

CARDIOPATHIES D'ORIGINE INFLAMMATOIRE OU INFECTIEUSE EN PÉDIATRIE Étude épidémiologique libanaise

Ghassan CHÉHAB^{1,2}, Waël SHALAK², Bernard GERBAKA¹, Zakhia SALIBA¹

Chéhab G, Shalak W, Gerbaka B, Saliba Z. Cardiopathies d'origine inflammatoire ou infectieuse en pédiatrie : Étude épidémiologique libanaise. *J Med Liban* 2006 ; 54 (3) : 124-131.

RÉSUMÉ • OBJECTIFS : Étudier la fréquence, la prévalence, le tableau clinique, le traitement et le devenir des cardiopathies d'origine inflammatoire ou infectieuse (CI) en pédiatrie au Liban.

MATÉRIEL ET MÉTHODES : Étude prospective d'un groupe d'enfants porteurs (ou à haut risque) d'une CI (n : 156) enregistrés sur une période de 6 ans, entre le 1^{er} mai 1999 et le 30 avril 2005, au Registre national de cardiologie pédiatrique et congénitale, Société libanaise de cardiologie. Le diagnostic a été confirmé dans tous les cas par échocardiographie. Les cas observés en post-chirurgie cardiaque ont été exclus.

RÉSULTATS : Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est la pathologie la plus fréquente : 35,9%, suivi de la maladie de Kawasaki (MK) : 24,4%, la cardiomyopathie dilatée (CMD) : 22,4%, la péricardite (P) : 10,9% et enfin l'endocardite infectieuse (EI) : 6,4%. Il y a une prédominance saisonnière pour le RAA et la MK durant l'automne et le début du printemps. La consanguinité ne semble pas être un facteur prédisposant pour le RAA et la MK. Les cardites d'origine rhumatismale ont bénéficié d'une corticothérapie avec régression jugée partielle à totale dans 41/45 cas (91%) ; 2 patients ont cependant été opérés alors qu'un autre est décédé en préopératoire dans un tableau de cardite sévère. En dehors de 2 cas, les enfants atteints de MK ont tous reçu des immunoglobulines IV (2 g/kg en dose unique) avec développement d'anévrismes coronaires dans deux cas (5,3%). Les enfants présentant une CMD et suspects de myocardite virale ont été traités médicalement avec récupération complète de la fonction cardiaque dans 88% des cas. Parmi les patients avec P, 3 ont dû être ponctionnés en urgence en raison d'une tamponnade alors que 2 autres présentant une péricardite constrictive, ont bénéficié d'une péricardectomie. Un enfant avec EI a été opéré pour végétation mitrale alors que chez un autre enfant avec infirmité motrice cérébrale, l'issue a été fatale. Aucun cas de manifestations cardiaques relatives à une infection par le virus HIV n'a été retrouvé.

CONCLUSION : Au Liban, le RAA reste la cause principale de CI chez l'enfant, devant la MK. Actuellement, les thérapeutiques non chirurgicales des CI sont d'une grande efficacité. Les cas diagnostiqués tardivement sont à haut risque de mortalité et de morbidité. Des efforts sont nécessaires pour leur reconnaissance précoce et leur prévention.

Chehab G, Shalak W, Gerbaka B, Saliba Z. Inflammatory heart diseases in childhood : Lebanese epidemiological survey. *J Med Liban* 2006 ; 54 (3) : 124-131.

ABSTRACT • OBJECTIVES : To study the frequency, prevalence, clinical presentation, management and outcome of inflammatory heart diseases (IHD) in Lebanese children.

MATERIAL AND METHODS : Prospective survey of a group of children carriers (or at high risk) of an IHD (n : 156) recorded over a period of six years, between May 1st, 1999, and April 30th, 2005, at the National Register of Paediatric and Congenital Heart Disease, Lebanese Society of Cardiology. The diagnosis was confirmed in all cases by echocardiography. Cases related to cardiac surgery were excluded.

RESULTS : Acute rheumatic fever (ARF) is the most frequent pathology : 35.9%, followed by Kawasaki disease (KD) : 24.4%, dilated cardiomyopathy (DCM) : 22.4%, pericardial effusion : 10.9% and finally infective endocarditis (IE) : 6.4%. There is a seasonal predominance for the ARF and KD during fall and early spring. Consanguineous marriage of first degree doesn't seem to be a factor predisposing for ARF and KD. ARF with carditis benefited from steroids with partial to total regression in 41/45 patients (91%), two patients underwent valve repair or replacement, another patient died from severe pancarditis. All children affected with KD (except 2 cases) received IV immunoglobulins (2 g/kg, single dose), and coronary aneurysms were observed in 2 patients (5.3%). Patients with DCM in whom there was a strong suspicion of viral myocarditis, were treated medically with complete recuperation of the cardiac function in 88% of cases. Among the patients with pericardial effusion, 3 needed urgent drainage because of a tamponade. A child with IE was operated of his mitral valve and another one with cerebral palsy had a fatal outcome. No case of cardiac disease associated with HIV infection was found.

CONCLUSION : In Lebanon, ARF remains the main cause of IHD during childhood, before KD. Currently, non-surgical treatments are highly efficient. Delayed diagnosis increased morbidity. Efforts are necessary for early recognition and primary prevention.

