



المملكة المغربية
ROYAUME DU MAROC
جامعة سيدي محمد بن عبد الله
Université Sidi Mohamed Ben Abdellah

Année 2019

Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+052401011 +01511111111 +00000000000
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Thèse N° 146/19

LA PÉRICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE:
Expérience du service de chirurgie cardio-vasculaire du CHU Hassan II de Fès
(À propos de 15 cas)

THÈSE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05/07/2019

PAR

Mme. BENNANI MERYEM

Née le 01/01/1994 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

Péricardite chronique constrictive – Adiestolie – Tuberculose – Pericardectomie – Survie

JURY

M. KHATOUF MOHAMMED.....	PRESIDENT
Professeur d' Anesthésie réanimation	
M. MESSOUAK MOHAMMED.....	RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie cardio-vasculaire	
Mme. OUAHA LATIFA.....	} JUGES
Professeur de Cardiologie	
M. EL KOUACHE MUSTAPHA.....	
Professeur d' Anatomie	
M. HOUARI NAWFAL.....	
Professeur agrégé d' Anesthésie réanimation	

LISTE DES ABRÉVIATIONS

- ACFA** :Arythmie complète par fibrillation auriculaire.
- Ao** :Aorte.
- BK** :Bacille de koch.
- CEC** :Circulation extracorporelle
- CMR** :Cardiomyopathie restrictive.
- ECG** :Electrocardiogramme.
- ETT** :Echocardiographie transthoracique.
- FE** :Fraction d'éjection.
- FR** :Fraction de remplissage.
- HAD** : Hypertrophie auriculaire droite.
- HAG** : Hypertrophie auriculaire gauche.
- HB** :Hémoglobine .
- HVD** :Hypertrophie ventriculaire droite
- IMC** :Indice de masse corporelle.
- IRM** : Imagerie par résonance magnétique .
- NYHA** :New York Heart Association.
- OD** : Oreillette droite.
- OG** : Oreillette gauche.
- OMI** :Œdèmes des membres inférieurs
- PAN** : Peptide natriurétique atrial.
- PC** : Péricardite constrictive.
- POD** : Pression de l'oreillette droite.
- PQ** :Plaquettes
- PTDVG** : Pression télédiastolique du ventricule gauche.

PTSVG	: Pression télésystolique du ventricule gauche
PTDVD	: Pression télédiastolique du ventricule droit.
PTSVD	: Pression télésystolique du ventricule droit.
PV	: Flux veineux pulmonaire.
PVD	: Pression du ventricule droit.
RRS	: Rythme régulier sinusal.
SIV	: Septum inter-ventriculaire
TDM	: Tomodensitométrie
VCI	: Veine cave inférieure.
VCS	: Veine cave supérieure.
VD	: Ventricule droit.
VG	: Ventricule gauche.
VP	: Veine pulmonaire.

SOMMAIRE

PARTIE THÉORIQUE	8
INTRODUCTION	9
I. HISTORIQUE.....	11
II. ANATOMIE	12
A. Péricarde Séreux	15
B. Péricarde fibreux	17
C. Ligaments et moyens de fixité	17
D. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique	19
III. Embryologie	20
IV. Physiologie et Physiopathologie	21
A. Physiologie du Péricarde	21
B. Physiopathologie de la PCC	22
V. Anatomie Pathologique	27
A. Atteinte Cardiaque	28
1. Constriction avec épanchement	28
2. Constriction pure sans épanchement	28
B. Retentissement sur le péricarde	29
C. Retentissement sur les organes périphériques	30
VI. DIAGNOSTIC	32
A. Clinique	32
1. Anamnèse	32
2. Signes fonctionnels.....	32
3. signes physiques	32
B. Signes de stase hépato–ascitique.....	33
C. Signes cardio–vasculaires	34
D. Les autres signes	35

VII. Examens Complémentaires	35
A. Electrocardiogramme	35
B. Radiographie Thoracique	37
C. Echo-cardiographie	38
D. Cathétérisme cardiaque	41
E. Scanner et Résonance Magnétique	42
F. La Biologie	44
G. Histologie	44
VIII. Diagnostic Différentiel	45
IX. Formes Cliniques	488
A. Formes anatomiques	488
B. Formes évolutives	48
C. Formes Symptomatiques	48
X. Etiologies	499
XI. COMPLICATIONS	51
XII. Traitement	51
A. Buts du traitement	51
B. Moyen	52
C. COMPLICATIONS per-opératoire :	66
XIII. Pronostic	68
XIV. Suivi post-opératoire	69
1. Résultats dans l'immédiat et à court terme	69
2. Résultats à long terme	70
PARTIE PRATIQUE.....	71
MATERIELS ET METHODES.....	72
I. Patients	73

II. Critères d'inclusion	73
III. Critères d'exclusion	73
IV. Fiche d'exploitation	73
V. Analyse statistique	74
RESULTATS	79
I. Epidémiologie	80
1. Age	80
2. Sexe	80
II. Aspects Cliniques	81
1. Motifs d'hospitalisation	81
2. Facteurs de risque cardiovasculaires	82
3. Antécédents	82
4. Signes Fonctionnels	83
5. Signes physiques	84
III. PARA-CLINIQUE	86
1. Electrocardiogramme	86
2. Radiographie thoracique	87
3. Echocardiographie	89
4. Scanner thoracique	91
5. Biopsie péricardique pér-opératoire	92
6. Les Examens biologiques	93
IV. Etiologies	94
V. Modalités du traitement	95
1. Traitement médical	95
2. Traitement chirurgical	95
3. Suites opératoires	103

4. Mortalité	103
5. Evolution et suivi à long terme	103
DISCUSSION	104
I. Données Epidémiologiques	105
II. Données Cliniques	107
III. Données paracliniques.....	108
IV. Étiologies	111
1. La péricardite constrictive tuberculeuse	111
2. Autres étiologies	112
V. Données Thérapeutiques	114
VI. Évolution.....	116
VII. Mortalité	116
VIII. Suivi à long terme	118
CONCLUSION	120
RÉSUMÉ.....	123
BIBLIOGRAPHIE	129

PARTIE THÉORIQUE

INTRODUCTION

La péricardite chronique constrictive (PCC) est une pathologie rare caractérisée par un péricarde rigide limitant la compliance myocardique [1]. Il s'agit de l'évolution terminale d'une péricardite aiguë pouvant passer ou non par un stade d'épanchement péricardique. Après une première phase de péricardite aiguë, la péricardite constrictive peut se développer sur une période de quelques semaines à plusieurs années. Le résultat final est une altération fibrino-calcique du péricarde formant une coque rigide autour du cœur limitant le remplissage ventriculaire [2,3]. Les causes idiopathiques, post-chirurgicales ou radiologiques sont les plus courantes dans les pays développés, alors que la tuberculose est la cause la plus fréquente de la péricardite constrictive dans les pays en voie développement [4,5]. Habituellement dans la PCC, les cicatrices sont plus ou moins symétriques et diffuses empêchant le remplissage de toutes les cavités cardiaques. La péricardite constrictive localisée est rare, mais occasionnellement une bande localisée contraint la région d'afflux ou de sortie d'une ou plusieurs des cavités cardiaques. Le tableau clinique alors pourrait simuler une maladie valvulaire ou une obstruction veineuse.

Le Traitement médical n'est que palliatif, il permet de préparer le malade à l'intervention chirurgicale. La chirurgie est l'option thérapeutique de choix. Elle consiste en une péricardectomie en sachant que le pronostic dépend essentiellement de la précocité et du succès de l'acte chirurgical.

Notre travail représente une étude rétrospective et descriptive sur les péricardites chroniques constrictives, réalisée à partir de 15 dossiers cliniques dans le service de Chirurgie Cardiovasculaire du CHU Hassan II de Fès

L'objectif de notre étude :

- Décrire le profil épidémiologique, clinique, para-clinique, étiologique, thérapeutique et évolutive de nos patients .
- Analyser les données et les comparer à ceux de la littérature.

I. HISTORIQUE

La péricardite chronique est connue depuis l'antiquité et la première observation a été attribuée à Galen qui décrivait une cicatrice épaisse du péricarde d'un animal, au deuxième siècle après J.C ,et suggérait que de semblables altérations pouvaient apparaître chez l'homme. Au cours du 19^esiècle,l'anglais Chevers[6] évoqua le premier la notion d'insuffisance cardiaque à petit cœur, par gêne au remplissage. Emund weil ,professeur de pédiatrie à Lyon, formula l'opposition entre les signes frappant de stase abdominale et la latence stéthoscopique «le cœur assiste dans une oubliette aux effets lointains de sa déchéance »c'est lui qui émit l'hypothèse de libérer le cœur d'une gangue calcaire ou fibreuse et conçut l'idée d'une décortication cardiaque « comme on pèle une orange »,expression souvent employée par les chirurgiens. L'année suivante en 1896, Pick(de Prague) devait compléter par l'apport d'une description restée classique « pseudo-cirrhose péricardique du foie »[7].Et c'est de Lorme qui décrivit le premier l'idée d'une résection du péricarde pour traiter la constriction péricardique en 1898. En 1902 Brauer proposa une cardiolyse consistant en la résection de plusieurs cartilages chondrocostaux pour libérer le cœur et permettre sa ré-expansion diastolique, idée originale mais mutilante.En 1913 Sauerbruch réalisa une péricardectomie partielle par thoracotomie antérolatérale gauche, mais c'est à Rehn[8] que revient le mérite de réussir les premières péricardectomies totales ,ce même chirurgien fut le premier ,en 1896, à réussir la suture d'une plaie cardiaque avec une nette amélioration clinique. En France c'est Hallopean qui réalisa les premières pericardectomies.Le développement d'intervention sur la période fut progresser la chirurgie thoracique. En 1928,la péricardectomie totale fut réussie aux Etats-Unis avec un succès durable par Churchill à boston[9] à travers une incision parasternal gauche incurvée. Ce type d'intervention s'est alors généralisé après 1950 avec le progrès de la réanimation.

II. ANATOMIE

Le cœur est un organe creux et musculaire situé dans la cage thoracique. Localisé entre les deux poumons à l'arrière du sternum, il est en forme de pyramide inversée. Son sommet (ou apex) repose sur le muscle diaphragme et pointe vers le bas, en avant, à gauche.

Pas plus gros qu'un poing fermé, il pèse en moyenne 250 à 350 grammes chez l'adulte pour environ 12 cm de longueur.

Enveloppe et paroi

Le cœur est entouré d'une enveloppe, le péricarde. Il est composé de deux feuillets : l'un est accolé au muscle cardiaque, le myocarde, et l'autre fixe de manière stable le cœur aux poumons et au diaphragme. La paroi du cœur est constituée de trois couches, de l'extérieur à l'intérieur :

- l'épicarde
- le myocarde, il constitue l'essentiel de la masse du cœur
- l'endocarde, qui tapisse les cavités

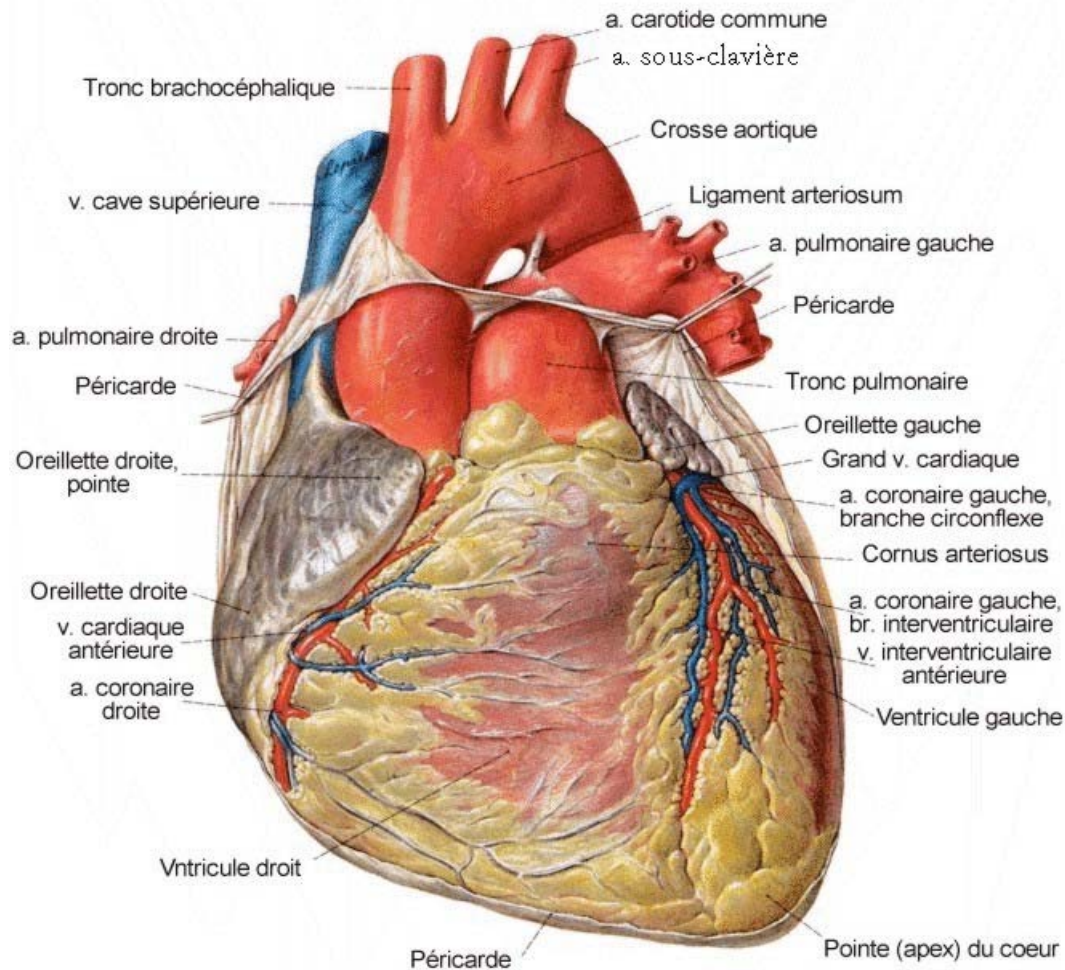


fig. 1 : vue de face du coeur

Le péricarde est un sac à double paroi contenant le cœur et les racines des gros vaisseaux sanguins. Il est constitué d'un feuillet superficiel, le **péricarde fibreux** et d'un feuillet profond, le **péricarde séreux**. Le péricarde séreux est lui-même composé de deux feuillets : le **feuillet pariétal** vers l'extérieur et le **feuillet viscéral** vers l'intérieur. Ces deux derniers feuillets sont séparés par une cavité péricardique virtuelle contenant le fluide péricardique, cela leur permet de glisser l'un par rapport à l'autre, ce qui facilite les mouvements du cœur.

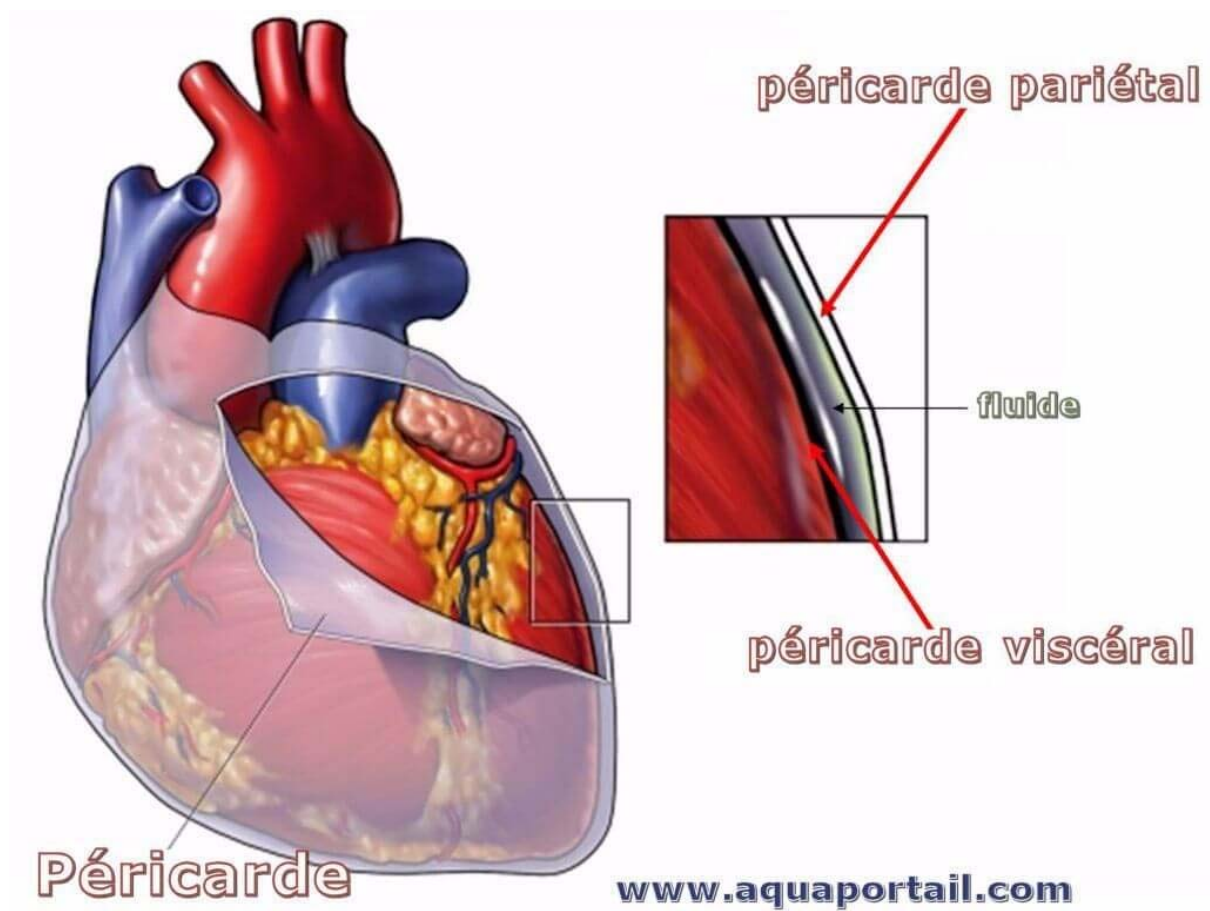


Fig.2 : image du péricarde

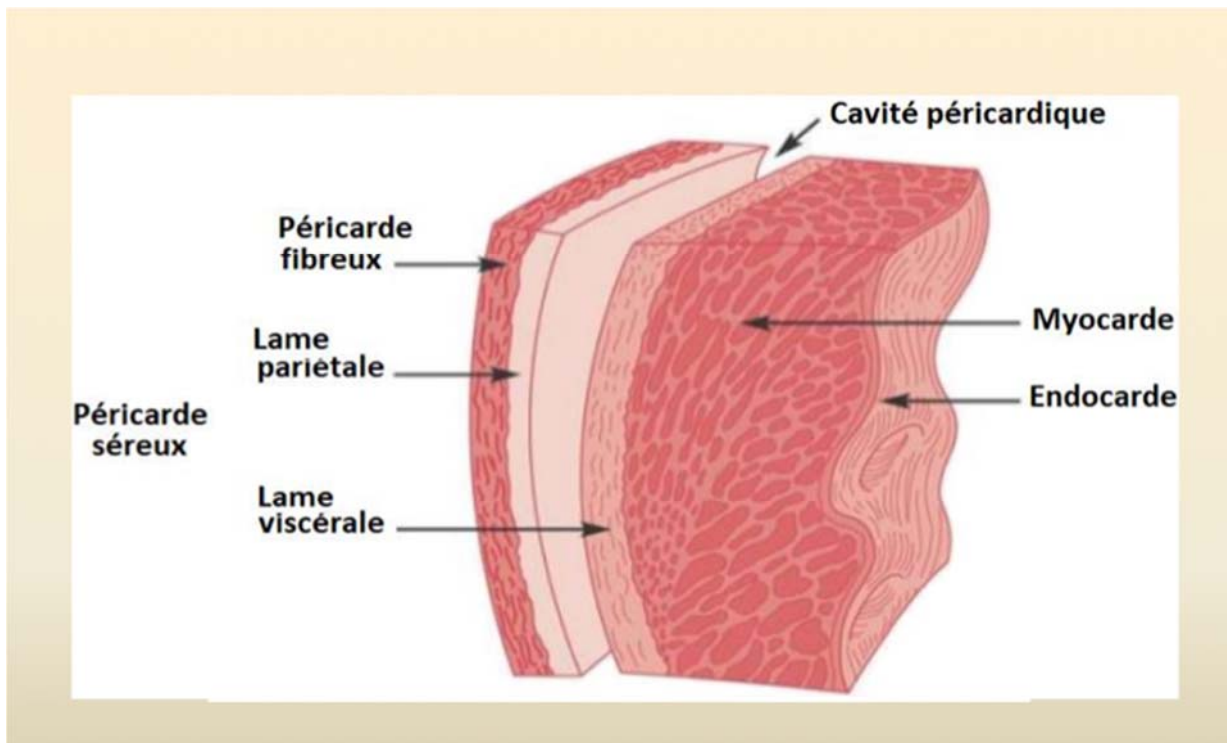


Fig.3 : Structure du péricarde et de la paroi du cœur

A. Péricarde Séreux :

Le péricarde séreux est un organe de glissement, formé de deux feuillets limitant une cavité virtuelle, la cavité péricardique, qui permet les mouvements cardiaques :

- le feuillet viscéral : enveloppe le cœur et se prolonge sur le pédicule artériel comprenant l'aorte et l'artère pulmonaire, et sur le pédicule veineux, constitué par les deux veines caves supérieure et inférieure et les quatre veines pulmonaires ;
- le feuillet pariétal : recouvre le feuillet viscéral et tapisse la face interne du péricarde fibreux.

Il entoure la partie proximale de gros vaisseaux par des cornes :

- grande corne de Haller pour l'aorte ;
- corne pré-pulmonaire (ou croissant de Haller¹) pour le tronc pulmonaire ;
- corne pré-cave pour la veine cave supérieure.

Le péricarde séreux forme deux récessus notables sur le cœur en raison de la présence des gros vaisseaux :

- le sinus transverse de Theile enveloppe l'origine des gros vaisseaux entre le pédicule artériel et veineux. L'orifice droit est entre la veine cave supérieure et l'aorte ascendante. L'orifice gauche se situe entre le tronc pulmonaire et l'auricule gauche¹. En avant le sinus donnera le récessus péricardique antéro-supérieur (entre l'aorte, le tronc pulmonaire et le sternum). Et en arrière il donnera le récessus péricardique postérieure entre la face postérieure de la base de l'aorte ascendante et le bord antéro-supérieur de l'oreillette gauche².
- Le sinus oblique (ou cul-de-sac de Haller) forme un récessus en arrière de l'atrium gauche¹.

En l'absence d'épanchement, ces sinus sont non visibles à l'imagerie².

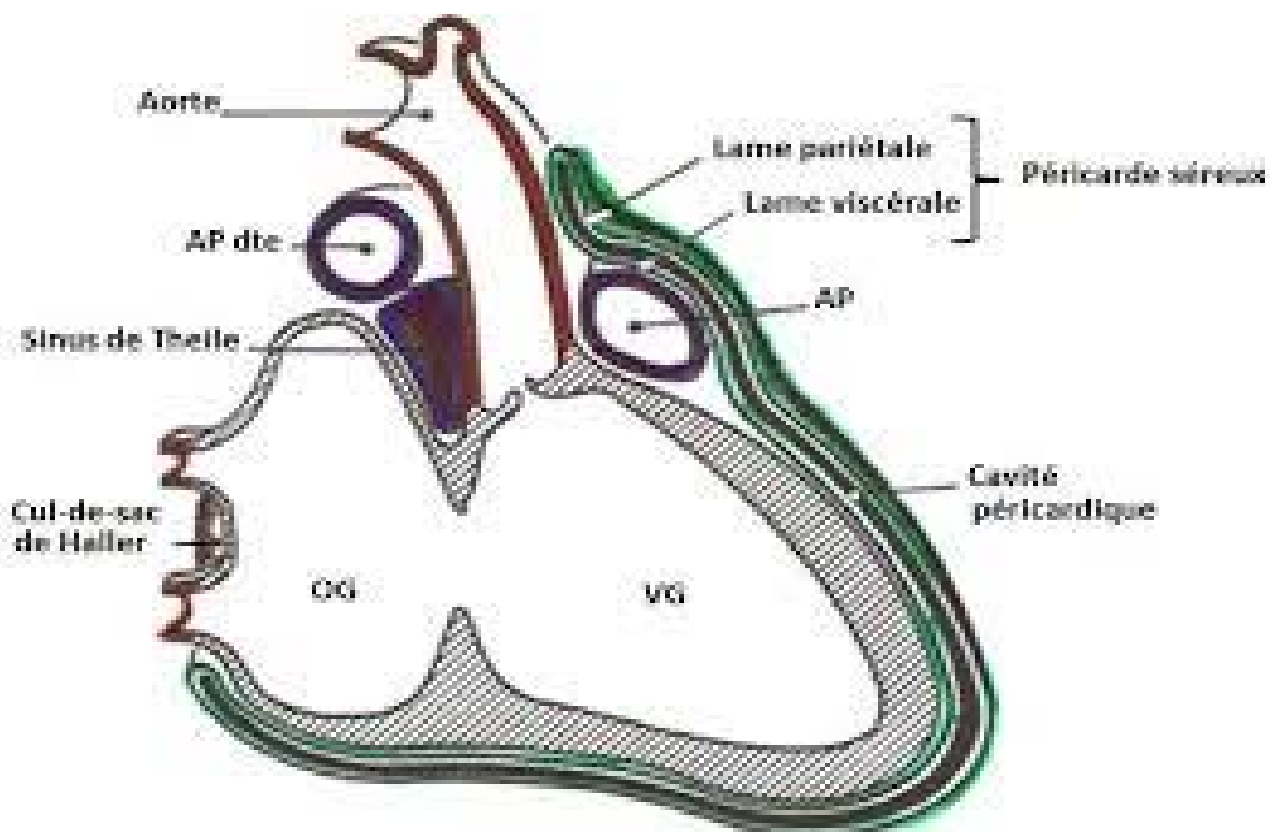


Fig.4 : coupe sagittale du cœur

B. Péricarde fibreux :

C'est un sac fibreux épais, blanc nacré, doublé en dedans par le feuillet pariétal du péricarde séreux. Il épouse la forme du cœur tout en le dépassant dans toutes ses dimensions. Il a la forme d'un cône tronqué dont la base repose sur le diaphragme auquel il adhère au niveau du centre phrénique. Le sommet correspond aux gros vaisseaux de la base du cœur. C'est sur lui que se fixent des éléments ligamentaires assurant la fixité du péricarde cœur.

