



**HAL**  
open science

# Étiologies et prise en charge des épanchements péricardiques chez l'enfant : analyse rétrospective d'une cohorte grenobloise entre 2012 et 2016

Charlotte Jeanne Denise Couturier

## ► To cite this version:

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

**HAL Id: dumas-01613137**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01613137>**

Submitted on 18 Oct 2017

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SID de Grenoble :  
[bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr](mailto:bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

<http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur>

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

Année : 2017

N°

**ETIOLOGIES ET PRISE EN CHARGE DES EPANCHEMENTS PERICARDIQUES CHEZ  
L'ENFANT :  
ANALYSE RETROSPECTIVE D'UNE COHORTE GRENOBLOISE ENTRE 2012 ET  
2016.**

THESE  
PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLÔME D'ETAT

Charlotte Jeanne Denise COUTURIER

[Données à caractère personnel]

THESE SOUTENUE PUBLIQUEMENT A LA FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE\*

Le : 3 octobre 2017

DEVANT LE JURY COMPOSE DE

Président du Jury : Professeur Thierry DEBILLON

Directrice de Thèse : Docteur Stéphanie DOUCHIN

Membres du Jury : Professeur Olivier CHAVANON

Professeur Dominique PLANTAZ

Docteur Isabelle WROBLEWSKI

*\*La Faculté de Médecine de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs.*

Doyen de la Faculté : M. le Pr. Jean Paul ROMANET

Année 2016-2017

**ENSEIGNANTS A L'UFR DE MEDECINE**

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH	ALBALADEJO Pierre	Anesthésiologie réanimation
PU-PH	APEL Florent	Ophthalmologie
PU-PH	ARVIEUX-BARTHELEMY Catherine	Chirurgie générale
PU-PH	BALOSSO Jacques	Radiothérapie
PU-PH	BARONE-ROCHETTE Gilles	Cardiologie
PU-PH	BARRET Luc	Médecine légale et droit de la santé
PU-PH	BAYAT Sam	Physiologie
PU-PH	BENHAMOU Pierre Yves	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	BERGER François	Biologie cellulaire
MCU-PH	BIDART-COUTTON Marie	Biologie cellulaire
MCU-PH	BOISSET Sandrine	Agents infectieux
PU-PH	BONAZ Bruno	Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie
PU-PH	BONNETERRE Vincent	Médecine et santé au travail
PU-PH	BOREL Anne-Laure	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	BOSSON Jean-Luc	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	BOTTARI Serge	Biologie cellulaire
PU-PH	BOUGEROL Thierry	Psychiatrie d'adultes
PU-PH	BOUILLET Laurence	Médecine interne
PU-PH	BOUZAT Pierre	Réanimation
PU-PH	BRAMBILLA Christian	Pneumologie
MCU-PH	BRENIER-PINCHART Marie Pierre	Parasitologie et mycologie
PU-PH	BRICAULT Ivan	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	BRICHON Pierre-Yves	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MCU-PH	BRIOT Raphaël	Thérapeutique, médecine d'urgence
MCU-PH	BROUILLET Sophie	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
PU-PH	CAHN Jean-Yves	Hématologie
MCU-PH	CALLANAN-WILSON Mary	Hématologie, transfusion
PU-PH	CARPENTIER Françoise	Thérapeutique, médecine d'urgence
PU-PH	CARPENTIER Patrick	Chirurgie vasculaire, médecine vasculaire
PU-PH	CESBRON Jean-Yves	Immunologie
PU-PH	CHABARDES Stephan	Neurochirurgie
PU-PH	CHABRE Olivier	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	CHAFFANJON Philippe	Anatomie

PU-PH	CHARLES Julie	Dermatologie
PU-PH	CHAVANON Olivier	Chirurgie thoracique et cardio- vasculaire
PU-PH	CHIQUET Christophe	Ophthalmologie
PU-PH	CINQUIN Philippe	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	COHEN Olivier	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	COUTURIER Pascal	Gériatrie et biologie du vieillissement
PU-PH	CRACOWSKI Jean-Luc	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PU-PH	CURE Hervé	Oncologie
PU-PH	DEBILLON Thierry	Pédiatrie
PU-PH	DECAENS Thomas	Gastro-entérologie, Hépatologie
PU-PH	DEMATTEIS Maurice	Addictologie
MCU-PH	DERANSART Colin	Physiologie
PU-PH	DESCOTES Jean-Luc	Urologie
MCU-PH	DETANTE Olivier	Neurologie
MCU-PH	DIETERICH Klaus	Génétique et procréation
MCU-PH	DOUTRELEAU Stéphane	Physiologie
MCU-PH	DUMESTRE-PERARD Chantal	Immunologie
PU-PH	EPAULARD Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
PU-PH	ESTEVE François	Biophysique et médecine nucléaire
MCU-PH	EYSSERIC Hélène	Médecine légale et droit de la santé
PU-PH	FAGRET Daniel	Biophysique et médecine nucléaire
PU-PH	FAUCHERON Jean-Luc	Chirurgie générale
MCU-PH	FAURE Julien	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	FERRETTI Gilbert	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	FEUERSTEIN Claude	Physiologie
PU-PH	FONTAINE Éric	Nutrition
PU-PH	FRANCOIS Patrice	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
MCU-MG	GABOREAU Yoann	Médecine Générale
PU-PH	GARBAN Frédéric	Hématologie, transfusion
PU-PH	GAUDIN Philippe	Rhumatologie
PU-PH	GAVAZZI Gaétan	Gériatrie et biologie du vieillissement
PU-PH	GAY Emmanuel	Neurochirurgie
MCU-PH	GILLOIS Pierre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	GRAND Sylvie	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	GRIFFET Jacques	Chirurgie infantile
PU-PH	GUEBRE-EGZIABHER Fitsum	Néphrologie
MCU-PH	GUZUN Rita	Endocrinologie, diabétologie, nutrition, éducation thérapeutique
PU-PH	HAINAUT Pierre	Biochimie, biologie moléculaire
PU-PH	HENNEBICQ Sylviane	Génétique et procréation
PU-PH	HOFFMANN Pascale	Gynécologie obstétrique
PU-PH	HOMMEL Marc	Neurologie
PU-MG	IMBERT Patrick	Médecine Générale
PU-PH	JOUK Pierre-Simon	Génétique
PU-PH	JUVIN Robert	Rhumatologie

PU-PH	KAHANE Philippe	Physiologie
PU-PH	KRACK Paul	Neurologie
PU-PH	KRAINIK Alexandre	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	LABARERE José	Epidémiologie ; Eco. de la Santé
MCU-PH	LANDELLE Caroline	Bactériologie - virologie
MCU-PH	LAPORTE François	Biochimie et biologie moléculaire
MCU-PH	LARDY Bernard	Biochimie et biologie moléculaire
MCU-PH	LARRAT Sylvie	Bactériologie, virologie
MCU - PH	LE GOUËLLEC Audrey	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	LECCIA Marie-Thérèse	Dermato-vénéréologie
PU-PH	LEROUX Dominique	Génétique
PU-PH	LEROY Vincent	Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie
PU-PH	LEVY Patrick	Physiologie
MCU-PH	LONG Jean-Alexandre	Urologie
PU-PH	MAGNE Jean-Luc	Chirurgie vasculaire
MCU-PH	MAIGNAN Maxime	Thérapeutique, médecine d'urgence
PU-PH	MAITRE Anne	Médecine et santé au travail
MCU-PH	MALLARET Marie-Reine	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
MCU-PH	MARLU Raphaël	Hématologie, transfusion
MCU-PH	MAUBON Danièle	Parasitologie et mycologie
PU-PH	MAURIN Max	Bactériologie - virologie
MCU-PH	MC LEER Anne	Cytologie et histologie
PU-PH	MERLOZ Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologie
PU-PH	MORAND Patrice	Bactériologie - virologie
PU-PH	MOREAU-GAUDRY Alexandre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	MORO Elena	Neurologie
PU-PH	MORO-SIBILOT Denis	Pneumologie
PU-PH	MOUSSEAU Mireille	Cancérologie
PU-PH	MOUTET François	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie
MCU-PH	PACLET Marie-Hélène	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	PALOMBI Olivier	Anatomie
PU-PH	PARK Sophie	Hémato - transfusion
PU-PH	PASSAGGIA Jean-Guy	Anatomie
PU-PH	PAYEN DE LA GARANDERIE Jean-François	Anesthésiologie réanimation
MCU-PH	PAYSANT François	Médecine légale et droit de la santé
MCU-PH	PELLETIER Laurent	Biologie cellulaire
PU-PH	PELLOUX Hervé	Parasitologie et mycologie
PU-PH	PEPIN Jean-Louis	Physiologie
PU-PH	PERENNOU Dominique	Médecine physique et de réadaptation
PU-PH	PERNOD Gilles	Médecine vasculaire
PU-PH	PIOLAT Christian	Chirurgie infantile
PU-PH	PISON Christophe	Pneumologie
PU-PH	PLANTAZ Dominique	Pédiatrie
PU-PH	POIGNARD Pascal	Virologie

PU-PH	<b>POLACK Benoît</b>	<b>Hématologie</b>
PU-PH	<b>POLOSAN Mircea</b>	<b>Psychiatrie d'adultes</b>
PU-PH	<b>PONS Jean-Claude</b>	<b>Gynécologie obstétrique</b>
PU-PH	<b>RAMBEAUD Jacques</b>	<b>Urologie</b>
PU-PH	<b>RAY Pierre</b>	<b>Biologie et médecine du développement et de la reproduction</b>
PU-PH	<b>REYT Émile</b>	<b>Oto-rhino-laryngologie</b>
PU-PH	<b>RIGHINI Christian</b>	<b>Oto-rhino-laryngologie</b>
PU-PH	<b>ROMANET Jean Paul</b>	<b>Ophthalmologie</b>
PU-PH	<b>ROSTAING Lionel</b>	<b>Néphrologie</b>
MCU-PH	<b>ROUSTIT Matthieu</b>	<b>Pharmacologie fondamentale, pharmaco clinique, addictologie</b>
MCU-PH	<b>ROUX-BUISSON Nathalie</b>	<b>Biochimie, toxicologie et pharmacologie</b>
MCU-PH	<b>RUBIO Amandine</b>	<b>Pédiatrie</b>
PU-PH	<b>SARAGAGLIA Dominique</b>	<b>Chirurgie orthopédique et traumatologie</b>
MCU-PH	<b>SATRE Véronique</b>	<b>Génétique</b>
PU-PH	<b>SAUDOU Frédéric</b>	<b>Biologie Cellulaire</b>
PU-PH	<b>SCHMERBER Sébastien</b>	<b>Oto-rhino-laryngologie</b>
PU-PH	<b>SCHWEBEL-CANALI Carole</b>	<b>Réanimation médicale</b>
PU-PH	<b>SCOLAN Virginie</b>	<b>Médecine légale et droit de la santé</b>
MCU-PH	<b>SEIGNEURIN Arnaud</b>	<b>Epidémiologie, économie de la santé et prévention</b>
PU-PH	<b>STAHL Jean-Paul</b>	<b>Maladies infectieuses, maladies tropicales</b>
PU-PH	<b>STANKE Françoise</b>	<b>Pharmacologie fondamentale</b>
MCU-PH	<b>STASIA Marie-José</b>	<b>Biochimie et biologie moléculaire</b>
PU-PH	<b>STURM Nathalie</b>	<b>Anatomie et cytologie pathologiques</b>
PU-PH	<b>TAMISIER Renaud</b>	<b>Physiologie</b>
PU-PH	<b>TERZI Nicolas</b>	<b>Réanimation</b>
MCU-PH	<b>TOFFART Anne-Claire</b>	<b>Pneumologie</b>
PU-PH	<b>TONETTI Jérôme</b>	<b>Chirurgie orthopédique et traumatologie</b>
PU-PH	<b>TOUSSAINT Bertrand</b>	<b>Biochimie et biologie moléculaire</b>
PU-PH	<b>VANZETTO Gérald</b>	<b>Cardiologie</b>
PU-PH	<b>VUILLEZ Jean-Philippe</b>	<b>Biophysique et médecine nucléaire</b>
PU-PH	<b>WEIL Georges</b>	<b>Epidémiologie, économie de la santé et prévention</b>
PU-PH	<b>ZAOUI Philippe</b>	<b>Néphrologie</b>
PU-PH	<b>ZARSKI Jean-Pierre</b>	<b>Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie</b>

**PU-PH** : Professeur des Universités et Praticiens Hospitaliers  
**MCU-PH** : Maître de Conférences des Universités et Praticiens Hospitaliers  
**PU-MG** : Professeur des Universités de Médecine Générale  
**MCU-MG** : Maître de Conférences des Universités de Médecine Générale

## Table des matières

<b>ETIOLOGIES ET PRISE EN CHARGE DES EPANCHEMENTS PERICARDIQUES CHEZ L'ENFANT :</b>	
<b>ANALYSE RETROSPECTIVE D'UNE COHORTE GRENOBLOISE ENTRE 2012 ET 2016.</b>	1
<b>REMERCIEMENTS</b>	8
<b>LISTE DES ABREVIATIONS</b>	11
<b>RESUME</b>	12
<b>I. <u>Introduction</u></b>	14
<b>II. <u>Définitions</u></b>	14
<b>1. Le péricarde</b>	14
<b>2. Les péricardites</b>	15
<b>3. Les épanchements</b>	15
<b>4. Les tamponnades</b>	16
<b>5. Les tumeurs péricardiques</b>	16
<b>6. Les myopéricardites</b>	16
<b>III. <u>Les épanchements péricardiques – Données de la littérature</u></b>	17
<b>1. Epidémiologie et particularités de l'enfant</b>	17
<b>2. Clinique</b>	17
<b>3. Etiologies</b>	17
3a. Etiologies infectieuses	17
3b. Traumatique	19
3c. Rénale	19
3d. Syndrome post-péricardiotomie	19
3e. Immunologique	20
3f. Cardiaque	20
3g. Autres	20
<b>4. Examens complémentaires</b>	21
4a. ECG	21
4b. Radiographie thoracique	22
4c. Echocardiographie	22
4d. Troponine et CPK	22
<b>5. Traitement médical</b>	23
<b>6. Traitement interventionnel</b>	24
<b>IV. <u>Données grenobloises</u></b>	25
<b>1. Objectifs</b>	25
<b>2. Matériels et méthode</b>	25
2a. Type d'étude	25
2b. Population	25
2c. Recueil des données et test statistiques	25
<b>3. Résultats</b>	26
3a. Description de la population	26
3b. Symptomatologie	27
3c. Analyse de l'ECG	27
3d. Radiographie thoracique	29
3e. Etiologies	30
3g. Résultats biologiques	32
3g1. Syndrome inflammatoire	32
3g2. Bio marqueurs cardiaques	33