INTRODUCTION

Les causes des cardiopathies d'origine inflammatoire ou infectieuse (CI) peuvent toucher l'endocarde, le myocarde, le péricarde et les artères coronaires. Au Liban, l'incidence

ABRÉVIATIONS

CMD	Cardiomyopathie dilatée
ED	Echocardiographie-Doppler
EI	Endocardite infectieuse
IGIV	Immunoglobulines intraveineuses
MAP	Myocardite aiguë primitive
MK	Maladie de Kawasaki
P	Péricardite
PA	Péricardite aiguë
PC	Péricardite constrictive
RAA	Rhumatisme articulaire aigu

des CI est estimée à 9,2% de l'ensemble des maladies cardiaques en pédiatrie [1]. Dans les pays industrialisés, l'incidence du rhumatisme articulaire aigu a diminué, et la maladie de Kawasaki est devenue la première cause de cardiopathie acquise en pédiatrie [2-3]. Diagnostiquées et traitées tardivement, les CI sont responsables d'une mortalité et d'une morbidité élevées, et restent un problème majeur de santé publique. Le but de notre étude est de réaliser une étude épidémiologique des CI en pédiatrie au Liban à partir du Registre national de cardiologie pédiatrique et congénitale (RNCPC) de la Société libanaise de cardiologie.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Sujets

Cette étude regroupe tous les enfants atteints (ou à haut risque) de CI diagnostiqués sur une période de six ans, entre le 1^{er} mai 1999 et le 30 avril 2005 et inscrits au Registre national de cardiologie pédiatrique et congénitale (RNCPC) de la Société libanaise de cardiologie du Liban, créé le 1^{er} mai 1999. Le recueil porte en particulier sur l'âge de diagnostic, le sexe, le degré de consanguinité éventuelle, les signes cliniques révélateurs, le moyen de diagnostic, le traitement, la réalisation éventuelle d'une chirurgie cardiaque et le devenir de ces enfants. Dans tous les cas, le diagnostic a été établi suite à l'examen clinique, par échocardiographie et dans quelques cas par cathétérisme cardiaque pour préciser les atteintes coronaires suite à une MK. Les complications observées en postchirurgie cardiaque ont été exclues.

Le diagnostic de RAA se base sur l'association de deux critères majeurs ou d'un critère majeur associé à deux critères mineurs, dans le contexte d'une infection streptococcique récente (Tableau I).

Le diagnostic de MK est basé sur la présence d'une fièvre 4 jours de cause inconnue et associée à 4 des 5 critères cités dans le tableau I ; les formes atypiques sont retenues si le nombre des critères est < 4 avec présence d'un syndrome inflammatoire et début d'hyperplaquettose, et/ou découverte d'anévrismes coronaires à l'échocardiographie.

Le diagnostic d'une CMD est retenu si la taille diastolique du ventricule gauche est à 2 DS de la normale et une fraction de raccourcissement inférieur à 26%. Le

diagnostic de MAP, en l'absence d'un diagnostic histologique, a été retenu si l'enfant était jusque-là indemne de toute pathologie, en particulier cardiaque, avec un développement staturo-pondéral normal, et si une amélioration franche de la taille diastolique et de la fonction du ventricule gauche a été observée après six mois de traitement. Les formes secondaires de cardiomyopathies ont été exclues telles les myocardiopathies associées à une maladie systémique, une cause endocrinienne, une arythmie cardiaque, une hypertension artérielle ou une chimiothérapie.

Les péricardites secondaires à une chirurgie cardiaque, une maladie endocrinienne ou un accident de cathéter avec perforation cardiaque ont été exclues.

Enfin, le diagnostic d'une EI est retenu si une image de végétation est retrouvée sur l'échocardiographie avec tableau clinique et biologique d'infection sévère, même en l'absence d'une hémoculture positive si une antibiothérapie a été débutée avant le diagnostic.

L'âge médian, le sexe, la distribution saisonnière des pathologies les plus fréquemment rencontrées, les complications cardiaques, le traitement et l'évolution ont été analysés.

Le taux de consanguinité a été comparé à une étude menée en l'an 2000 par l'UNICEF et le ministère de la Santé au Liban et portant sur 8125 naissances vivantes [4].

RÉSULTATS

1. Distribution des pathologies (Tableau II)

Durant ces années, un total de 1740 patients a été enregistré au RNCPC. Après les cardiopathies congéni-

TABLEAU I
CRITÈRES DE JONES RÉVISÉS (1992)
POUR PORTER LE DIAGNOSTIC
DE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU [10]
ET CRITÈRES DE MALADIE DE KAWASAKI [3]

Rhumatisme articulaire aigu	
<i>CRITÈRES MAJEURS</i>	<i>CRITÈRES MINEURS</i>
Arthrite	Arthralgies
Cardite	Fièvre
Chorée	Syndrome inflammatoire
Erythema marginatum	Intervalle PR prolongé
Nodosités sous-cutanées	
ET	
la certitude d'une infection streptococcique récente	
Maladie de Kawasaki	
<i>Fièvre ≥ 4 jours avec 4 des 5 critères suivants</i>	
Conjonctivite bilatérale non purulente	
Enanthème : chéilite, stomatite, langue framboisée	
Adénopathies cervicales aiguës non purulentes > 1,5 cm	
Exanthème polymorphe (rash)	
Érythème et gonflement palmo-plantaire	

TABLEAU II
 NOMBRE ET POURCENTAGE DES PATHOLOGIES, ÂGE MÉDIAN ET SEXE DES 156 PATIENTS
 PORTEURS (OU À HAUT RISQUE) DE CARDIOPATHIE D'ORINE INFLAMMATOIRE OU INFECTIEUSE