C. Ligaments et moyens de fixité :

Le péricarde est relié avec la pièce squelettique et aux organes voisins par des ligaments. On les subdivise en 5 groupes :

1. Ligaments Phréno-péricardiques : Au nombre de trois (phrénique = diaphragme) :

- Ventral : Fixé à la partie antérieure du diaphragme.
- Droit : Le long du flanc droit de la Veine cave inférieure jusqu'à l'orifice de cette veine en T 9.
- Gauche : Identique sur le flanc gauche de la veine cave inférieure; nerfs vagues.

2. Ligaments Sterno-péricardiques :

- Supérieur : Manubrium- face antéro-supérieure du cœur.
- Inférieur : Processus xiphoïde - face antéro-inférieure du cœur.

3. Ligaments Vertébro-péricardiques : Provenant de C7, T1, T2, T3 et s'insère à la face postérieure et supérieure du péricarde.

4. Ligaments Cervico-péricardiques : Il forme la lame thyro-péricardique, expansion de la gaine viscérale du cou, se termine sur la face antérieure du cœur après avoir limité la loge thymique et englobé le Tronc Brachio-céphalique veineux gauche qui avec le TBC veineux droit va former la veine cave supérieure.

5. **Ligaments Viscéro-péricardiques** : Ce sont des tractus fibreux qui relient le péricarde :

- En arrière, à l'œsophage.
- En haut, à la bifurcation trachéale.
- Latéralement, aux veines pulmonaires, formant ce que l'on appelle les ailerons du péricarde.

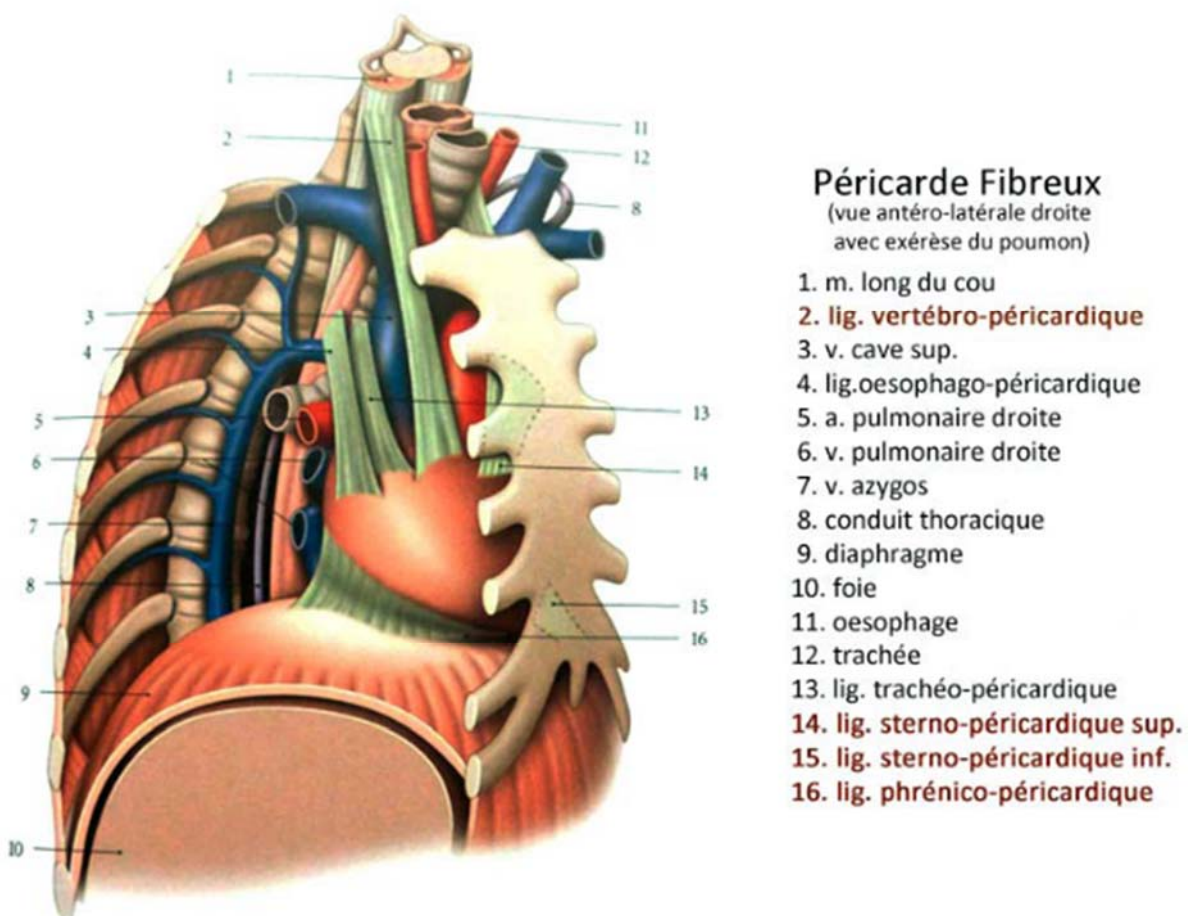


Fig.5 : Moyens de fixité : ligaments pariétaux

D. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique :**1. Artères :**

- Feuillet pariétal : Artères diaphragmatiques sup. ; artères bronchiques; artères œsophagiennes et les artères thymiques chez le jeune.
- Feuillet viscéral : Les artères coronaires.

2. Veines :

Elles sont satellites des artères. Les veines du feuillet pariétal se jettent dans la veine azygos et dans les veines diaphragmatiques supérieures.

3. Nerfs :

- Le péricarde pariétal est innervé par des branches des nerfs : phréniques, vagues, récurrents et de la chaîne sympathique thoracique.
- Le feuillet viscéral reçoit son innervation du plexus nerveux sous péricardique.

4. Les lymphatiques : Le drainage lymphatique du péricarde se fait vers :

- Les ganglions médiastinaux antérieurs.
- Les ganglions médiastinaux postérieurs.
- Les ganglions diaphragmatiques
- Les ganglions intertrachéo-bronchiques.

III. Embryologie :

Le péricarde est composé d'une couche externe, péricarde fibreux, qui dérive sur le plan embryologique de la somatopleure et d'une membrane interne formant le péricarde séreux dérivant de la splanchnopleure (figure 6).

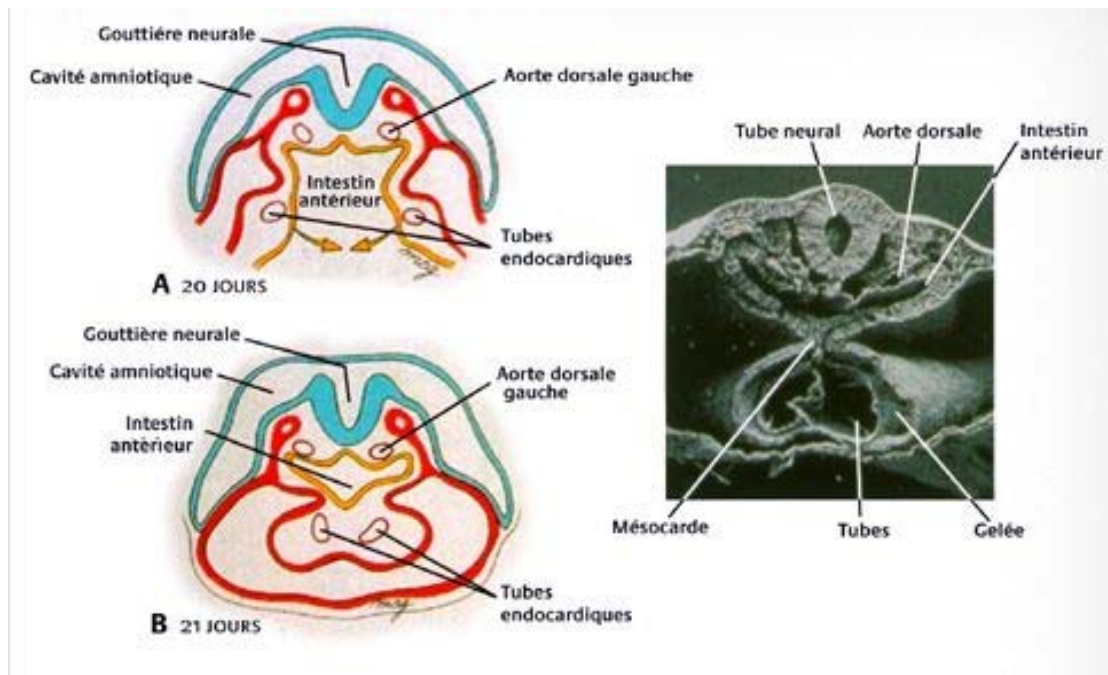


Figure 6: Origine embryologique du péricarde.

Source : Embryologie médicale, 6^{ème} édition, Langman J., Salder T-W. 1996.

IV. Physiologie et Physiopathologie :

A. Physiologie du Péricarde :

Un certain nombre de fonctions « mécaniques » évidentes ont été classiquement dévolues au péricarde.

- Protection du cœur contre les infections médiastinales (et les néoplasies) .
- Maintien dans une position grossièrement identique par rapport aux autres éléments du thorax lors des changements de position (évite les torsions du pédicule des gros vaisseaux) ;
- Diminution des frottements entre le coeur et les structures adjacentes ; facilitation des battements cardiaques (changements brusques de volume des cavités).
- D'autres propriétés « hémodynamiques » seraient aussi présentes, prouvées expérimentalement mais sans répercussion clinique notable (en fait, la présence du péricarde n'est pas indispensable à la survie) .
- Prévention d'une dilatation excessive aiguë du cœur (en particulier du ventricule droit en cas d'œdème pulmonaire) ;
- Optimisation des relations volume/pression intracavitaires ;
- Effet sur les interactions des deux ventricules et leur couplage diastolique (interdépendance des ventricules, plus importante dans les cas pathologiques) ;
- Certains auteurs ont voulu faire jouer au péricarde un rôle régulateur (par le rythme cardiaque et la pression artérielle) grâce à des récepteurs d'origine vagale, par un mécanisme de feed-back .

B. Physiopathologie de la PCC :

La physiopathologie de la péricardite constrictive résulte de la perte de l'extensibilité du péricarde à l'origine de la restriction hémodynamique qui est une élévation anormale de la précharge par augmentation de la rigidité ventriculaire. Le péricarde forme une véritable carapace encerclant le cœur et limitant l'expansion des deux ventricules dans le petit axe. Cependant l'expansion des ventricules dans le grand ou le long axe, sous le contrôle des deux anneaux atrioventriculaires, reste possible. Si ce processus atteint également le feuillet viscéral, c'est-à-dire l'épicarde, l'expansion sera limitée dans les deux axes. Dans ce cas la distinction avec la cardiomyopathie restrictive est plus difficile et nécessite une analyse fine des données échographiques, iconographiques et hémodynamiques. Avant d'exposer les éléments physiopathologiques de la péricardite constrictive, il est indispensable de rappeler les variations respiratoires du remplissage ventriculaire chez le sujet normal. Le cycle respiratoire par les modifications de pressions et de résistances à l'écoulement sanguin qu'il produit provoque des variations du remplissage cardiaque gauche et droit. Au cours de la respiration la pression intra-thoracique varie. Cette variation de pression se transmet intégralement aux vaisseaux intra-thoraciques qui ne sont pas recouverts par le péricarde et à un degré légèrement moindre aux cavités cardiaques. En effet le péricarde fibreux qui entoure le cœur constitue une barrière à la transmission de pression intra thoracique aux cavités cardiaques. Lors de l'inspiration, la pression intra thoracique diminue, cette baisse de pression est transmise aux vaisseaux intra thoraciques (veines pulmonaires extrapéricardique) et à un degré moindre aux cavités cardiaques à travers le péricarde. La veine cave inférieure qui draine l'essentiel du retour veineux périphérique, est extra thoracique et non sujette à des pressions intra thoraciques. donc :

À droite : la pression dans la veine cave est stable alors que celle de l'oreillette droite diminue. Le gradient de pression entre la veine cave et l'oreillette droite augmente, facilitant ainsi le remplissage droit.

À gauche : la pression dans les veines pulmonaires (VP) diminue un peu plus que dans l'oreillette gauche.

Cela engendre une baisse du gradient de pression entre ces deux structures, responsable d'une diminution du remplissage gauche. Par ailleurs les alvéoles remplis d'air au cours de l'inspiration, compriment les petites artérioles et provoquent une stagnation de sang dans les poumons ce qui facilite les échanges gazeux et gêne d'autant le retour gauche. L'expiration provoque des phénomènes inverses.

En résumé : – En inspiration : le remplissage droit augmente alors que le remplissage gauche diminue.

- En expiration : le remplissage droit diminue et le remplissage gauche augmente.

a. La dissociation des pressions intra-thoraciques et intra-cardiaques :

Chez un patient avec une constriction péricardique, le péricarde rigide isole les cavités cardiaques, et empêche la transmission des pressions intra-thoraciques vers les cavités gauches. Pendant l'inspiration, le gradient de pression entre les veines pulmonaires et les cavités gauches décroît, ce qui entraîne une réduction de la vitesse du flux diastolique à travers les veines pulmonaires et donc une réduction du remplissage ventriculaire gauche.

b. La majoration de l'interdépendance inter-ventriculaire :

Ce phénomène, qui existe chez le sujet sain, est majoré en cas de constriction péricardique. Chez le sujet sain le remplissage inspiratoire du VD s'effectue certes au dépens du péricarde mais, à un moindre degré au détriment du VG voisin à travers le septum interventriculaire, responsable d'une baisse physiologique du

volume d'éjection ventriculaire gauche d'environ 7% et une baisse de la pression artérielle de 3%[10].Lors de l'expiration on assiste aux phénomènes inverse. Quand le péricarde est normal, l'interdépendance VD-VG est peu significative.

En 1986[11] sur un modèle de constriction péricardique chez le chien, Santamore a montré que les ventricules étaient couplés d'une façon pathologique.La coque rigide péricardique détermine un volume cardiaque fixe et crée une interdépendance majeure entre les deux ventricules. Ainsi le remplissage d'un ventricule gêne considérablement le remplissage de l'autre, d'ou une variation respiratoire importante de la vitesse des différents flux.

Dans les cardiomyopathies restrictives, l'absence de contrainte péricardique,l'hypertrophie et/ou la rigidité du septum inter-ventriculaire explique la faible interdépendance entre les deux ventricules et par conséquent une faible variation respiratoire de la vitesse des flux. C'est un élément déterminant de la distinction entre les deux pathologies.

c. Le remplissage diastolique pathologique :

Le péricarde fibreux et rigide limite le remplissage diastolique de l'ensemble des cavités cardiaques et est à l'origine de l'élévation des pressions télédiastoliques. Normalement, 75% du remplissage ventriculaire se déroule pendant la phase 2 (remplissage rapide) de la diastole, et 10 a 20% durant la phase 4 (contraction atriale). Dans la péricardite constrictive le remplissage ventriculaire est différent car il est initialement très rapide du à l'élévation de la pression atriale . Jusqu'à 75% du remplissage ventriculaire s'effectue dans les premiers 25% de la diastole. Ce remplissage rapide s'interrompt brutalement en milieu de la diastole par le manque d'extensibilité du péricarde rigide. En fin de diastole le remplissage ventriculaire est très limité car la systole auriculaire doit faire face a une pression intra-ventriculaire importante. Ainsi le seul moyen pour maintenir un débit cardiaque suffisant est d'augmenter la fréquence cardiaque.

d. L'insuffisance circulatoire mais pas ventriculaire :

Dans certain cas, la cicatrice péricardique est si dense que les volumes diastoliques ventriculaires s'en trouvent réduits, responsable d'un fléchissement du volume d'éjection et du débit cardiaque, en dépit d'une tachycardie compensatrice. La baisse du débit cardiaque associée à la tachycardie et l'augmentation des pressions de remplissage peut simuler une insuffisance ventriculaire. Toutefois, la contraction systolique ventriculaire et la contractilité intrinsèque du myocarde sont toujours normales, ou presque. Rarement dans des cas graves de péricardite constrictive, on peut observer une diminution de la fonction systolique myocardique, liée à une atrophie myocardique, une fibrose ou bien une compression des artères coronaires épicaudiques avec une ischémie myocardique.[12,13] Bien que la présence d'une cardiopathie sous jacente soit un facteur de mauvais pronostic, il arrive qu'une amélioration spectaculaire de la fraction d'éjection intervienne après la mise à nu d'un péricarde épais et fibreux.[14]

e. L'augmentation marquée de la rétention hydrosodée et de la pression veineuse centrale :

La baisse du remplissage ventriculaire observée au cours de la péricardite constrictive est responsable d'une diminution du débit cardiaque (loi de Starling) et de la pression artérielle responsable d'une stimulation neuro-hormonale (système rénine-angiotensine-aldostérone, système sympathique et arginine-vasopressine) et donc de la rétention hydrosodée[15].

Le même phénomène s'observe dans les cardiomyopathie d'autres origines (ischémique, restrictive, valvulaire, primitive...) cependant la rétention hydrosodée et la pression veineuse des patients avec une péricardite constrictive sont plus importantes que chez des patients avec cardiomyopathie classique. Dans une étude portant sur 16 patients[16] atteints de péricardite constrictive il a été observé une moyenne de rétention chronique de 9.6L d'eau.

La rétention hydrosodée exagérée s'explique par le fait que, dans la péricardite constrictive, les oreillettes sont limitées dans leur expansion et par conséquent, la stimulation des neurorécepteurs atriaux et la sécrétion du peptide natriurétique atrial (PAN) sont significativement réduits par rapport à celle présente dans les autres cardiomyopathies. après péricardectomie, le taux de PAN circulant augmente.[17,18]

Normalement le cœur est une part relativement distensible du système circulatoire et peut compenser une certaine augmentation du volume sanguin des patients congestifs lors d'une cardiopathie quelconque. Dans la constriction péricardique, cette capacité est sévèrement restreinte, ce qui contribue également à l'augmentation de la pression veineuse.

Ceci explique pourquoi les patients porteurs de péricardite constrictive ont une plus grande expansion du volume plasmatique total que ceux avec la même réduction du débit cardiaque secondaire à une cardiopathie. Cependant ces patients développent rarement un œdème pulmonaire en raison de l'absence de congestion veineuse pulmonaire.

Spodick en 1989 proposait comme explication complémentaire le rôle d'une baisse du taux circulant de PAN dans la prévention des mouvements transcapillaire du plasma.[19]

C'est ainsi que la pression artérielle dans la péricardite constrictive est plus maintenue par l'expansion du volume plasmatique que par l'augmentation des résistances vasculaires périphériques.

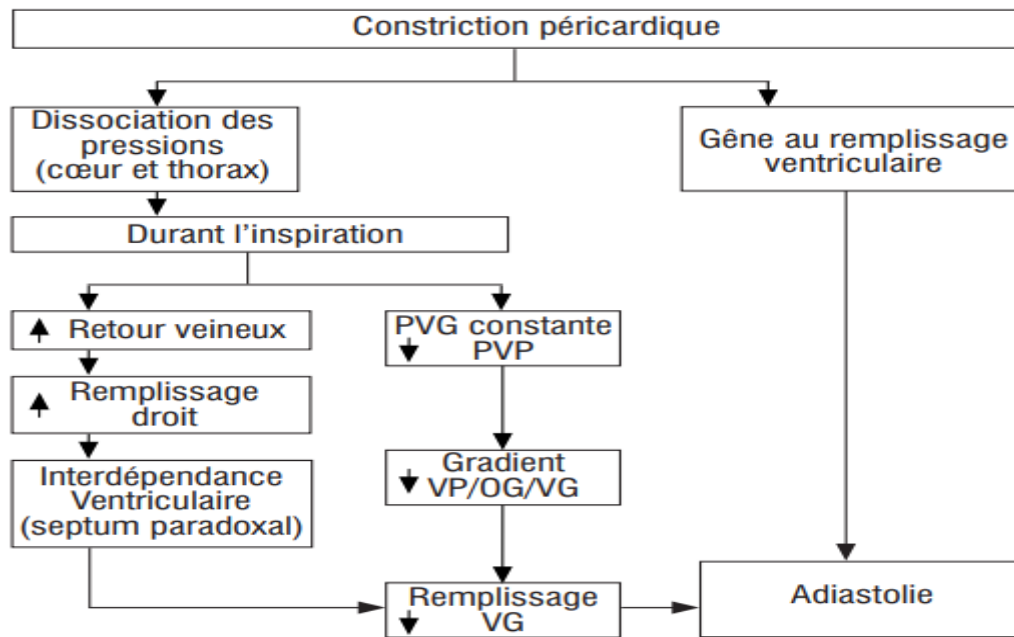


Fig.7 : Physiopathologie de la péricardite chronique constrictive. PVG. Pression dans le ventricule gauche. PVP. Pression veineuse pulmonaire. VP. Veines pulmonaires. OG. Oreillette gauche. VG. Ventricule gauche.

V. Anatomie Pathologique :

La fibrose péricardique débute généralement par un épisode inflammatoire (péricardite aiguë symptomatique ou non) conduisant à un dépôt de fibrine et à un épanchement péricardique. Secondairement apparaît un état subaigu d'organisation et de résorption de l'épanchement, suivi de processus chronique (épaississement du péricarde avec oblitération de l'espace péricardique, cicatrices fibreuses) [20]. Le plus souvent les couches pariétale et viscérale se symphysent, mais dans un certain nombre de cas, le processus constrictif est d'abord produit par le feuillet péricardique viscéral (épicarde). Lorsque la constriction se forme, un dépôt calcaïque peut contribuer à épaissir et rigidifier le péricarde. La péricardite constrictive implique généralement un processus cicatriciel symétrique, produisant une restriction uniforme du remplissage des cavités cardiaques [21]. Il n'existe que des cas très rares d'épaississement localisé du péricarde, que ce soit au niveau du sillon auriculo-ventriculaire entourant les anneaux des valves semi-lunaires, ou à la base de l'aorte, de la veine cave, ou de la voie d'éjection ventriculaire droite, pouvant simuler de véritables rétrécissements valvulaires.

A. Atteinte Cardiaque :

Schématiquement, deux grands types anatomo-pathologiques sont décrits, comportant des formes de transition.

1. Constriction avec épanchement : [22]

Elles représentent environ 20 à 25 % des cas et partagent les mêmes étiologies que les constrictions pures sauf les formes post-chirurgicales. Au plan anatomique, il existe un épaissement diffus du péricarde viscéral et pariétal, avec un espace libre contenant 100 à 500 ml de liquide sous tension. Le degré d'épaississement du péricarde viscéral et son degré d'adhérence au myocarde sous-jacent sont très variables d'un sujet à l'autre et d'un endroit à l'autre chez le même patient. À l'histologie, on retrouve au niveau du péricarde un épaissement fibreux avec des dépôts organisés de fibrine et une inflammation variable non spécifique. Une prolifération cellulaire mésothéliale est fréquente. Ces éléments non spécifiques se voient dans les diverses étiologies. En revanche, il peut exister une atteinte myocardique sous-jacente, en particulier après irradiation, avec une fibrose myocardique et même endocardique, de pronostic très péjoratif. Certaines formes font suite à une péricardite liquidienne et sont parfois dénommées subaiguës, d'autres sont découvertes au stade de constriction avec épanchement et il est impossible de connaître la date de début de la maladie. La ponction évacuatrice du liquide péricardique ne modifie pas le tableau hémodynamique qui reste celui d'une constriction.

2. Constrictions pures sans épanchement :

Elles représentent le reste des cas, soit 75 à 80%. Ce deuxième type de constriction peut être subdivisé en plusieurs sous-groupes :

- ❖ Les constrictions calcifiées : qui représentent le plus fort pourcentage (60 % des cas) ; les calcifications peuvent être linéaires ou formées au contraire de nodules disséminés ; la combinaison des deux est possible ; des spicules calcaires peuvent pénétrer dans le myocarde sous-jacent ; ces calcifications siègent parfois au niveau des sillons auriculo-ventriculaires, pouvant provoquer des « sténoses » au niveau des orifices valvulaires ; elles sont souvent diffuses et au maximum intéressent l'ensemble du cœur, formant une véritable cuirasse (Panzer-Herz des auteurs allemands) ; classiquement, les calcifications étaient un argument majeur en faveur d'une étiologie tuberculeuse, mais, actuellement, cette forme de constriction paraît aspécifique et même fréquente au décours des hémopéricardes ; la présence de calcifications refléterait plus la durée d'évolution que la cause de l'affection ;
- ❖ Les constrictions fibreuses : dans lesquelles les feuillets péricardiques accolés sont transformés en un tissu fibreux, qui parfois adhère aux structures voisines :
- ❖ Les constrictions granulomateuses : où le tissu mésothélial est remplacé par un tissu granuleux et scléreux, et qui ressemblent aux cas de péricardites liquidiennes granulomateuses d'origine tuberculeuse ; mais le bacille de Koch n'est pas mis en évidence.

B. Retentissement sur le péricarde :

Le cœur est plutôt petit en général, mais dès qu'on le libère de la constriction il fait hernie et il retrouve un volume normal ou plus important après l'intervention. Dans les cas de constriction se développant dans l'enfance, le cœur peut avoir un arrêt de son développement avec une taille « infantile ». Il existe cependant parfois une cardiomégalie. La constriction prolongée peut entraîner, après une grande durée d'évolution, une dystrophie myocardique qui explique un mauvais résultat post-opératoire [23]. D'autre part, certaines étiologies, comme la radiothérapie, lèsent non seulement le péricarde, mais dans le même temps le myocarde, ce qui est également un facteur de mauvais pronostic [24].