3g3. Bilan infectieux et auto-immun	33
3h. Echocardiographie	34
3i. Traitement médical	36
3j. Traitement interventionnel	36
3k. Devenir	38
3l. Analyse du sous-groupe d'enfants drainés	39
<b>V. <u>Discussion</u></b>	<b>41</b>
<b>VI. <u>Conclusion</u></b>	<b>43</b>
<b>VII. <u>Annexes</u></b>	<b>44</b>
<b>1. Annexe 1 : Revue de la littérature</b>	<b>44</b>
<b>2. Annexe 2 : Grade des recommandations</b>	<b>45</b>
<b>3. Annexe 3 : Protocole de prise en charge des épanchements péricardiques</b>	<b>46</b>
<b>VIII. <u>Bibliographie</u></b>	<b>47</b>
<b>IX. <u>Serment d'Hippocrate</u></b>	<b>50</b>

## REMERCIEMENTS

- **Au Président de Jury : Monsieur le Professeur Debillon**, vous me faites l'honneur de présider cette Thèse et de juger mon travail, je vous remercie pour votre soutien, vos encouragements et votre disponibilité pendant tout mon internat,
- **A Madame le Docteur Stéphanie Douchin, ma directrice de Thèse** : Merci Stéphanie de m'avoir proposé ce travail, et guidée tout au long de son écriture avec le sourire. Merci pour ta disponibilité, ta patience et surtout ta confiance et tes encouragements tout au long de l'internat. Merci de ton soutien dans la cardiologie pédiatrique,
- **A Madame le Docteur Wroblewski** : Merci Isabelle de faire partie de ce Jury de Thèse. Merci pour votre soutien, votre confiance et vos apprentissages lors de mon stage aux Soins Continus, qui restera parmi mes meilleurs stages,
- **A Monsieur le Professeur Plantaz** : je vous remercie pour votre participation à ce Jury de Thèse et de l'attention que vous portez à ce travail et aux internes,
- **A Monsieur le Professeur Chavanon** : je vous remercie pour votre participation à ce Jury de Thèse, de l'attention que vous portez à ce travail, et du temps que vous m'avez consacré,

- **A Monsieur le Docteur Blaysat** : Merci de m'avoir encouragée dans la cardiologie pédiatrique. Merci pour votre disponibilité et votre soutien à chaque nouvelle étape de ce parcours,
- **Merci aux Pédiatres qui m'ont conforté dans la pédiatrie** : Docteur Armengaud, Docteur Blanc et docteur Sudant de l'Hôpital de Poissy,
- **Merci aux Pédiatres des Alpes**, d'Albertville à Grenoble, en passant par Chambéry, de m'avoir fait grandir et apprendre de stage en stage, dans la bonne humeur,  
**Merci à Eglantine**, pour ta joie de vivre, les intermèdes culturels en pleine visite, les thés « remonte moral », les parties de chasse taupe,  
**Merci Julie, « Arraton »**, pour ton soutien, ta disponibilité, les spritz, ma formation de vocation secondaire d'infectiologue,  
**Merci à Valérie, Anne, Murielle, Amélie, Armelle** qui m'ont fait tant aimer les soins continus,
- **Merci à toute l'équipe Médicale et Paramédicale du 9<sup>ème</sup> B**, à tous les « Monsieur-Madame », pour m'avoir si bien accueillie dans ce monde d'adultes et pour votre bonne humeur. Travailler avec chacun d'entre vous était un plaisir.  
**Merci tout particulièrement à toi, Muriel**, pour ta disponibilité, ton apprentissage, ta rigueur et tes encouragements,
- **Merci aux cardiopédiatres de l'Unité 41**, pour tous les conseils et apprentissages de la cardiologie pédiatrique,  
**Merci au Professeur Di Filippo** de m'avoir accueillie et permis de passer six mois dans votre équipe, merci pour vos apprentissages,  
**Merci Corinne**, pour ta joie de vivre, tes conseils, ta rigueur, pour les « au moins une chose apprise à la fin de ma journée », et « BIG-UP !! »,
- **A Séverine**, merci pour tous les dossiers sortis et stockés avec le sourire, et pour le squat du bureau,

- **A mes Parents**, sans qui je n'en serai pas là,  
Pour votre soutien sans faille et votre patience depuis toujours,  
Pour m'avoir permis de devenir celle que je suis,  
Pour Tout ce que les mots ne peuvent exprimer,  
**Merci Maman** pour notre complicité, pour nos longues discussions sur tout et tout le temps,  
**Merci Papa** pour notre complicité et nos discussions philosophiques,  
De notre Trio je tire ma force,
  
- **A ma Famille**,  
Particulièrement à Mimi, Marlène, Carine, Nelly, Laure, les moitiés et les petits,  
Merci pour votre soutien, nous avons de la chance d'avoir une si belle famille, alors continuons à en profiter et à la cultiver,
  
- **A Cécile**, merci pour ton amitié, ta bonne humeur à toute épreuve, merci de m'avoir fait entrer dans la cardio pédiatrie, merci pour ton soutien quotidien, et pour nos pauses plus ou moins sportives,
  
- **A Claire**, merci pour ton amitié, ta joie de vivre, ta motivation, nos échos à quatre mains, les piqueniques avec les inoubliables cookies caramel pécan, les randonnées,
  
- **A mes Amis POsiens**, Oriane, Delphine, Jérôme, Akanksha, Camille, Séverine, Patrick, Domitille, Sylvain, Maÿlis, Célia, Hélène, Laëtitia, Claire, ..., avec vous tous, nous avons rendu ces longues études plus fun, pour nos vacances et soirées passées ensemble, pour notre amitié malgré nos choix de ville différents,  
**A toi particulièrement Orianou**, ma co-voyageuse sans faille,  
**A toi particulièrement Delphine**, pour le ski et les randonnées, les apéros lyonnais, les parties de Molky,  
**A toi Camille**, merci pour ton aide statistique et tes précieux conseils,
  
- **A Tous mes co-internes Grenoblois et Lyonnais**, et notamment :  
**A Sophie « Schadton », Jennifer « doc Smiley » et Cécile « Perreton »**, pour nos déconnades sans mesure en Réa Ped et nos dubs mash, ce stage sans vous n'aurait pas été aussi génial,  
**A Gaëlle**, pour notre stage de néonate, nos rires mais aussi coups de gueule pendant notre internat, les câlins aux prémas, les mandarines et le chocolat,  
**A Marie**, ma colloc Grenoblo-Lyonnaise, merci pour ton soutien dans cette dernière ligne droite partagée au A 10 Vinatier, pour nos si bons piqueniques sur les quais,  
**A Cyrielle et Céline**, pour votre bonne humeur, le ski, les apéros, l'apprentissage de la vie Grenobloise,
  
- **A tous les enfants malades et leur famille**, merci pour ces belles leçons de vie que vous nous donnez et qui nous transmettent la force et l'énergie de continuer.

## LISTE DES ABREVIATIONS

ACR : Arrêt Cardio Respiratoire  
AINS : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien  
AFFSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé  
AP : Artère Pulmonaire  
CHU : Centre Hospitalier Universitaire  
CIA : Communication Inter Auriculaire  
CIV : Communication Inter Ventriculaire  
CMD: Cardio Myopathie Dilatée  
CPK: Creatin-Phospho-Kinase  
CRP : C-Reactive-Protein  
DCPS : Dérivation Cavo Pulmonaire Supérieure  
EBV: Epstein Barr Virus  
ECG: électrocardiogramme  
ECMO: Extra Corporelle Membrane Oxygénation  
ESC: European Society of Cardiology  
ETT : Echographie Trans Thoracique  
Fb : Fibrinogène  
FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche  
Hb : Hémoglobine  
HTA : Hyper Tension Artérielle  
HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire  
IDR: Intra Dermo Reaction tuberculine  
ITV: Intervalle Temps Vitesse  
NT-pro-BNP: N-terminal pro-brain natriuretic peptide  
PCR : Polymerase Chain Reaction  
PCT : Procalcitonine  
PNA : Pyélonéphrite Aigüe  
SHU : Syndrome Hémolytique et Urémique  
T21 : Trisomie 21  
T3 : Triiodothyronine  
T4F : Tétralogie de Fallot  
TP : Temps de Prothrombine  
TRC : Temps de Recoloration Cutané  
VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine  
VM : Ventilation mécanique  
VP : Veine Pulmonaire  
VVC : Voie veineuse Centrale  
VZV : Varicelle Zona Virus

## RESUME

### ETIOLOGIES ET PRISE EN CHARGE DES EPANCHEMENTS PERICARDIQUES CHEZ L'ENFANT : ANALYSE RETROSPECTIVE D'UNE COHORTE GRENOBLOISE ENTRE 2012 ET 2016.

**Objectif :** Peu d'études s'intéressent aux épanchements péricardiques chez l'enfant. Notre objectif était de décrire les étiologies et la prise en charge des épanchements péricardiques dans un hôpital pédiatrique de recours.

**Méthode :** Etude rétrospective de 2012 à 2016 incluant tous les enfants de moins de 18 ans ayant présenté un épanchement péricardique au CHU de Grenoble.

**Résultats :** 61 patients (39 filles), âge moyen de 8.1 ans (0–17,8) ont été étudiés. 42 étaient symptomatiques dont 9 tamponnades.

L'épanchement mesurait moins de 10 mm pour 39 patients et plus de 20 mm pour 1.

Les étiologies étaient variées : viral ou idiopathique 24%, anorexie 16%, néoplasie 10%, bactérien 10%, post thoracotomie 8%, post péricardiectomie 8%, urémique 7%, hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) 5%, auto-immune 5%, traumatique 5%, insuffisance cardiaque 2%.

Des anti-inflammatoires ont été prescrits pour 31 % et un traitement étiologique spécifique pour 69 %.

Un drainage ou une ponction ont été réalisés chez 14 enfants pour mauvaise tolérance hémodynamique. Les facteurs de risque de drainage étaient la taille et l'étiologie traumatique. Aucun paramètre clinique ou biologique n'était prédictif d'un drainage dans notre série.

Au terme d'un suivi moyen de 1,4 ans, 4 patients sont décédés, 3 présentent une péricardite récurrente et 6 un épanchement chronique. Aucun n'a évolué vers une péricardite constrictive.

**Conclusion :** Les étiologies des épanchements péricardiques de l'enfant sont variées comme chez l'adulte. Le recours à un drainage est fréquent en particulier en cas de mauvaise tolérance hémodynamique, d'épanchement abondant et de causes traumatiques qui semblent plus spécifiques à l'enfant.

**ETIOLOGY AND MANAGEMENT OF PERICARDIAL EFFUSION IN CHILDREN:  
RETROSPECTIVE STUDY IN A UNIVERSITARY HOSPITAL IN GRENOBLE BETWEEN 2012 AND  
2016.**

**Purpose:** Few studies describe characteristics of pericardial effusion or tamponade in pediatric population. The purpose of this study was to describe the etiology and management of pericardial effusion managed in a polyvalent pediatric hospital.

**Methods:** All children under 18 years of age diagnosed with pericardial effusion in a pediatric center in Grenoble, between 2012 and 2016 were retrospectively enrolled.

**Results:** 61 patients (39 girls) with a mean age of 8.1 years (0–17,8 yo) were included. 42 patients were symptomatic including 9 cardiac tamponade.

Pericardial effusion measured less than 10 mm in 39 patients and more than 20 mm in one child.

Various etiologies were identified: viral or idiopathic 24%, mental anorexia 16%, malignancy 10%, bacterial infection 10%, post thoracotomy 8%, post pericardiotomy 8%, uremia 7%, pulmonary arterial hypertension (PAH) 5%, autoimmune disease 5%, traumatic 5%, heart failure 2%.

Treatments used antiinflammatory drugs in 31% and targeted specific etiology in the remaining 69% of children.

Drainage or pericardiocentesis was performed in 14 (23%) children for altered hemodynamic status. Risk factors for drainage were traumatic etiology and effusion size. No other clinical or biological parameters were predictive of drainage.

After a mean follow-up of 1,4 years, 4 patients died, 3 have recurrent pericarditis, 6 had still chronic effusion. None developed pericardial constriction.

**Conclusion:** Various etiologies of pericardial effusion are found in pediatric population as in the adult one. Need for drainage is quite frequent, especially in case of altered hemodynamic status, large pericardial effusion or traumatic cause, that seems to be more specific in children.

## I. Introduction

Il existe peu d'études ciblées sur les épanchements péricardiques et les tamponnades de l'enfant.

L'European Society of Cardiology (ESC) a actualisé les recommandations de prise en charge de ces épanchements en 2015.

Afin de décrire les étiologies pédiatriques, et de rechercher d'éventuels facteurs de risque de drainage, nous avons étudié cette pathologie sur les cinq dernières années à l'hôpital de Grenoble, un centre pédiatrique polyvalent de recours.

## II. Définitions

### 1. Le péricarde

Le péricarde est l'enveloppe séreuse du cœur et de la racine des gros vaisseaux. Il se compose de deux portions : le péricarde séreux et le péricarde fibreux. (Figure 1)

Le **péricarde séreux**, le plus profond, moulé sur le myocarde, est composé de deux feuillets :

- Un feuillet viscéral, interne (ou épicarde),
- Un feuillet pariétal, externe.

Les feuillets sont recouverts d'une couche de cellules mésothéliales qui sont à l'origine de la sécrétion du liquide péricardique, destiné à favoriser le glissement du cœur à chaque battement.

Entre les deux feuillets, on retrouve l'espace péricardique qui peut accueillir physiologiquement 10 à 15 ml de liquide séreux chez l'enfant, jusqu'à 50 ml chez l'adulte, en particulier au niveau des sillons auriculoventriculaires et interventriculaires.

Le **péricarde fibreux**, plus épais, recouvre le péricarde séreux. Il maintient la position du cœur dans le thorax par l'insertion de ligaments.

Le péricarde joue également un rôle hémodynamique en favorisant le remplissage diastolique et l'interaction ventriculaire.

Il est innervé par le nerf vague et les plexus cardiaques sympathiques, ce qui explique l'apparition de douleurs typiques en cas d'inflammation de ce dernier.

Les pathologies du péricarde incluent : les péricardites, les épanchements péricardiques, les tamponnades, les tumeurs péricardiques, les myopéricardites.

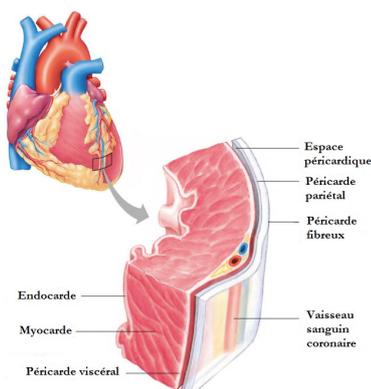


Figure 1 : anatomie du péricarde  
Source : <https://bloglophys.wordpress.com/2015/06/04/pericarde/>

## 2. Les péricardites

Elles correspondent à une inflammation des feuillets péricardiques, associées ou non à un épanchement.