PATHOLOGIE	N	%	Âge médian ; extrêmes (mois)	Garçon	Fille	G/F
RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU	56	35,9	120 ; 51-162	33	23	1,4:1
MALADIE DE KAWASAKI	38	24,4	24 ; 7-132	22	16	1,4:1
MYOCARDIOPATHIE DILATÉE [présumée aiguë primitive]	35 [16]	22,4 [10,3]	16,5 ; 1-162 [19,1 ; 5-55]	18 [9]	17 [7]	1:1 [1,3:1]
PÉRICARDITE [présumée aiguë primitive]	17 [12]	10,9 [7,7]	60 ; 1,3-168 [51,4 ; 4-152]	10 [7]	7 [5]	1,4:1 [1,4:1]
ENDOCARDITE INFECTIEUSE	10	6,4	39 ; 2-92	6	4	1,5:1
TOTAL	156	100	54,8 ; 1,3-168	89	67	1,3:1

tales (1499 patients, 86%), 156 patients (9%) ont été reconnus porteurs (ou à haut risque) de CI.

Le RAA est la pathologie la plus fréquente (35,9%) suivi par la MK (24,4%), les CMD (22,4%), les MAP représentant 10,3% de l'ensemble des CI, les P (10,9%) ; l'EI arrive en dernière position (6,4%), et tous avaient une pathologie cardiaque sous-jacente sauf deux patients. Aucun cas de manifestations cardiaques relatives à une infection par le virus HIV n'est retrouvé.

2. Age et sexe

Les résultats sont résumés dans le tableau II. Dans l'ensemble des pathologies, il y a une prédominance masculine pour le RAA, la MK, les MAP, les P et les EI.

3. Consanguinité (Tableau III)

Les mariages consanguins du 1^{er} degré sont estimés au Liban à 14,9%, pourcentage proche du RAA et des CMD (14,3%) et supérieur à la MK (10,5%).

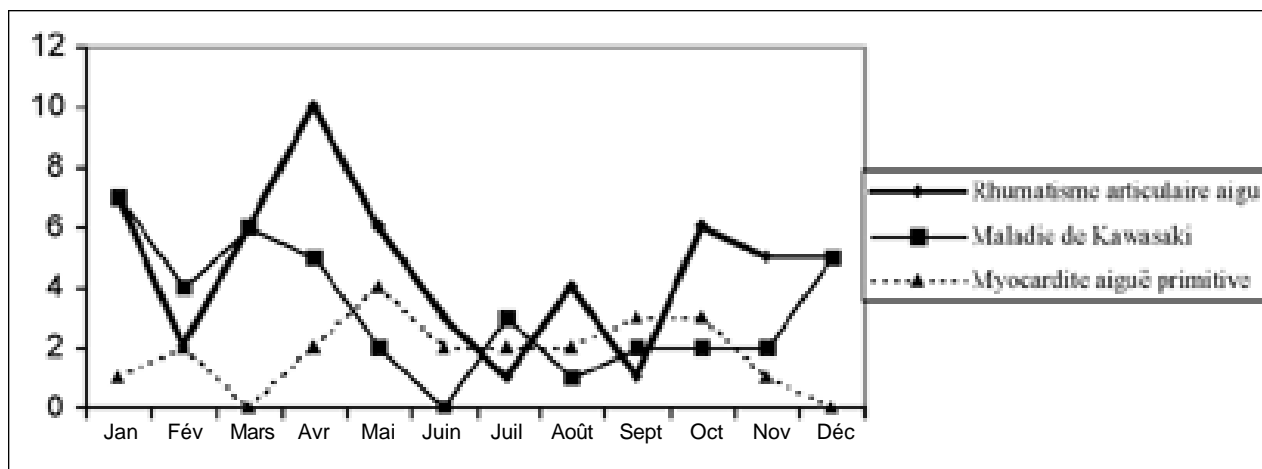
4. Distribution saisonnière des RAA et MK (Graphique 1)

Une recrudescence saisonnière est notée pour le RAA et la MK durant l'automne et le début du printemps. Cette variation n'est pas notée pour les MAP.

5. Présentation clinique et diagnostic (Tableau IV)

Le RAA s'est compliqué d'une valvulopathie chez 45 enfants (80,4%) avec formes jugées modérées à sévères dans 33 cas (73%) et infracliniques dans 12 cas (27%). L'arthrite est observée dans 59% des cas, érythème marginatum : 14%, chorée : 9% et nodosités sous-cutanées : 5%.

En dehors de la fièvre, les manifestations de la MK sont : rash (97%), érythème (89%), conjonctivite non purulente (82%), modifications des extrémités (82%) et adénopathies cervicales (74%) ; 85% des enfants ont été diagnostiqués avant le 8^e jour du début de la fièvre. Chez un patient diagnostiqué au 21^e jour de la maladie, des ané-



GRAPHIQUE 1. Distribution saisonnière du rhumatisme articulaire aigu, de la maladie de Kawasaki et de la myocardite aiguë présumée d'origine virale.

TABLEAU III

COMPARAISON DES POURCENTAGES DE CONSANGUINITÉ DE 1^{ER} DEGRÉ ENTRE LE GROUPE TÉMOIN* ET LES ENFANTS PORTEURS D'UN RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU, D'UNE MALADIE DE KAWASAKI ET D'UNE CARDIOMYOPATHIE DILATÉE

	Nombre	1 ^{er} degré no.	1 ^{er} degré %
Rhumatisme articulaire aigu	56	8	14,3
Maladie de Kawasaki	38	4	10,5
Myocardiopathie dilatée	35	5	14,3
UNICEF et le ministère de la Santé libanaise	8125		14,9

* Etude de l'UNICEF et du ministère de la Santé libanaise [4].

vrismes coronaires ont été détectés à l'échocardiographie.