C. Retentissement sur les organes périphériques :

L'augmentation de la pression veineuse en amont du cœur droit entraîne une congestion du foie qui aboutit, à la longue, à une atteinte anatomique avec constitution de travées fibreuses allant de la veine centrolobulaire aux espaces inter-lobulaires mais sans sclérose annulaire ni nodules de régénération, ce qui différencie cette atteinte d'une cirrhose de Laennec et que certains auteurs préfèrent appeler fibrose hépatique [25]. Parfois, il existe un épaissement nacré, scléreux de la capsule hépatique (« foie glacé »). L'atteinte des autres organes est liée essentiellement à l'étiologie en cause.



fig.8 : image d'un péricarde calcifié

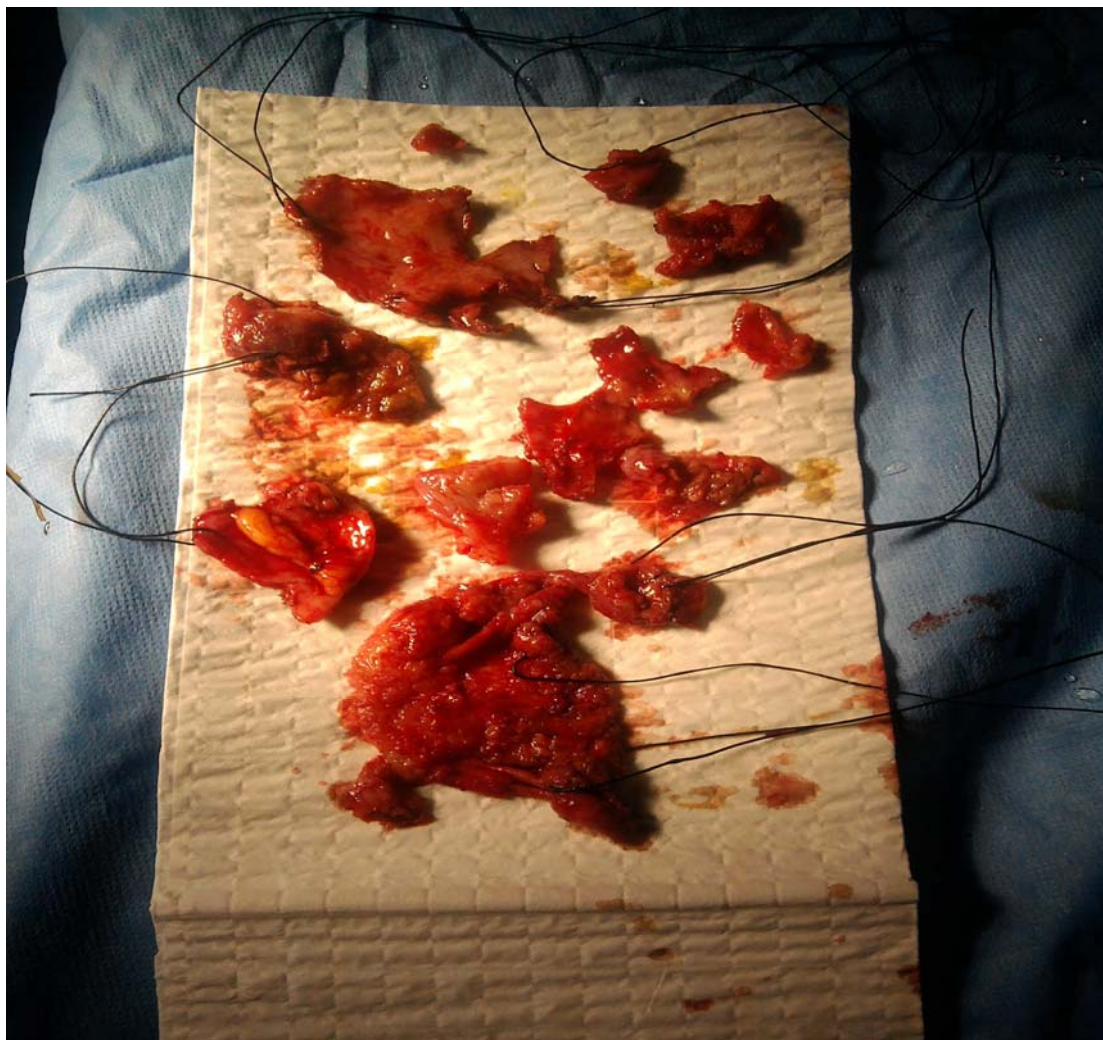


Fig.9 : image de pièces opératoires d'un péricarde calcifié envoyées en anatomopathologie .

Bloc CCV CHU Hassan II Fès . Pr M. Messouak

VI. DIAGNOSTIC :

A. Clinique :

1. Anamnèse :

L'interrogatoire est primordial et peut orienter l'étiologie de l'insuffisance cardiaque . Il faut rechercher une histoire de tuberculose , de contage tuberculeux , de pericardite aigue , de radiothérapie ou de traumatisme thoracique . Dans un grand nombre de cas on ne retrouvera aucun antécédant .

2. Signes fonctionnels :

La péricardite constrictive se présente avec une myriade de symptômes non spécifiques. En outre, ces symptômes peuvent se développer de manière insidieuse sur un certain nombre d'années ; ce qui est parfois à l'origine d'un retard diagnostique [26].

Le symptôme le plus fréquent et le plus précis amenant le patient à consulter est la dyspnée d'effort, de degré variable [27] . Plusieurs mécanismes concourent à la provoquer : gêne de l'expansion diaphragmatique par l'ascite ; syndrome restrictif pulmonaire lié aux épanchements pleuraux et à l'hypertension pulmonaire. Une dyspnée de décubitus, une dyspnée paroxystique nocturne sont assez rares, à la différence des autres cardiopathies, ce qui peut être un élément d'orientation. De même un œdème pulmonaire franc est rare. Les autres signes fonctionnels sont d'inégale valeur : palpitations , hépatalgie d'effort, altération de l'état général. Les précordialgies sont rarement présentes.

3. signes physiques :

La forme classique complète réalisant le « Syndrome de PICK » est actuellement rare. La découverte de signes hépato-abdominaux chez un patient dyspnéique avec un faciès cyanosé, bouffi, peut évoquer une cirrhose mais la constatation d'une hypertension veineuse associée doit faire envisager immédiatement l'éventualité d'une constriction péricardique qui est confirmée sur des arguments cliniques, hémodynamiques cardiovasculaires et étiologiques [10].

B. Signes de stase hépato-ascitique : [10] ; [26] ; [28]

- ❖ **Hépatomégalie** : C'est le signe majeur et constant. Elle est de nature vasculaire : foie régulier, lisse indolore. Sa compression entraîne un reflux hépato-jugulaire, parfois difficile à apprécier du fait de la turgescence spontanée des veines jugulaires.
- ❖ **Ascite** : Très fréquente ; elle apparaît souvent avant les œdèmes des membres inférieurs. Différents facteurs y contribuent : l'augmentation de la pression veineuse systémique entraînant une hypertension portale, la réduction du débit cardiaque diminuant la perfusion rénale, d'où l'augmentation de la rétention sodée.
- ❖ **Turgescence des veines jugulaires** : C'est un élément capital de l'examen physique ; extrêmement fréquent, il permet le diagnostic différentiel avec la cirrhose du foie. L'association turgescence des veines jugulaires ,syndrome d'hypertension dans le système cave inférieur affirme l'origine cardiaque de la stase veineuse. La persistance de la distension jugulaire après un traitement déplétif dans un syndrome de défaillance cardiaque est un élément important de diagnostic pour distinguer une constriction d'une insuffisance cardiaque congestive. Cependant, l'absence de turgescence jugulaire ne permet pas d'éliminer le diagnostic. Des constrictions modérées ne sont parfois démasquées que lors d'épreuves de remplissage.
- ❖ **Le Signe de KUSSMAUL** : En cas de constriction, les pressions élevées à droite empêchent un remplissage correct de l'oreillette droite à l'origine d'une augmentation de la pression de la veine jugulaire à l'inspiration [11] ; [29]. Il n'est pas spécifique de la péricardite constrictive et peut se voir dans d'autres situations d'élévation de pressions droites.

- ❖ **Œdèmes des membres inférieurs** : Ils sont dus aux mêmes mécanismes et retrouvés dans les mêmes proportions. Rarement ils remontent jusqu'aux lombes.
- ❖ **Epanchements Pleuraux** : Ils sont assez fréquents, uni ou bilatéraux. Lorsque la teneur en albumine est élevée, dépassant 40 g/L, l'étiologie tuberculeuse doit être suspectée.

C. Signes cardio-vasculaires : [10] ; [26]

L'examen du cœur peut être normal (un cas sur cinq environ), ce qui est alors un argument supplémentaire, dans ce contexte, pour une constriction péricardique, chez un patient ayant des signes de stase veineuse systémique. Cependant, assez fréquemment, l'examen cardiaque révèle des signes dont l'association est très évocatrice de symphyse péricardique.

- ❖ Le choc de pointe peut être faiblement perçu ou absent. Dans de très nombreux cas, il peut exister une rétraction systolique de la région apexienne.
- ❖ Un troisième bruit diastolique ou vibration péricardique [30] est noté, surtout dans les formes calcifiées. Signe capital, il est maximal à la partie basse du sternum ou à la pointe ; il irradie vers tout le précordium, de timbre généralement métallique d'où le terme de « vibration » ; il est bref et d'autant plus précoce que la constriction est sévère [31].
- ❖ Le pouls artériel paradoxal, (diminution inspiratoire de la pression artérielle de 10 mm Hg ou plus) est absent chez la plupart des patients ayant une constriction pure [11]. Cependant, certains le retrouvent dans un nombre non négligeable de cas, mais la constriction s'associe alors à un épanchement.

- ❖ L'auscultation peut également révéler une tachycardie sinusale augmentée à l'effort ou une arythmie par fibrillation atriale .
- ❖ la présence d'un choc péricardique , un son de remplissage diastolique précoce aigu est perçu comme étant secondaire à l'arrêt du remplissage ventriculaire précoce important par le péricarde inélastique. Ceci, malheureusement, n'est pas une constatation sensible.

D. Les autres signes :

Ils sont beaucoup plus rares, que ce soit la cyanose ou la splénomégalie.

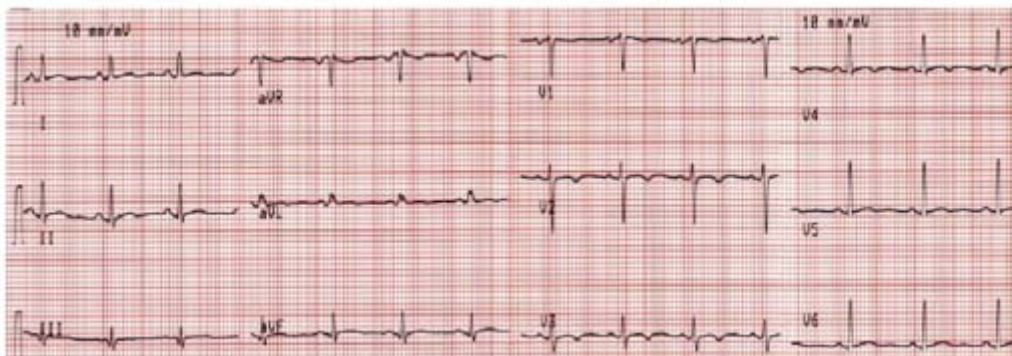
VII. Examens Complémentaires :

A. Electrocardiogramme :

Une péricardite chronique constrictive s'accompagne de signes électrocardiographiques aspécifiques avec moins de variations inter-individuelles que pour une péricardite aiguë, les tableaux anatomo-cliniques étant moins différents.

- Une altération en profondeur de la structure et de l'anatomie des oreillettes est fréquente du fait de la faible épaisseur du myocarde auriculaire. Elle se traduit par l'existence d'une fibrillation auriculaire paroxystique ou permanente fréquente chez un tiers des patients environ (surtout dans les formes calcifiées) et de modifications de la durée et de la morphologie des ondes P en rythme sinusal (signes d'hypertrophie auriculaire gauche, ondes P crochetées, bifides dans les dérivations périphériques ou précordiales gauches et/ou élargies avec allongement de la négativité terminale en V1);

- Dans les péricardites chroniques constrictives, la réduction de la compliance ventriculaire peut s'accompagner d'une surcharge des cavités droites susceptible de modifier l'aspect des complexes QRS avec une rotation horaire (aspect SIQ3, discrète déviation axiale droite) et un bloc de branche droit le plus souvent incomplet (rsr' en V1 de faible voltage). L'aspect caractéristique d'une péricardite chronique constrictive réside dans la diminution des voltages du QRS observés chez la moitié des patients dans les dérivations frontales plus rarement dans les dérivations précordiales. Un véritable bas voltage est toutefois rarement observé. La réalisation d'une péricardotomie avec résection de l'intégralité ou d'une partie du péricarde permet le plus souvent de mettre en évidence une augmentation des voltages et une régression de la déviation axiale droite;
- La présence d'ondes T négatives ou aplaties (ischémie sous-épicaudique diffuse) est l'anomalie électrocardiographique la plus fréquente. Les troubles de la repolarisation sont stables, permanents, prolongés, peuvent être diffus (présents dans les dérivations frontales et les dérivations précordiales gauches préférentiellement) ou être plus localisés. Le segment ST est le plus souvent iso-électrique ou légèrement sous-décalé.



**Fig.10 : Aspects électriques d'une péricardite chronique constrictive :
Microvoltage, alternance électrique et troubles de la repolarisation diffus**

Service CCV CHU Hassan II Fès . Pr M.Messouak

B. Radiographie Thoracique :

- ❖ Signes d'insuffisance cardiaque + cœur en goutte= Péricardite constrictive
- ❖ Morphologie cardiaque: cœur globuleux en goutte, indice cardiothoracique normal, artères pulmonaires peuvent être distendues, Veine Cave Supérieure peut être dilatée
- ❖ Une cardiomégalie peut être observée en cas d'épanchement péricardique ou de valvulopathies associés
- ❖ Calcifications: présentes dans 20-60 %, plus visibles sur le profil, prédominant au niveau du sillon auriculo-ventriculaire et inter-ventriculaire, de la face diaphragmatique du cœur et du bord gauche du cœur (fig.11)
- ❖ Champs pulmonaires: un épanchement pleural liquidien uni ou bilatéral peut être associé

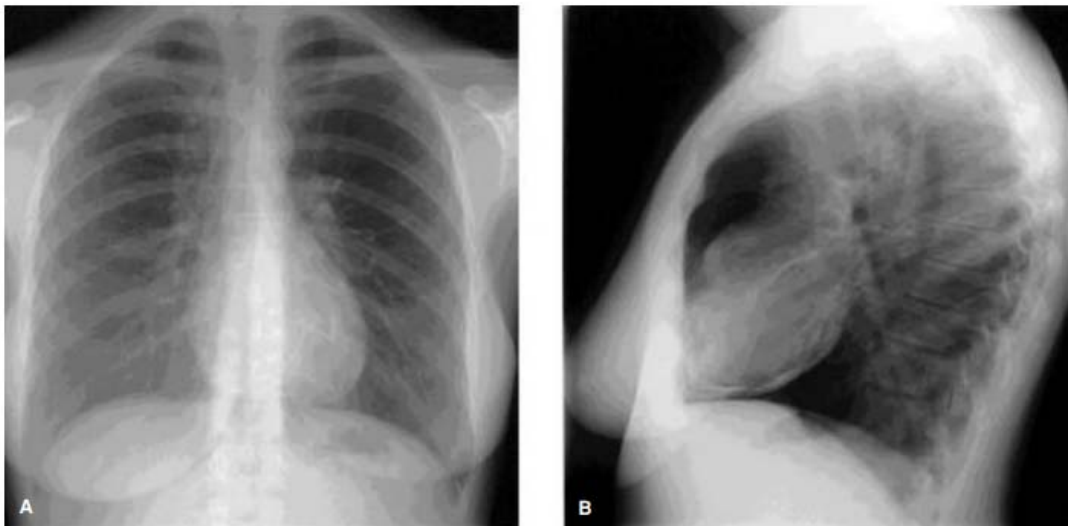


fig.11 : Rx thoracique de face et de profil montrant une constriction péricardique

C. Echocardiographie :

Le diagnostic positif de la péricardite chronique constrictive à l'écho-Doppler cardiaque est de difficulté variable en fonction du stade évolutif de la constriction. L'analyse doit être minutieuse à la recherche de signes de constriction et d'adiastolie.

Analyse morphologique

Les signes échographiques en mode TM et en mode bidimensionnel (2D) d'une péricardite chronique constrictive ne sont ni sensibles ni spécifiques. En mode 2D, Le diagnostic est évoqué devant la présence d'un épaissement péricardique en association avec une dilatation modérée des deux oreillettes et de la veine cave inférieure contrastant avec des ventricules de taille normale. Une rupture de l'alignement entre la paroi postérieure du ventricule gauche et de la paroi postérieure de l'oreillette gauche est parfois observée en incidence parasternale grand axe (figure 12). En mode TM, trois signes sont évocateurs d'une constriction péricardique :



Fig.12 : Incidence échographique parasternale grand axe montrant une rupture de l'alignement entre la paroi postérieure du ventricule gauche et de la paroi postérieure de l'oreillette gauche.

- Un aspect de dip-plateau au niveau du septum : mouvement antérieur paradoxal du septum avec un brusque recul proto-diastolique.
- Une rectitude de la paroi postérieure avec une disparition du recul télé-diastolique.
- Une ouverture prématurée des sigmoïdes pulmonaires (signe plus rare), liée à l'égalisation des pressions dans les cavités cardiaques(32)

L'analyse Doppler est un temps essentiel dans le diagnostic d'une constriction péricardique(33) :

Elle consiste en une analyse des flux mitral et tricuspide et des flux dans les veines pulmonaires et dans les veines sus-hépatiques. Cette étude permet de rechercher les signes d'adiastolie et surtout les variations respiratoires des flux. Ces variations permettent de différencier une PCC d'une cardiomyopathie restrictive (CMR). Elles sont expliquées par le phénomène d'interdépendance ventriculaire et par la dissociation entre la pression intra-thoracique et intra-cardiaque responsables d'une déviation septale vers la gauche en inspiration. L'étude du flux mitral met en évidence une grande onde E, un TDE court < 150 ms et une petite onde

A. Cet aspect est retrouvé également dans les cardiomyopathies restrictives. Cependant, la baisse de l'onde E de plus de 25% en inspiration et le retour à la valeur de base en expiration est un signe très sensible en faveur de la constriction péricardique (figure 13). Au Doppler tissulaire, la vitesse de l'onde E à l'anneau est normale (> 8 cm/s) alors qu'elle est diminuée dans la CMR(34)

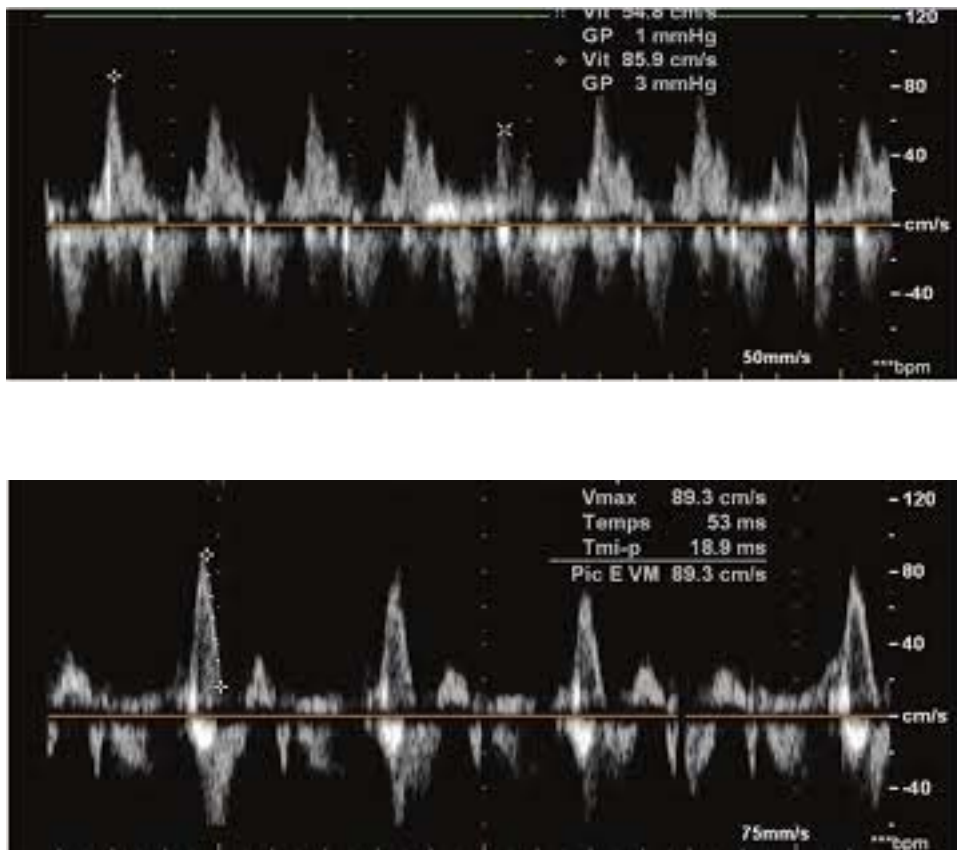


Fig.13 :Variations des flux mitral et tricuspide à l'inspiration

L'étude du flux veineux pulmonaire objective une diminution de l'onde S et une augmentation de la vitesse et de la durée de l'onde

Par ailleurs, l'onde D augmente au cours de l'expiration et diminue au cours de l'inspiration. Une baisse de la vitesse de l'onde D en inspiration supérieure à 40% est en faveur d'une constriction péricardique .(35)

L'analyse du flux tricuspide objective une grande onde E avec un TDE court. Inversement, on note une augmentation de plus de 25% de l'onde E en inspiration (figure 5). L'analyse du flux veineux sus hépatique révèle une diminution de l'onde S et une augmentation de l'onde A.(35)

Enfin, l'échocardiographie trans-oesophagienne peut être utile dans le diagnostic d'une PCC car elle permet une meilleure visualisation du péricarde et une meilleure analyse du flux veineux pulmonaire.

D. Cathétérisme cardiaque

Les études hémodynamiques invasives sont indiquées chez les patients présentant une péricardite constrictive présumée ayant fait l'objet d'études d'imagerie non diagnostique, ou si la contribution relative de multiples pathologies associées, telles que le dysfonctionnement myocardique, maladie valvulaire ou hypertension artérielle pulmonaire, nécessite une délimitation plus poussée.[36,37,38] on peut obtenir une haute fidélité aux tracés de manométrie , au débit cardiaque, résistance pulmonaire, angiographie coronaire, ainsi qu'une ventriculographie lorsque cela est indiqué.

Le cathétérisme cardiaque permet de confirmer le diagnostic de péricardite constrictive [39]. Les troubles hémodynamiques sont de 3 ordres :

- **Aspect en DIP–plateau** : La courbe des pressions auriculo–ventriculaires montre un aspect en Dip–plateau : une dépression proto–diastolique profonde de courte durée (Dip =remplissage rapide du ventricule, suivie d'une remontée brusque et d'un plateau horizontal jusqu'à la fin de la diastole, c'est l'adiastolie). Les courbes ventriculaires et auriculaires ont, en diastole, la même morphologie et le même niveau de pression
- **Modification des pressions de remplissage** : augmentation, égalisation des pressions de remplissage, depuis les veines caves, jusqu'aux capillaires pulmonaires et au ventricule gauche, pression diastolique du ventricule gauche=ventricule droit =artère pulmonaire= oreillette gauche =oreillette droite
- **Débit cardiaque diminué** : l'index cardiaque est subnormal ou diminué.
- **Fraction d'éjection est diminuée** .



Fig.14 : Aspect de dip-plateau au cathétérisme cardiaque droit

E. Scanner et Imagerie par résonance Magnétique : [40] ; [41]

Dans l'évaluation de la pathologie péricardique, le scanner et l'IRM sont des méthodes sensibles et non invasives pour évaluer les épanchements localisés et l'épaississement péricardique.

Le scanner met en évidence l'épaississement péricardique et les calcifications. D'autres anomalies sont visibles comme la déformation du ventricule droit, ou la dilatation de la veine cave. Une fibrose ou atrophie myocardique associée peut également être détectée, élément de pronostic péjoratif. Cependant, le fait de trouver un péricarde épaissi ne suffit pas pour affirmer la constriction. L'image anatomique, même pathologique, doit être confirmée par la mise en évidence de l'anomalie dynamique, et ce n'est qu'en présence des documents hémodynamiques en faveur d'une adiaastolie que le diagnostic de constriction péricardique peut être posé.

L'imagerie par résonance magnétique est une technique courante utilisée dans l'évaluation des maladies du péricarde, l'IRM cardiaque permet une excellente délimitation de l'anatomie cardiaque ainsi que l'évaluation de l'épaississement péricardique, de l'œdème et de l'épanchement [34] (Fig. 2). L'IRM non seulement

fournit des informations anatomiques mais on peut également déduire des signes de physiologie constrictive sur la base du sépale ventriculaire mouvement (y compris les séries à respiration libre) [35,36]. La veine cave inférieure dilatée est généralement vu, suggérant un remplissage droit élevé des pressions. L'IRM a l'avantage de ne pas impliquer de radiation mais pourrait ne pas être aussi facilement accessible que ça.