On retient le diagnostic de **péricardites aiguës** si le patient présente au moins deux des quatre critères ci-dessous :

- Douleur thoracique typique (latérale gauche, soulagée par l'antéflexion, majorée à l'inspiration)
- Frottement péricardique,
- Modification de l'électrocardiogramme (ECG)
- Présence d'un épanchement péricardique à l'échocardiographie transthoracique (ETT).

On distingue ensuite :

- Les **péricardites persistantes** dues à une persistance des symptômes pendant au moins quatre semaines, mais moins de trois mois,
- Les **péricardites chroniques** qui correspondent à la persistance des symptômes pendant plus de trois mois, sans rémission,
- Les **péricardites récidivantes** qui correspondent à la survenue d'un deuxième épisode de péricardite après un intervalle libre sans symptôme,
- Les **péricardites constrictives** correspondant à un épaissement des feuillets péricardiques, ce qui gêne le remplissage du cœur. Le traitement est uniquement chirurgical.

## 3. Les épanchements

Il s'agit de la présence d'une quantité de liquide non physiologique dans la cavité péricardique.

Ils peuvent être secondaires :

- A une inflammation (exsudat, riche en protéines et leucocytes),
- A une élévation des pressions veineuses qui gêne la résorption (transsudat),
- A un traumatisme direct (hémopéricarde, perfuso-péricarde ou pneumo-péricarde).

Ils sont caractérisés par :

- Leur taille mesurée en ETT : petite (moins de 10 mm), modérée (10 à 20 mm), importante (plus de 20 mm),
- Leur localisation : circonférentielle ou non,
- Leur retentissement hémodynamique.

#### **4. Les tamponnades**

Les tamponnades sont dues à une compression des cavités cardiaques droites par le liquide péricardique. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique.

#### **5. Les tumeurs péricardiques**

Chez l'enfant, ce sont essentiellement des tératomes intrapéricardiques, de révélation anté ou néonatale.

#### **6. Les myopéricardites**

Les myocardites répondent à une définition anatomo-pathologique. C'est une inflammation des cellules musculaires cardiaques avec des signes de nécrose.

Les myocardites se définissent par l'association d'une élévation des troponines et de la créatine-phospho-kinase (CPK). Elles nécessitent une prise en charge et une surveillance particulière.

### III. Les épanchements péricardiques – Données de la littérature

#### 1. Epidémiologie et particularités de l'enfant

Les douleurs thoraciques de l'enfant sont souvent des douleurs musculaires, contrairement à l'adulte où elles sont souvent secondaires à une étiologie coronarienne (1).

Les épanchements péricardiques représentent la deuxième cause de douleur thoracique d'origine cardiologique chez l'enfant (29%), après les troubles du rythme (37%) (1). Les épanchements péricardiques semblent peu fréquents chez l'enfant, même si peu de données épidémiologiques existent.

L'âge moyen se situe entre 7 et 14,5 ans (Annexe 1) avec prédominance masculine (2) (3). Les péricardites sont récurrentes dans 15 et 40% (4).

#### 2. Clinique

Les signes cliniques chez l'enfant associent souvent : douleur thoracique, fièvre, refus alimentaire, vomissements et dyspnée (3).

La douleur est typiquement augmentée à l'inspiration profonde, calmée par l'antéflexion, et peut irradier vers les épaules.

L'auscultation peut retrouver un frottement péricardique ou des bruits du cœur assourdis en cas d'épanchement important.

#### 3. Etiologies

Les étiologies des épanchements péricardiques sont nombreuses.

On distingue deux grands groupes :

- **Infectieuses** : bactériennes (ou purulentes), virales, tuberculeuses ;
- **Non infectieuses** : inflammatoires, métaboliques (insuffisance rénale, hypothyroïdies, anorexie), traumatiques (post chirurgicale, cathéters centraux), troubles hémodynamiques, ou néoplasiques.

(Annexe 1).

##### 3a. Etiologies infectieuses

Les péricardites virales souvent classées parmi les causes idiopathiques car le virus n'est que rarement identifié. Elles représentent entre 37 et 85% (4) (5) et surviennent généralement après une infection des voies aériennes supérieures.

Les virus sont la première cause d'épanchement péricardique dans les pays développés.

Il n'est pas recommandé de pratiquer des sérologies ou des PCR en routine, sauf sur le liquide péricardique. Ces analyses ne sont indiquées que lorsqu'un drainage est envisagé (6). (Figure2, Annexe 2)

En cas de péricardite bactérienne, un autre site d'infection est généralement au premier plan : soit une infection ostéo-articulaire (*Staphylococcus Aureus*), soit une pneumopathie (*Streptococcus pneumoniae* (7), *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*).

Le risque d'association avec un épanchement péricardique est plus élevé en cas de pleuro-pneumopathie gauche en rapport avec une réaction du système sympathique à l'infection adjacente ou avec une inflammation péricardique directe par atteinte du système lymphatique.

Dans les pays en développement, le germe le plus souvent identifié est la *Tuberculose*. En cas de péricardite purulente, le drainage péricardique est indiqué dans tous les cas à but diagnostique et thérapeutique (6). (Figure2, Annexe 2)

**Recommendations for the diagnosis and therapy of viral pericarditis**

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>	Ref. <sup>c</sup>
For the definite <sup>d</sup> diagnosis of viral pericarditis, a comprehensive workup of histological, cytological, immunohistological and molecular investigations in pericardial fluid and peri-/epicardial biopsies should be considered	IIa	C	
Routine viral serology is not recommended, with the possible exception of HIV and HCV	III	C	
Corticosteroid therapy is not recommended in viral pericarditis	III	C	

HCV = hepatitis C virus; HIV = human immunodeficiency virus.  
<sup>a</sup>Class of recommendation.  
<sup>b</sup>Level of evidence.  
<sup>c</sup>Reference(s) supporting recommendations.  
<sup>d</sup>In the absence of such an argument, the term 'presumed viral pericarditis' should be used.

**Recommendations for the diagnosis of purulent pericarditis**

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>	Ref. <sup>c</sup>
Urgent pericardiocentesis is recommended for the diagnosis of purulent pericarditis	I	C	
It is recommended that pericardial fluid be sent for bacterial, fungal and tuberculous studies and blood drawn for cultures	I	C	

<sup>a</sup>Class of recommendation.  
<sup>b</sup>Level of evidence.  
<sup>c</sup>Reference(s) supporting recommendations.

Figure 2 : Recommendations pour le diagnostic des épanchements viraux et bactériens d'après l'ESC.

Les germes en cause sont présentés dans le tableau ci-dessous (8). (Tableau 1

<b>VIRALE</b>	<b><i>Enterovirus</i> (Coxsachie, Echovirus, Polio) ; Adénovirus ; Parvovirus B19 ; Influenza ; EBV ; VZV ; Rubéole ; VIH ;</b>
<b>BACTERIENNE</b>	<b><i>Staphylococcus aureus ; Streptococcus pneumoniae ; Meningococcus ; Haemophilus influenzae ; Mycoplasma pneumoniae ; Tuberculose ; Salmonelle ; Tularémie ; Listeria monocytogenes ; Tularémie ; Borrelia burgdoferi ; Leptospirose ;</i></b>
<b>FUNGIQUE</b>	<b><i>Aspergillus ; Candida ; Histoplasma ; Actinomyces ;</i></b>
<b>PARASITAIRE</b>	<b><i>Toxoplasma gondii ; Echinococcus ;</i></b>

Tableau 1 : Etiologies infectieuses des épanchements péricardiques.

### 3b. Traumatique

En période réanimation néonatale, les cathéters veineux centraux peuvent être indispensables.

Leur principale complication est l'infection. Un épanchement péricardique survient dans 0,18% à 0,25% des cas (9).

La présence d'un épanchement péricardique résulte rarement d'une perforation directe, mais plutôt de lésions endothéliales liées au contact du cathéter et à la diffusion des solutés de nutrition parentérale hyperosmolaires (perfusopéricarde). De ce fait, la symptomatologie ne se révèle que lorsque l'épanchement présente un retentissement hémodynamique, avec un intervalle libre après la pose du cathéter.

Le principal facteur de risque de cette complication est la position intracardiaque du cathéter.

Ainsi toute décompensation respiratoire ou hémodynamique aiguë chez un nouveau-né porteur d'une voie centrale, en particulier avec aggravation après remplissage, doit faire rechercher en urgence la présence d'un épanchement péricardique en échographie. La tamponnade est sinon inéluctable.

Afin de minimiser ce risque l'AFSAPS a diffusé des recommandations d'utilisation des cathéters veineux centraux chez les prématurés en 2002 (10).

Des pneumopéricardes sous ventilation mécanique agressive sont également possibles. La radiographie thoracique permet de faire le diagnostic (8).

### 3c. Rénale

Les péricardites urémiques représentent entre 3 % et 10% des épanchements péricardiques selon les études (Annexe 1).

Selon une étude américaine les épanchements péricardiques compliquent les insuffisances rénales terminales chez 35% des enfants (11). Ils semblent plus fréquents chez les patients sous dialyse péritonéale.

Il a également été décrit des cas de tamponnades survenant chez des enfants suivis pour un syndrome néphrotique, parfois à distance de la phase aiguë (12).

### 3d. Syndrome post-péricardiotomie

Le syndrome post-péricardiotomie fait suite à une chirurgie cardiaque et se définit par l'association d'au moins deux des signes suivants : fièvre en l'absence d'infection, douleur thoracique, frottement péricardique, apparition ou majoration d'un épanchement péricardique.

Il apparaît généralement dans la première semaine suivant la chirurgie, parfois durant le premier mois.

Ils surviennent entre 3 et 43% des cas (3) (13) (14).

Les facteurs de risque de survenue de ces épanchements sont : l'âge supérieur à 1 an, la trisomie 21, les fermetures de CIA, les chirurgies de Fontan ou les transplantations (14). Les chirurgies de fermeture de CIA apparaissent comme les plus à risque dans plusieurs études (14) (15) (16).

### *3e. Immunologique*

Les maladies immunologiques représentent entre 8 et 30% des étiologies (Annexe1). Elles entraînent des péricardites, le plus souvent récurrentes.

Les plus courantes en pédiatrie sont le lupus érythémateux disséminé (17) (18), l'arthrite juvénile idiopathique dans sa forme systémique, la maladie de Kawasaki et le rhumatisme articulaire aiguë en phase inflammatoire.

La fièvre méditerranéenne et le TRAPS (tumor necrosis factor receptor associated periodic syndrome, (19) sont des maladies auto-inflammatoires d'origine génétique, de révélation pédiatrique et pourvoyeuses d'épanchements.

### *3f. Cardiaque*

L'insuffisance cardiaque et l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) peuvent se compliquer d'épanchement péricardique sur l'élévation des pressions veineuses. L'épanchement signe un critère de gravité de la maladie sous-jacente (20).

### *3g. Autres*

Les épanchements néoplasiques sont la conséquence d'une invasion directe du péricarde par les cellules cancéreuses. Ils peuvent être associés au diagnostic des lymphomes de Hodgkin, des leucémies lymphoïdes, des lymphomes lymphocytiques T thoraciques ou des tumeurs germinales (2) (21).

L'hypothyroïdie représente entre 0,8 et 13% des étiologies (Annexe 1), ce qui est moins fréquent que chez l'adulte (22).

La symptomatologie péricardique est en général peu bruyante du fait de leur constitution progressive, mais des tamponnades peuvent survenir (23).

La symptomatologie d'hypothyroïdie chez l'enfant est parfois peu évidente. Il faut donc la rechercher chez tous les enfants ayant un épanchement péricardique sans étiologie claire.

L'anorexie mentale peut également se compliquer d'épanchements dans 15 à 22% des cas (24) (25). Les facteurs de risques sont la rapidité de la perte de poids et le jeune âge. Sur le plan biologique, on retrouve souvent une T3 basse et des BNP élevés chez les patients ayant un épanchement (24).

La tolérance est souvent bonne, mais des cas de tamponnade ont été décrits (26).

Une étude chez les enfants dénutris en Afrique a également retrouvé l'association entre dénutrition et épanchement (27).

#### 4. Examens complémentaires

Selon les recommandations de l'European Society of Cardiology (6) seuls 4 examens complémentaires sont nécessaires en première intention : ECG, radiographie thoracique, ETT et dosage sanguin de la CRP, des troponines et des CPK. (Figure 3, Annexe 2)

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>	Ref. <sup>c</sup>
ECG is recommended in all patients with suspected acute pericarditis	I	C	
Transthoracic echocardiography is recommended in all patients with suspected acute pericarditis	I	C	
Chest X-ray is recommended in all patients with suspected acute pericarditis	I	C	
Assessment of markers of inflammation (i.e. CRP) and myocardial injury (i.e. CK, troponin) is recommended in patients with suspected acute pericarditis	I	C	

CK = creatine kinase; CRP = C-reactive protein; ECG = electrocardiogram.  
<sup>a</sup>Class of recommendation.  
<sup>b</sup>Level of evidence.  
<sup>c</sup>Reference(s) supporting recommendations.

Figure 3 : Recommandations européennes pour le diagnostic des péricardites.

##### 4a. ECG

L'ECG 12 dérivations est réalisé à la recherche de modifications aiguës liées à l'inflammation du feuillet péricardique interne. Elles sont souvent présentes chez l'enfant (3).

On peut retrouver :

- Une **tachycardie** sinusale,
- Un **sous-décalage du segment PQ**, inconstant, mais pourtant précoce et spécifique,
- Des **modifications du segment ST** : une élévation diffuse du segment ST, non systématisée à un territoire coronarien, persistant quelques jours, suivie à un stade plus tardif d'un aplatissement, puis d'une inversion diffuse des ondes T,
- Une **alternance de l'axe des QRS et un microvoltage** peuvent être visibles en cas d'épanchement important.

En cas d'association avec une myocardite, les sus- ST sont généralement limités à un territoire coronarien avec un sous-ST en miroir.

#### 4b. Radiographie thoracique

La radiographie thoracique de face est **le plus souvent normale**, puisque la cardiomégalie n'apparaît qu'en cas d'épanchement péricardique important.

Elle est néanmoins intéressante pour le diagnostic différentiel. Elle permet également une vigilance particulière en cas de pleuro-pneumopathie gauche, qui se complique plus volontiers d'un épanchement péricardique.

#### 4c. Echocardiographie

L'échographie cardiaque trans-thoracique est l'examen essentiel pour le diagnostic positif. Elle permet :

- De mesurer la taille, en diastole, et de préciser sa localisation, notamment son caractère circonférentiel ou non,
- D'apprécier la fonction ventriculaire gauche (mesure de la fonction d'éjection du ventricule gauche, FEVG),
- De rechercher des signes de mauvaise tolérance hémodynamique et de tamponnade : trouble de la compliance de la veine cave avec disparition du collapsus physiologique inspiratoire, compressions des cavités droites avec inversion de la paroi de l'oreillette droite (OD), diminution inspiratoire des flux transvalvulaires.