Tous les enfants avec CMD étaient en insuffisance cardiaque.

Pour les PA, 12 présentaient, selon leur âge : une dyspnée, douleurs thoraciques et cardiomégalie ou simple frottement péricardique ; trois étaient en tamponnade. Deux autres patients ont présenté un tableau de PC avec défaillance cardiaque droite dont un avec anasarque, et nécessitant un CT scan thoracique et cathétérisme cardiaque.

Les enfants avec EI présentaient tous une fièvre prolongée, une altération de l'état général et un état septique. La localisation des végétations a été observée au niveau de : valve mitrale (3 cas), petite communication inter-ventriculaire (2), cathéter central (2), à l'endroit du cerclage de l'artère pulmonaire (1), canal artériel persistant (1) et valve atrio-ventriculaire commune (1).

6. Traitement et pronostic

Ils sont résumés dans le tableau IV. Le suivi moyen des patients est de 38 mois (2-75 mois).

RAA : Tous les patients en phase aiguë avec atteinte valvulaire et syndrome inflammatoire, ont été traités par les corticostéroïdes (2 mg/kg, pendant 3-4 semaines puis doses dégressives) associées éventuellement à un traitement à visée cardiaque (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, diurétiques et digoxine) si l'atteinte est jugée modérée à sévère. Seulement 2 cas (4,4%) d'atteinte mitrale et aortique sévères réfractaires aux thérapeutiques en raison d'un diagnostic très tardif, ont nécessité une chirurgie cardiaque. Sous traitement médical (suivi moyen : 33,5 mois, extrêmes 3-70 mois) et en dehors d'un cas non suivi, l'évolution des grandes fuites mitrales a été favorable avec diminution de l'importance des insuffisances jusqu'au grade minime à modéré avec, à l'exception d'un seul cas, le retour à la normale de la taille de l'oreillette gauche dans l'année qui suit le traitement. Les grandes fuites aortiques ont aussi progressivement diminué jusqu'au grade modéré II à III/IV chez les enfants suivis depuis plus de 3 ans mais l'amélioration

est jugée beaucoup plus lente que dans les fuites mitrales.

MK : Tous les cas ont été traités par injection d'une dose unique d'immunoglobulines de 2 g/kg associée aux salicylés (60 mg/kg/jour divisés en 4 doses durant la phase aiguë puis à des doses de 5 mg/kg) sauf 2 cas traités par des salicylés en raison d'un diagnostic fait durant la phase de convalescence sans atteinte coronaire. L'évolution clinique est jugée excellente dans les 24 heures qui ont suivi le traitement avec disparition de la fièvre et amélioration de l'état général. Les anévrismes coronaires ont été observés chez 2 patients dont la maladie a été diagnostiquée à J5 et J21 et qui ont reçu des IgIV. Tous les autres patients n'ont pas développé d'anévrismes coronaires lors des contrôles échographiques successifs (2 mois après le début de la fièvre).

MCD : Tous les enfants ont été traités par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, diurétiques, digoxine et vitamines B. Dans le suivi, 5 cas ont été perdus de vue, 3 cas sont décédés (2 dans les 24 heures qui ont suivi l'admission et un après 8 mois de traitement). Chez les enfants présumés atteints d'une MAP (n : 16), le contrôle échographique (suivi moyen : 35 mois, extrêmes 4-70 mois) chez les survivants est favorable avec récupération d'une fonction cardiaque normale chez 14 patients (88%).

P : Trois cas ont été vus au stade de tamponnade ayant nécessité une péricardiocentèse en urgence. Les deux patients avec PC ont bénéficié d'une péricardectomie ; l'examen anatomo-pathologique a mis en évidence des lésions non spécifiques mais un des deux patients a reçu un traitement antituberculeux. L'évolution à court et moyen terme est jugée excellente dans les deux cas. Tous les cas présumés d'origine virale et bien tolérés ont été traités par des anti-inflammatoires non stéroïdiens avec bonne évolution, sans rechute ou d'évolution vers la PC.

EI : Tous les enfants avaient reçu une antibiothérapie préalable au diagnostic et les hémocultures sont restées négatives sauf un cas de staphylocoque aureus. Tous ont reçu une antibiothérapie à large spectre. Un enfant a bénéficié d'une chirurgie mitrale conservatrice, confirmant l'abcès. Un décès (10%) est survenu chez un enfant présentant une infirmité motrice cérébrale avec retard mental. L'évolution pour les 8 cas restants a été favorable.

DISCUSSION

Les CI chez l'enfant peuvent être à l'origine d'une morbidité et d'une mortalité significatives. L'ED permet d'effectuer le diagnostic étiologique de ces pathologies et de suivre le devenir sous traitement. La présente étude montre la prédominance du RAA, suivi par la MK, avec survenue plus fréquente de ces deux pathologies durant l'automne et le printemps, données retrouvées dans la littérature mondiale [3, 5]. La consanguinité ne semble pas être un facteur de risque pour le RAA et la MK, mais le nombre relativement faible ne nous permet pas de conclure.