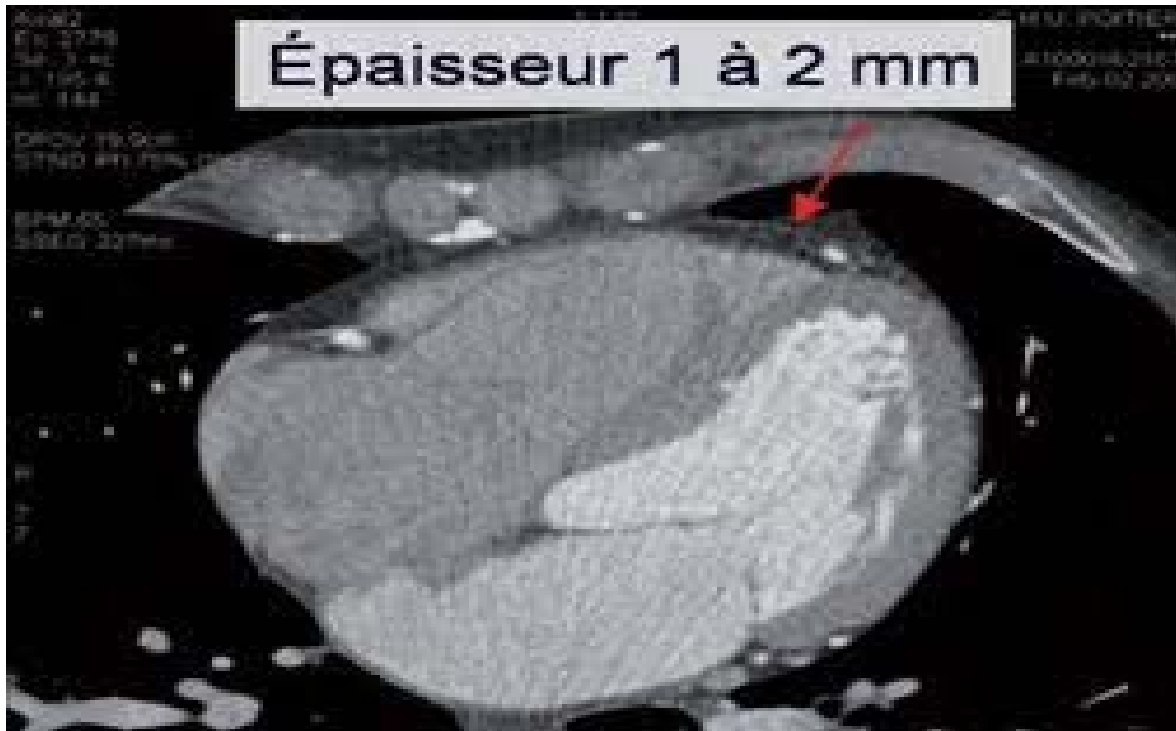


fig.15 :Scanner thoracique d'un épaississement péricardique

On note ci- dessous les différents paramètres cliniques et paracliniques pour le diagnostic d'une PCC et sur les quels on s'est basé dans notre série selon les Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur les maladies péricardiques :

Tableau 1 : Différents paramètres pour le diagnostic de la PCC

Examen physique	Signe de Kussmaul, vibrance péricardique
ECG	Microvoltage, modifications non spécifiques de ST-T, fibrillation atriale
Radiographie thoracique	Calcifications péricardiques (1/3 des cas)
Écocardigraphie	Rebond septal Épaississement et calcifications péricardiques Variation respiratoire du pic de vitesse E mitrale > 25 % et variation du pic de vitesse D du flux veineux pulmonaire > 20% Vitesse de propagation du flux couleur (Vp) > 45 cm/s Doppler tissulaire: pic e' > 8,0 cm/s
Cathétérisme cardiaque	Courbe en "dip-plateau" ou en racine carrée, égalisation des pressions VG et VD diastoliques, interdépendance ventriculaire (aire systolique indexée > 1,1 a)
TDM /IRM	Épaisseur péricardique > 3-4 mm, calcifications péricardiques, interdépendance ventriculaire

F. La Biologie :

il n'y a pas de marqueur biologique spécifique d'une constriction péricardique Il faut néanmoins signaler une faible élévation de la créatinine et des enzymes hépatiques (en phosphatase alcaline particulière) ainsi que du peptide natriurétique dans la PC en dépit de signes congestifs manifeste, ce qui constitue un excellent élément de diagnostic différentiel avec la CMR (forte élévation des peptides natriurétique)[42].

G. Histologie:

Méthode pour confirmation du diagnostic elle est utile lorsque les modalités d'imagerie, hémodynamiques et d'autres n'ont pas réussi à établir un diagnostic de constriction péricardique [32].

VIII. Diagnostic Différentiel :

La constriction péricardique est facile à évoquer lorsque sont présents tous les éléments cliniques caractéristiques : hépatomégalie, ascite avec augmentation de la pression veineuse centrale, bruit diastolique précoce, collapsus veineux proto-diastolique, calcifications péricardiques, onde P crochetée, microvoltage des complexes QRS. Lorsqu'ils sont incomplets, ces éléments orientent par leur groupement vers divers diagnostics.

La **cardiomyopathie restrictive** est le principal diagnostic différentiel avec une constriction péricardique (tableau 1). En faveur d'une CMR, la présence de signes d'insuffisance cardiaque gauche, d'un bruit de galop, d'un souffle de fuite mitrale ou tricuspide. A l'ECG, une hypertrophie ventriculaire gauche est fréquente. L'écho-Doppler cardiaque a une place importante dans le diagnostic différentiel. Il montre un épaissement des parois ventriculaires avec des oreillettes plus dilatées que dans une PCC. Le flux mitral est restrictif mais les variations respiratoires sont faibles. Par ailleurs, le Doppler tissulaire met en évidence une vitesse de l'onde E à l'anneau diminuée (< 8 cm/s). Enfin, l'IRM apporte des arguments supplémentaires en faveur de la CMR [43].

Tableau2. Diagnostic différentiel entre cardiomyopathie restrictive et pericardite chronique

	PCC	CMR
Examen clinique	<ul style="list-style-type: none"> - Signe de kussmaull fréquent - Choc de pointe non palpable - Vibrance péricardique 	<ul style="list-style-type: none"> - Signe de kussmaull possible - Choc de pointe augmenté - Bruit de galop - Souffle de régurgitation
ECG	Microvoltage ,troubles de la repolarisation diffus , FA	Microvoltage(amylose),ondeQ,HVG
Echographie cardiaque	<ul style="list-style-type: none"> - Epaisseur normal des parois - Dilatation biauriculaire modérée -Péricarde épaissi sup 3mm (ETO) -Déplacement antérieur brutal du SIV en phase précoce du remplissage 	<ul style="list-style-type: none"> - Epaissement des parois - Dilatation bi-auriculaire importante
Doppler	Variation respiratoire importante de E (sup 25%)	Variation respiratoire faible de E (inf 15%)
Doppler tissulaire	Ea sup 8cm/s	Ea inf 8cm/s
Hemodynamique	<ul style="list-style-type: none"> -PTDVD et PTDVGsouvent équivalents -Pression systolique VD inf 50mmHg -PTDVD sup 1 /3 pression systolique VD 	PTDVG souvent sup PTDVD (5mmHg)
Biopsie endomyocardique	Normale	Cause spécifique (amylose)
TDM/IRM	Péricarde habituellement épaissi	Péricarde habituellement normal

- **La cirrhose hépatique** :est évoquée devant l'hépatomégalie, l'ascite et parfois les signes biologiques d'insuffisance hépato-cellulaire. Cependant, l'inspection des jugulaires du patient en demi-assis ne retrouve pas de turgescence au cours des cirrhoses.
- **Les valvulopathies** : ne posent pas de problème diagnostique car, même lorsque la clinique peut prêter à confusion dans les formes atypiques ; l'échocardiographie permet de redresser le diagnostic.
- **Les néphropathies et syndromes néphrotiques** :sont suspectés devant le syndrome œdémateux mais la pression veineuse centrale est normale ; il n'y a pas d'hépatomégalie ni de calcifications radiologiques.
- **Le syndrome cave** : par obstruction de la veine cave supérieure se distingue par l'absence de signes cardiaques et d'hépatomégalie.

IX. Formes Cliniques :

A. Formes anatomiques :

- ❖ Les PCC avec épanchement : Elles touchent les sujets jeunes avec un épisode de péricardite aiguë.
 - Le pouls paradoxal est fréquent, le signe de KUSMAUL est le 3e bruit diastolique manquent généralement
 - Le cœur est souvent augmenté de volume à la radiographie, mais les calcifications manquent
 - À l'ECG, les modifications de l'onde P ainsi que les troubles du rythme auriculaire sont absents.
- ❖ Les PCC avec adiaastolie des cavités gauches : Elles sont exceptionnelles, réalisant un retentissement sur la petite circulation avec risque D'OAP.
- ❖ Les PCC avec atteinte myocardique : L'atteinte myocardique, avec atrophie et fibrose aggrave le tableau clinique de défaillance cardiaque et altère le pronostic après la péricardectomie.
- ❖ Les PCC avec constriction du sillon auriculo-ventriculaire : Réalisent une symptomatologie ressemblant à une sténose mitrale.

B. Formes évolutives :

- ❖ Formes subaiguës, d'évolution rapide (en quelques mois) vers la constriction.
- ❖ Formes évoluées :
 - Cirrhose cardiaque, avec altération des fonctions hépatiques
 - Trouble du rythme auriculaire
 - Accidents thrombo-emboliques

C. Formes Symptomatiques :

- ❖ Formes frustes ou latentes
- ❖ Formes de l'enfant : infantilisme
- ❖ Formes associées à une autre cardiopathie

X. Etiologies :

Elles sont dominées par la tuberculose dans les pays en voie développement. Néanmoins, elle est en nette régression dans les pays occidentaux grâce aux progrès réalisés dans la prophylaxie et les traitements antiinfectieux. La radiothérapie et la chirurgie cardiaque à cœur ouvert sont les deux étiologies principales dans ces pays.

- Post-chirurgicales : la plus importante est la chirurgie cardiaque (pontage aorto-coronarien, remplacement valvulaire...)
- Post-radiothérapie
- Maladies systémiques : Polyarthrite Rhumatoïde +++, Lupus Erythémateux Systémique, Péri-Artérite Noveuse, Sarcoïdose, sclérodermie...
- Infections : bactérienne (BK+++), virale (coxsackie B, Cytomégalovirus), parasitaire (exceptionnelle : rupture d'un kyste hydatique, filariose, histoplasmosse...)
- Néoplasies
- Héréditaires : nanisme de MULIBREY (MU : muscles, LI : liver ou foie, BR : brain ou cerveau, EY : yeux)
- Urémiques : Insuffisance Rénale Chronique
- Post-traumatique : traumatismes thoraciques pénétrant ou non
- Idiopathiques : 42%

Le Tableau 3 ci-dessous résume les différentes étiologies :

Les étiologies des péricardites chroniques constrictives
Idiopathique
Infectieuse : <ul style="list-style-type: none"> - Tuberculose - virus - bactéries - histoplasmosse
Médicaments : Hydralazine, cromolyn, sodium, procainamid, penicilline, isoniazide, minoxidil, phénybutazone, méthylsergid
Radiations
Traumatismes thoracique
Chirurgie cardiothoracique
Patchs épocardique
Maladies du tissu conjonctif : lupus érythémateux disséminé , polyarthrite rhumatoïde , dermatopolymyosite
Insuffisance rénale au stade de dialyse chronique
Infarctus du myocarde
Néoplasie
Sarcoidose
Porphyrie cutanée tardive
Asbestose
Maladie de whipple
Chylopéricarde

XI. COMPLICATIONS

En plus de la dégradation de la qualité de vie attribuable aux symptômes de l'insuffisance cardiaque chronique, la PC peut se compliquer d'une fibrose ou d'une oblitération par l'épicaire des artères coronaires résultant en une ischémie et une atrophie myocardiques. Une fibrillation auriculaire peut survenir dans 25% des cas, favorisée par une dilatation des oreillettes et témoignant d'une évolution de longue durée. Enfin, comme dans le cas clinique présenté dans cet article, le foie de stase peut évoluer vers une cirrhose.^(44,45)

XII. Traitement :

Les options médicamenteuses existant dans le traitement de l'insuffisance cardiaque restent purement symptomatique. Seul l'opérateur est finalement curatif par résection du péricarde épaissi [46]. Le risque opératoire augmente avec le statut pré-opératoire existant, la gravité de l'insuffisance cardiaque même en cas d'atteinte du péricarde viscéral, il existe une augmentation du risque chirurgical. Les symptômes et les pressions cardiaques se normalisent après la chirurgie quelques mois plus tard.

A. Buts du traitement :

- réaliser une résection la plus étendue possible du péricarde épaissi et calcifié pour permettre une expansion des cavités cardiaques au cours de la diastole en les libérant de la coque péricardique rigide.
- soulager la symptomatologie fonctionnelle du patient.
- éviter les complications notamment la déchéance myocardique.

B. Moyen :

1. Le traitement médical

Le traitement médical n'est que palliatif, permettant de préparer le patient à l'intervention, ou réservé aux cas où celle-ci est refusée du fait d'une contre indication absolue à la chirurgie : insuffisance hépatocellulaire importante, atteinte myocardique associée sévère, espérance de vie limitée. Cependant, ce dernier point est discuté : pour certains, l'intervention est refusée au-delà de la soixantaine, surtout dans les formes très calcifiées, pour d'autres, l'âge avancé n'est pas une contre-indication formelle. Le traitement médical comporte deux volets.

- Traitement purement symptomatique :
 - Diurétiques associés au régime désodé.
 - Repos.
 - Traitement anticoagulant à adapter selon la fonction hépatique.
 - Evacuation des épanchements pleuraux.
 - Evacuation du liquide d'ascite. Cependant, chez un sujet inopérable, cette évacuation est prudente et partielle, utile en cas de mauvaise tolérance mais en sachant que des ponctions itératives sont à éviter car sources de déperdition protidique pouvant nécessiter alors des perfusions d'albumine , source d'infection aussi. En pré-opératoire en revanche, l'évacuation des épanchements est systématique.
 - Les tonicardiaques ne sont pas utiles habituellement, sauf en cas de fibrillation auriculaire rapide ou d'atteinte myocardique associée
- Traitement étiologique : un traitement antituberculeux s'impose dans tous les cas de péricardite tuberculeuse, prouvée ou soupçonnée, à évolution constrictive. Il est débuté, si possible, au minimum 2 semaines à 1 mois avant l'intervention et poursuivi selon les règles habituelles.

2. Le traitement chirurgical :

C'est le seul traitement efficace de la constriction péricardique. Le but de l'intervention est de libérer le cœur de sa coque péricardique fibreuse. Il s'agit d'une péricardectomie subtotale ou totale en fonction de l'extension de la résection péricardique. L'exérèse doit concerner toute l'épaisseur du péricarde : sa portion fibreuse et sa portion séreuse, notamment son feuillet de réflexion viscéral au niveau du cœur et des principaux vaisseaux. L'une des difficultés de cette intervention réside dans l'exérèse de ce feuillet viscéral, car il peut être responsable d'une plaie cardiaque. Quelle que soit la voie d'abord, quelques principes généraux sont à respecter lors de l'intervention du fait de possibles complications qui peuvent être dramatiques.

a. La préparation à l'intervention :

Un bilan pré-opératoire complet est réalisé. Il comporte des épreuves fonctionnelles respiratoires. Une kinésithérapie respiratoire adaptée permet d'amener le patient dans les meilleures conditions possibles, ainsi que l'évacuation d'épanchements pleuraux et péritonéaux. Une anémie éventuelle est corrigée. Un traitement antibiotique spécifique est appliqué si une étiologie est retrouvée et documentée. Si le bilan étiologique est négatif, un traitement antituberculeux systématique peut être envisagé.

b. Voies d'abord :

La péricardectomie peut être réalisée par différentes voies d'abord thoraciques, avec ou sans assistance circulatoire par une CEC. Aucune donnée de la littérature ne permet de clairement définir le choix de l'intervention selon les patients. Cependant, l'intervention classique est réalisée par sternotomie médiane sans assistance circulatoire.

- Voies d'abord

Les différentes voies d'abord utilisées sont

- sternotomie médiane totale ;
- thoracotomie antérolatérale gauche dans le 4e ou le 5e espace intercostal ;
- bithoracotomie antérieure.

- Choix de la voie d'abord :

La sternotomie médiane permet de réaliser une péricardectomie subtotale ou totale, avec une dissection adéquate et en toute sécurité du cœur et des gros vaisseaux. En revanche, la thoracotomie gauche rend difficile la péricardectomie en regard des éléments anatomiques droits (surtout l'oreillette et les veines caves), mais il semble selon d'anciennes publications que leur libération a moins d'importance hémodynamique que les seuls ventricules [4,7, 48-49]. La réalisation d'une péricardectomie totale peut nécessiter une mobilisation importante du cœur lors de la dissection des faces postéro-latérale et inférieure du ventricule gauche, avec un risque de mauvaise tolérance hémodynamique. L'abord par une thoracotomie semble avoir son intérêt pour une dissection aisée du ventricule gauche en l'absence d'une atteinte droite importante [47, 50].

- Choix de la voie d'abord en fonction des étiologies

Certains auteurs proposent une thoracotomie antérolatérale gauche dans les étiologies infectieuses, notamment bactériennes et les formes purulentes, pour éviter le risque de médiastinite post-opératoire [47, 51]. Sinon, la sternotomie médiane totale est la voie d'abord de choix pour toute autre étiologie. La thoracotomie bilatérale antérieure n'est plus utilisée, car elle n'apporte aucun avantage supplémentaire à la sternotomie, et est plus délabrante (notamment ligature des deux pédicules mammaires internes).

- **Choix d'une assistance circulatoire**

Par circulation extracorporelle , alors que son utilisation systématique était préconisée dans d'anciennes publications [48, 51], une assistance circulatoire temporaire par CEC en normothermie peut être nécessaire dans les situations suivantes :

- instabilité hémodynamique lors de la mobilisation du cœur. Pour éviter cette complication sans utiliser une assistance circulatoire, Almeida et al. [52] ont rapporté chez six patients, ainsi que Fukumoto et al. [53] chez un patient, l'utilisation d'un stabilisateur cardiaque de la chirurgie coronaire à cœur battant (type StarfishTM Heart Positioner, ou XPOSETM) ;
- plaie d'une cavité cardiaque dont l'hémostase n'est pas contrôlée à cœur battant ;
- péricardite calcifiée englobant le cœur ;
- péricardectomie totale ;
- correction d'une lésion cardiaque dans le même temps.

c. **Intervention**

En fonction du diagnostic étiologique de la péricardite chronique constrictive, des prélèvements de péricarde sont à faire analyser en anatomopathologie et/ou en laboratoires de microbiologie. L'efficacité de la péricardectomie peut être appréciée en per-opératoire par une échographie transœsophagienne ou par l'étude de la courbe pression-volume du ventricule gauche [54,55]. Il s'agit de deux cas cliniques, montrant respectivement l'amélioration de la taille des cavités cardiaques ou la normalisation de la courbe pression-volume. Ces examens peuvent être utiles pour décider d'une totalisation de la péricardectomie partielle en cas de résultats insuffisants mesurés au bloc opératoire.

- Péricardectomie subtotale par sternotomie

Ouverture

Le sternum est ouvert à la scie électrique avec grande prudence afin de ne pas ouvrir le sac péricardique dans le même temps. Après une hémostase soignée, ses berges sont écartées très progressivement en dégageant latéralement les culs-de-sac pleuraux (Fig. 16).

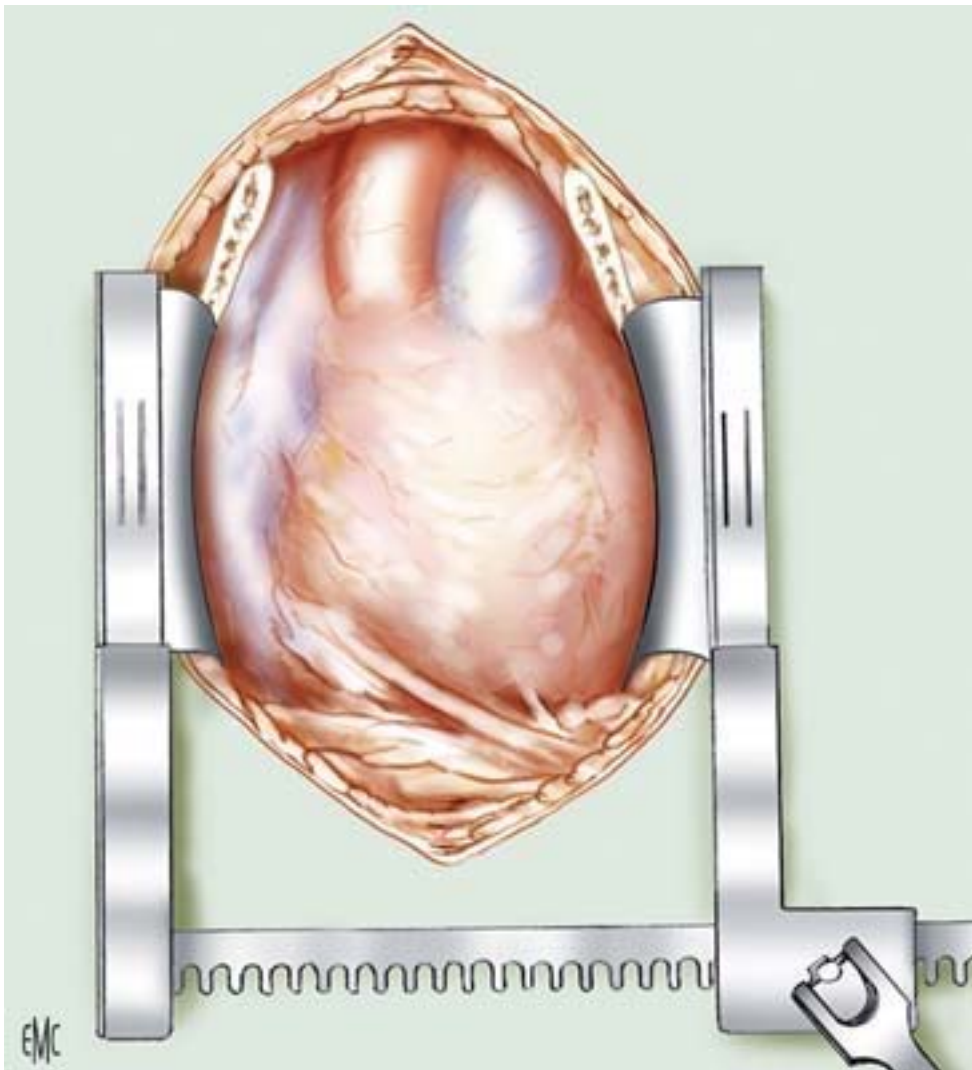


Fig.16: Vue du massif cardiaque après sternotomie médiane et refoulement des plèvres.

Dissection du sac péricardique

Après l'ouverture du péricarde longitudinalement en avant du ventricule droit, en cherchant une zone comportant un plan de clivage avec le myocarde (Fig. 17)

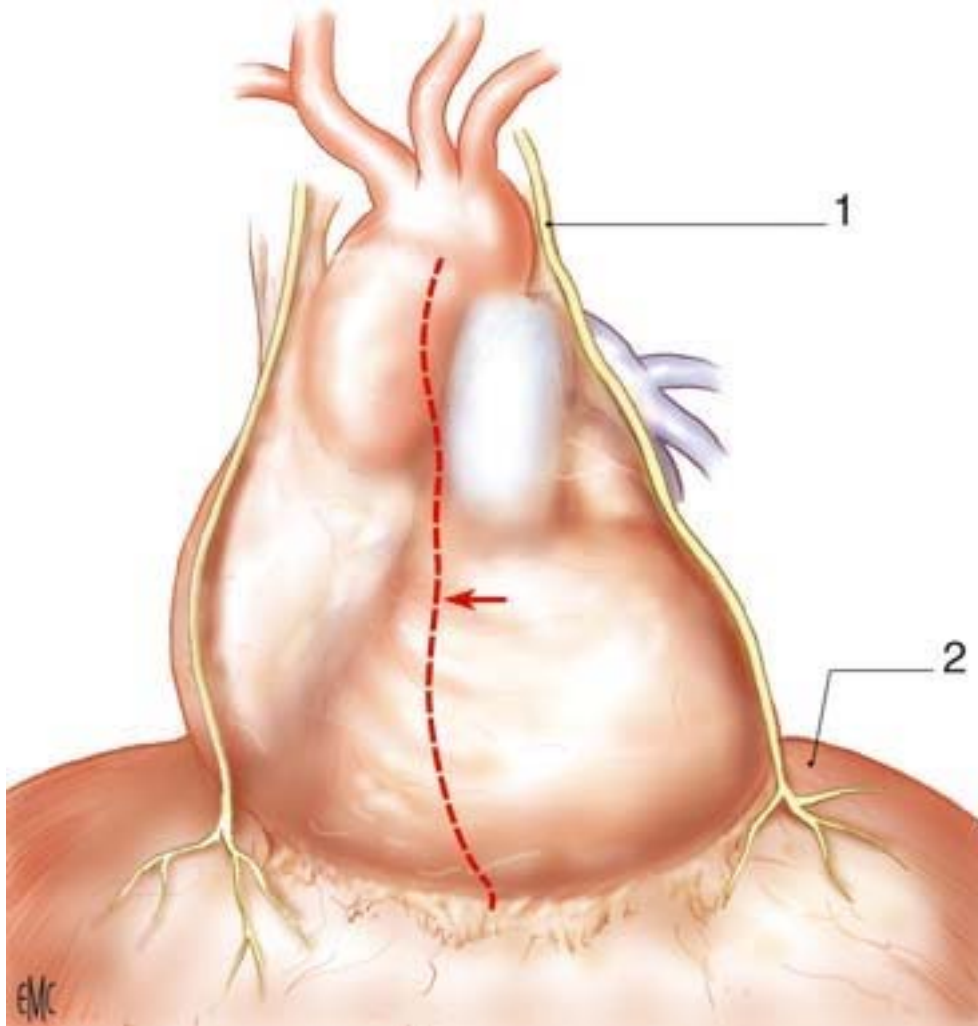


Fig.17: Péricardectomie totale. La flèche désigne la zone d'incision du péricarde et les pointillés son prolongement.

1. Nerf phrénique ; 2. diaphragme.

Les deux berges du péricarde sont suspendues par des pinces de type Kelly ou Kocher. La traction effectuée par l'aide opératoire doit être prudente afin de ne pas déchirer les structures myocardiques.

La dissection se fait progressivement, en essayant en premier de dégager les deux structures importantes s'il faut mettre en place une CEC en urgence : l'oreillette droite (ou à défaut la veine cave supérieure) et l'aorte ascendante. L'autre possibilité est la canulation fémorale si une assistance en urgence est nécessaire (Fig. 18).