#### 4d. Troponine et CPK

Ces dosages sont importants pour dépister une myocardite associée.

Cette association est fréquente, car les virus ayant un tropisme péricardique et un tropisme myocardique sont les mêmes.

La FEVG n'est pas forcément abaissée.

Les myopéricardites imposent une hospitalisation en raison du risque de troubles du rythme.

## 5. Traitement médical

Le traitement est avant tout étiologique dès qu'une pathologie sous-jacente est identifiée.

En l'absence d'étiologie spécifique et en cas d'inflammation systémique, un traitement anti-inflammatoire est justifié.

Les AINS (Ibuprofène, Naproxen, Aspirine) sont indiqués en première intention.

L'ESC recommande l'ibuprofène en première intention chez l'enfant (6). (Figure 4, annexe 2)

**Web Table 7 Aspirin and NSAIDs: recommended regimens in children with pericardial diseases**

Drug	Loading dose*	Length of treatment and tapering
Aspirin	Contraindicated in children due to the associated risk of Reye's syndrome and hepatotoxicity.	FIRST episode: 1–4 weeks.
Ibuprofen	30–50 mg/kg/24 hours divided every 8 hours; maximum: 2.4 g/day.	RECURRENCES: several weeks months.
Indomethacin	Children ≥2 years: oral: 1–2 mg/kg/day in 2–4 divided doses; maximum dose: 4 mg/kg/day; not to exceed 150–200 mg/day.	The optimal length of treatment is debatable, and CRP should probably be used as a marker of disease activity to guide management and treatment length. The need for gradual tapering (every 1–2 weeks and only if the patient is asymptomatic and CRP is normal), is not well established although proposed by this Task Force.
Naproxen	Children >2 years: oral suspension is recommended: 10 mg/kg/day in 2 divided doses (up to 15 mg/kg/day has been tolerated); do not exceed 15 mg/kg/day	

CRP = C-reactive protein; NSAIDs = non-steroidal anti-inflammatory drugs.  
\*Start at lower end of dosing range and titrate upward.

**Recommendations for therapy of acute and recurrent pericarditis in children**

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>	Ref. <sup>c</sup>
NSAIDs at high doses are recommended as first-line therapy for acute pericarditis in children until complete symptom resolution (see Web Table 9 for dosages)	I	C	
Colchicine should be considered as an adjunct to anti-inflammatory therapy for acute recurrent pericarditis in children: <5 years, 0.5 mg/day; >5 years, 1.0–1.5 mg/day in two to three divided doses	IIa	C	
Anti-IL-1 drugs may be considered in children with recurrent pericarditis and especially when they are corticosteroid dependent	IIb	C	
Aspirin is not recommended in children due to the associated risk of Reye's syndrome and hepatotoxicity	III	C	
Corticosteroids are not recommended due to the severity of their side effects in growing children, unless there are specific indications such as autoimmune diseases	III	C	

IL = interleukin; NSAIDs = non-steroidal anti-inflammatory drugs.  
<sup>a</sup>Class of recommendation.  
<sup>b</sup>Level of evidence.  
<sup>c</sup>Reference(s) supporting recommendations.

Figure 4 : Recommandations thérapeutiques d'après l'ESC.

Chez l'adulte, il a été démontré que l'association de la colchicine aux AINS réduisait le risque de récurrence (28). Certaines études pédiatriques retrouvent cet effet de la colchicine, qu'il soit introduit d'emblée (29), ou en cas de récurrence (30). Cependant chez l'enfant, la colchicine n'est recommandée uniquement pour les péricardites récurrentes.

Les corticoïdes, même à dose minimale efficace sont à éviter en raison de leurs effets secondaires sur la croissance. Leur utilisation est réservée aux patients réfractaires aux AINS, ou en cas d'étiologies auto-immunes ou urémiques. L'Anakinra (inhibiteur de l'interleukine 1) représente alors une nouvelle alternative, notamment pour les formes corticodépendantes (31) (32) (33) (34).

## 6. Traitement interventionnel

Le drainage péricardique est indiqué en cas de tamponnade, d'épanchement important ou de péricardite purulente (à visée étiologique).

Deux techniques sont possibles, soit la ponction percutanée, soit le drainage chirurgical.

La ponction percutanée ou péricardiocentèse est un traitement d'urgence, écho guidée. Elle se réalise chez un patient en décubitus dorsal, position proclive 30°, avec anesthésie locale à la lidocaïne 1%. L'aiguille est introduite sous la pointe de la xiphoïde, le long de la face postérieure du sternum, vers l'épaule gauche avec une inclinaison de 45°.

Pour prévenir les récurrences, la mise en place d'un drain péricardique est préférable (35), pendant une durée moyenne de 3 à 5 jours (36)(35) (36).

Le risque de complication est de 3 à 10% : arythmie, plaie ventriculaire ou coronarienne, pneumothorax ou pneumomédiastin (5) (6) (36)(35).

Le drainage chirurgical se fait sous anesthésie générale soit d'emblée, soit après stabilisation du patient par une ponction percutanée. En effet l'anesthésie induit une vasoplégie et le support ventilatoire une augmentation de la pression intra thoracique pouvant déstabiliser l'état hémodynamique.

Cette méthode reste la référence (6). Différents abords sont possibles : sous-xiphoïdien, thoracotomie gauche, sternotomie (reprise de cicatrice de chirurgie cardiaque).

La ponction peut être réalisée au bloc opératoire par abord sous xiphoïdien ou intercostal, précédée d'une échographie trans-thoracique au bloc, juste avant le geste.

Le plus souvent une ponction sous xiphoïdienne avec un kit introducteur de pacemaker (Biosense Webster, Waterloo, Belgique) et un drain de Redon de 10 French (ref 0029327) est réalisée au bloc opératoire par les chirurgiens cardiaques (37).

Si le liquide péricardique est sanglant et abondant, un « test aux bulles » sous contrôle échographique est réalisé afin d'éliminer une ponction ventriculaire. Elle est alors repérée par la présence de contraste dans les cavités cardiaques (37).

En cas d'épanchement abondants récidivants, notamment néoplasiques, une fenêtré entre le péricarde et la plèvre peut être réalisée à titre palliatif (6).

En cas de péricardite constrictive, une péricardectomie (résection complète du péricarde) est effectuée.

Ces deux types de chirurgie sont rares chez l'enfant.

## IV. Données grenobloises

### 1. Objectifs

L'objectif principal de cette étude est de décrire les étiologies des épanchements péricardiques de l'enfant dans un hôpital pédiatrique en France, et de les comparer avec les données de la littérature.

Nous avons analysé les examens complémentaires et traitement réalisés afin de voir s'ils étaient en accord avec les recommandations européennes récemment publiées.

L'objectif secondaire de cette étude était également de définir des facteurs de risque de drainage péricardique chez l'enfant.

### 2. Matériels et méthode

#### *2a. Type d'étude*

Nous avons réalisé une étude rétrospective, monocentrique, sur le CHU pédiatrique de Grenoble, entre janvier 2012 et décembre 2016.

#### *2b. Population*

Tous les enfants, entre 0 et 18 ans, ayant présenté un épanchement péricardique quelle que soit la cause, ont été inclus.

Les patients hospitalisés ont été identifiés à partir des codages du programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI), des codes de la classification internationale des maladies (CIM 10 ; I30 Péricardite aiguë, I31 Autres maladies du péricarde et I32 Péricardite au cours de maladies classées ailleurs), et de la base de données des chirurgiens cardiaques.

Les patients de consultation ont été identifiés à partir des agendas de consultation des cardiologues.

#### *2c. Recueil des données et test statistiques*

Le recueil des données a été effectué à l'aide des logiciels de données hospitalières Cristalnet et Doc manager.

L'analyse statistique a été réalisée grâce au site BiostatTGV (38).

Les variables quantitatives ont été comparées avec un test de Mann-Whitney. Les variables qualitatives ont été analysées avec un test de Fisher.

### 3. Résultats

#### 3a. Description de la population

Durant les cinq années, 62 enfants ont été identifiés par les codages de la CIM 10.

1 patient a été exclu car il présentait une péricardite sèche.

Parmi les 61 patients présentant un épanchement, on comptait 39 filles et 22 garçons, soit un sex-ratio de 1,8 filles pour un garçon. En excluant les 10 patients anorexiques (9 filles et 1 garçon), le sex-ratio diminue à 1,4 filles pour 1 garçon.

L'âge moyen de la population était de 8,1 ans. Deux nouveaux nés étaient suivis pour un épanchement péricardique en anténatal et ont donc bénéficié d'une échographie dans les jours suivant la naissance. L'enfant le plus âgé avait 17,8 ans.

Un antécédent cardiologique a été retrouvé chez 14 patients soit 23%.

- 8 cardiopathies congénitales (2 atrésies tricuspides, 3 communications interauriculaires, 2 communications interventriculaires, 1 tétralogie de Fallot)
- 4 HTAP
- 1 cardiomyopathie dilatée
- 1 insuffisance cardiaque chronique sur hypertension artérielle (HTA) d'origine rénale

Une pathologie chronique non cardiaque était présente chez 18 patients soit 29%.

- Prématurité (prématurité < 37 SA n =4, grande prématurité < 32 SA n=2, extrême prématurité < 28 SA n =2),
- Trisomie 21 (n=3),
- Hernie diaphragmatique (n=2),
- Drépanocytose (n=2),
- Lupus érythémateux disséminé (n=1),
- Leucémie aigüe avec sténose œsophagienne chimio-induite (n=1),
- Syndrome hémolytique et urémique (n=1),

Les circonstances conduisant à la réalisation d'une échographie cardiaque étaient variées. Elles sont présentées dans la figure suivante. (Figure 5)

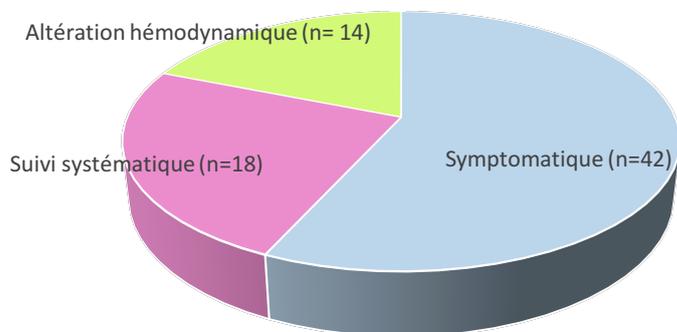


Figure 5 : Circonstances de réalisation de l'ETT

### 3b. Symptomatologie

42 patients, soit 69%, étaient symptomatiques. (Tableau 2)

Symptômes	Nombre de patients (n=, %)
Tachycardie sinusale	33 (54%)
Polypnée/blockpnée/Détresse respiratoire	22 (36%)
Douleur thoracique	13 (21%)
Fièvre	11 (18%)
Frottement péricardique	6 (10%)
Hypotension	6 (10%)
Hépatomégalie	4 (7%)
Marbrures/TRC > 3 sec/	3 (5%)
ACR	3 (5%)
HTA	2 (3%)
Oligurie	2 (3%)
Œdème	1 (2%)
Ascite	1 (2%)

Tableau 2 : Symptômes présentés chez les enfants avec épanchement péricardique.

### 3c. Analyse de l'ECG

L'ECG a été réalisé chez 44 patients soit 73%.

38 de ces ECG soit 86% présentaient des anomalies. (Tableau 3)

Anomalie ECG	Nombre (n=, %)
Tachycardie sinusale	23 (52%)
Trouble de la repolarisation (Figures 6 et 7)	14 (32%)
Bradycardie sinusale	8 (18%)
Sous décalage du PQ (Figure 7)	3 (7%)
Microvoltage (Figure 8)	3 (7%)
Rythme jonctionnel	1 (2%)
Trouble de la conduction (BAV1) (Figure 6)	1 (2%)

Tableau 3 : Anomalies ECG chez les enfants avec épanchements péricardiques.

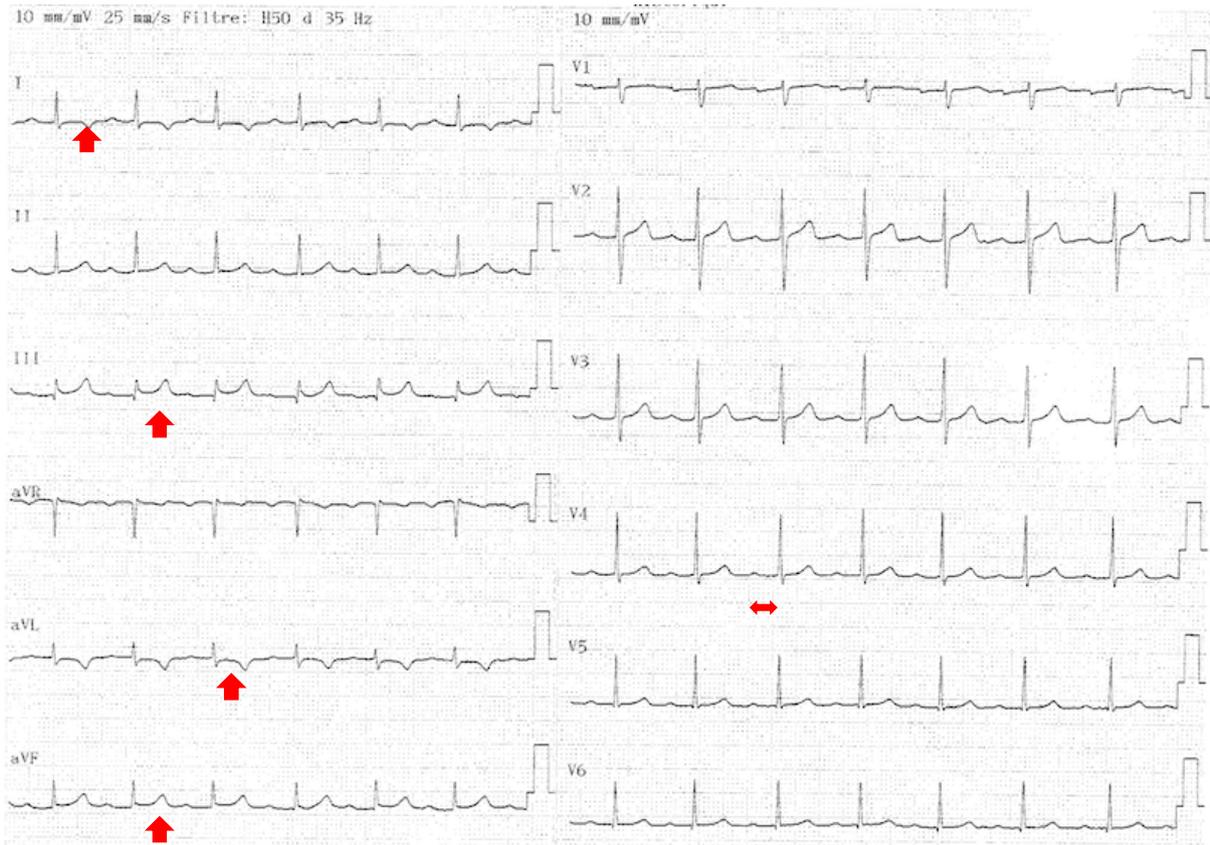


Figure 6 : Adolescente 14 ans : troubles de la repolarisation en inférieur et latéral et BAV1.