Le **RAA** est une atteinte touchant plusieurs systèmes, et fait suite à une infection pharyngée par le streptocoque

TABLEAU IV
COMPLICATIONS CARDIAQUES, TRAITEMENT MÉDICAL ET ÉVOLUTION DES 156 PATIENTS
PORTEURS (OU À HAUT RISQUE) DE CARDIOPATHIE D'ORINE INFLAMMATOIRE OU INFECTIEUSE

PATHOLOGIE (nombre)	COMPLICATION CARDIAQUE n (%)	Traitement immédiat	Evolution	n	%
RAA (56)	CARDITE 45 (80,4)	Corticothérapie si cardite : 45 ± IEC, digoxine, diurétiques	Régression totale ou partielle Chirurgie valvulaire Décès Suivi inconnu	41 2 1 1	91 4,4 2,2 2,2
MK (38)	ANÉVRISMES CORONAIRES 2 (5,3)	IGIV + salicylés : 36 Salicylés seuls : 2	Favorable Anévrismes coronaires Suivi inconnu	35 2 1	92 5,3 2,6
CMD (35)	INSUFFISANCE CARDIAQUE 35 (100)	IEC, digoxine, diurétiques, vit B Dobutamine et Dopamine si choc	Favorable, fonction normale Légère amélioration Suivi inconnu Décès	20 7 5 3	57 20 14 9
[MAP] (16)	[IC, CHOC] 16 (100)	[IEC, digoxine, diurétiques, vit B] Dobutamine et Dopamine si choc	Favorable, fonction normale Suivi inconnu	14 2	88 12
P (17)	AUCUNE : 12 (70) TAMPONNADE 3 (18) PÉRICARDITE CONSTRUCTIVE 2 (12)	Anti-inflammatoires : 15 Péricardiocentèse en urgence : 3 Décortication péricardique : 2	Favorable	17	100
EI (10)	INSUFFISANCE VALVULAIRE 2 (20)	Antibiothérapie	Favorable Chirurgie Décès	8 1 1	80 10 10

n : nombre RAA : rhumatisme articulaire aigu IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion MK : maladie de Kawasaki
 IGIV : immunoglobulines par voie intraveineuse CMD : cardiomyopathie dilatée Vit B : vitamines B MAP : myocardite aiguë primitive
 IC : insuffisance cardiaque P : péricardite EI : endocardite infectieuse

A β -hémolytique. La pathogénie reste mal élucidée et un traitement spécifique n'est pas établi. Il n'y a pas de prédominance de sexe mais cela est variable selon les études [6-7]. Le RAA reste un problème sanitaire majeur dans les pays sous-développés à cause de la fréquence de l'atteinte valvulaire, seule complication suivie de séquelles [8-9] et demeure une des causes majeures d'hospitalisation dans toute la région du Moyen-Orient [9]. Les critères établis par T. Duckett Jones en 1944 et révisés par l'American Heart Association en 1992 [10], permettent d'établir les critères de diagnostic du RAA. La possibilité de détecter les formes précoces grâce à l'ED soulève le problème de réviser les critères [11-12] en considérant les atteintes infracliniques comme étant un critère majeur de Jones, permettant un traitement précoce par les corticostéroïdes, et améliorant ainsi le pronostic en évitant les séquelles valvulaires. Dans notre étude, et en incluant les cardites infracliniques, le pourcentage des enfants ayant une cardite est de 80%, suivi par les arthrites. La conduite thérapeutique classique est de traiter toutes les cardites par les corticostéroïdes et d'associer les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, diurétiques et digoxine dans les formes modérées à sé-

vères, avec des résultats jugés très satisfaisants dans la majorité des cas. D'après notre étude, l'amélioration est rapide pour les fuites mitrales, probablement en raison de sa physiopathologie (atteinte directe rhumatismale et dilatation de l'anneau mitral). Par contre, la guérison de l'atteinte aortique est beaucoup plus lente et notre attitude est de surveiller sous traitement médical ces fuites dans l'espoir de les voir diminuer progressivement et de voir la taille du ventricule gauche se rapprocher de la normale parallèlement à la croissance de l'enfant. Par contre, les formes vues tardivement et mal tolérées malgré le traitement médical doivent bénéficier d'un acte chirurgical.

La **MK** est une vascularite systémique de l'enfant d'étiologie inconnue, avec une prédilection pour les artères coronaires : artérite responsable de lésions anévrismales, occlusion thrombotique et décès. C'est la cause prédominante de cardiopathie acquise en pédiatrie dans les pays développés [2]. Il y a une prédominance masculine [3] retrouvée dans notre étude. Le diagnostic précoce repose sur des critères cliniques et cela en l'absence de test diagnostique [3, 13]. Les lymphadénopathies cervicales sont le critère le moins fréquemment rencontré

dans notre étude et dans la littérature mondiale [3].

Le but du traitement, immunoglobulines IV (dose unique de 2 mg/kg) et salicylés, est de réduire l'incidence des anévrismes coronaires qui apparaissent après le huitième jour de fièvre. Ils ne sont pas totalement évités par les immunoglobulines mais elles diminuent le risque de les voir apparaître de 25% à 4,7% [14]. Il nous paraît primordial qu'en l'absence de prévention de cette pathologie (contrairement au RAA), un effort particulier doit porter sur le diagnostic précoce dans le but de débiter rapidement la thérapeutique. Actuellement au Liban, la création d'un centre national de recueil d'informations concernant le cathétérisme cardiaque chez l'adulte pourrait dans l'avenir permettre de détecter les jeunes patients sans facteurs de risque et avec pathologie coronaire et chez qui une MK peut être diagnostiquée d'une manière rétrospective. La réalisation de CT-scan thoraciques permet de visualiser des calcifications coronaires sur des régions anévrismales correspondant à des séquelles de la maladie [15]. La haute résolution spatiale du « scanner multi-barrettes » permet de montrer les images de séquelles dans le suivi des adolescents et adultes ayant développé une MK dans l'enfance [16].