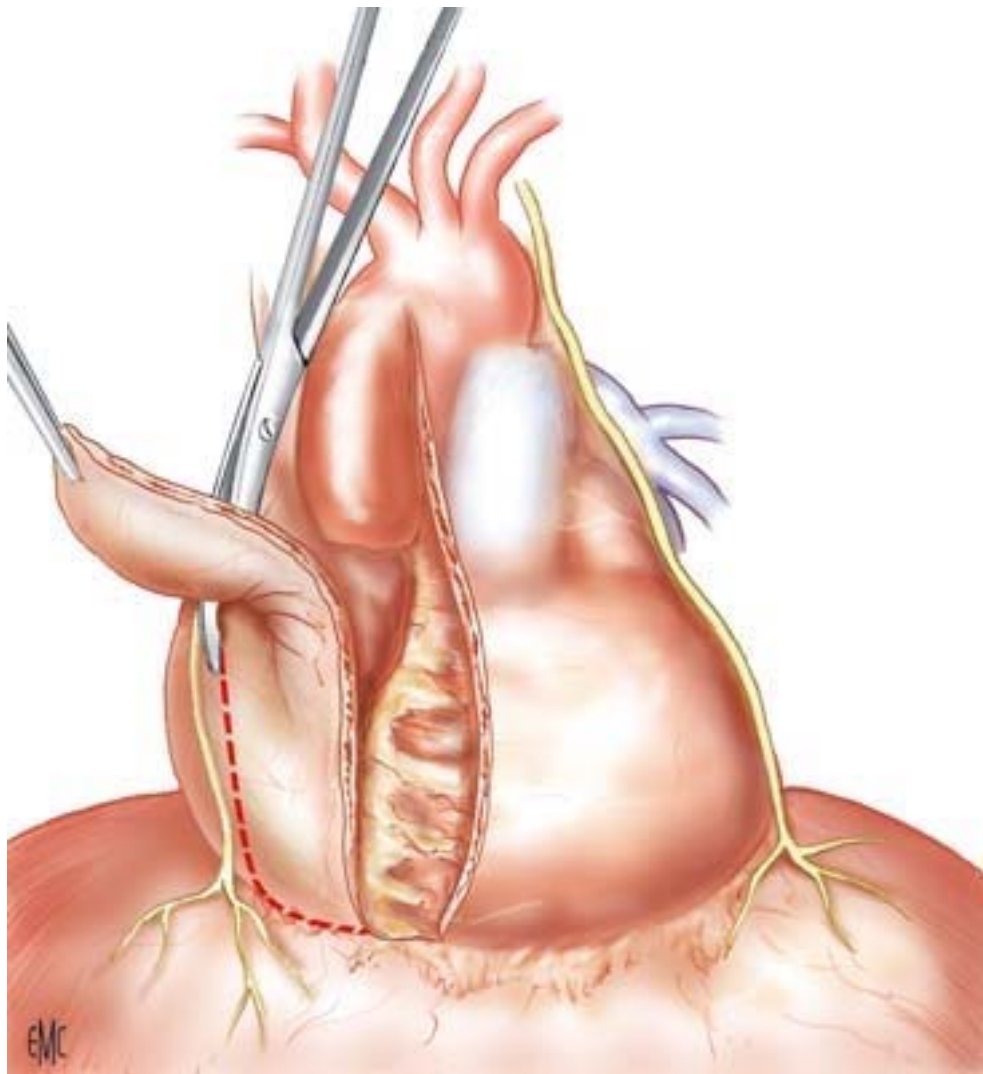


Fig.18 : Péricardectomie partielle : résection du péricarde au niveau de la face antérieure du ventricule droit et de la face latérale droite du cœur, en dégageant en premier l'oreillette droite et l'aorte si une canulation pour une circulation extracorporelle est nécessaire.

Après avoir repéré ces deux structures, la dissection se poursuit de principe par la libération première du ventricule gauche avant le ventricule droit, car le risque théorique est de créer un œdème pulmonaire si l'ordre est inversé. Cependant par une sternotomie médiane, il est difficile de se porter en premier au niveau du ventricule gauche sans avoir dégager le ventricule droit. La dissection se poursuit donc le long de la face latérale droite du cœur afin de dégager le reste des structures anatomiques. Il faut faire attention à ne pas léser la coronaire droite lors de la dissection du sillon auriculo-ventriculaire droit. Au niveau des veines caves et veines pulmonaires droites, la résection péricardique au niveau de leurs faces antérieures suffit à les libérer de la constriction. À droite, la limite de résection du péricarde est à 1 cm au-dessus du nerf phrénique droit.

La dissection se porte ensuite à gauche, en dégageant la face antérieure du ventricule gauche, permettant de visualiser le sillon interventriculaire. De même, la limite de résection du péricarde à gauche est 1 cm au-dessus du nerf phrénique gauche (Fig. 19, 20).

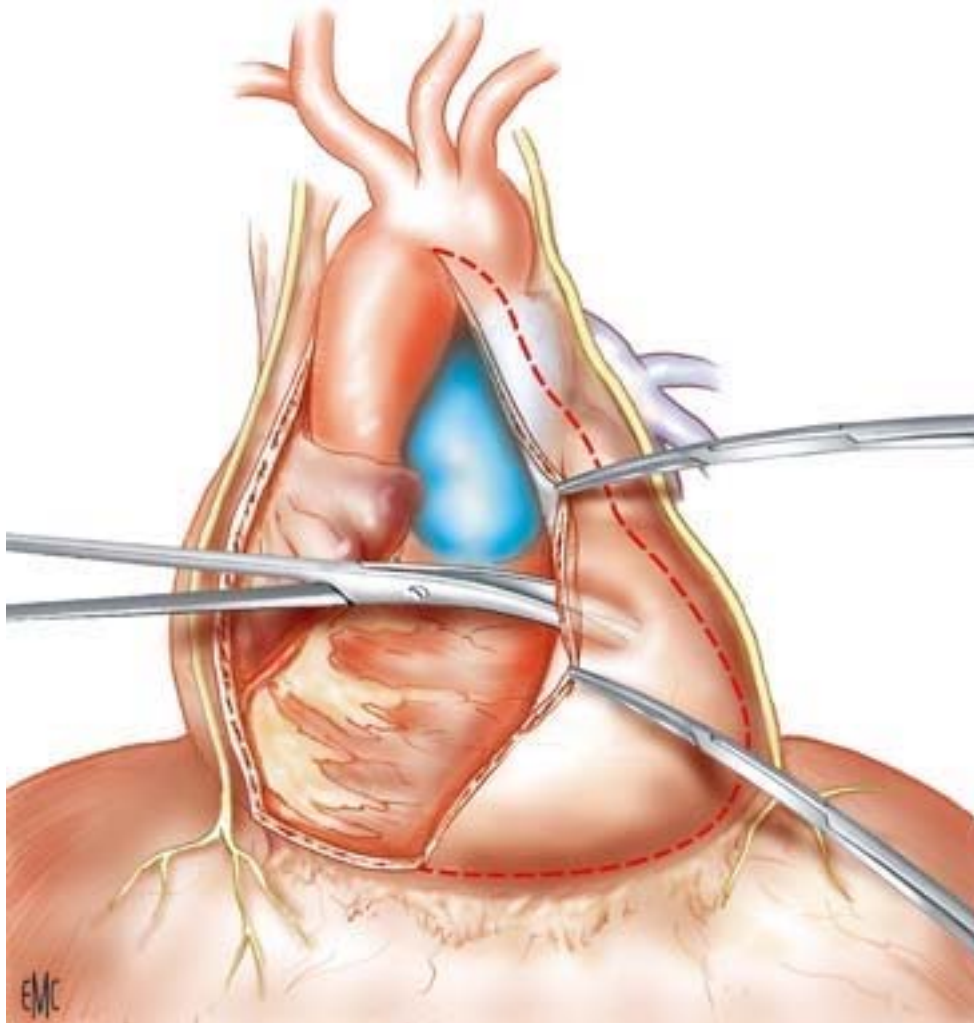


Fig.19 : Péricardectomie partielle : poursuite de la dissection au niveau de la face antérieure du ventricule gauche. Comme montré sur le schéma, la convexité des ciseaux est au contact du cœur afin d'éviter une lésion myocardique par leurs pointes. Les pointillés désignent la limite de résection péricardique lors d'une chirurgie partielle.

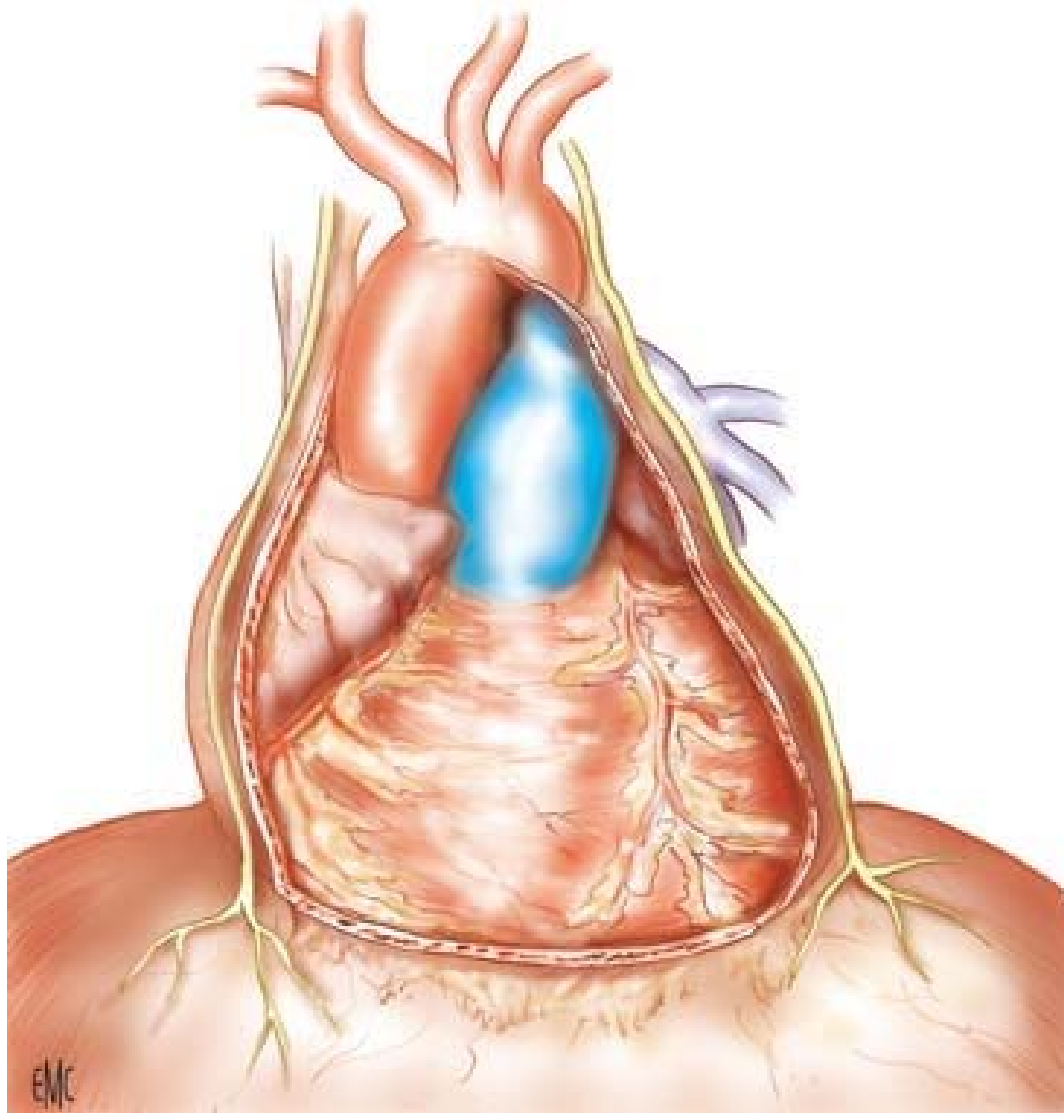


Fig.20 : Vue opératoire finale d'une péricardectomie partielle, s'arrêtant 1 cm en avant de chaque nerf phrénique.

Parfois, aucun plan individualisable n'est possible entre la coque péricardique et le myocarde ; il existe même parfois des adhérences intimes entre ces deux structures. Plusieurs solutions sont possibles :

- la plus simple, qui peut s'avérer nécessaire par prudence, est de laisser des ponts de péricarde lorsque les adhérences sont trop intimes ; il peut être réalisé des stries au bistouri lame n° 15 afin de redonner une capacité d'expansion du cœur en diastole ;
- lorsqu'il existe des zones très calcifiées, la résection peut être aidée d'une pince-gouge. Il faut faire attention de ne pas léser les vaisseaux coronaires lors de la dissection dans les sillons auriculo-ventriculaires et interventriculaires. L'hémostase de plaies de vaisseaux épocardiques est réalisée à l'aide de points séparés d'un fil monobrin non résorbable 5/0. Lorsque cette hémostase est difficilement obtenue par des points séparés, l'utilisation de colles ou éponges hémostatiques à base de fibrinogène et thrombine peut être intéressante.

– Péricardectomie totale par sternotomie (Fig. 21, 22)

Du fait du risque de récurrence de la péricardite chronique constrictive, il est conseillé de réaliser une totalisation de la péricardectomie [47]. À partir du nerf phrénique gauche (1 cm au-dessous), la dissection est poursuivie sur la face postéro-latérale du ventricule gauche vers les veines pulmonaires gauches. La seule portion péricardique restante est celle postérieure à l'oreillette gauche, au niveau du cul-de-sac de Haller.

La dissection se termine en libérant la face diaphragmatique des deux ventricules, en prenant garde à ne pas léser la veine cave inférieure.

L'ensemble des artères coronaires doit pouvoir être visualisé correctement dorénavant.

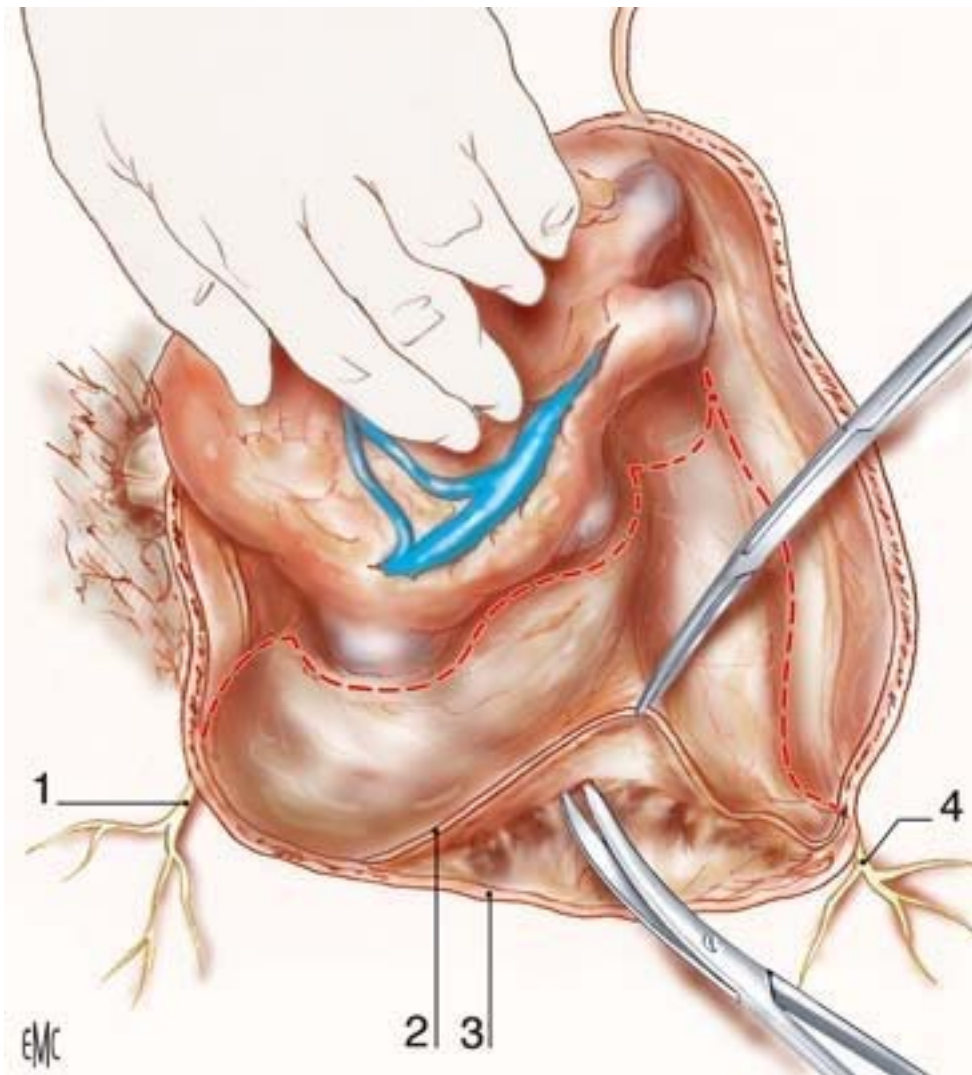


Fig.21: Péricardectomie totale (vue opératoire des plans postérieur et diaphragmatique) : résection du péricarde au niveau de la face diaphragmatique jusqu'au niveau de la veine cave inférieure et de sa face postérieure jusqu'au niveau des veines pulmonaires. Les pointillés montrent les limites de la résection. 1. Nerf phrénique droit ; 2. péricarde ; 3. diaphragme ; 4. nerf phrénique gauche.

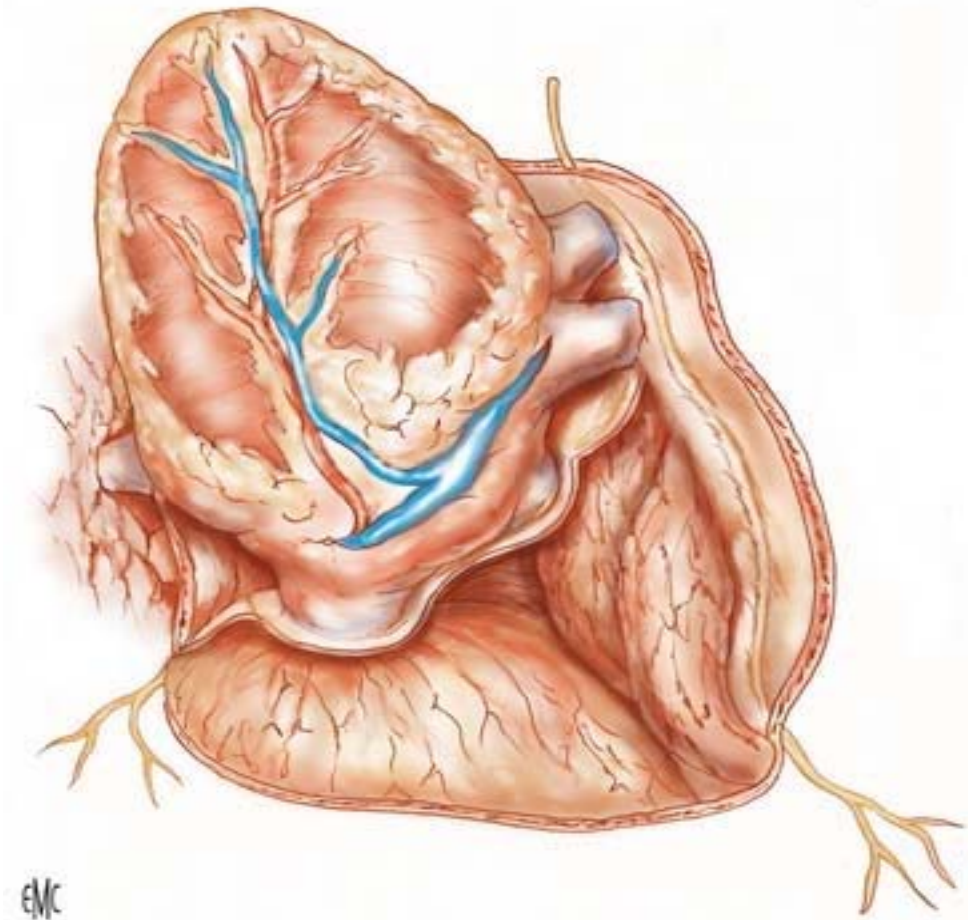


Fig.22:Vue opératoire finale des plans postérieur et diaphragmatique d'une péricardectomie totale.

- Péricardectomie partielle par thoracotomie antérolatérale gauche (Fig.23)

Par cette voie, l'ensemble du ventricule gauche est accessible avec un minimum de manipulations [47, 50].

Après l'ouverture de la cavité pleurale, le poumon est exclu. Le nerf phrénique gauche est aisément visualisé par cette approche. Une incision du péricarde 1 cm au-dessus et en dessous du nerf est réalisée. Sa traction doit être douce pour ne pas le traumatiser, par exemple par deux lacs en silicone. La dissection est dirigée vers le haut jusqu'au niveau de l'artère pulmonaire gauche, puis vers le bas jusqu'au diaphragme. En avant elle se poursuit au moins jusqu'au sillon interventriculaire antérieur, voire vers la face antérieure du ventricule droit en remontant vers le tronc de l'artère pulmonaire.

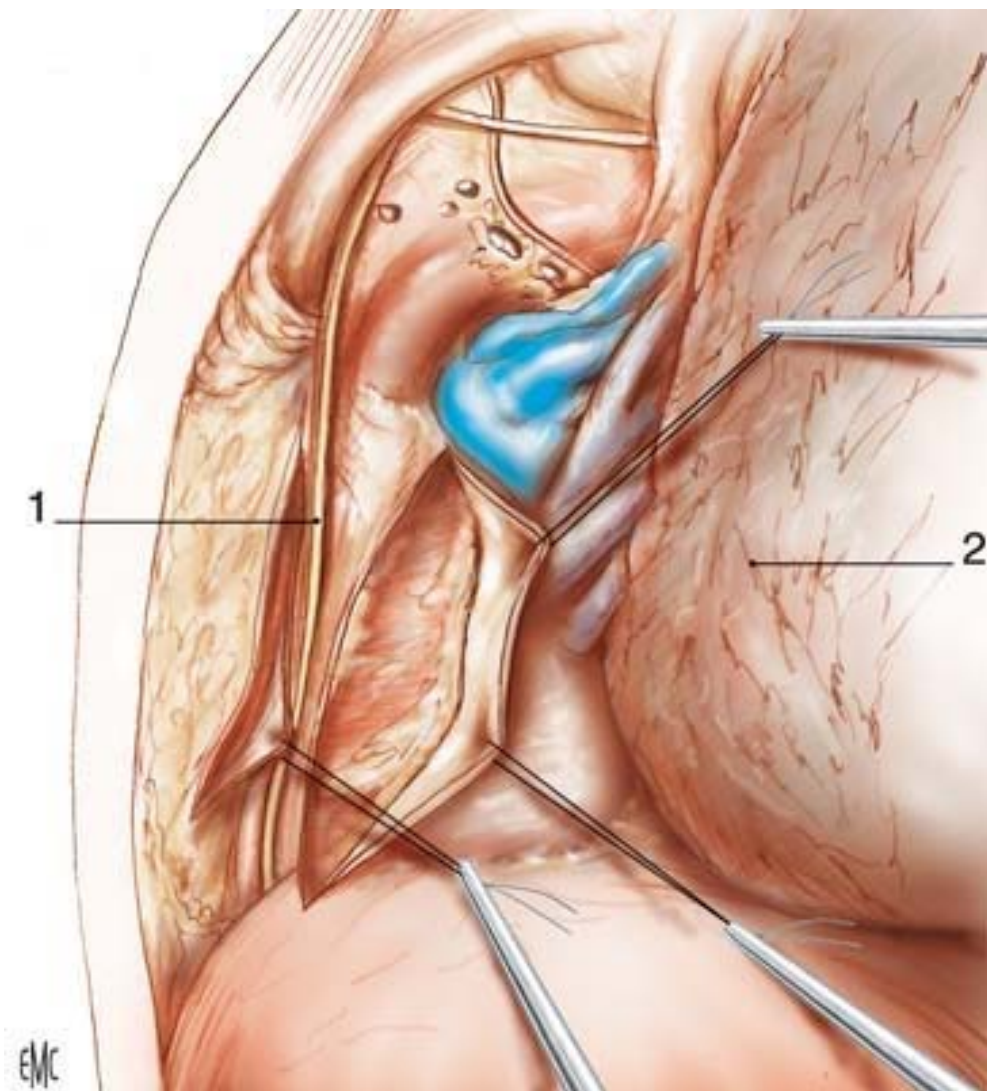


Fig.23:Péricardectomie partielle par thoracotomie antérolatérale gauche. Le péricarde est excisé au niveau de la face ventriculaire gauche en conservant une bande péricardique de 1 cm autour du nerf phrénique gauche (1). 2. Poumon exclu.

Fermeture

- L'hémostase est vérifiée soigneusement, faite par cautérisation au bistouri électrique (en diminuant l'intensité de la cautérisation), ou par des points séparés par des fils monobrins voire des compresses ou colles hémostatiques.
- Des électrodes épocardiques temporaires sont mises en place.
- La fermeture du péricarde se fait à l'aide d'un substitut péricardique biologique ou synthétique.
- La fermeture de la sternotomie se fait obligatoirement sur des drains péricardique et rétrosternal aspiratifs, avec un drainage des plèvres si nécessaire.

C.Complications per-opératoire :

➤ Risque de plaie cardiaque

Du fait d'un risque de plaie cardiaque lors de la sternotomie (par exemple une péricardite chronique constrictive compliquant une chirurgie cardiaque antérieure), ou d'un risque de plaie du myocarde lors de la péricardectomie, les précautions d'usage décrites pour une chirurgie redux [56] sont à appliquer dans cette chirurgie:

- bonnes voies veineuses périphériques en plus d'une voie veineuse centrale, si nécessité de remplissage vasculaire rapide ;
- installation d'un circuit de retraitement du sang type Cell- Saver® ;
- garder les triangles de Scarpa accessibles pour une canulation artérielle fémorale si nécessaire ;
- avoir un pompiste disponible avec une pompe de circulation extracorporelle (CEC) prête à être utilisée ;
- écarter progressivement le sternum à l'ouverture en dégageant progressivement les structures anatomiques (attention au risque de déchirement du tronc veineux innominé et du ventricule droit);

- utiliser des instruments peu ou non traumatiques pour la dissection : des instruments à grosse extrémité ronde de type Mayo peuvent être préférés à des instruments plus fins à bouts pointus de type Metzenbaum, selon les opérateurs. Quel que soit l'instrument choisi, la face convexe est au contact de la zone à disséquer, afin de prévenir tout risque de plaie.

➤ Risque de trouble du rythme ventriculaire

Un risque de trouble du rythme ventriculaire lors de la péricardectomie avec impossibilité de masser correctement le cœur dans sa coque fibreuse nécessite d'avoir au moins en salle, sinon sur le champ opératoire, un défibrillateur stérile externe.

Aussi, la libération du péricarde ne se fait pas au bistouri électrique au risque d'entraîner des troubles du rythme ventriculaire. La dissection se fait aux ciseaux ou peut être aidée par l'utilisation d'un dissecteur bipolaire permettant de faire une hémostase dans le même temps [53–57].

➤ Risque de lésion d'un ou des deux nerfs phréniques

L'une des difficultés de la dissection est de repérer et de ne pas léser les nerfs phréniques. Pour s'aider, plusieurs suggestions ont été proposées dans la littérature:

- utilisation par les anesthésistes de curares d'action rapide pour pouvoir étudier pendant la dissection la réponse phrénique à une stimulation électrique [58] ;
- ouverture des plèvres pour contrôler ces deux nerfs qui peuvent être plus visibles du côté pleural [58] ;
- stimulation électrique des nerfs phréniques pour diriger la dissection [59] ;
- repérage du trajet des nerfs par un feutre chirurgical.