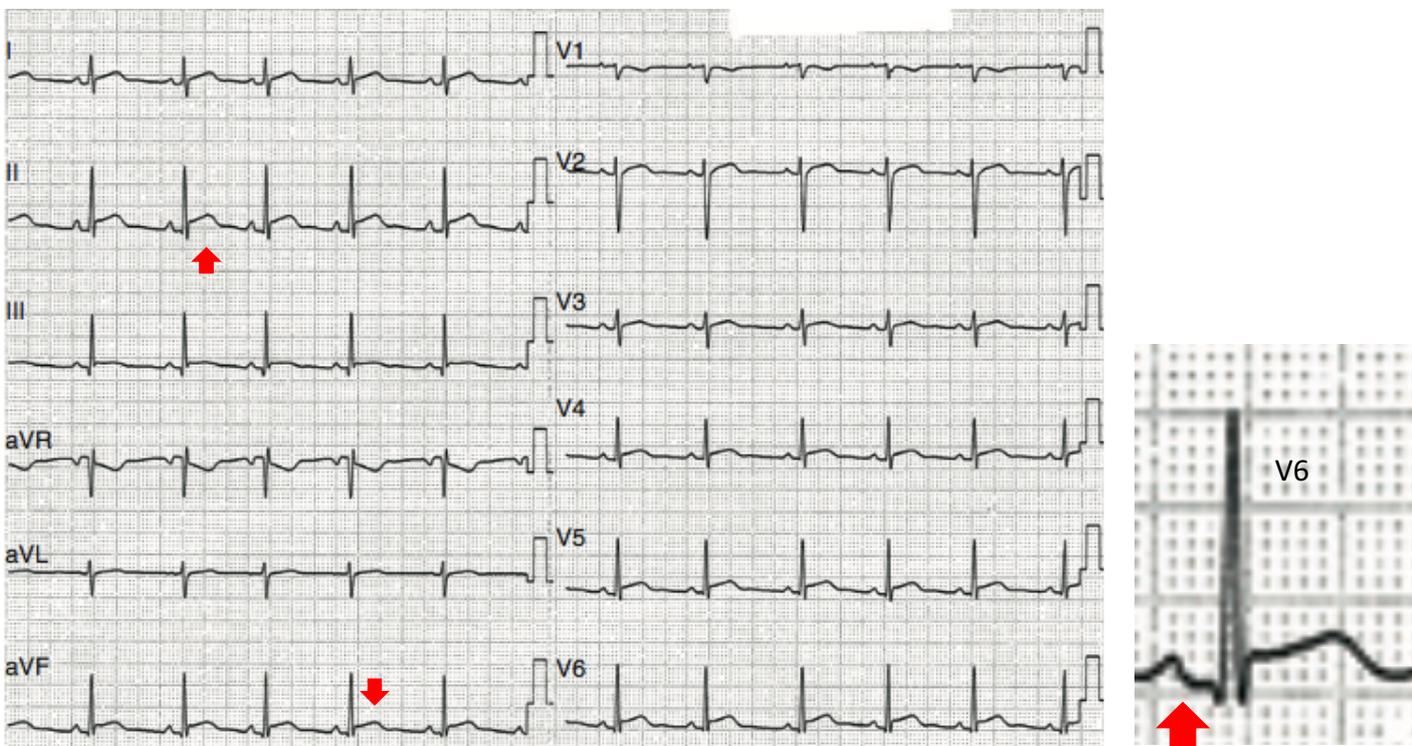


Figure 7 : Adolescente 15 ans : sous décalage PQ en V6 et aVF. Trouble de la repolarisation en latéral et inférieur.

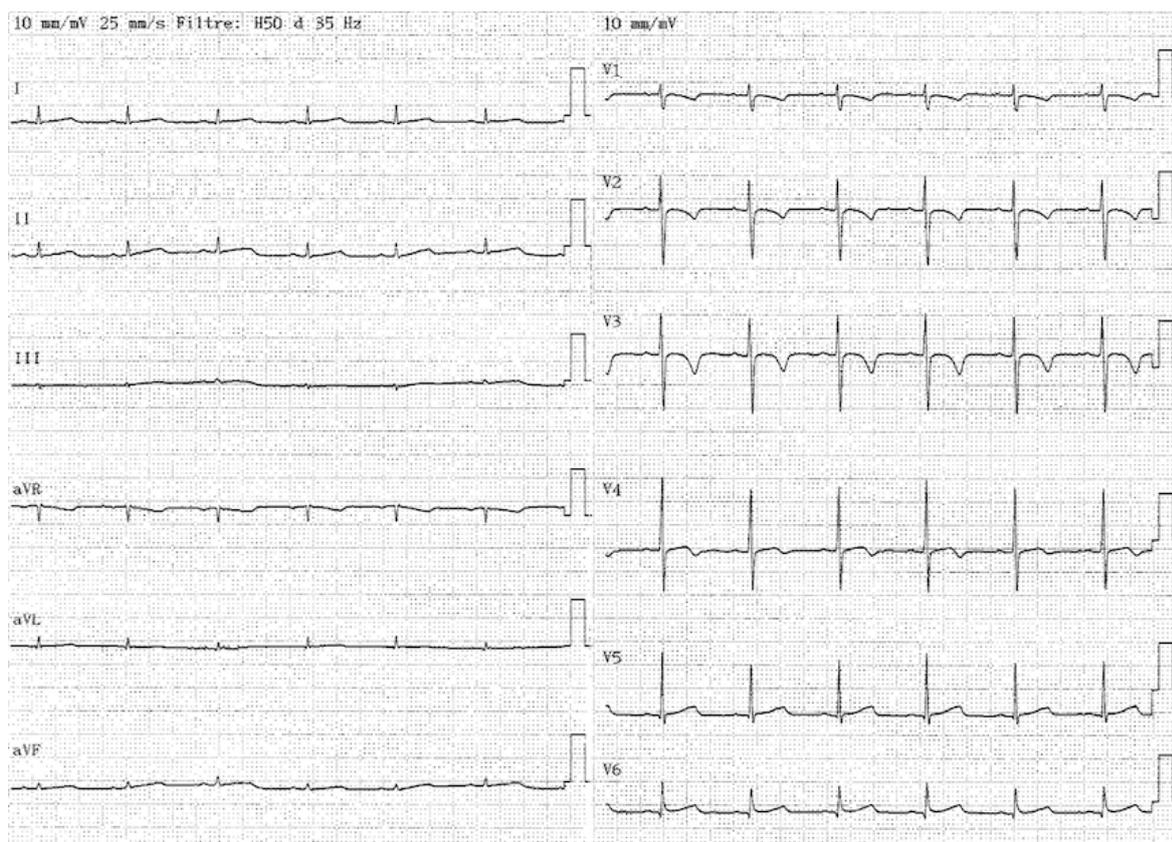


Figure 8 : Nourrisson 24 mois : microvoltage dans les dérivations frontales. (Sous ST de V1 à V4, physiologique pour l'âge)

### 3d. Radiographie thoracique

38 enfants ont bénéficié d'une radiographie thoracique de face, soit 62%.

21 de ces radiographies présentaient des anomalies soit 55%.

Les anomalies retrouvées sont présentées dans le tableau ci-après.

Anomalies radiographiques	Nombre (n=, %)
Epanchement pleural gauche	9 (24%)
Cardiomégalie	6 (16%)
Masse médiastinale	4 (10%)
Œdème pulmonaire aigu	2 (5%)
Pneumothorax droit	2 (5%)
Pleuro pneumopathie	1 (2,5%)
Pneumo-péricarde (Figure 9), Pneumo-médiastin	1 (2,5%)

Tableau 4 : Anomalies radiographiques retrouvées chez les enfants avec épanchements péricardiques.

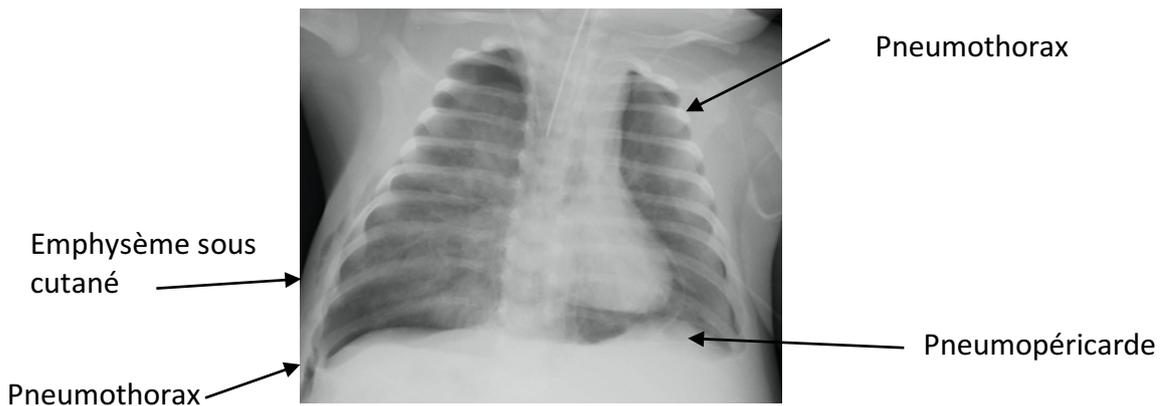


Figure 9 : Radiographie thoracique de face chez un nourrisson de 2 mois : Pneumopéricarde et pneumothorax bilatéral.

### 3e. Etiologies

Les étiologies des épanchements de notre cohorte étaient variées. Elles sont présentées dans le graphique ci-dessous. (Figure 10)

Les plus fréquentes étaient les causes virales ou idiopathiques.

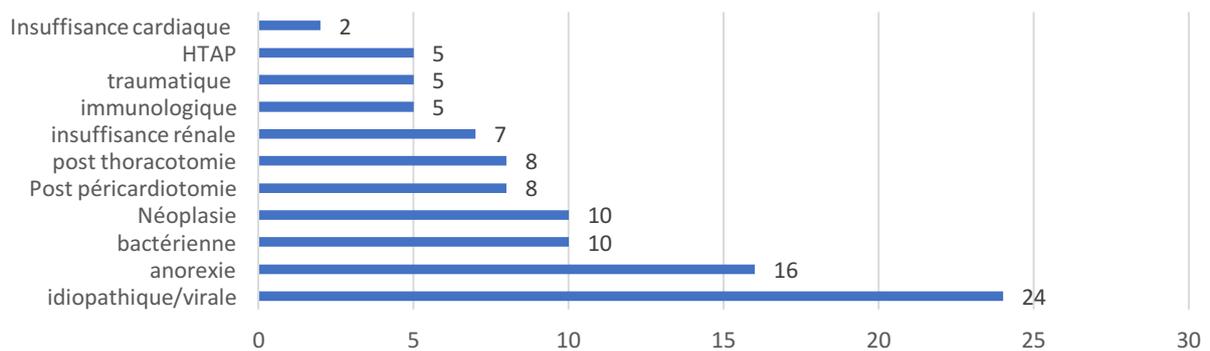


Figure 10 : Etiologies des épanchements péricardiques en %

Le détail de ces grandes classes étiologiques est présenté dans le tableau ci-après. (Tableau 5).

<b>Immunologique</b>	Lupus (n=2)	Maladie de Still (n=1)			
<b>Néoplasique</b>	Lymphomes lymphoblastiques T (n=3)	Lymphome de Hodgkin (n=1)	Sarcome d'Ewing (n=1)	Leucémie aigue myéloblastique (n=1)	
<b>Post-péricardiotomie</b>	CIA (n =2)	T4F (n=1)	Cerclage AP (n=1)	DCPS (n=1)	
<b>Post-thoracotomie</b>	Barre de Nuss (n=2)	Exérèse neuroblastome (n=1)	Sténose œsophagienne (n=1)	Greffe bi-pulmonaire (n=1)	
<b>Insuffisance rénale</b>	PNA (n=1)	SHU chronique (n=1)	SHU aigu (n=2)		
<b>HTAP</b>	Eisenmenger (n=1)	CIA-T21 (n=1)	Sténose VP (n=1)		
<b>Traumatique</b>	VVC (n=2)	VM (n=1)			
<b>Insuffisance cardiaque</b>	CMD (n=1)				
<b>Bactérienne</b>	Septicémie ( <i>Staphylococcus aureus</i> n=1 ; <i>Staphylococcus hominis</i> n=1)	Pleuro-pneumopathie ( <i>Streptococcus pyogenes</i> n=1)	Méningite ( <i>Méningocoque B</i> n=1)	Myocardite ( <i>Mycoplasma pneumoniae</i> n=1)	Pneumopathie ( <i>Mycoplasma pneumoniae</i> n=1)

Tableau 5 : Etiologies détaillées des épanchements péricardiques :

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire ; CIA : communication interauriculaire ; T4F : Tétralogie de Fallot ; SHU : syndrome hémolytique et urémique ; DCPS : dérivation cavo-pulmonaire supérieure ; AP : artère pulmonaire ; VP : veine pulmonaire ; CMD : cardiomyopathie dilatée ; VVC : voie veineuse centrale ; VM : ventilation mécanique ;

Les trois épanchements de cause traumatique, secondaires à une ventilation mécanique ou une voie veineuse centrale, sont survenus chez des nourrissons de moins de trois mois.

### 3g. Résultats biologiques

Les résultats des paramètres biologiques analysés sont présentés dans le tableau ci-dessous (Tableau 6).

Paramètre	Anormal (n=, %)	Données manquantes (n=, %)
Globules blancs	Leucopénie 5 (9%) ; Leucocytose 20 (36%)	4 (7%)
Hémoglobine	Anémie 17 (30%) ; Polyglobulie 1 (2%)	4 (7%)
Plaquettes	Thrombopénie 7 (12,5%) ; Thrombocytose 1 (2%)	4 (7%)
CRP > 50 mg/L	21 (42%)	10 (17%)
Procalcitonine (PCT) > 1 ug/L	9 (50%)	38 (63%)
Clairance selon Schwartz <50	6 (12%)	5 (8%)
pH < 7,35	7 (22%)	32 (53%)
Lactates > 2 mmol/L	6 (19%)	32 (53%)
TP < 70%	12 (29%)	19 (32%)
Fibrinogène > 4g/L	13 (45%)	31 (52%)
Troponine > 0,03ug/L	4 (11%)	25 (42%)
Nt-pro-BNP > 500 ng/L	23 (60%)	22 (37%)

Tableau 6 : Résultats biologiques des enfants présentant un épanchement péricardique. Les pourcentages sont rapportés à la population ayant bénéficiée de l'analyse biologique.