La *MAP* est une pathologie inflammatoire du myocarde accompagnée de nécrose cellulaire et responsable d'un tableau allant de la latence jusqu'au dysfonctionnement majeur et au décès. Elle doit être suspectée chez les enfants sans antécédent particulier, qui présentent une défaillance cardiaque aiguë ou une arythmie tel le bloc atrio-ventriculaire complet [17]. L'adénovirus est l'agent responsable le plus fréquemment retrouvé, suivi par l'enterovirus [18]. Il semble que le virus soit directement en cause durant la phase initiale de la maladie et la destruction des myocytes se poursuit par un processus immunologique [19]. L'évolution peut être favorable, avec récupération totale de la fonction cardiaque, parfois partielle, mais elle peut aussi évoluer vers la CMD chronique, nécessitant une transplantation cardiaque. Le traitement optimal de la MAP est inconnu. Le décès peut s'observer à l'admission ou dans les mois qui suivent la phase aiguë. Les différents protocoles administrés n'ont pas montré de différence concernant le pronostic à court, moyen et long terme [20] avec décès dans 20% des cas. Notre stratégie associe les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les diurétiques, la digoxine et le complexe vitaminique B dont le déficit est fréquent chez les patients en défaillance cardiaque [21] en particulier la thiamine indispensable pour la contraction du myocarde [22]. Cette stratégie semble donner des résultats satisfaisants, avec faible mortalité dans l'immédiat. L'évolution est jugée favorable dans les cas suivis, où le tableau clinique est en faveur d'une MAP avec récupération d'une fonction cardiaque normale dans 14 cas (88%). Mais nos patients n'ont pas bénéficié d'une biopsie endomyocardique et c'est une limitation à notre étude qui a été partiellement palliée par l'inclusion des critères cliniques, échographiques et pronostiques adoptés par Arola et al. [23], d'autant que la biopsie comporte des

risques à cette phase de la maladie, et que dans l'attente des résultats, la prise en charge initiale des MAP et CMD est similaire. Par ailleurs et bien que leur nombre soit relativement peu élevé, il n'a pas été possible de suivre l'ensemble des patients ; de plus, l'absence de groupe comparatif avec protocole thérapeutique différent ne nous permet pas de formuler des conclusions définitives. Des études plus poussées concernant la physiopathologie de la maladie et des études comparatives sur de larges groupes d'enfants sont nécessaires pour améliorer la compréhension, l'abord thérapeutique et le pronostic.

Les causes les plus fréquemment identifiables de *P* en pédiatrie sont la chirurgie cardiaque à cœur ouvert, les connectivites, les causes infectieuses, les causes tumorales et la radiothérapie. Quand la cause n'est pas retrouvée et devant une forme aiguë, les causes virales sont alors évoquées. La tamponnade est associée à de nombreuses causes acquises et iatrogéniques et la péricardiocentèse représente le traitement en urgence pour permettre le rétablissement d'une hémodynamique correcte.

Les *P* purulentes, non retrouvées dans notre série, restent une cause notable dans les pays sous-développés et sont sévères. Le germe le plus souvent retrouvé est le staphylocoque aureus avec risque de décès [24-26] nécessitant un drainage chirurgical en urgence. Dans l'ensemble, les péricardites aiguës diagnostiquées et traitées précocement d'une manière appropriée ont un excellent pronostic sans mortalité [26-27]. L'évolution vers la PC est la conséquence des formes insidieuses passées inaperçues. En raison du déclin de la tuberculose, les PC sont devenues rares dans les pays développés [29]. Leur diagnostic doit être évoqué devant des patients présentant une détérioration lente ou rapide de l'état général, une dyspnée et des signes d'hypertension veineuse (hépatomégalie, ascite, pleurésie et œdèmes des membres inférieurs). L'étiologie tuberculeuse doit rester à l'esprit mais la majorité sont de causes idiopathiques [30] comme c'est le cas chez deux patients de notre série. Le scanner et l'imagerie par résonance magnétique permettent une étude précise du péricarde (localisation de l'épanchement péricardique, épaisseur, calcifications) ainsi qu'une étude globale du thorax et la découverte d'une éventuelle pathologie médiastinale ou pulmonaire [31] ; le cathétérisme cardiaque doit précéder le traitement chirurgical qui consiste en une décortication péricardique ou péricardectomie avec examen anatomo-pathologique.

L'*EI* est la pathologie la moins fréquente, mais son incidence augmente dans les pays développés en raison de l'augmentation de l'espérance de vie des enfants ayant une pathologie cardiaque et l'utilisation de matériel artificiel en chirurgie cardiaque [32]. Le diagnostic précoce reste une priorité, et nécessite un traitement agressif. Chez l'enfant, l'échocardiographie transthoracique suffit dans la majorité des cas à visualiser les images de végétations mais en leur absence et une forte suspicion d'*EI*, une échocardiographie transœsophagienne est indiquée [33]. Le streptocoque viridans et le staphylocoque aureus restent les germes les plus fréquemment rencontrés [34-

35]. Le pronostic est plus sombre si le diagnostic est tardif ou si la chirurgie est réalisée durant la phase active de la maladie [36]. Les parents d'enfants porteurs d'une cardiopathie, congénitale ou acquise, doivent être informés du risque d'EI et, en particulier, de l'importance de la prévention et du traitement des caries dentaires ; une antibio-prophylaxie doit ainsi être administrée avant une bactériémie, sinon et en cas d'omission, 2 à 3 heures plus tard par voie intraveineuse [33].