XIII. Pronostic :

le taux de survie à long terme dépend de l'étiologie, du stade NYHA de départ, de la fonction rénale, de l'âge et du sexe, avec un moins bon pronostic observé chez la femme. La PC d'origine infectieuse a un meilleur pronostic, contrairement à l'étiologie post-radique, du fait de la possible atteinte au-delà du péricarde comme une athérosclérose accélérée, une cardiomyopathie restrictive ou une valvulopathie.[60][61]

✓ Les facteurs pronostiques :

↓ Facteurs pronostiques de mortalité post- opératoire :

" La persistance de signes droits dans le mois après la péricardectomie

" Une ascite

" Un antécédent de radiothérapie

" Une insuffisance rénale

" Une natrémie 40mg

↓ Facteurs pronostiques de survie globale :

" dose de lasilix >40mg

" Antécédent de radiothérapie

" Persistance de signes droits

" Bas débit cardiaque post-opératoire

" Clairance de la créatinine 63ans

" POD >20mmHg

" Natrémie <135mmol /l

" BAV premier degré

" Ascite.

" Epanchement pleural.

" Stade de la NYHA III ou IV.

- " Cardiomégalie.
- " Douleur thoracique.
- " Turgescence spontanée des veines jugulaires.
- " Symptômes gastriques.
- " Anémie.
- " Hyper bilirubinémie.
- " Sexe féminin.
- " Œdèmes des membres inférieurs.

XIV. Suivi post-opératoire :

Les suites opératoires reposent sur l'évolution clinique, radiologique, électrique et hémodynamique.

1. Résultats dans l'immédiat et à court terme :

Dans l'immédiat, l'évolution est favorable dans 70 à 80%.

- Cliniquement, on observe une bonne relance de la diurèse, une régression des épanchements, une diminution de l'hépatomégalie et des signes de congestion veineuse périphérique.
- Radiologiquement, la réapparition d'une bonne cinétique cardiaque à la radioscopie, est un témoin du succès de la péricardectomie, le cœur est légèrement augmenté de volume.
- A l'ECG, on note une régression, au moins partielle, des anomalies de l'onde P, une augmentation du voltage du complexe QRS. Les anomalies de l'onde T et fibrillation auriculaire installées avant l'intervention, peuvent persister quelques semaines à quelques mois.

- L'écho-doppler cardiaque met en évidence la disparition des signes d'adiastolie avec un meilleur remplissage des ventricules et permet de mieux apprécier la fonction ventriculaire gauche. Dans l'immédiat, la mortalité précoce est très faible, de 4 à 10%, liée aux complications post-opératoires, à type de thromboses veineuses compliquées d'embolie pulmonaire, mais surtout à une dysfonction ventriculaire gauche sévère.

2. Résultats à long terme :

La survie à long terme est bonne. Elle est de 70 à 85% à 5 ans et 60 à 70% à 10-15 ans. Toutefois, on peut observer une récurrence, mais qui reste exceptionnelle et qui est liée à une exérèse insuffisante.

PARTIE PRATIQUE

MATÉRIELS

ET METHODES

I. Patients :

Nous avons effectué une étude rétrospective et descriptive , portant sur quinze cas de péricardites chroniques constrictives, colligés dans le service de Chirurgie cardio-vasculaire du CHU Hassan II de Fès durant une période de six ans, allant d'avril 2012 à janvier 2018. Les caractéristiques cliniques, les données des différents examens complémentaires, les indications, les moyens et méthodes thérapeutiques, ainsi que les résultats du traitement ont été analysés.

II. Critères d'inclusion :

Dans notre étude les critères d'inclusion sont les suivants :

- Patients opérés pour péricardite chronique constrictive confirmée sur les données cliniques, para-cliniques et chirurgicales.
- Dossiers exploitables.

III. Critères d'exclusion :

Ont été exclus dans notre étude :

- Les patients ayant un épanchement péricardique sans constriction ;
- Les patients ayant bénéficiés d'une péricardectomie associée à une cure d'une autre cardiopathie (les PCC post -chirurgie cardiaque)

IV. Fiche d'exploitation :

Nous avons consigné sur une fiche d'exploitation préalablement établie par nos soins les données recueillies à partir des dossiers cliniques des patients, des registres d'hospitalisation et des comptes-rendus opératoires du service de Chirurgie cardiovasculaire .

V. Analyse statistique :

Les analyses statistiques ont été obtenues à l'aide des logiciels informatiques Excel et SPSS. Les statistiques descriptives utilisées sont la moyenne, l'écart type, ainsi que le pourcentage.

FICHE D'EXPLOITATION

Identité :

- ❖ Nom prénom :
- ❖ Age : /
- ❖ sexe : M F
- ❖ Statut :
- ❖ Année :
- ❖ N° Dossier :
- ❖ Date d'entrée et sortie :

Motif d'hospitalisation :

Antécédents :

- Tuberculose
- Angines à répétitions
- RAA
- Péricardite
- Tamponnade
- Cardiopathie
- Chirurgie cardiaque
- Traumatisme thoracique
- Radiothérapie thoracique
- Néoplasie
- Maladies du système
- Autres :

Facteurs de risque cardio-vasculaires :

- Hypertension artérielle
- Diabète
- Dyslipidémies

- Tabagisme
- Obésité
- Ménopause
- Age
- Sexe masculin
- Autres :

Signes fonctionnels :

- Douleurs thoraciques
- Dyspnée d'effort / stade de la NYHA :
- Dyspnée paroxystique nocturne
- Hépatalgies
- Toux
- Oedèmes
- Palpitations
- AEG
- Fièvre
- Asthénie
- Asymptomatique
- Autres

Signes d'examen :

- Poids : / Taille : / T° :
- TA : / FC : / FR :
- BDC : irréguliers réguliers
- hépatomégalie
- turgescence des veines jugulaires
- reflux hépato-jugulaires
- ascite
- oedèmes des membres inférieurs

- circulation veineuse collatérale
- tachycardie
- souffle cardiaque
- signe de kussmaul
- pouls paradoxal
- frottements péricardiques
- assourdissement des bruits du cœur
- autres :

Examens complémentaires :

Données biologiques

- Bilan rénale : urée – créatininémie
- Bilan hépatique comprenant: ASAT (Aspartate Amino Transférase), ALAT (Alanine Amino Transférase), PA (phosphatases alcalines), γ GT (Gamma Glutamyl-transpeptidase), TP (taux de prothrombine) et bilirubine totale
- Troubles de l'hémostase : thrombopénie < 150000 plaquettes, TCA spontanément allongé et TP < 70%.
- IDR tuberculine
- 3 BK crachat

Données radiologique :

- Radio thorax : Cardiomégalie / Calcifications / Surcharge Hilaire / Pleurésie / pneumopathie
- ECG : RS / Tachycardie / ACFA / Microvoltage / Troubles de repolarisation / Auriculogramme / Ventriculogramme
- ETT
- TDM Cardiaque :
- IRM cardiaque :
- Biopsie Péricardique
- Autres :

Etiologies :

o Infectieuse (tuberculose ..)

o Chirurgie Cardiaque

o Radiothérapie thoracique

Maladie du système

o Idiopathique

o Autres :

Traitement Médical :

- Type :

- Durée :

Traitement Chirurgical :

- Date de l'intervention :

- Durée de l'intervention :

- Type d'intervention :

- Complications post-opératoire :

Suites post-opératoires :

- Durée séjour en Réanimation :

- Complications post-op :

- Clinique :

- Paraclinique post opératoire :

- Radio de poumons :

- ECG :

- ETT :

Décès :

- Oui / Non

- Per op / Post op

- Survie à long terme :

RÉSULTATS

I. Epidémiologie :

Durant la période de notre étude, allant d'Avril 2012 à Janvier 2018, Quinze cas de Péricardites chroniques constrictives ont été opérés dans le service de Chirurgie Cardiovasculaire du CHU Hassan II de Fès .

1. Age :

L'âge des patients au moment du diagnostic était compris entre 20 ans et 58 ans, avec une moyenne de 33 ans .

2. Sexe :

Sur les quinze patients de notre série, onze (73,3%) étaient de sexe masculin et quatre (26,6%) étaient de sexe féminin ; soit un sexe ratio H/F de : 2,75.

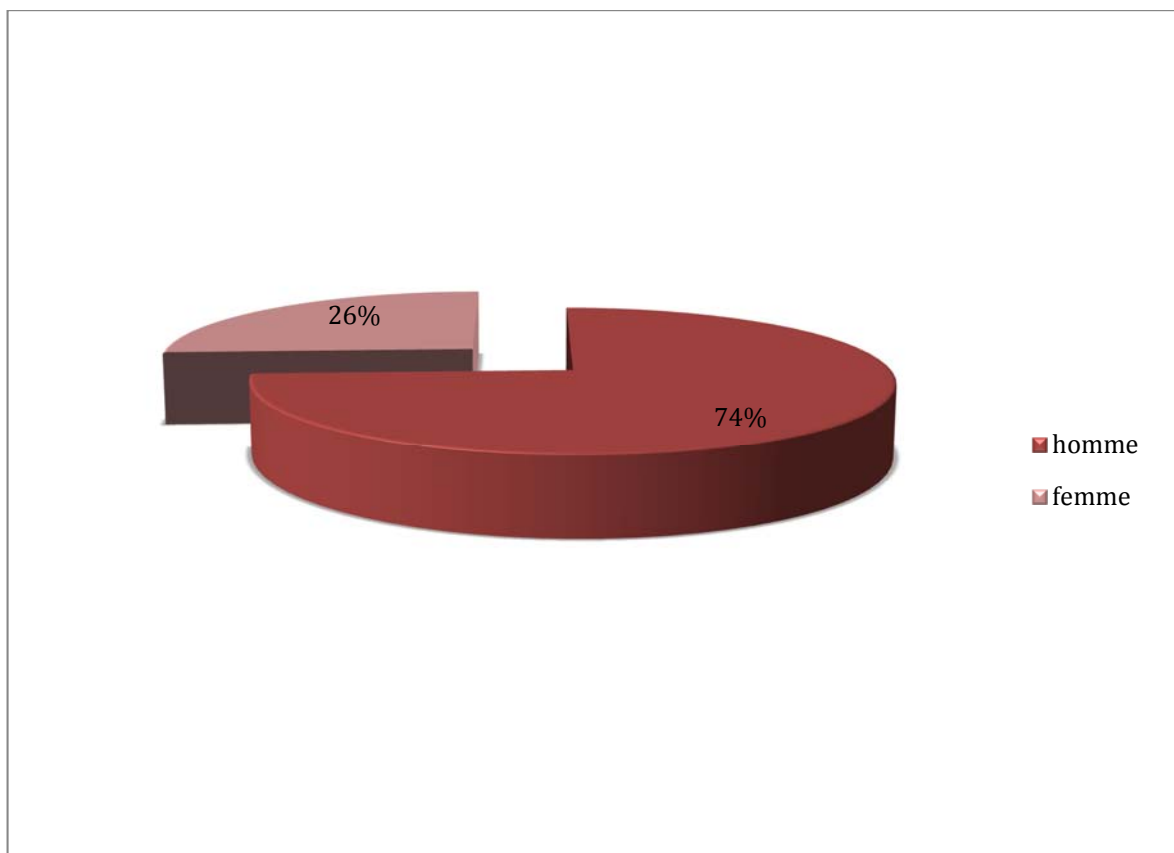


fig.24: Répartition des patients selon le sexe

II. Aspects Cliniques :

Ils comportent un interrogatoire minutieux, à la recherche du motif d'hospitalisation, des facteurs de risque cardiovasculaire, des antécédents médicaux et chirurgicaux ; d'une symptomatologie fonctionnelle, ainsi d'un examen clinique complet afin de rechercher les éléments du diagnostic positif, le retentissement hémodynamique et les signes pouvant orienter vers une étiologie précise.

1. Motifs d'hospitalisation :

Tous nos patients étaient symptomatiques. Le principal motif ayant motivé les patients à consulter étaient la dyspnée d'effort 100 % des cas (15 patients), suivi de l'insuffisance cardiaque droite 73,3% (11 patients), du syndrome œdémato-ascitique 66,6% (10 patients), et des douleurs thoraciques 6,6 % (1 patient).

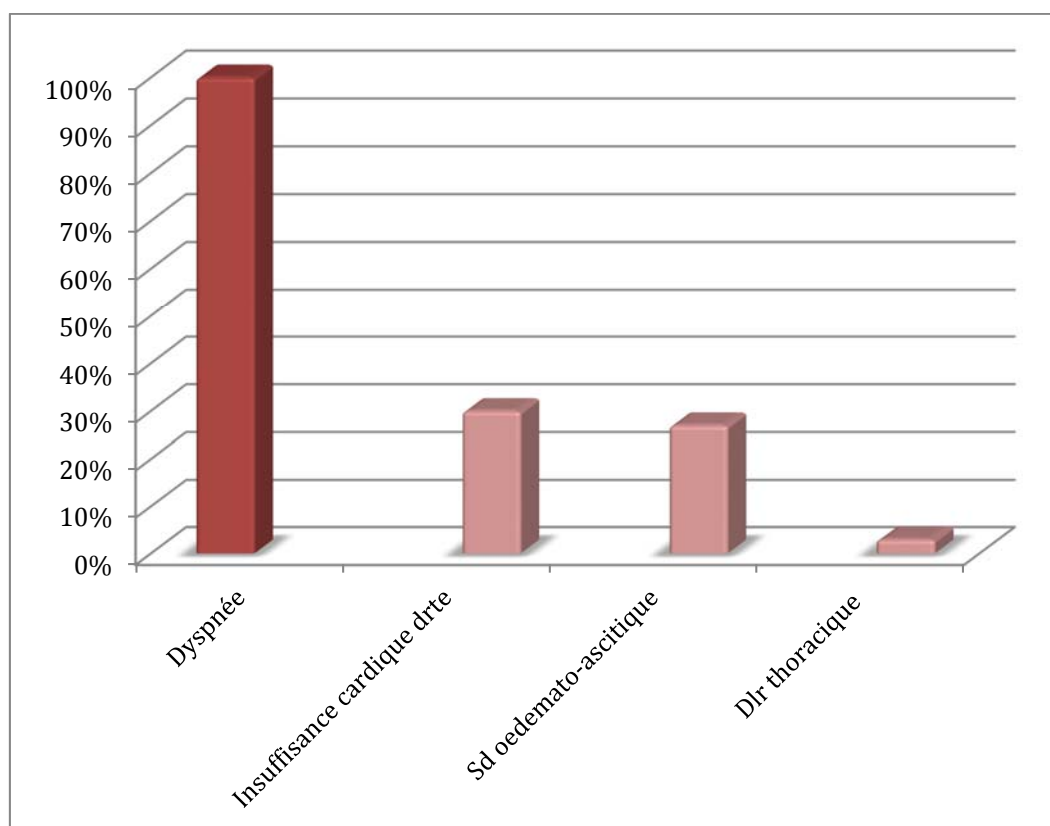


Fig.25 :Répartition selon le motif d'hospitalisation

2. Facteurs de risque cardiovasculaires :

Peu de nos patients présentaient des facteurs de risque cardiovasculaire. Le sexe masculin représente 73,3% (11 patients) , le tabagisme a été retrouvé chez 13,3% (2 patients) , la ménopause chez 6,6% (1 patiente).

3. Antécédents :

La recherche d'antécédents personnels médicaux et chirurgicaux en relation avec la survenue d'une péricardite chronique constrictive a objectivé les résultats suivants, résumés dans le Tableau 4.

Tableau 4 : Répartition des antécédents personnels médicaux et chirurgicaux

Antécédants	Nombre de cas	Pourcentage
Tuberculose	8	53 %
Angines à répétition	1	6,6 %
RAA	1	6,6%
Pericardite	0	0%
Cardiopathie	0	0%
Chirurgie cardiaque	0	0%
Radiothérapie thoracique	0	0%
Néoplasie	0	0%
Maladie de système	1	6 ,6%
Idiopathique	4	26,6%

Parmi les patients ayant l'antécédent de tuberculose, 5 ont été traités pour tuberculose pulmonaire, , 3 avait la notion de contagement tuberculeux sans signe d'atteinte pulmonaire avec BK crachat négatif . Parmi les patients ayant des antécédents de maladie de système 1 patient présentait un lupus érythémateux disséminé avec un syndrome inflammatoire biologique. Les autres antécédents retrouvés sont : angines à répétition , RAA

4. Signes Fonctionnels :

Les symptômes fonctionnels de la péricardite chronique constrictive sont très variables ; ils étaient dominés par la dyspnée d'effort à 100 % , le syndrome œdémato-ascitique et les signes d'insuffisance cardiaque droite . Le tableau 5 résume les signes cliniques constatés dans notre série.

Tableau 5 : Répartition de la symptomatologie clinique

Les symptômes	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Dyspnée d'effort	15	100%
Oedèmes	8	53,3%
Douleurs thoraciques	1	6,6%
Toux	2	13,3%
Dyspnée paroxystique	3	20%
AEG	2	13,3%
Hépatalgie	0	0%
Palpitations	4	26,6%
Asymptomatique	0	0%

La dyspnée d'effort était le signe fonctionnel le plus fréquent de la série, car retrouvée chez tous nos patients. Parmi ces patients, six (40%) présentaient une dyspnée stade II de la NYHA, sept (46,6%) étaient au stade III et deux de ces patients présentaient un stade IV soit (13,33) . (Figure 26).

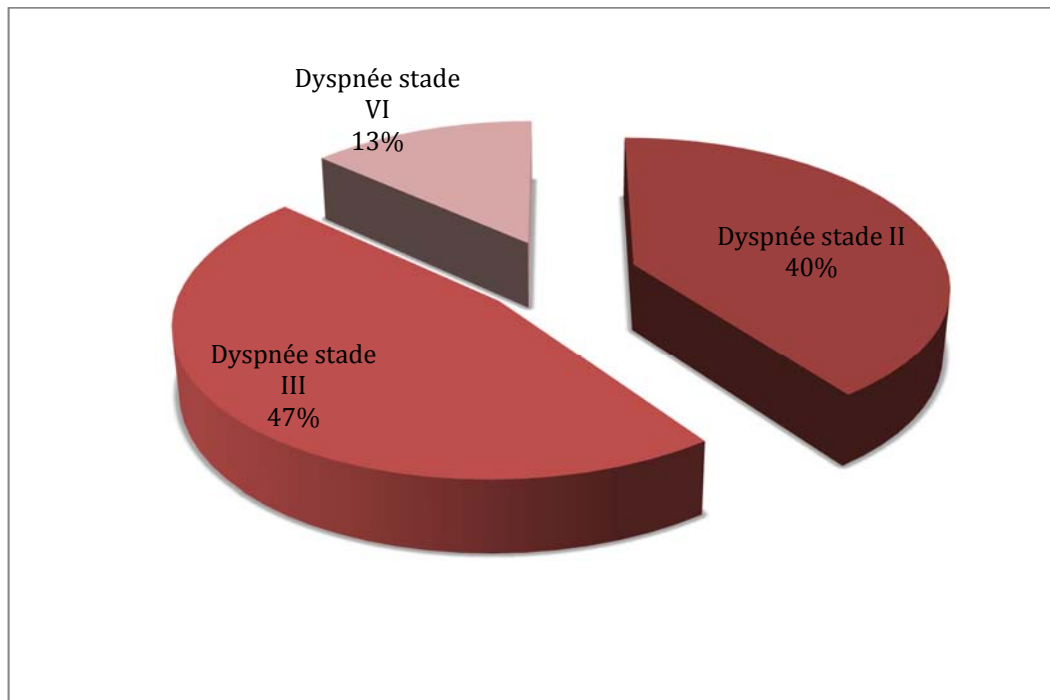


Fig.26 : répartition des différents stades de dyspnée selon la NYHA

5. signes physiques :

Un examen clinique complet a été bien conduit. Cet examen a retrouvé les résultats suivants :

❖ Etat Général :

- Sur les quinze cas de notre série, deux patients (13,3%) présentaient une Altération de l'Etat Général, et 13 (86,6%) avaient un Etat Général conservé.
- Les conjonctives étaient normalement colorées chez 13 patients (86,6%) contre deux (13,3%) ayant une pâleur cutanéomuqueuse.
- Les constantes de l'examen générale obtenues chez nos patients :
 - Température : Apyrexie (93,3%), Fébricule (6,6%).
 - Fréquence Cardiaque : Eucardie (86,6%), Tachycardie (13,3%).
 - Fréquence Respiratoire : eupneique (80%), polypnée (20%).
 - Tension Artérielle : Normale chez tous nos patients.

- ### ❖ Signes Périphériques (droits):
- Les différents signes périphériques retrouvés dans notre série sont résumés dans le tableau 6.

Tableau 6 : répartition selon les signes périphériques

Signes périphériques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Reflux hépato-jugulaire	13	86,6%
Turgescence de la veine jugulaire	13	86,6%
OMI	10	66,6%
Ascite	8	53,3%
Hépatomégalie	6	40%
Circulation veineuse collatérale	2	13,3%
Splénomégalie	1	6,6%

❖ Signes Cardio-vasculaire :

- un examen cardio-vasculaire minutieux a permis de mettre en évidence plusieurs anomalies de bruits cardiaques résumés dans le tableau suivant.

Tableau 7 : Différents signes cardiovasculaire

Signes cardio-vasculaires	Nombre de cas	Pourcentage
Bruit irrégulier	1	6,6%
Tachycardie	2	13,3%
Souffle cardiaque	0	0%
Frottement péricardique	0	0%
Assourdissement des bruits du cœur	5	33,3%

III. PARA-CLINIQUE :

1. Electrocardiogramme :

Tous nos patients ont bénéficiés de plusieurs tracés électrocardiographiques. L'E.C.G est d'un appoint diagnostique capital, vu la quasi-constance des perturbations électriques. L'axe du cœur était normal chez tous les patients (100%), La majorité de nos patients (10) avaient un rythme régulier sinusal soit 66,6%. Les anomalies retrouvées à l'E.C.G sont :

- Arythmie complète par fibrillation auriculaire chez cinq patients (33,3%)
- Micro-voltage chez trois patients (20%)
- Hypertrophie ventriculaire droite chez un seul patient (6,6%)
- Hypertrophie auriculaire gauche chez un seul patient (6,6%)
- un patient présentait un sous décalage du segment ST (6,6%).
- deux patient présentaient des ondes T négatives (13, 3%)

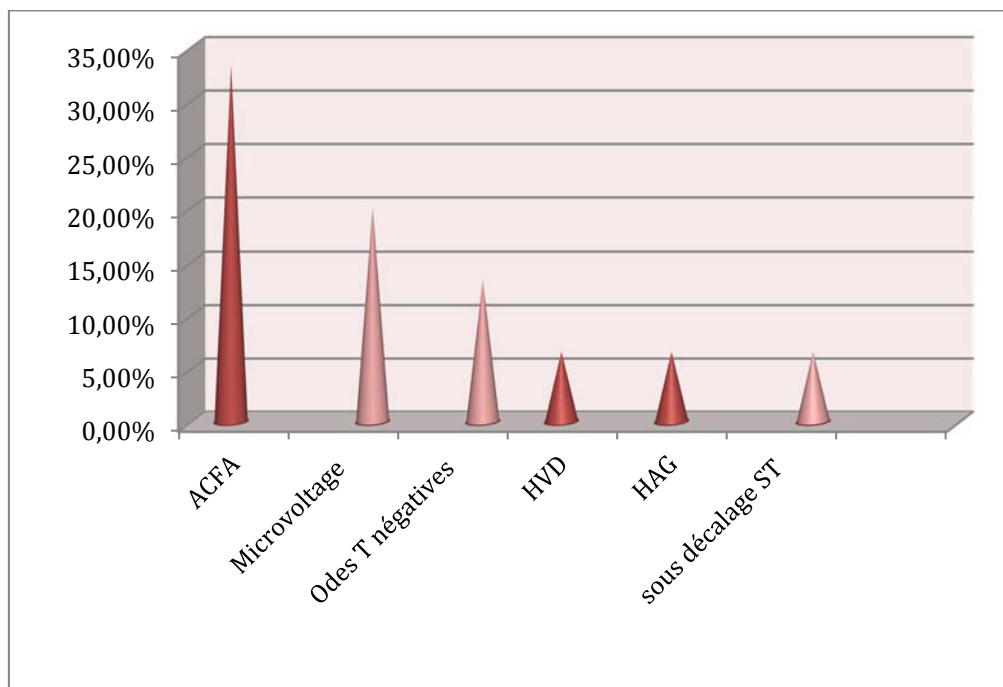


Fig. 28 : répartition des anomalies à l' ECG

2. Radiographie thoracique :

L'analyse des clichés thoraciques de face et de profil nous a permis de mettre en évidence des anomalies de la silhouette cardiaque, des calcifications, des épanchements pleuraux, ainsi que des images au niveau du parenchyme pulmonaire de pneumopathies ou de séquelles de tuberculose (Tableau 8).