#### 3g1. Syndrome inflammatoire

Parmi les 61 patients :

- 21 présentaient une CRP supérieure ou égale à 30 mg/L,
- 6 ont présenté une infection bactérienne : la CRP moyenne de ce groupe de patients était de 213 mg/L,
- 13 patients présentaient un épanchement d'origine indéterminée, le plus souvent présumé viral : la CRP moyenne de ce groupe de patients était de 76 mg/L.

En comparant ces deux groupes, la CRP des patients présentant une infection bactérienne était significativement plus élevée ( $p=0,005$ ).

Nous avons retenu une PCT supérieure à 1 ug/L comme positive et évocatrice d'une origine bactérienne.

9 enfants étaient dans ce cas. Parmi eux on retrouvait :

- Un contexte bactérien identifié (n=8) à savoir :  
Pneumopathie (n=3), pyélonéphrite aiguë (n=2), septicémie (n=2), myocardite (n=1),  
méningite (n=1),
- Une découverte de lymphome médiastinal.

23 enfants ont eu un dosage de CRP et de PCT de façon concomitante.

Parmi eux on retrouve notamment :

- 8 enfants avec une CRP et une PCT élevées : 7 dans un contexte bactérien et 1 lymphome médiastinal.
- 6 enfants avec une CRP élevée et une PCT négative (bactérien n=2, post chirurgie thoracique n=1, traumatique n=1, oncologique n=1, indéterminé n=1).

### *3g2. Bio marqueurs cardiaques*

Nous avons considéré une troponine supérieure à 0,3 ug/L comme pathologique.

4 enfants parmi les 37, soit 11%, avaient un taux de troponine supérieur à 0,3 ug/L :

- 1 myocardite,
- 3 arrêts cardiorespiratoires.

Nous avons considéré des NT-pro-BNP supérieurs à 500 ng/L comme pathologiques afin de s'affranchir de la zone limite de significativité entre 150 et 500 ng/L.

21 enfants sur 39, soit 54 %, avaient un taux élevé :

- 6 tamponnades,
- 6 causes cardiaques (cardiopathies n=2, HTAP n=2, myocardite n=1, insuffisance cardiaque n=1)
- 4 insuffisances rénales,
- 2 lymphomes thoraciques, 1 leucémie aigüe myéloblastique,
- 1 lupus,
- 1 grippe A.

### *3g3. Bilan infectieux et auto-immun*

Des sérologies et PCR virales ont été réalisées chez 22 patients, positives dans 3 cas seulement (*Mycoplasma pneumoniae* n=2, *Entérovirus* n =1).

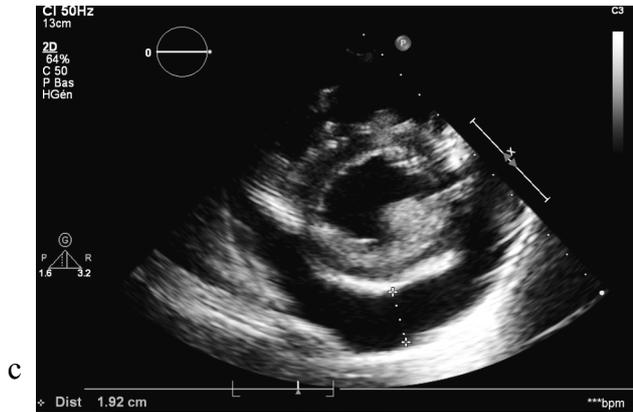
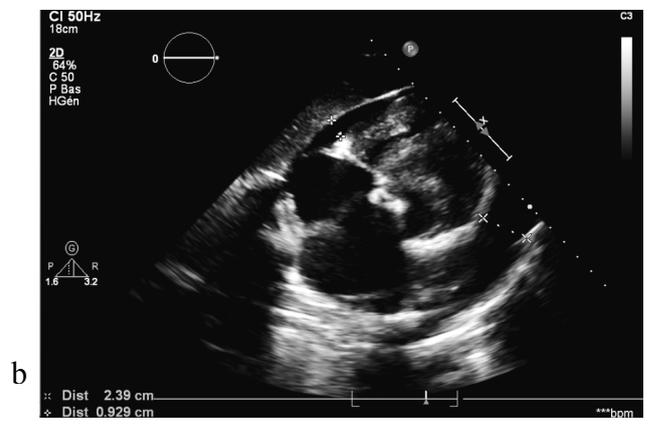
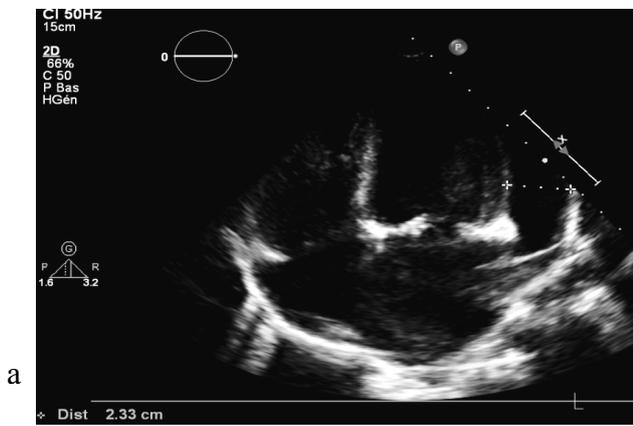
Une PCR nasale multiplex a été réalisée chez 10 patients, revenues positives dans 7 cas : *Bocavirus* (n=2), *Grippe A* (n=2), *VRS* (n=1), *Parainfluenzae* (n=1), *Enterovirus* (n=1).

La recherche de tuberculose a été pratiquée pour 12 enfants (19%) : IDR (n=1), quantiféron (n=4), Ellispot (n=1), recherche de BAAR sur crachat ou lavage broncho alvéolaire (n=2), recherche de BARR sur liquide pleural (n=2) ou péricardique (=4). Aucune n'est revenue positive.

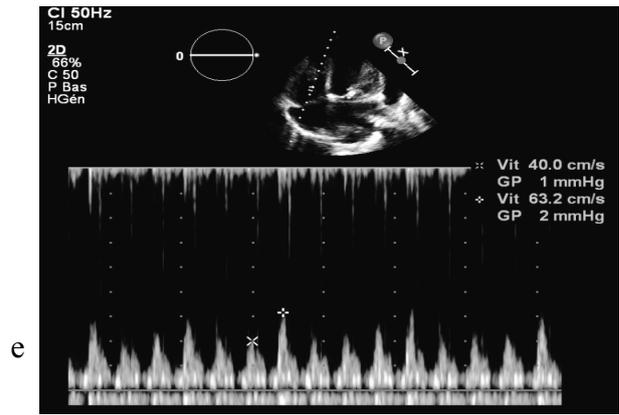
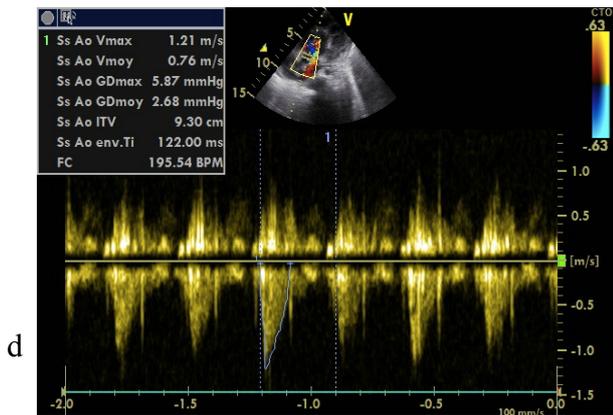
Les recherches ont été réalisées :

- Systématiquement sur liquide péricardique (n=4)
- Dans un contexte d'hémopathie (n=3)
- Dans un contexte immunologique (n=2)
- Dans un contexte de pneumopathie (n=2)
- Dans un contexte d'immigration récente d'un pays endémique (n=1).

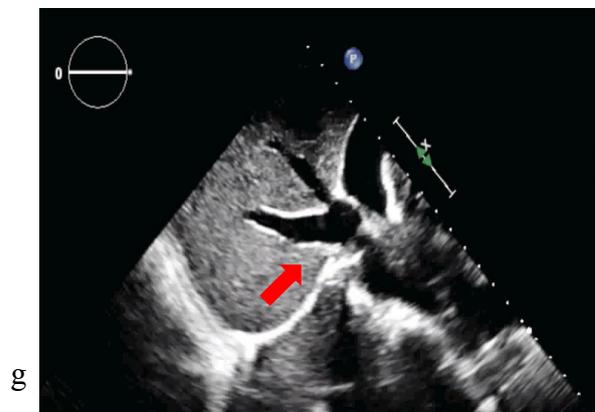




Epanchement péricardique circonférentiel : en coupe apicale 4 cavités (a), sous-costale 4 cavités (b) et parasternale petit axe (c).



Variation respiratoire du flux transvalvulaire aortique (d) et tricuspide (e).



Compression de l'oreillette droite (f) et dilatation de la veine cave inférieure (g).

Figure 12 : Images échographiques d'une jeune fille de 8 ans.

### 3i. Traitement médical

Un traitement anti-inflammatoire a été réalisé chez 19 enfants : Aspirine seule (n=12), Ibuprofène seul (n=1), Colchicine seule (n=2), Aspirine + colchicine (n=4).  
La posologie de l'aspirine était le plus souvent de 50 mg/kg/jour en 3 ou 4 prises par jour.  
La posologie de la colchicine était de 0,5 mg deux fois par jour.

Un traitement étiologique a été débuté pour 42 patients :

- Antibiothérapie (n=9),
- Chimiothérapie (n=6),
- Poursuite de dialyse (n=3),
- Introduction ou majoration de diurétique (n=6),
- Introduction de support par amines (n=3), par milrinone (n=1), levosimendan (n=1), mise sous ECMO (n=1),
- Introduction ou majoration d'un traitement HTAP (n=3),
- Cure d'immunoglobuline (n=1),
- Introduction ou modification d'un traitement immunologique (n = 6),
- Prise en charge nutritionnelle (n=11).

### 3j. Traitement interventionnel

Un drainage péricardique a été réalisé chez 14 enfants (23%).

Deux enfants présentaient un épanchement péricardique en anténatal.

Les sérologies virales maternelles se sont avérées négatives.

On ne retrouvait pas de trouble du rythme fœtal ni de tumeur cardiaque.

Un des deux enfants a bénéficié d'une ponction péricardique en anténatal. L'épanchement avait été découvert fortuitement à 26 semaines d'aménorrhée (SA), circonférentiel à 31 SA. La ponction a eu lieu à 33 SA en raison d'une bradycardie fœtale persistante à 90/minute. Elle a été pratiquée sous anesthésie locale, par l'obstétricien qui a évacué 35 ml de liquide citrin. Le geste a été arrêté en raison d'importants mouvements actifs fœtaux. Une césarienne en urgence a ensuite été réalisée devant une bradycardie fœtale à 70/minutes, permanente. L'adaptation à la vie extra utérine a été difficile avec nécessité d'intubation, d'adrénaline et de massage cardiaque externe. L'échographie cardiaque en salle de naissance ne retrouvait pas d'épanchement péricardique résiduel. L'enfant a par la suite bien évolué, et n'a pas présenté de séquelle.

Le deuxième enfant présentait un épanchement péricardique de découverte anténatale, isolé, de résolution spontanée. Il persistait une lame d'épanchement à la naissance.

Aucune étiologie n'a été retrouvée pour ces deux enfants (sérologies virales maternelles négatives, absence de trouble du rythme fœtal et de tumeur).

Aucun n'a présenté de récurrence depuis. (Suivi 1,5 ans et 2,5 ans).

Pour les 13 autres enfants :

- 9 ont été drainés après l'échographie diagnostique,
- 4 ont été drainés quelques jours plus tard.

Le drainage a été réalisé de façon chirurgicale uniquement dans 77% des cas (n = 10).  
 Il a été précédé d'une ponction sous xiphœidienne au lit du malade dans 23% des cas (n=3).  
 1 seul patient a bénéficié uniquement d'une ponction sous xiphœidienne au bloc opératoire.  
 Aucun patient n'a présenté de complication.  
 La durée moyenne du drain était de 4,6 jours (2-11 jours).  
 Aucun n'a présenté d'épanchement récidivant après ablation du drain.

Pour les enfants ayant bénéficié d'un drainage au bloc opératoire, on retrouve :

- 6 drainages chirurgicaux dont :
  - o 3 drainages par voie sous xiphœidienne dont deux après tentatives de ponctions percutanées chez deux nourrissons de 1 et 9 mois,
  - o 2 reprises de la partie inférieure de la récente sternotomie (post péricardiotomie),
  - o 1 drainage par thoracotomie gauche chez une enfant de 10,5 ans,
- 4 drainages percutanés sous xiphœidiens avec un kit introducteur de pacemaker suivis de la mise en place d'un drain de Redon de 10 French,
- 2 ponctions sous xiphœidienne seules sans drainage,
- 2 données manquantes.

La quantité et l'aspect du liquide sont présentés dans le tableau ci-après. (Tableau 7)

Quantité liquide	Aspect liquide	Etiologie
50 ml + perte	Citrin	Insuffisance rénale
200 ml	NC	Viral
15 ml	Laiteux	Traumatique (Perfuso-péricarde)
150 ml	Sanglant	Post thoracotomie (greffe bi-pulmonaire)
900 ml	Sanglant	Bactérien (Pneumopathie <i>Streptococcus pyogenes</i> )
600 ml	Séro-sanglant	Viral
1000ml	Séro-sanglant	Viral
100 ml	Séreux	Post-Péricardiotomie
50 ml	Séreux	Post-Péricardiotomie

Tableau 7 : Caractéristiques de l'épanchement au moment du drainage.

NC : non connu

### 3k. Devenir

La durée moyenne de suivi était de 1,4 ans.

5 (8%) enfants présentent un épanchement chronique :

- 3 adolescents anorexiques,
- 1 nourrisson suivi pour CIA et HTAP,
- 1 adolescente suivie pour syndrome d'Eisenmenger.

3 (5%) patients ont présenté des épanchements récidivants :

- 2 enfants présentant une récurrence de péricardite virale,
- 1 adolescente suivie pour un lupus multi-viscéral a présenté 3 récurrences en un an,

Aucun patient n'a présenté de péricardite persistante, ni de péricardite constrictive.