Enfin, les complications cardiaques liées au **virus HIV** comportent les myocardites, l'augmentation de la masse ventriculaire gauche, la P, l'endocardite et les pathologies tumorales [37]. Aucune de ces complications n'a été détectée parmi nos patients, et au Liban, seulement 21 cas de SIDA ont été signalés entre 1998 et 2002 chez des enfants âgés entre 0 à 14 ans [38].

CONCLUSION

La reconnaissance précoce des CI est primordiale pour réduire la mortalité et la morbidité. Au Liban, le RAA reste la cause majeure de cardiopathie acquise, loin devant les autres pathologies ; il peut être prévenu dans notre population pédiatrique. En dehors de l'EI et du RAA qui nécessitent une éducation particulière des parents et médecins pour la prévention, les autres causes telles la MK, les MAP et les P nécessitent une reconnaissance précoce pour éviter les diagnostics dans un tableau dramatique d'urgence vitale.

RÉFÉRENCES

- Kayrouz P, Fares C, Alam A. Distribution of heart diseases in children in Lebanon [thesis]. Beirut, Lebanese University, Faculty of Medical Sciences, 2003.
- Royle J, Burgner D, Curtis N. The diagnosis and management of Kawasaki Disease. *J Pædiatr Child Health*. 2005 ; 41 : 87-93.
- Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease : a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic fever, Endocarditis, and Kawasaki disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Pediatrics* 2004 ; 114 : 1708-33.
- UNICEF and the Central Agency for Statistics, Situation of children in Lebanon, 2000 : 31-3.
- Fovet-Poingt O. Acute rheumatic fever. In : Dupuis C, Kachaner J, Payot M, Freedom RM, Davignon A, editors. *Cardiologie pédiatrique*, Seconde édition ; Paris : Médecine-Sciences, Flammarion, 1991 : 514-15.
- Dajani AS. Rheumatic fever. In : Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. *Heart Disease : A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 6th ed. Philadelphia : WB Saunders, 2001 : 2192.
- Rizvi SF, Khan MA, Kundi A, Marsh DR, Samad A, Pasha O. Status of rheumatic heart disease in rural Pakistan. *Heart* 2004 ; 90 : 394-9.
- Kamblock J, Payot L, Iung B et al. Does rheumatic myocarditis really exist ? Systematic study with echocardiography and cardiac troponin I blood levels. *Eur Heart J* 2003 ; 24 : 855-62.
- Narula J, Chandrasekhar Y, Rahimtoola S. Diagnosis of active rheumatic carditis : The echoes of change. *Circulation* 1999 ; 100 : 1576-81.
- Special writing group of the Committee on rheumatic fever endocarditis and Kawasaki disease of the American Heart Association. Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever : Jones criteria : 1992 update. *JAMA* 1992 ; 268 : 2069-73.
- Chehab G. Subclinical carditis during an initial attack of acute rheumatic fever : Contribution of color Doppler echocardiography and therapeutic implications. *J Med Liban* 2001 ; 49 (6) : 311-15.
- Oskultu S, Hallioglu O, Ayabakan C. Evaluation of sub-clinical disease in patients with rheumatic fever. *Cardiol Young* 2003 ; 13 : 495-9.
- Burns JC, Globe MP. Kawasaki disease. *Lancet* 2004 ; 364 : 533-44.
- Tulloh RM, Wood LE. Coronary artery changes in patients with Kawasaki disease. *Acta Pædiatr Suppl* 2004 ; 93 : 75-9.
- Burns JC, Shike H, Gordon JB, Malhotra A, Schoenwetter M, Kawasaki T. Sequelae of Kawasaki disease in adolescents and young adults. *J Am Coll Cardiol* 1996 ; 28 : 253-7.
- Sato Y, Matsumoto N, Inoue F et al. Assessment of coronary artery abnormalities in a patient with Kawasaki disease by multislice computed tomography. *Heart Vessels* 2004 ; 19 : 297-9.
- Batra AS, Epstein D, Silka MJ. The clinical course of acquired heart block in children with acute myocarditis. *Pediatr Cardiol* 2003 ; 24 : 495-7.
- Bowles NE, Kearney DL, Pauschinger M et al. Detection of viruses in myocardial tissues by polymerase chain reaction. Evidence of adenovirus as a common cause of myocarditis in children and adults. *J Am Coll Cardiol* 2003 ; 42 : 466-72.
- Levi D, Alejos J. Diagnostic and treatment of pediatric viral myocarditis. *Curr Opin Cardiol* 2001 ; 16 : 77-83.
- English RF, Janosky JE, Ettetdgui JA, Webber SA. Outcomes for children with acute myocarditis. *Cardiol Young* 2004 ; 14 : 488-93.
- Steier M, Lopez R, Cooperman JM. Riboflavin deficiency in infants and children with heart disease. *Am Heart J* 1976 ; 92 : 139-43.
- Naidoo DP. Beriberi heart disease in Durban. A retrospective study. *S Afr Med J* 1987 ; 72 : 241-4.
- Arola A, Tuominen J, Ruuskenen O, Jokinen E. Idiopathic dilated cardiomyopathy in children : prognostic indicators and outcome. *Pediatrics* 1998 ; 101 : 369-76.
- Jayashree M, Singhi SC, Singh RS, Singh M. Purulent pericarditis : clinical profile and outcome following surgical drainage and intensive care in children in Chandigarh. *Ann Trop Pædiatr* 1999 ; 19 : 377-81.
- Cakir O, Gurkan F, Balci AE, Eren N, Dikici B. Purulent pericarditis in childhood : ten years of experience. *J Pediatr Surg* 2002 ; 37 : 1404-8.
- Roodpeyma S, Sadeghian N. Acute pericarditis in childhood : a 10-year experience. *Pediatr Cardiol* 2000 ; 21 : 363-7.
- Mok GC, Menahem S. Large pericardial effusions of inflammatory origin in childhood. *Cardiol Young* 2003 ; 13 : 131-6.
- Mok GC, Menahem S. Large pericardial effusions of