Tabelau.8 : Anomalies à la radiographie thoracique

Paramètres	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Calcifications	9	60%
Cardiomégalie	7	46,6%
Surcharge hiliaire	7	46,6%
Pleurésie	6	40%
Pneumopathie	1	6,6%

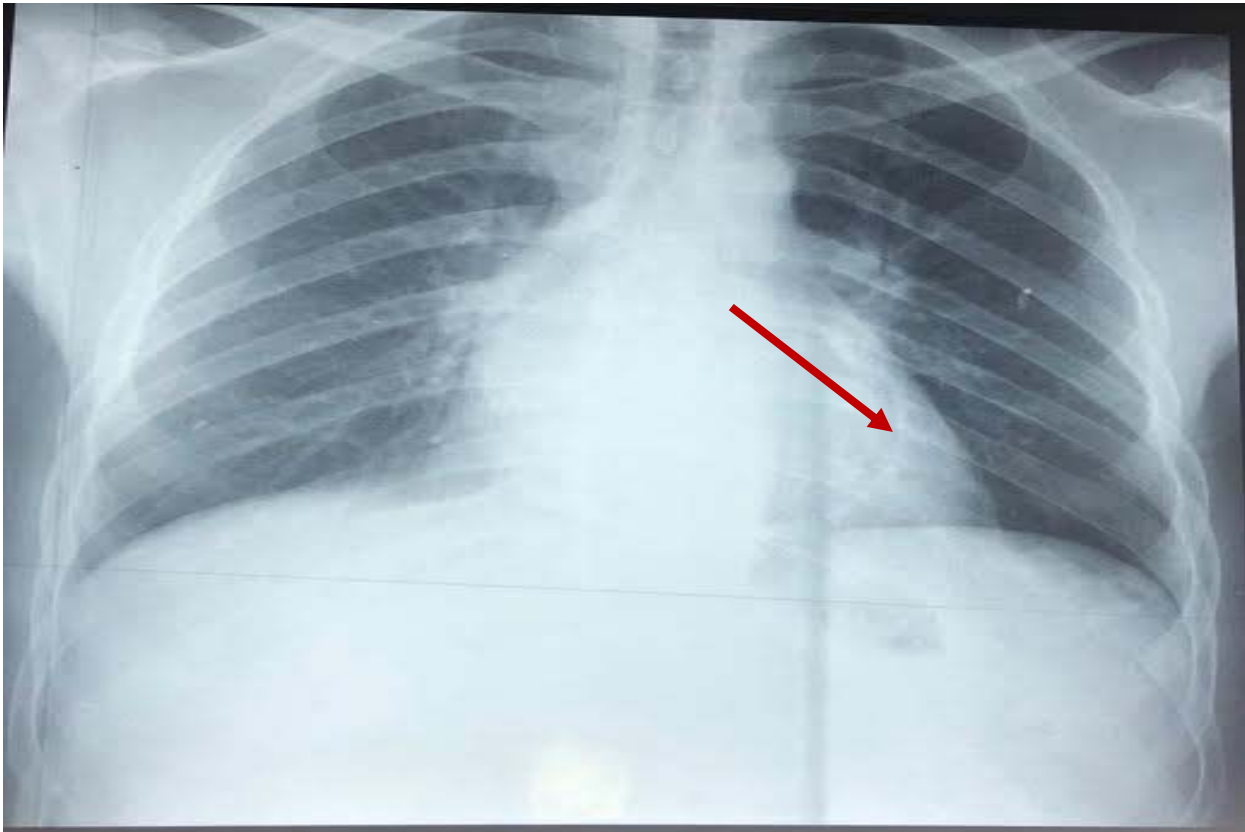


Fig.29 : Rx thoracique de face montrant un épanchement péricardique avec un liseré calcique. Service CCV CHU Hassan II Fès . Pr M.Messouak

3. Echocardiographie :

Elle a été réalisée de façon systématique chez tous nos patients. L'échocardiographie a l'avantage d'être un examen non invasif et répétitif. Elle précise l'état du péricarde, l'existence d'un épanchement péricardique, l'étude des cavités cardiaques, leur cinétique et leur fonction systolique. Les dopplers pulsés et continus permettent d'avoir des données hémodynamiques. Les signes échographiques retrouvés sont résumés dans le tableau 9.

Tableau .9 : Anomalies retrouvées à l'échocardiographie

Signes écho-cardiographiques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Epaississement péricardique	10	66,6%
Calcifications péricardique	12	80%
Epanchement péricardique	3	20%
Variations respiratoire du flux mitral	7	46,6%
Dilatation VCI	5	33,3%
Dilatation des cavités droites	2	13,3%
IT	2	13,3%
IM	1	6,6%
Dilataion bi-auriculaire	5	33,3%
HTAP	1	6,6%
Interdépendance ventriculaire	2	13,3%

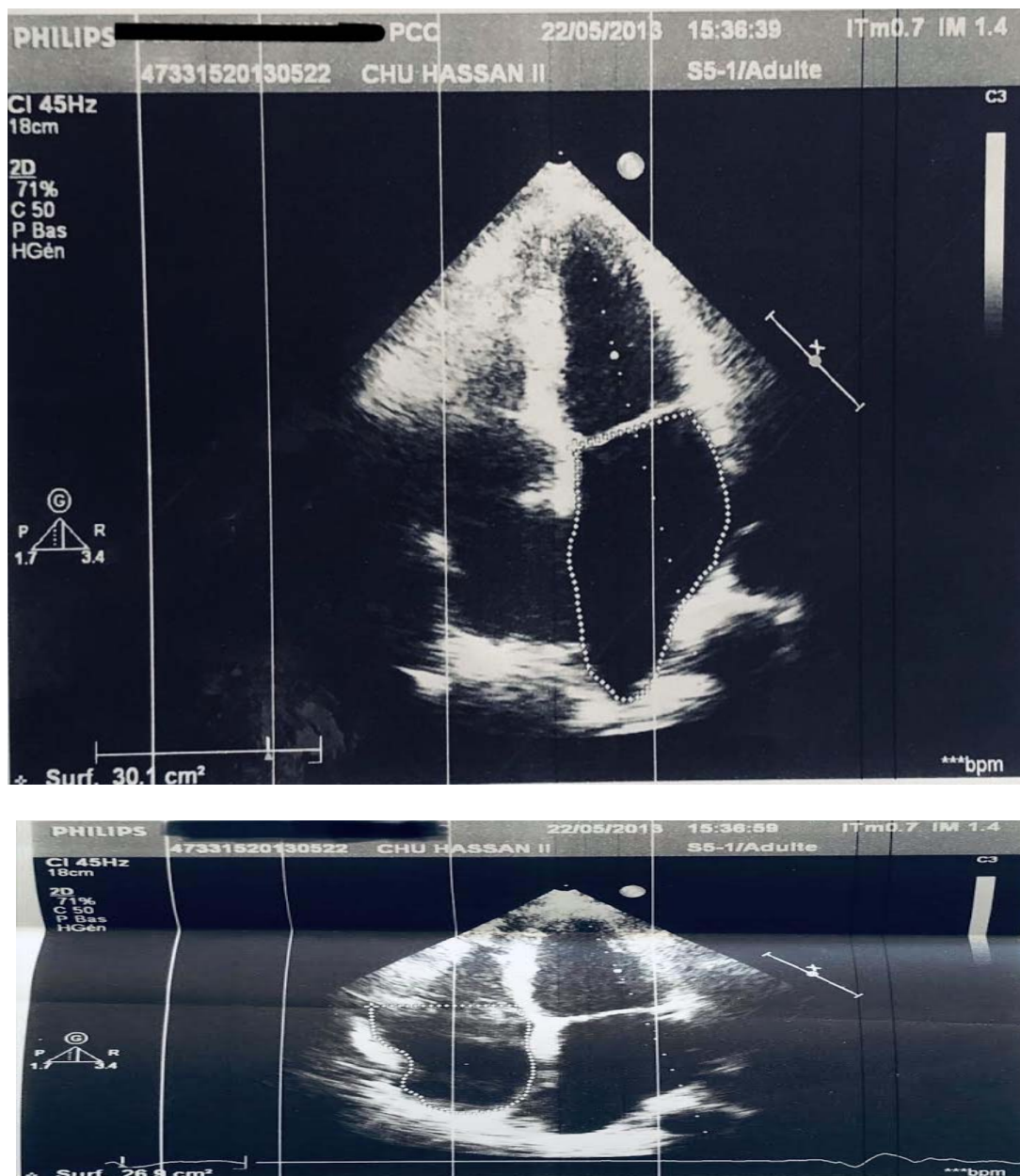


Fig.30 :Incidence échographique montrant une dilatation bi-auriculaire

Service CCV CHU HASSAN II Fès Pr M.Messouak

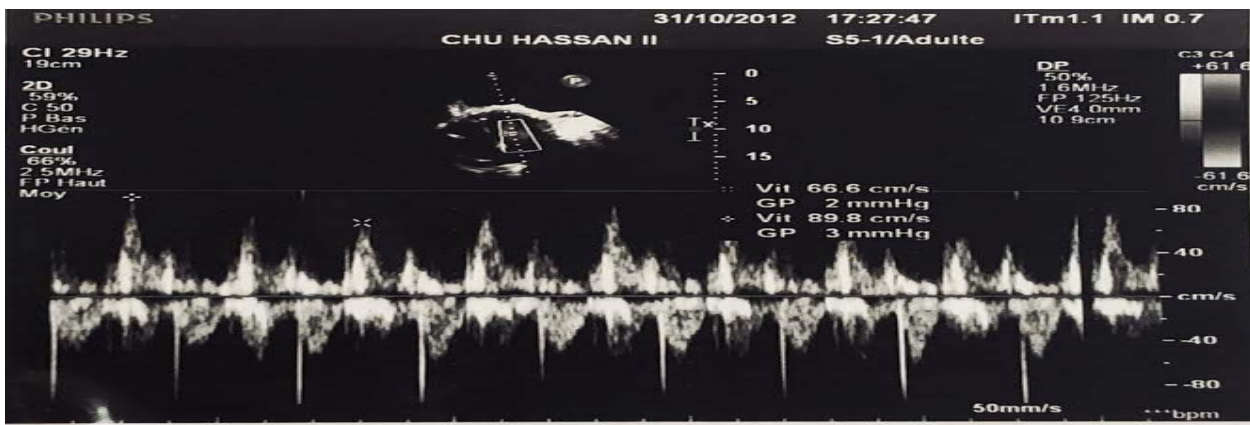
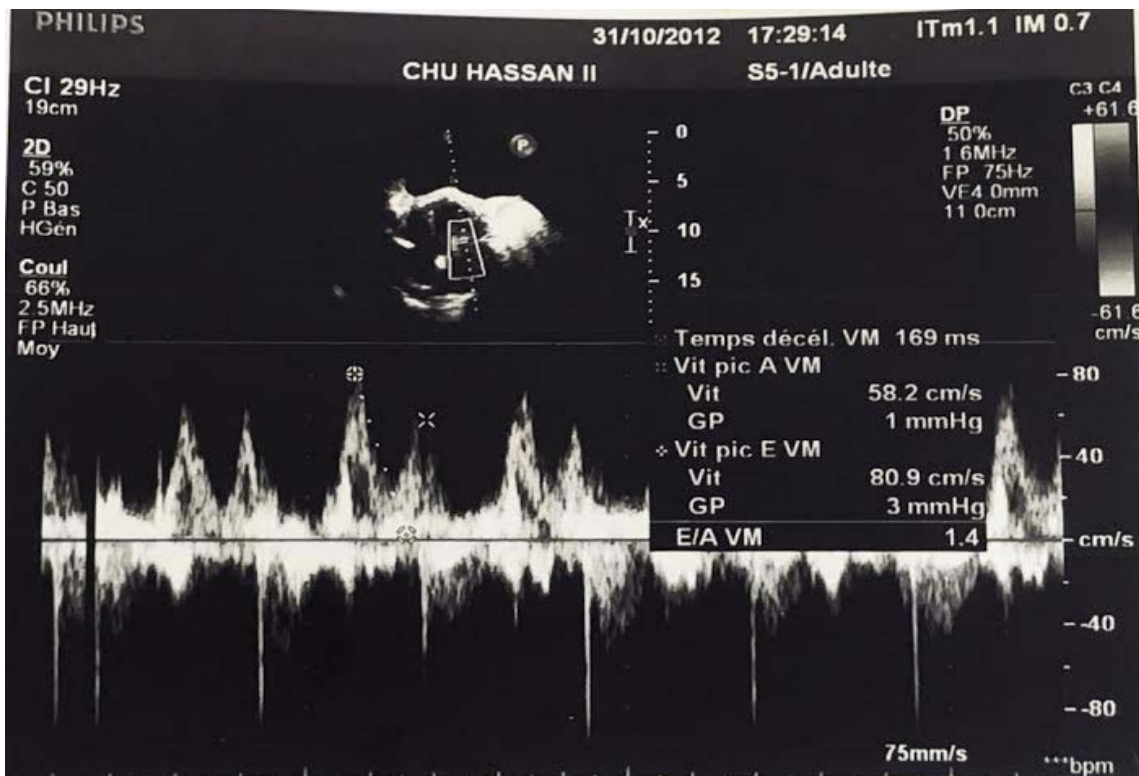


Fig.31 :Variations du flux mitral à l'inspiration . Service CCV CHU Hassan II Fès .Pr

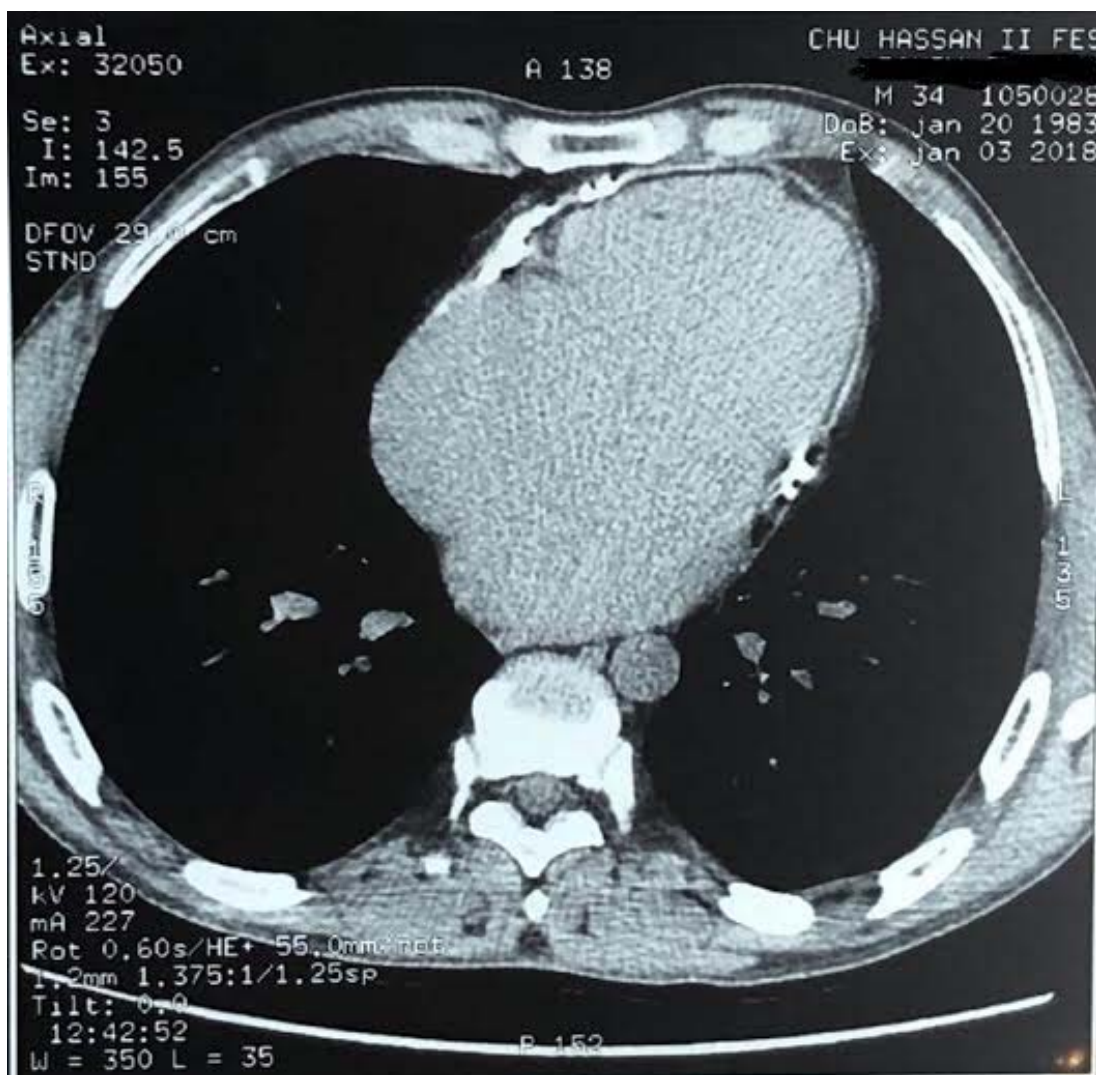
M.Messouak

4. Scanner thoracique :

Treize patients (86,6%) de notre série ont bénéficié d'une TDM thoracique qui a visualisé un épaississement péricardique, des calcifications péricardiques et un épanchement péricardique, une pachypleurite ainsi que des adénopathies cervicales, médiastinales et axillaires.

Tableau.10 :Anomalies au scanner thoracique

Anomalies retrouvées à la TDM	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Calcifications péricardiques	11	73, 3
Épanchement péricardique	3	20%
Épanchement pleural	4	26%
Pachypleurite	1	6 ,6%
ADP	3	20%



**Fig.32 : Coupe scannographique montrant des calcifications péricardiques . Service
CCV CHU Hassan II Fès Pr M. Messouak**

5. Biopsie péricardique pér-opératoire :

Réalisée chez tous les patients (100%) de notre série , chez qui l'examen anatomo-pathologique a montré chez 33,3% des patients des remaniements fibreux non spécifique du péricarde avec absence de lésions granulomateuse et chez 73, 3% présence d'un épithélium giganto-cellulaire avec un nécrose caséuse évoquant une tuberculose.

6. Les examens biologiques :

Un bilan biologique standard pré-opératoire (NFS, ionogramme sanguin, bilan de crase), un groupage ABO Rhésus, un bilan hépatique et des sérologies virales hépatiques, HIV, VDRL /TPHA, une Intradermo-réaction (IDR) à la tuberculine, la recherche répétée du Bacille de Koch (BK) dans les crachats, l'étude chimique et cyto bactériologique du liquide d'ascite, du liquide pleural ont été réalisés chez tous les patients de notre série.

IV. Etiologies :

La tuberculose était l'étiologie la plus dominante chez les patients de notre série . Elle concernait onze patients soit 73,3%. Les autres, cinq soit 33,3%, dont l'étiologie n'a pas été déterminée ont été considéré comme idiopathique et un seul d'entre eux soit (6,6%) avait une maladie de système (Lupus érythémateux disséminé) (Figure 33).

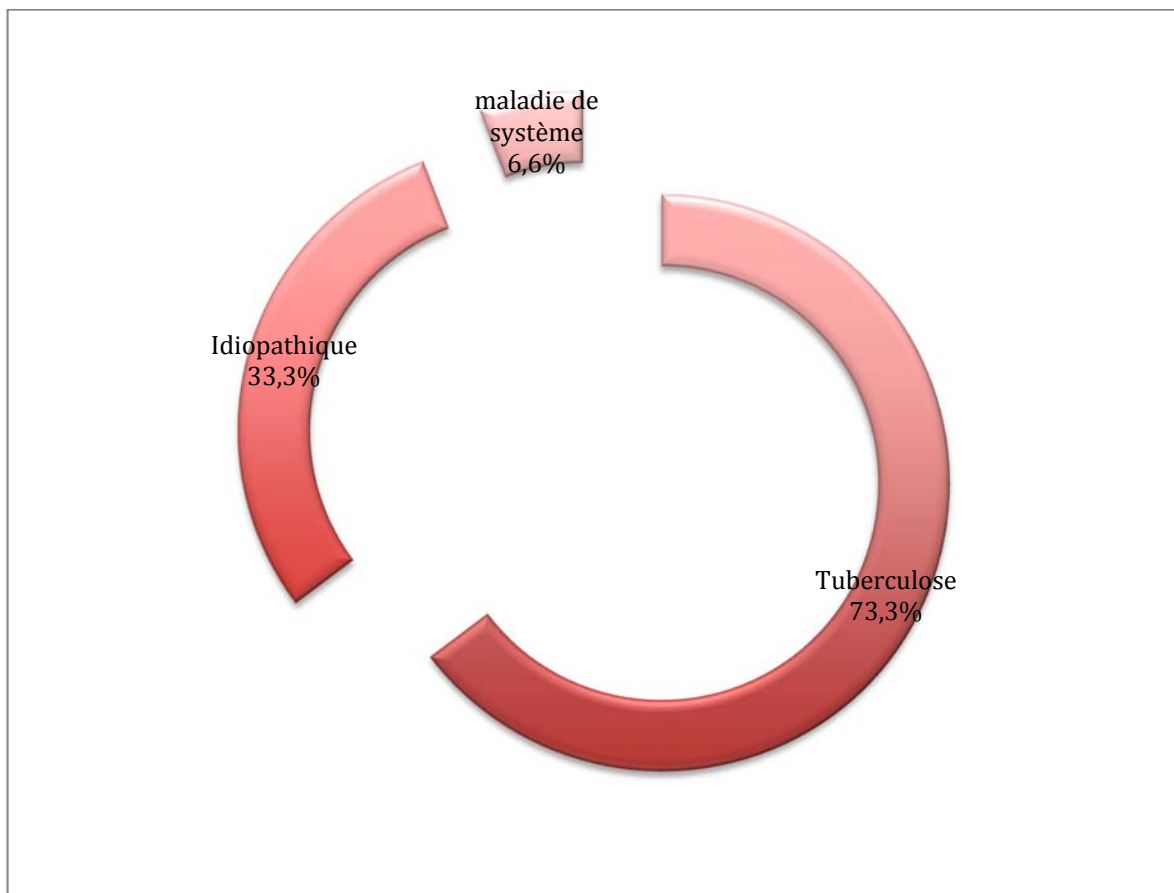


Fig.33 : répartition des étiologies dans notre série.

V. Modalités du traitement :

1. Traitement médical :

❖ Symptomatique :

Un traitement médical symptomatique à base de Diurétiques et de potassium a été prescrit en pré-opératoire à tous nos patients pour soulager la symptomatologie fonctionnelle ;

❖ étiologique : onze patients (73,3%) ont reçu un traitement antibacillaire à base d'Isoniazide, Rifampicine, Pyrazinamide, Ethambutol, et parfois streptomycine, qui a été poursuivi en post-opératoire.

❖ Un patient (6,6%) a bénéficié d'un drainage pleural.

2. Traitement chirurgical :

La chirurgie a été pratiquée chez tous nos patients avec réalisation d'une péricardectomie subtotale par stérnotomie médiane sans CEC avec recours à une assistance circulatoire temporaire en normothermie chez un seul patient suite à une complication (Plaie cardiaque).

Cette décortication a permis une bonne ré-expansion diastolique de toutes les cavités cardiaque, et surtout des deux ventricules. On a noté une amélioration de l'état hémodynamique en particulier de la pression artérielle systolique .

Notons que les fragments de péricarde réséqués ont été adressés systématiquement pour analyse anatomo-pathologique avec recherche de BK et culture sur milieux de LOWENSTEIN-JENSEN .

Ci-dessous l'exemple d'un compte rendu opératoire d'une patiente opérée pour Une péricardite chronique constrictive d'origine tuberculeuse :

- **Patiente installée en décubitus dorsale , billot sous les épaules**
- **Sous AG , intubation trachéale, ventilation assistée et monitoring de l'artère radiale**
- **Prise d'une voie centrale mise en place d'une sonde gastrique et urinaire ainsi que de la température rectale et oesophagienne**
- **Les champs sont mis en place avec triangle de Scarpa gardé accessible pour une canulation fémorale si nécessaire et pompe de CEC prête à être utilisée.**
- **Incision médiane verticale, stérnotomie prudente à la scie sauteuse.**
- **Mise en place d'un écarteur thoracique : berges écartées progressivement.**
- **Constatations d'une constriction, épaissement et calcifications péricardiques.**
- **Décortication prudente du péricarde antérieur en regard du ventricule droit après repérage de zone comportant un plan de clivage avec le myocarde. Les deux berges du péricarde sont suspendues à l'aide des pinces de type Kelly tout en exerçant une traction douce sur le péricarde. la dissection se prolonge progressivement d'abord sur l'OD et l'aorte ascendante puis se poursuit en libérant successivement les anneaux caves sup et inf, les cavités droites et la partie antérieure du ventricule gauche tout en respectant les nerfs phréniques qui sont bien individualisés.**
- **Lavage abondant de la cavité par du sérum chaud après vérification soigneuse de l'hémostase.**
- **Ouverture volontaire de la plèvre droite**
- **Mise en place de deux électrodes épicaudiques et de deux drains : rétro sternale et péricardique**
- **Fermeture du sternum a l'aide de 6 fils d'acier**
- **Fermeture de la paroi plan par plan**
- **Peau suturée par un surjet intradermique**

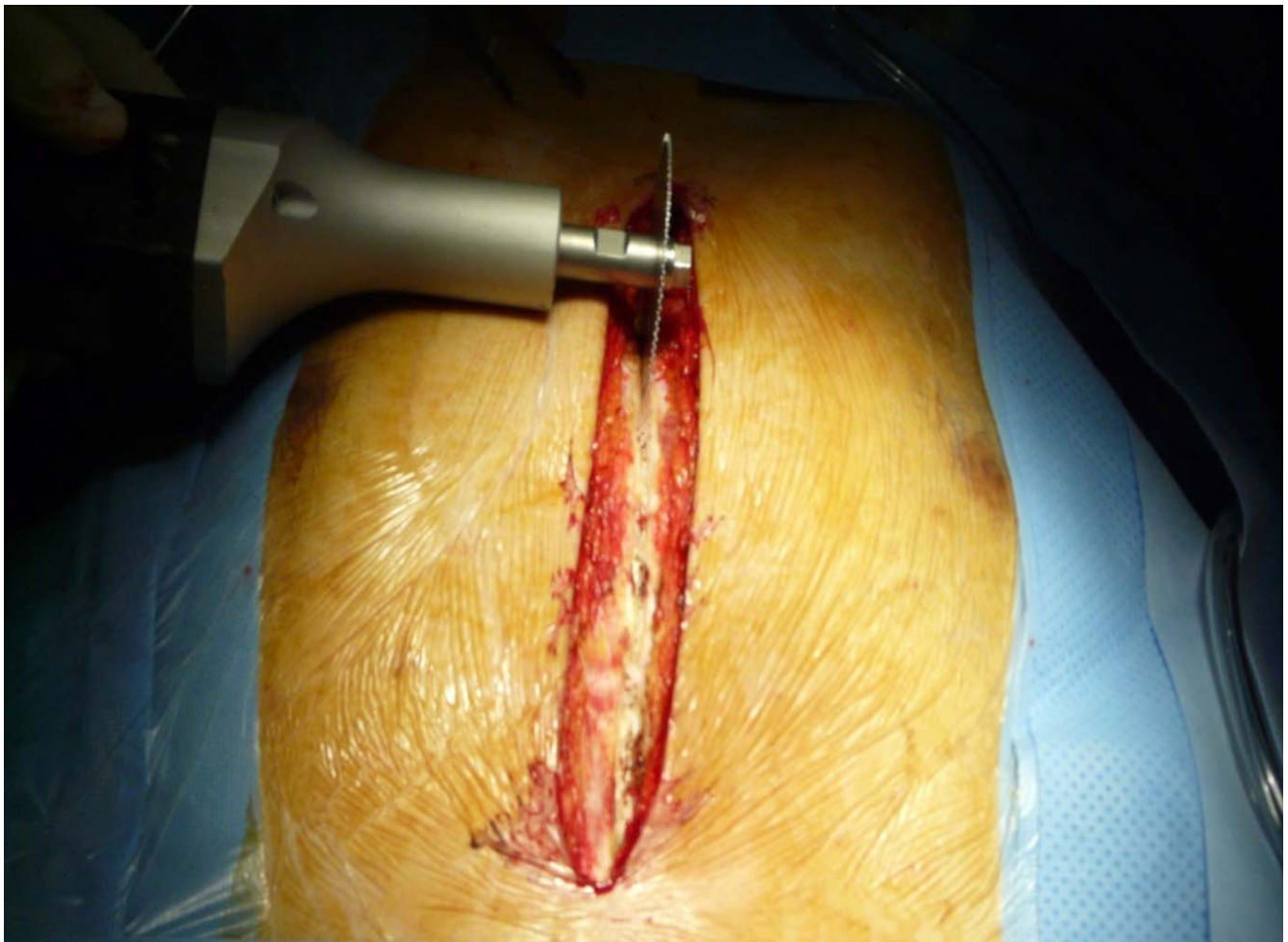


Image.1 : Vue opératoire d'une stérnotomie médiane verticale .