Les 6 enfants suivis en oncologie pédiatrique qui présentaient un épanchement au diagnostic sont tous en rémission ou sous traitement d'entretien. Aucun d'entre eux n'a présenté de récurrence d'épanchement ni de complication cardiaque.

Quatre enfants (6,5%) sont décédés :

- Une des suites de sa cardiomyopathie et 1 des suites de son HTAP. Les décès sont survenus respectivement quinze jours et un mois après le diagnostic de l'épanchement
- Un de syndrome de détresse respiratoire aiguë un an après transplantation bi pulmonaire,
- Une d'une complication chirurgicale après reprise d'une sténose œsophagienne.

1 enfant (1,5%) présente des séquelles neurologiques modérées, post anoxiques, secondaires à un arrêt cardiaque sur pneumopéricarde et pneumomédiastin.

### 3l. Analyse du sous-groupe d'enfants drainés

Afin de voir si des facteurs prédictifs d'un drainage péricardique pouvaient être isolés, nous avons comparé le groupe des enfants drainés (n=13) à celui des enfants non drainés (n=47). Les analyses pour la fréquence cardiaque et la tension, ont été faites sur l'ensemble de la population puis en excluant les 11 patients anorexiques. En effet ces derniers avaient tous une fréquence cardiaque et une tension abaissées du fait de leur pathologie nutritionnelle et non cardiaque.

Nous avons exclu l'enfant drainé en anté-natal.

Pour tenir compte de l'hétérogénéité des âges, nous avons exprimé les tensions artérielles et les fréquences cardiaques en percentile (39).

**Sur le plan général**, aucun facteur n'est prédictif d'un drainage. (Tableau 8)

	Drainé	Non drainé	P
Age moyen (an)	7,7 +/- 7,3	8,4 +/-6,3	0,39
FC moyenne (percentile) (population totale)	63 +/- 32	52 +/- 39	0,3
FC moyenne (percentile) (sans la population anorexique)	63 +/- 32	65 +/- 32	0,5
TAS moyenne (percentile) (population totale)	70 +/- 42	52 +/- 37	0,2
TAS moyenne (percentile) (sans la population anorexique)	70 +/- 42	65 +/- 34	0,3

Genre	OR	IC 95%	P
Féminin	0,6	0,14-2,5	0,5

Tableau 8 : Analyse univariée à la recherche de facteur de risque de drainage.

**Sur le plan échographique**, les patients drainés ont des épanchements significativement plus importants. (Tableau 9)

	Drainé	Non drainé	P
<b>Taille moyenne (mm)</b>	<b>13,1 +/-9,8</b>	<b>6,8 +/-4,8</b>	<b>0,003</b>

Tableau 9 : Taille de l'épanchement en millimètres selon les deux populations.

**Sur le plan étiologique**, les épanchements péricardiques de cause traumatique (2 perfuso péricardes et 1 pneumopéricarde) apparaissent comme statistiquement plus à risque de drainage dans notre cohorte ( $p=0,008$ ). (Tableau 10)

Etiologie	OR	IC 95%	P
<b>Traumatique</b>	<b>INF</b>	<b>1,7-INF</b>	<b>0,008</b>
Idiopathique/virale	0,888	0,13-4	0,99
Bactérienne	0,7	0,013-7,2	0,99
Immunologique	1,8	0,03-38	0,5
Insuffisance rénale	1,2	0,02-17	0,99
Post péricardiectomie	2,6	0,2-26	0,3
Post chirurgie thoracique	2,6	0,2-26	0,3

Tableau 10 : Risque de drainage péricardique selon l'étiologie.

**Sur le plan biologique**, en comparant les moyennes des groupes, on ne retrouve aucune variable significativement différente. (Tableau 11)

	Drainé	Non drainé	P
pH moyen	7,32 +/- 0,16	7,38 +/- 0,06	0,6
Lactate moyen	3,2 +/- 3,3	1,7 +/- 1,7	0,1
Troponine moyen	0,2 +/- 0,2	0,3 +/- 0,9	0,7
Fibrinogène moyen	4,6 +/- 2,5	4,4 +/- 2,2	0,6
TP moyen	71 +/- 15	74 +/- 14	0,4

	Drainé	Non drainé	P
NT-pro-BNP médian	1241 (113 ; 17680)	1771 (28 ; 68577)	0,6

Tableau 11 : Facteurs de risque de drainage et biologie.

La médiane a été utilisée pour les NT-Pro-BNP, car ils ne suivent pas une distribution gaussienne.

Le test de Fisher quant à lui ne permet pas de démontrer un seuil significativement plus à risque de drainage. (Tableau 12).

	OR	IC95%	P
Lactates >2 mmol/l	3,8	0,5-3,4	0,2
NT-pro-BNP > 500 ng/l	2,1	0,4-15	0,2
Troponine > 0,3 ug/l	5,2	0,25-339,64	0,2

Tableau 12 : Recherche de seuil biologique à risque.

## V. Discussion

Nous rapportons une analyse descriptive de 61 enfants présentant un épanchement péricardique, ce qui constitue une série importante et récente aux vues des données bibliographiques. (Annexe 1)

Si l'âge moyen de 8,1 ans est concordant avec les données existantes. A la différence des données de la littérature, nous retrouvons une prédominance de filles sans explication, puisque cette tendance persiste après exclusion des enfants anorexiques.

Concernant les étiologies, nous constatons une prédominance d'épanchements viraux ou indéterminés (24%), en accord avec la littérature et les données retrouvées chez l'adulte (6). Nous n'avons aucune péricardite purulente, puisque aucun germe n'a été retrouvé dans le liquide péricardique lors de son analyse.

Cependant, 6 enfants ont présenté un épanchement péricardique dans un contexte d'infection bactérienne clairement identifiée avec des germes habituellement retrouvés dans les péricardites purulentes : *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*.

Un enfant a présenté une tamponnade associée à une pleuro-pneumopathie gauche à *Streptococcus pyogenes* identifié sur le liquide pleural. Le liquide péricardique, prélevé sous antibiothérapie depuis plusieurs jours, est lui revenu stérile.

Aucun patient n'a présenté de péricardite tuberculeuse. Ce résultat n'est pas étonnant devant la faible proportion de voyage en zone endémique dans notre population étudiée.

Comparativement aux données de la littérature, notre cohorte présente une proportion importante d'épanchements secondaires à une anorexie (16%). Ce résultat est probablement dû à un choix de dépistage quasi systématique des enfants anorexiques hospitalisés dans les services de pédiatrie de Grenoble. Aucun patient anorexique n'a nécessité de drainage. Ceci s'explique par la chronicité de ces épanchements et une constitution progressive dans le temps.

Concernant les examens complémentaires, on retrouve d'importantes données manquantes pour les examens recommandés (ECG, radiographie thoracique, troponine, NFS, CRP et ETT). Ceci peut être en partie lié au fait que notre étude soit rétrospective.

Nous avons également constaté que des recherches virales multiples ont été réalisées chez un grand nombre d'enfants, bien que ces dernières ne soient désormais plus recommandées.

Nous proposons donc un protocole de prise en charge des épanchements péricardiques pour standardiser les pratiques, en accord avec les recommandations européennes.

(Annexe 3)

Au niveau thérapeutique, en cas de traitement anti-inflammatoire débuté, l'aspirine a été la molécule de choix dans 63% des cas. Cependant l'ESC recommande l'ibuprofène en première intention devant le risque de syndrome de Reye et d'hépatotoxicité chez l'enfant.

Un drainage péricardique a été nécessaire pour 23% des patients (n=14).

3 patients ont bénéficié d'une ponction sous-xiphoïdienne au lit en raison d'une mauvaise tolérance hémodynamique avec arrêt cardio-respiratoire. Un drainage chirurgical secondaire a été nécessaire chez ces trois patients devant la persistance d'une hémodynamique précaire et la reconstitution rapide de l'épanchement péricardique.

Ces résultats sont en accord avec les recommandations européennes qui rappellent que le drainage chirurgical reste la méthode de référence.

Sur le plan clinique et biologique, nous n'avons pas mis en évidence de facteurs de risque de drainage. Ceci peut s'expliquer par l'hétérogénéité de notre cohorte et l'asymétrie des deux groupes (faible nombre d'enfants drainés).

Nous retrouvons une association statistiquement significative entre cause traumatique (ventilation mécanique ou cathéters centraux) et drainage péricardique, qui s'explique par la brutalité d'installation de l'épanchement chez des enfants plus jeunes que l'âge moyen.

La taille de l'épanchement apparaît comme significativement corrélée au risque de drainage. Ceci peut paraître étonnant puisque, habituellement, c'est la brutalité d'installation et son retentissement hémodynamique qui sont pronostiques de drainage. Par ailleurs, la taille de l'épanchement est à pondérer avec l'âge et le gabarit de l'enfant.

Le devenir des patients avec épanchement sur cause néoplasique est étonnement bon, avec une rémission chez tous les patients. Aucun de ces patients n'a bénéficié de ponction péricardique pour recherche d'invasion péricardique, le type de chimiothérapie ne dépendant pas de ce critère.

2 patients sont décédés des suites de leur pathologie cardiaque sous-jacente (CMD et HTAP) peu après la mise en évidence de l'épanchement. En effet, les épanchements sont, dans ces deux cardiopathies des facteurs pronostiques de gravité.

Notre étude permet l'analyse d'une série actuelle. Sur une durée de suivi relativement courte nous retrouvons 8% de péricardites chroniques, 5% de récidivantes, 6,5% de décès et 1,5% de séquelles neurologiques anoxiques. Ces données témoignent de la sévérité de cette pathologie. Cependant, afin d'étudier plus précisément la morbi-mortalité des épanchements péricardiques, il faudrait suivre cette cohorte à plus long terme.

## VI. Conclusion

**THÈSE SOUTENUE PAR** : Charlotte Jeanne Denise COUTURIER

**TITRE** :

ETIOLOGIES ET PRISE EN CHARGE DES EPANCHEMENTS PERICARDIQUES CHEZ L'ENFANT :  
ANALYSE RETROSPECTIVE D'UNE COHORTE GRENOBLOISE ENTRE 2012 ET 2016.

**CONCLUSION** :

Cette étude rétrospective nous a permis d'analyser les caractéristiques de 61 enfants pris en charge pour épanchement péricardique au CHU de Grenoble sur les 5 dernières années. Cette pathologie, non exceptionnelle, concerne l'enfant de tout âge, avec une majorité de filles dans notre population.

Nous avons retrouvé une grande variété d'étiologies. Les deux plus fréquentes étaient les causes virales ou idiopathiques et celles associées à une anorexie.

Conformément aux données de la littérature, le traitement médical de première intention comportait des AINS pour les péricardites idiopathiques, associé à un traitement étiologique spécifique dans 69% des cas.

Un drainage a été nécessaire chez 23 %, le plus souvent chirurgical, sans complication.

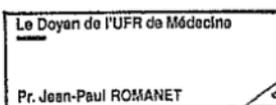
D'après notre étude, les facteurs de risque de drainage sont l'importance de l'épanchement ainsi que les perfusopéricardites et pneumopéricardites, étiologies plus spécifiques au nourrisson.

Afin d'améliorer nos pratiques, nous proposons un protocole diagnostique et thérapeutique des épanchements péricardiques chez l'enfant. Cela permettra une prise en charge plus standardisée et actualisée selon les dernières recommandations.

**VU ET PERMIS D'IMPRIMER**

Grenoble, le : 22/09/2017

**LE DOYEN  
DE L'UFR DE MÉDECINE**



**Pr. Jean-Paul ROMANET**

**LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE  
JURY DE MÉDECINE**

**Pr. Thierry DEBILLON**



## VII. Annexes

### 1. Annexe 1 : Revue de la littérature

auteur	(40)	(2)	(41)	(12)	(3)	(42)	(43)
Nombre de patients	116	20	14	10	94	119	25
Pathologie	épanchements	épanchements	tamponnades	épanchements	péricardites	épanchements	épanchements
Années d'étude	1984-2004	1987-1997	2010-2013	2002-2004	2000-2007	1979-1994	2010-2013
Pays d'étude	USA	Iran	Turquie	Turquie	Canada	France	Inde
Age moyen	8,6 ans	7,4 ans	7 ans	8 ans	12,3. ans	3 ans	8,1 ans
bBactérienne	3% <i>Hae. Influenzae</i> (n=1); <i>S. Aureus</i> (n=1); <i>Meningocoque</i> (n=2);	40% <i>S. Aureus</i> (n=7)	21% <i>S. pneumoniae</i> (n=2); <i>S. Aureus</i> (n=1);	10% NC	3% <i>S. pneumoniae</i> (n=2); <i>S. Aureus</i> (n=1);	16% <i>S. aureus</i> (n=6); <i>Hae. Influenzae</i> (n=4); <i>S. A</i> (n=2); <i>Meningocoque</i> (n=1);	23% <i>S. aureus</i> (n=3); <i>P. aeruginosa</i> (n=1);
Tuberculose			7%	30%	2%	4%	52%
Néoplasie	39%	10% Lymphome lymphoblastique (n=1); Tumeur germinale (n=1);	7%	20%	8%	13%	4% Leucémie Lymphoïde (n=1)
Urémique	8%			10%	3%		
Immunologique	9%	30% Arthrite juvénile chronique (n=3); Lupus (n=2); RAA (n=1);	28% Lupus (n=1); Fièvre méditerranéenne (n=2); RAA (n=1);		15%	8%	
Postpéricardiotomie				10%	36%		
Hypothyroïdie	1%		14%		1%	0,80%	
Anorexie	1%						
Idiopathique/viral	37%	20%	7%	20%	17%	37%	20%
Traumatique			7%			3%	
Insuffisance cardiaque							
HTAP			7%				