- inflammatory origin in childhood. *Cardiol Young* 2003 ; 13 : 131-6.
29. Caumes JL, Cholet F, Richecoeur M et al. Ascitis due to constrictive pericarditis. *Presse Med* 2005 ; 35 : 29-31.
30. Butany J, Demellawy D, Collins MJ et al. Constrictive pericarditis. *Can J Cardiol* 2004 ; 20 : 1137-44.
31. Wanz ZJ, Reddy GP, Gotway MB, Yeh BM, Hetts SW, Higgins CB. CT and MR imaging of pericardial disease. *Radiographics* 2003 ; 23 (Spec No) : S167-S180.
32. Ferrieri P, Gewitz MH, Gerber MA et al. Unique features of infective endocarditis in childhood. *Circulation* 2002 ; 105 : 2115-26.
33. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary ; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2004 ; 25 : 267-76.
34. Bhat AW, Jalal S, John V, Bhat AM. Infective endocarditis in infants and children. *Indian J Pediatr* 1996 ; 63 : 204-9.
35. Valente AM, Jain R, Scheurer M et al. Frequency of infective endocarditis among infants and children with *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Pediatrics* 2005 ; 115 (1) : e15-9.
36. Cotrufo M, Carozza A, Romano G, De Feo M, Della Corte A. Infective endocarditis of native cardiac valves : 22 years' surgical experience. *J Heart Valve Dis* 2001 ; 10 : 478-85.
37. Fisher SD, Lipshultz SE. Epidemiology of cardiovascular involvement in HIV disease and AIDS. *Ann N Y Acad Sci* 2001 ; 946 : 13-22.
38. Lebanese Republic, Ministry of Social Affairs and the Higher Council for Childhood. Situation of children in Lebanon : the Third National Report 1998-2003, June 2004 : 90-1.

الاعتلالات القلبية المكتسبة بسبب التهابي عند الأطفال: دراسة وبائية لبنانية

موجز: الموضوع - دراسة نسبة ترداد الحالة السريرية والمعالجة ومصير الاعتلالات القلبية المكتسبة بسبب التهابي عند الأطفال في لبنان.

الأدوات والطرق - دراسة استقبالية لفئة من الأطفال المصابين باعتلالات قلبية مكتسبة بسبب التهابي (العدد 106) تمّ خلال 6 سنوات من أول أيار (مايو) 1999 لغاية 30 نيسان (أبريل) 2005 وأخذت من السجل الوطني لأمراض القلب الولادية عند الأطفال، الجمعية اللبنانية لأمراض القلب نقابة أطباء لبنان. تأكد التشخيص في كل الحالات استناداً إلى صور ما فوق الصوت القلبية ولم تشتمل الدراسة على الحالات الملاحظة بعد جراحة القلب.

النتائج - الرثية المفصلية الحادة هي الاعتلال الأكثر مشاهدة 35,9% يتبعها داء كاوازاكي 24,4% واعتلال عضلة القلب المتوسّعة 22,4% والتهاب التأمور 10,9% وأخيراً التهاب شفاف القلب اللتانى 6,4%. لوحظ ازدياد الحالات المسببة عن الرثية المفصلية الحادة وداء كاوازاكي أثناء فصل الخريف وبدء فصل الربيع. ولا نرى ان القرابة الدموية تهيئ للإصابة بالرثية أو داء كاوازاكي. تحسّنت التهابات القلب الرثوية بالمداواة القشرينية مع تراجع جزئي إلى تام عند 41 من 45 من المرضى 91%. مريضان أُجريت لهما جراحة ومريض آخر توفي قبل الجراحة في حالة شديدة من التهاب القلب. الأطفال المصابون بداء كاوازاكي أعطوا غلوبولين مناعي وريدياً (2/كغ بجرعة واحدة) وظهرت أمهات دم اكليلية في حالتين 5,3%. الأطفال المصابون باعتلال عضلة القلب المتوسّعة والمشتبه بإصابتهم بالتهاب القلب الفيروسي عولجوا دوائياً ورجعت وظيفة القلب كلياً في 88%. من المرضى المصابين بالتهاب التأمور ثلاثة مرضى أُجريت لهم بزل بحالة مستعجلة بسبب اندحاس القلب واستفاد مريضان بالتهاب التأمور الصاد من استئصال التأمور. أُجري لطفل مصاب بالتهاب الشفاف اللتانى جراحة لتثبيتات تاجية بينما طفل آخر مصاب بإعاقة دماغية حركية كانت النتيجة الوفاة. لم تلاحظ أية ظاهرة قلبية بسبب انتان بفيروس نقص المناعة.

الخلاصة - في لبنان: ان الرثية المفصلية الحادة هي السبب الأول لأفات قلبية انتانية مكتسبة عند الأطفال وتأتي قبل داء كاوازاكي. حالياً المعالجات الجراحية لاعتلالات قلبية مكتسبة بسبب التهاب فائدتها فعالة كثيراً والحالات التي تشخص متأخرة فان خطر المرضة والوفاة كبير. يجب أن يُبزل مجهود لمعرفتها باكراً أو تقادي حصول بعض من هذه الأمراض.