## 2. Annexe 2 : Grade des recommandations

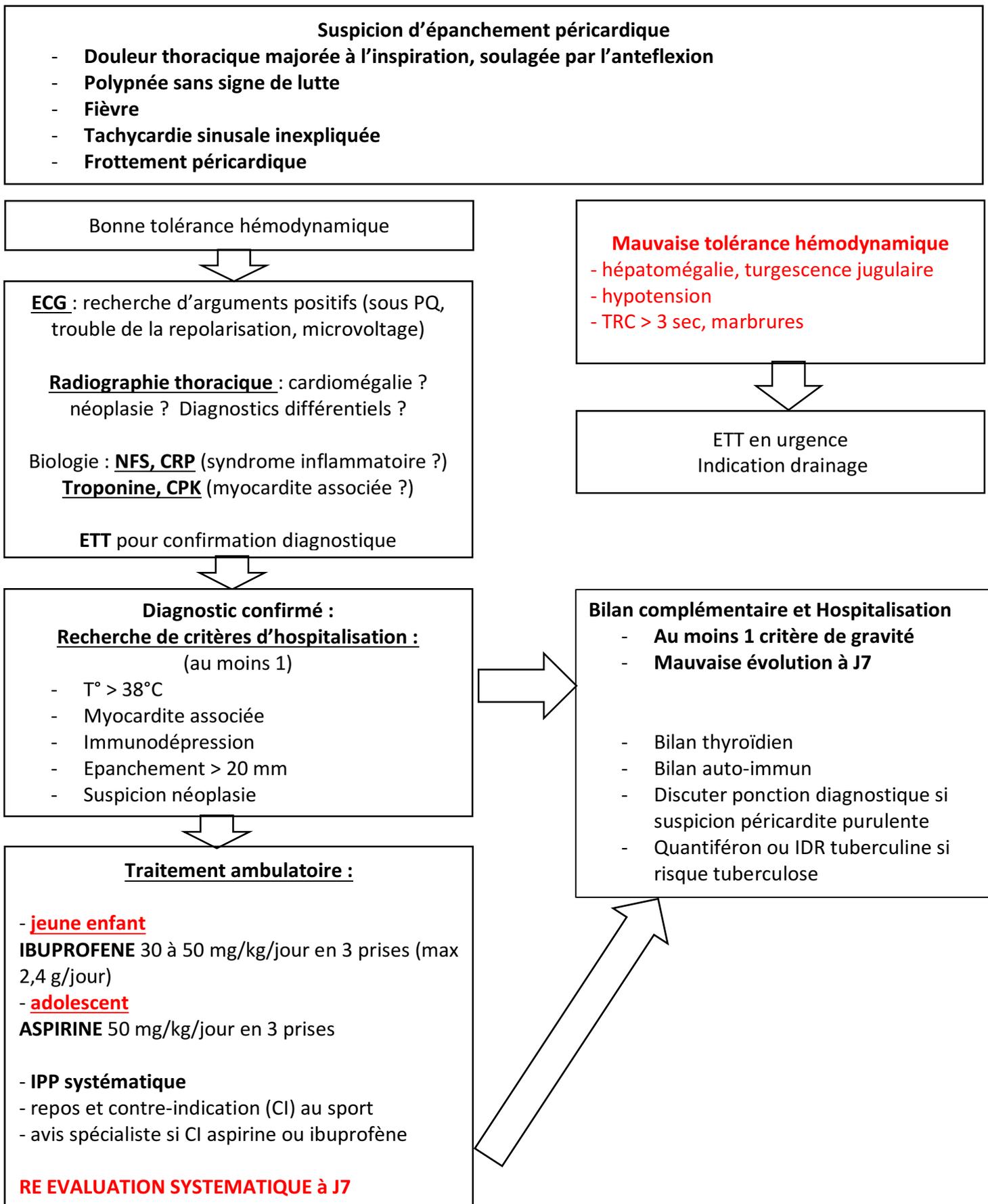
Classes of recommendations	Definition	Suggested wording to use
<b>Class I</b>	<b>Evidence and/or general agreement that a given treatment or procedure is beneficial, useful, effective.</b>	<b>Is recommended/is indicated</b>
<b>Class II</b>	<b>Conflicting evidence and/or a divergence of opinion about the usefulness/efficacy of the given treatment or procedure.</b>	
<i>Class IIa</i>	<i>Weight of evidence/opinion is in favour of usefulness/efficacy.</i>	<b>Should be considered</b>
<i>Class IIb</i>	<i>Usefulness/efficacy is less well established by evidence/opinion.</i>	<b>May be considered</b>
<b>Class III</b>	<b>Evidence or general agreement that the given treatment or procedure is not useful/effective, and in some cases may be harmful.</b>	<b>Is not recommended</b>

Niveau de recommandations (Classes of recommendations)

<b>Level of evidence A</b>	<b>Data derived from multiple randomized clinical trials or meta-analyses.</b>
<b>Level of evidence B</b>	<b>Data derived from a single randomized clinical trial or large non-randomized studies.</b>
<b>Level of evidence C</b>	<b>Consensus of opinion of the experts and/or small studies, retrospective studies, registries.</b>

Niveau de preuve (level of evidence)

### 3. Annexe 3 : Protocole de prise en charge des épanchements péricardiques



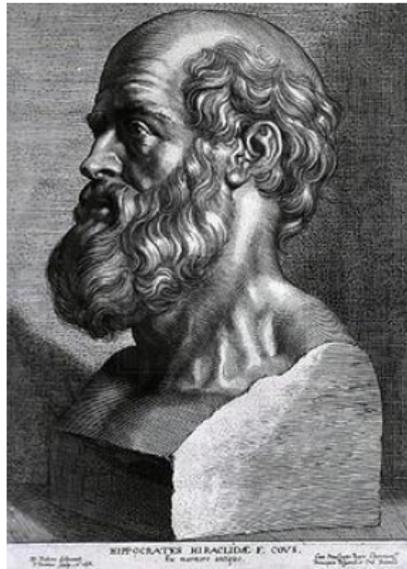
## VIII. Bibliographie

1. Drossner DM, Hirsh DA, Sturm JJ, Mahle WT, Goo DJ, Massey R, et al. Cardiac disease in pediatric patients presenting to a pediatric ED with chest pain. *Am J Emerg Med.* juill 2011;29(6):632-8.
2. Roodpeyma S, Sadeghian N. Acute pericarditis in childhood: a 10-year experience. *Pediatr Cardiol.* août 2000;21(4):363-7.
3. Ratnapalan S, Brown K, Benson L. Children presenting with acute pericarditis to the emergency department. *Pediatr Emerg Care.* juill 2011;27(7):581-5.
4. Shakti D, Hehn R, Gauvreau K, Sundel RP, Newburger JW. Idiopathic pericarditis and pericardial effusion in children: contemporary epidemiology and management. *J Am Heart Assoc.* 7 nov 2014;3(6):e001483.
5. Bergmann KR, Kharbanda A, Haveman L. Myocarditis And Pericarditis In The Pediatric Patient: Validated Management Strategies. *Pediatr Emerg Med Pract.* juill 2015;12(7):1-22; quiz 23.
6. 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: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 7 nov 2015;36(42):2921-64.
7. Feinstein Y, Falup-Pecurariu O, Mitrică M, Berezin EN, Sini R, Krimko H, et al. Acute pericarditis caused by *Streptococcus pneumoniae* in young infants and children: three case reports and a literature review. *Int J Infect Dis IJID Off Publ Int Soc Infect Dis.* févr 2010;14(2):e175-178.
8. Douchin S, Bost-Bru C, Pagnier A. Péricardites aiguës de l'enfant. *EMC - Pédiatrie* 2017;0(0):1-9 [Article 4-071-A-50].
9. Jouvencel P, Tourneux P, Pérez T, Sauret A, Nelson JR, Brissaud O, et al. [Central catheters and pericardial effusion: results of a multicentric retrospective study]. *Arch Pediatr Organe Off Soc Francaise Pediatr.* oct 2005;12(10):1456-61.
10. Recommandations d'utilisation des cathéters veineux centraux chez les prématurés [Internet]. Disponible sur: <http://ansm.sante.fr/S-informer/Informations-de-securite-Autres-mesures-de-securite/Recommandations-d-utilisation-des-catheters-veineux-centraux-chez-les-prematures>
11. Albaramki JH, Al-Ammouri IA, Akl KF. Neurological and cardiac complications in a cohort of children with end-stage renal disease. *Saudi J Kidney Dis Transplant Off Publ Saudi Cent Organ Transplant Saudi Arab.* mai 2016;27(3):507-11.
12. Kavaz A, Ozçakar ZB, Karadeniz C, Tutar E, Yalçinkaya F. Pericardial tamponade in a child with nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol Berl Ger.* juin 2011;26(6):993-4.
13. Guven H, Bakiler AR, Ulger Z, Iseri B, Kozan M, Dorak C. Evaluation of children with a large pericardial effusion and cardiac tamponade. *Acta Cardiol.* avr 2007;62(2):129-33.
14. Elias MD, Glatz AC, O'Connor MJ, Schachtner S, Ravishankar C, Mascio CE, et al. Prevalence and Risk Factors for Pericardial Effusions Requiring Readmission After Pediatric Cardiac Surgery. *Pediatr Cardiol.* mars 2017;38(3):484-94.
15. Jones DA, Radford DJ, Pohlner PG. Outcome following surgical closure of secundum atrial septal defect. *J Paediatr Child Health.* juin 2001;37(3):274-7.
16. Reddy SRV, Thomas RL, Ross RD. Prevalence of pericardial effusions in children with large atrial or ventricular septal defect. *Am J Cardiol.* 15 janv 2009;103(2):271-2.

17. Sharda N. Cardiac tamponade as an initial manifestation of systemic lupus erythematosus in a child. *Cardiol Young*. févr 2014;24(1):172-4.
18. Maharaj SS, Chang SM. Cardiac tamponade as the initial presentation of systemic lupus erythematosus: a case report and review of the literature. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2015;13:9.
19. Cantarini L, Lucherini OM, Brucato A, Barone L, Cumetti D, Iacoponi F, et al. Clues to detect tumor necrosis factor receptor-associated periodic syndrome (TRAPS) among patients with idiopathic recurrent acute pericarditis: results of a multicentre study. *Clin Res Cardiol Off J Ger Card Soc*. juill 2012;101(7):525-31.
20. Galiè N, Humbert M, Vachieri J-L, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 1 janv 2016;37(1):67-119.
21. Zareifar S, Cheriki S, Namdari M, Farahmandfar M, Jannati A. Pericardial effusion and atrial thrombosis: a rare complication of childhood leukemia. *Iran J Pediatr*. mars 2012;22(1):117-20.
22. Martinez-Soto T, Deal C, Stephure D, Trussell R, Boutin C, Djemli A, et al. Pericardial effusion in severe hypothyroidism in children. *J Pediatr Endocrinol Metab JPEM*. nov 2010;23(11):1165-8.
23. Sanda S, Newfield RS. A child with pericardial effusion and cardiac tamponade due to previously unrecognized hypothyroidism. *J Natl Med Assoc*. déc 2007;99(12):1411-3.
24. Docx MKF, Gewillig M, Simons A, Vandenberghe P, Weyler J, Ramet J, et al. Pericardial effusions in adolescent girls with anorexia nervosa: clinical course and risk factors. *Eat Disord*. juin 2010;18(3):218-25.
25. Frölich J, von Gontard A, Lehmkuhl G, Pfeiffer E, Lehmkuhl U. Pericardial effusions in anorexia nervosa. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. mars 2001;10(1):54-7.
26. Polli N, Blengino S, Moro M, Zappulli D, Scacchi M, Cavagnini F. Pericardial effusion requiring pericardiocentesis in a girl with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. nov 2006;39(7):609-11.
27. Ahmad S, Ellis J, Nesbitt A, Molyneux E. Pericardial effusions in children with severe protein energy malnutrition resolve with therapeutic feeding: a prospective cohort study. *Arch Dis Child*. déc 2008;93(12):1033-6.
28. Imazio M, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Belli R, Maestroni S, et al. Colchicine for recurrent pericarditis (CORP): a randomized trial. *Ann Intern Med*. 4 oct 2011;155(7):409-14.
29. Alabed S, Pérez-Gaxiola G, Burls A. Colchicine for children with pericarditis: systematic review of clinical studies. *Arch Dis Child*. oct 2016;101(10):953-6.
30. Yazigi A, Abou-Charaf LC. Colchicine for recurrent pericarditis in children. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. mai 1998;87(5):603-4.
31. Finetti M, Insalaco A, Cantarini L, Breda L, Alessio M, D'Alessandro M, et al. Long-Term Efficacy of Interleukin-1 Receptor Antagonist (Anakinra) in Corticosteroid-Dependent and Colchicine-Resistant Recurrent Pericarditis. *J Pediatr*. 2014;164(6):1425-31.
32. Camacho-Lovillo M, Méndez-Santos A. Successful treatment of idiopathic recurrent pericarditis with interleukin-1 receptor antagonist (Anakinra). *Pediatr Cardiol*. juin 2013;34(5):1293-4.

33. Scardapane A, Brucato A, Chiarelli F, Breda L. Efficacy of an interleukin-1 $\beta$  receptor antagonist (anakinra) in idiopathic recurrent pericarditis. *Pediatr Cardiol.* 2013;34(8):1989-91.
34. Picco P, Brisca G, Taverso F, Loy A, Gattorno M, Martini A. Successful treatment of idiopathic recurrent pericarditis in children with interleukin-1beta receptor antagonist (anakinra): an unrecognized autoinflammatory disease? *Arthritis Rheum.* 2009;60(1):264-8.
35. Tsang TS, El-Najdawi EK, Seward JB, Hagler DJ, Freeman WK, O'Leary PW. Percutaneous echocardiographically guided pericardiocentesis in pediatric patients: evaluation of safety and efficacy. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* nov 1998;11(11):1072-7.
36. Zahn E, Houde C, Benson L, Freedom. Percutaneous pericardial catheter drainage in childhood. *Am J Cardiol.* sept 1992;70(1):678-80.
37. Jaussaud N, Boignard A, Durand M, Bach V, Porcu P, Hacini R, et al. Percutaneous drainage of postoperative pericardial effusion in cardiac surgery. *J Intervent Cardiol.* févr 2012;25(1):95-101.
38. biostat TGV [Internet]. Disponible sur: <https://marne.u707.jussieu.fr/biostatgv/?module=tests>
39. pediatric calculator [Internet]. Disponible sur: <https://www.pedz.de/en/bp.html>
40. Kühn B, Peters J, Marx GR, Breitbart RE. Etiology, management, and outcome of pediatric pericardial effusions. *Pediatr Cardiol.* janv 2008;29(1):90-4.
41. Ozturk E, Tanidir IC, Saygi M, Ergul Y, Guzeltas A, Odemis E. Evaluation of non-surgical causes of cardiac tamponade in children at a cardiac surgery center. *Pediatr Int Off J Jpn Pediatr Soc.* févr 2014;56(1):13-8.
42. Thébaud B, Sidi D, Kachaner J. [Purulent pericarditis in children: a 15 year-experience]. *Arch Pediatr Organe Off Soc Francaise Pediatr.* nov 1996;3(11):1084-90.
43. Bagri NK, Yadav DK, Agarwal S, Aier T, Gupta V. Pericardial effusion in children: experience from tertiary care center in northern India. *Indian Pediatr.* mars 2014;51(3):211-3.

## IX. Serment d'Hippocrate



### **SERMENT D'HIPPOCRATE**

*En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'HIPPOCRATE,*

*Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.*

*Je donnerais mes soins gratuitement à l'indigent et n'exigerais jamais un salaire au dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.*

*Admis dans l'intimité des maisons, mes yeux n'y 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 le crime.*

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.*

*Je garderai le respect absolu de la vie humaine.*

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*