Servive CCV CHU hassan II Fès . Pr M.MESSOUAK

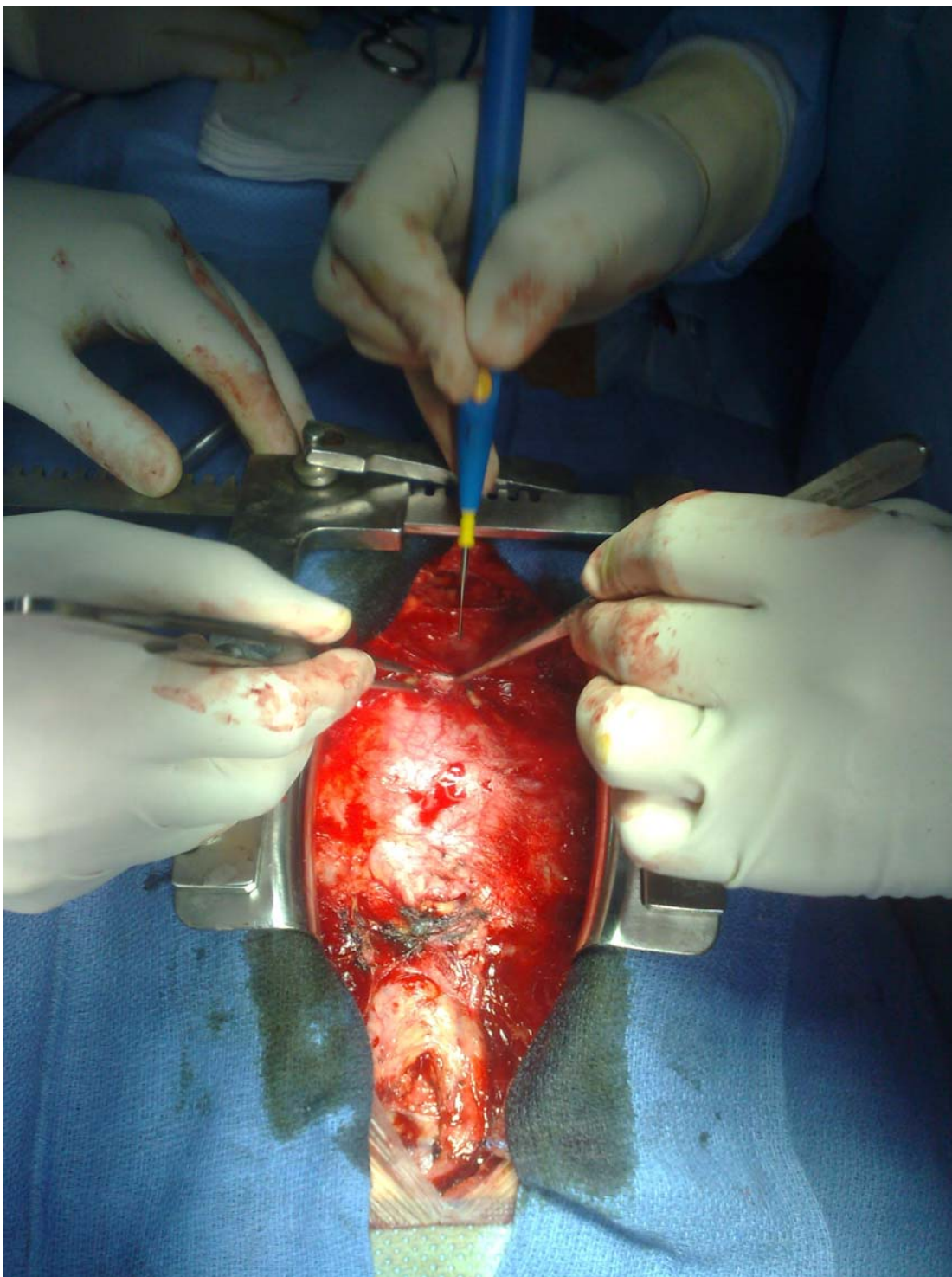


Image.2 : Vue opératoire après écartement progressif des berges sternales, début de dissection du sac péricardique à la face antérieure du ventricule droit.

Service CCV CHU hassan II Fès . Pr M.MESSOUAK

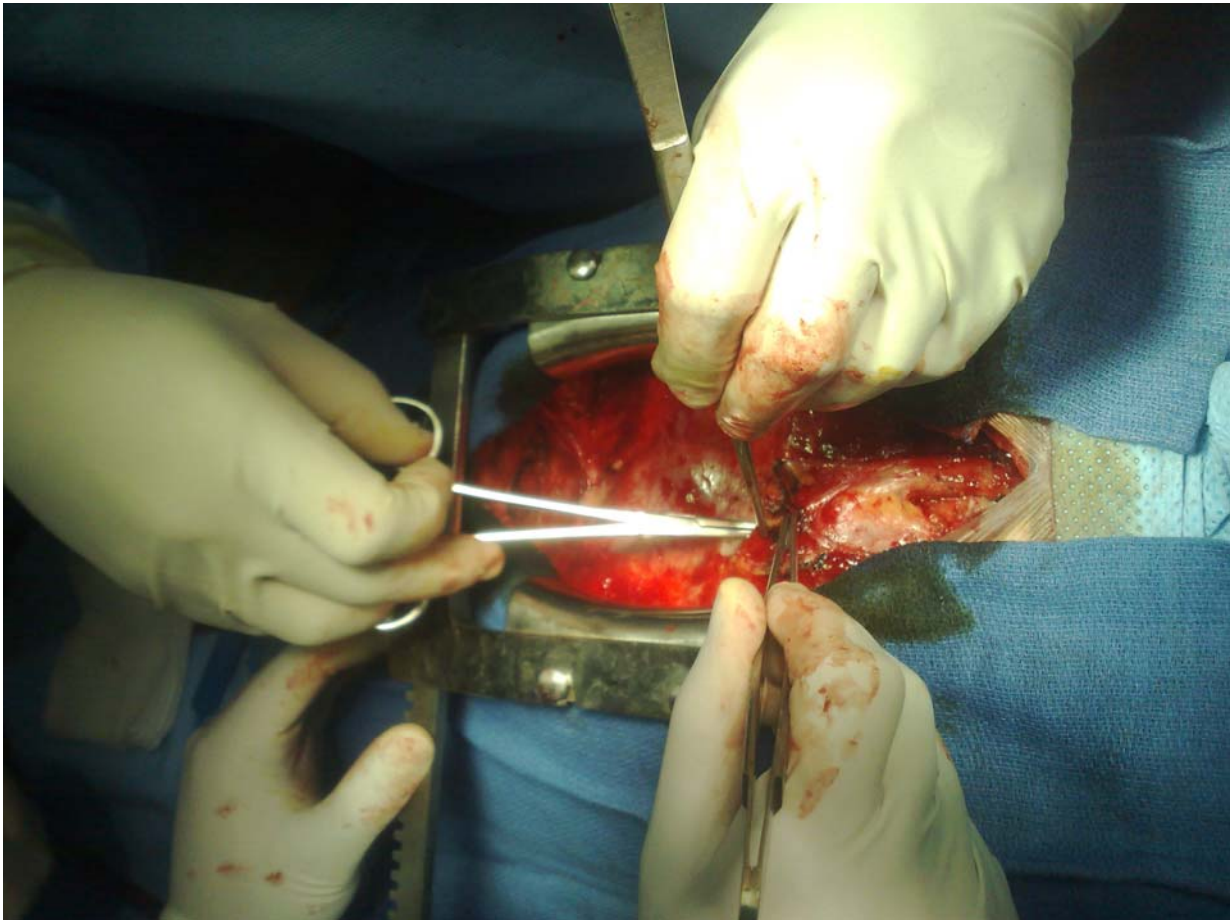


Image.3 : Vue opératoire : recherche du plan de clivage

Servive CCV CHU hassan II Fès . Pr M.MESSOUAK

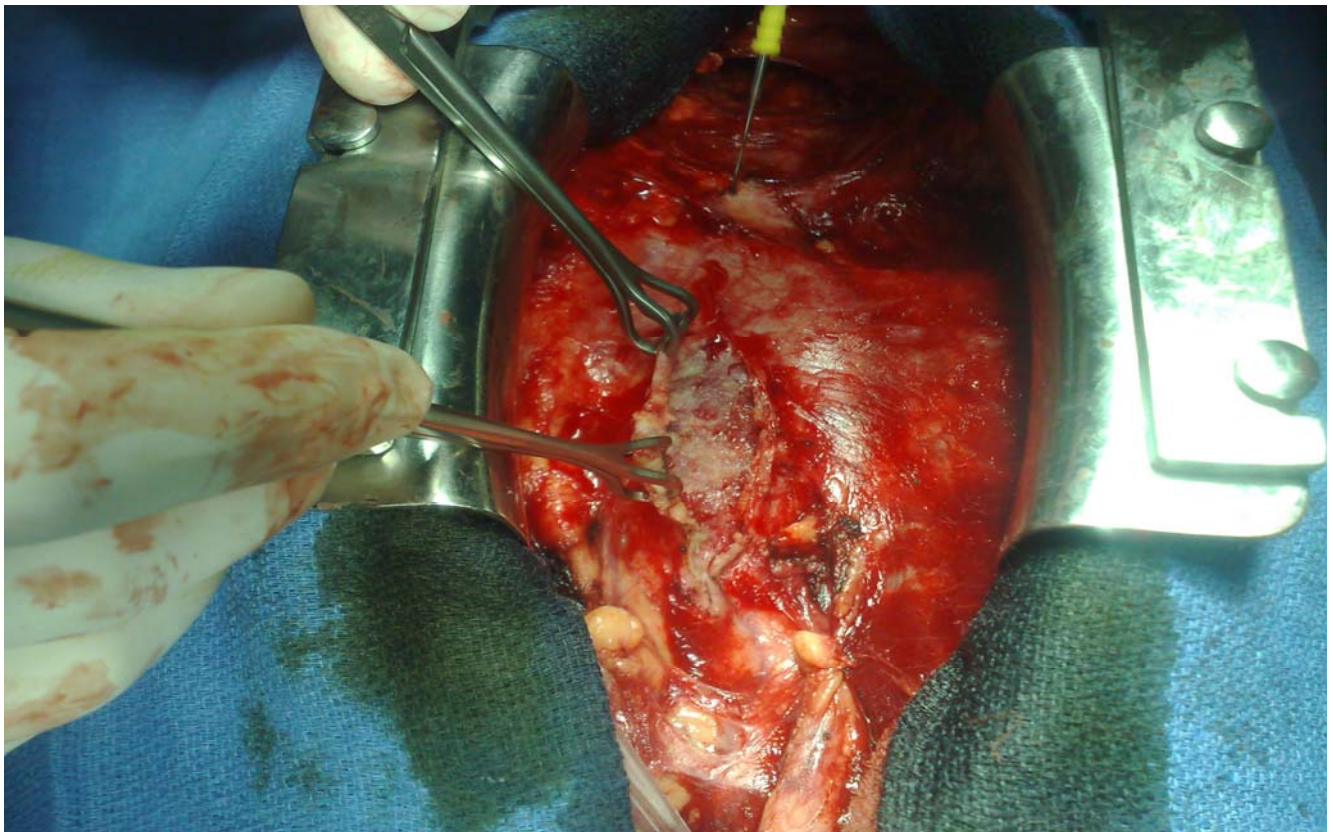


Image .4 : Vue opératoire : suspension des deux berges péricardique

Servive CCV CHU hassan II Fès . Pr M.MESSOUAK

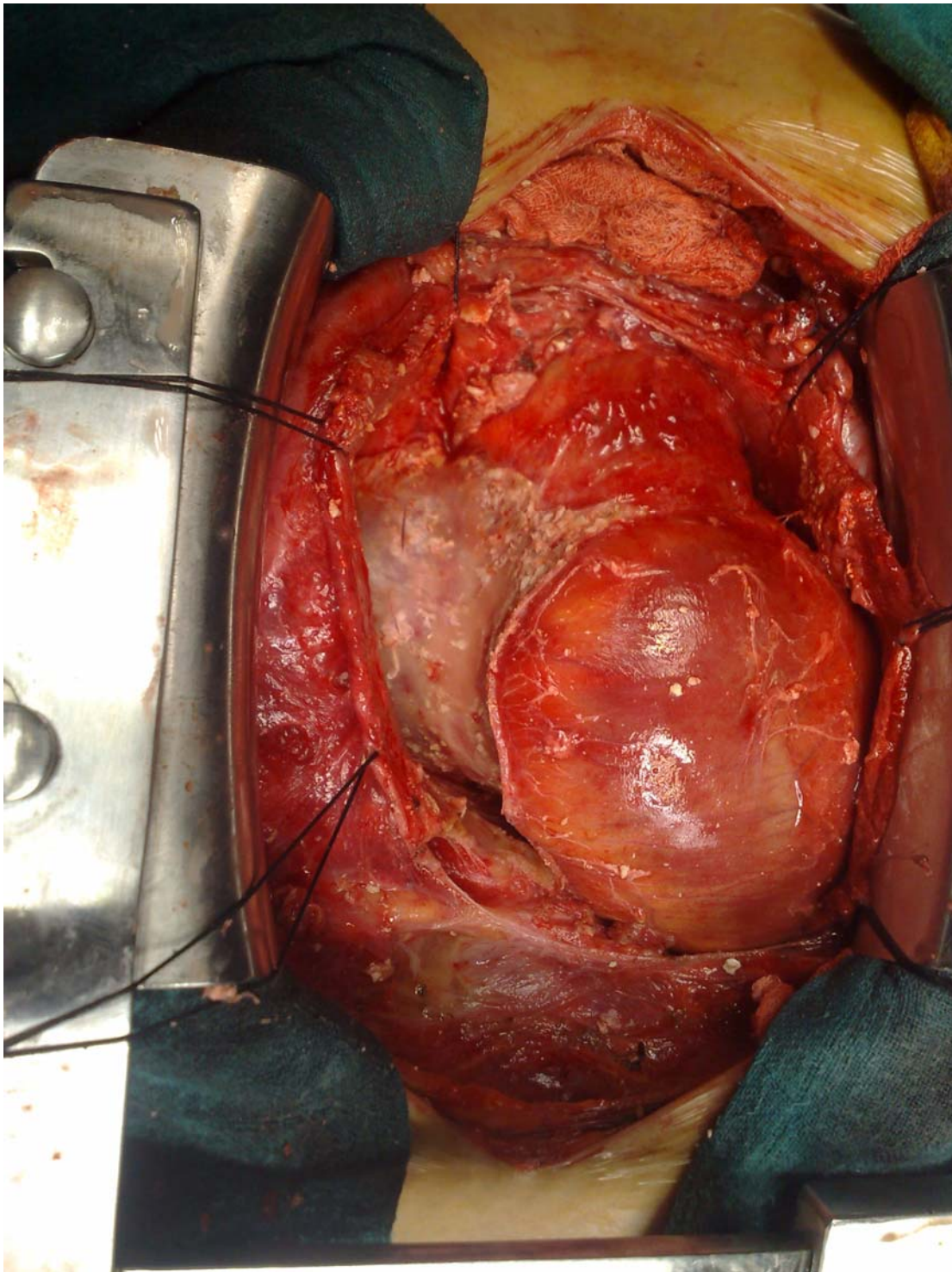


Image .5 : image chirurgicale finale montrant le coeur à la fin de la péricardiectomie, le péricarde étant enlevé. Les drains médiastinal et thoracique sont insérés et le cœur est enveloppé, dans de bonnes conditions hémodynamiques . Bloc CCV CHU

Hassan II Fès . Pr M.Messouak

aspect final après réalisation de la péricardectomie partielle inter phrénico-phrénique.

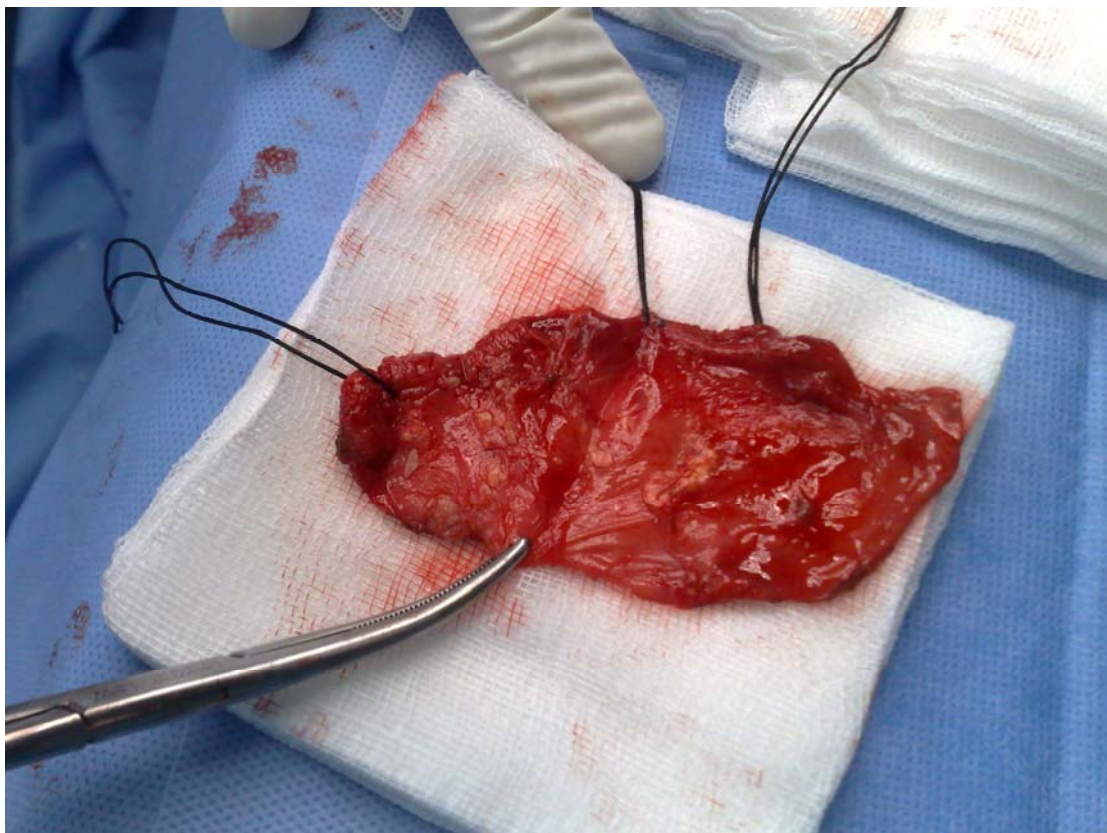


Image .6 : image d'un péricarde réséqué .Bloc CCV CHU Hassan II Fes

Pr M.Messouak

3. Suites opératoires :

Tous nos patients ont bénéficié, durant leur séjour en réanimation, d'un bilan comportant des examens cliniques quotidiens, des tracés électro-cardiographiques, de radiographies du thorax, des bilans biologiques ainsi que des échocardiographies de contrôle .

- ❖ Les suites opératoires étaient simples dans 80 % de cas (12patients). On a noté chez ces patients une amélioration de la dyspnée, ainsi qu'une baisse significative de la pression au niveau de l'oreillette droite.

Les trois autres patients ont présentés successivement : un épanchement pleural de grande abondance à J -3 de son hospitalisation ayant nécessité un drainage pleural.le second a présenté un tableau d'insuffisance cardiaque globale ayant nécessité le recours aux inotropes positifs et diurétiques. le Dernier a présenté un chylothorax chose qui a prolongé son séjour en réanimation .

Tableau.11 : Complications post -opératoire

Complications	Nombre de cas	Pourcentage
ACFA	1	6,6%
Insuffisance cardiaque	1	6,6%
Paralysie phrénique	0	0
Chylothorax	1	6,6%

La durée moyenne de séjour en réanimation était de 5 jours .

4. Mortalité :

la mortalité était de 0% au sein notre servive.

5. Evolution et suivi à long terme :

- La durée moyenne d'hospitalisation était de 10 jours

DISCUSSION

I. Données Epidémiologiques :

- La fréquence de la PCC est estimée à 0.5 à 2 % de l'ensemble des cardiopathies[10]. Dans une étude rétrospective 140 patients consécutifs ont été analysés sur une période de 34 ans.[62], la fréquence annuelle des PCC n'a pas diminué sur les 18 années de ce travail, atteignant 4,11 cas par an dans la série de Porta-Sánchez A et al , de 3,42 dans la série de Yangni-Angate KH et al [63], 2,4 dans la série de Avgerinos, D et al [64] et de 0,73 dans la série de Max Léandre KEDY NZONDO à Rabat. Dans notre service l'incidence est de 1.8 cas par an.
- La moyenne d'âge des patients dans notre travail (33 ans) était inférieure à celle retrouvée dans deux des plus grandes études sur ce sujet [62 ;64] qui était respectivement de 54.6 (17-80) et de 59.5 years (11.7 years) ; similaire au étude de Yangni-Angate KH et al (63) et de Max Léandre KEDY NZONDO chez qui l'âge moyen était respectivement de $28,8 \pm 10,4$ ans et de 32,5 ans .

Une explication réside probablement dans la prédominance des étiologies tuberculeuse et idiopathique chez des sujets jeunes contrairement aux autres étiologies retrouvées dans la littérature notamment « post chirurgie » et « post radiothérapie ».

Tableau.12 : répartition selon l'âge

ETUDES	ÂGE MOYEN
Porta-Sánchez, A et al	54.6 (17-80)ans
Avgerinos, D.et al	59.5 years (11.7) ans
Yangni-Angate KH et al	28,8 ± 10,4 ans
Max Léandre KEDY NZONDO (Rabat)	32,5 ans
Notre série	33 ans

Les différents auteurs soulignent la nette prédominance masculine [65] ; [62] ; [66] ; [64] ; [63], sans explication évidente. Ce constat est confirmé dans notre série avec 73, 3% d'hommes, comme l'illustre le tableau suivant.

Tableau.13 : répartition selon le sexe

Séries	Hommes	Femmes
Patil DV. et AL	60,8%	39,1%
Porta-Sánchez, A et AL	99%	1%
Ak, K.et AL	74%	26%
Avgerinos, D.et al	68%	32%
Yangni-Angate KH et al	60%	40%
Notre série	73, 3%	26,7%

II. Données cliniques :

Le diagnostic de la PCC n'est pas toujours évident [67] ; il se fait le plus souvent avec retard à cause de la rareté de l'affection d'une part, et d'autre part, du fait que les signes cliniques et para-cliniques sont nombreux et peu spécifiques de la maladie [68] ; l'interrogatoire est primordial et peut orienter vers l'étiologie de cette insuffisance cardiaque .

La PCC doit être suspectée chez tout patient présentant des signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite , tels que des oedèmes généralisés , un épanchement pleural , une ascite et une augmentation des pressions des veines jugulaires ,sans signe de dysfonction ventriculaire [69] . A coté de ce tableau classique, le symptôme révélateur le plus fréquent, retrouvé dans toutes les séries de la littérature, est la dyspnée d'effort [70] ; [71]. Elle a été retrouvée chez 82,4% de patients chez Porta-Sánchez, et Al [62], 97% dans la série de Avgerinos, D et al[64], 99,9% dans la série de Ghavidel AA[72] et dans notre série et la série de Yangni-Angate KH et al [63] 100% des patients ont présenté cette dyspnée. Tous les patients de notre étude étaient en classe II et III et IV de la NYHA.

Tableau .14 : répartition selon le signe clinique le plus fréquent (la dyspnée)

Séries	Dyspnée
Porta-Sánchez, et Al	82,4%
Avgerinos, D et al	97%
Ghavidel AA et al	99,9%
<u>Yangni-Angate KH et al</u>	100%
Notre série	100%

Les signes fonctionnels, retrouvés dans notre série sont dominés par l'œdème généralisé, hépatalgie, les douleurs thoraciques, l'amaigrissement, l'orthopnée et les signes d'imprégnation tuberculeuse : l'asthénie, les sueurs nocturnes et les fébricules. Ces mêmes signes accompagnateurs sont retrouvés dans la littérature, mais avec quelques différences de fréquence [62] ; [64].

Le signe physique le plus fréquent dans ce travail ainsi que dans la littérature, était la turgescence de la veine jugulaire (86,6%), puis viennent le reflux hépato-jugulaire (86,6%), l'ascite (53,3%) et les œdèmes des membres inférieurs (66,6%) traduisant la prépondérance de la congestion systémique veineuse plutôt que pulmonaire, ceci en raison de l'égalisation des pressions télé-diastoliques dans les 4 cavités cardiaques.

III. Données paracliniques :

Le diagnostic et la distinction clinique entre la péricardite constrictive et les maladies du myocarde en particulier les cardiomyopathies restrictives a souvent été difficile parce que le comportement hémodynamique des deux processus est similaire [74]. Le diagnostic dans notre étude a été fait sur la base de données cliniques, para-cliniques (ECG, radiographie du thorax, échocardiographie, TDM), ainsi que les critères chirurgicaux et anatomo-pathologiques.

- À l'ECG, les modifications les plus fréquentes retrouvées dans notre série sont:

le microvoltage du complexe QRS, des arythmies telles que les arythmies par fibrillation auriculaire (46%), des ondes T négatives (87,5%), et des troubles de conduction [63]. Toutefois, il convient de garder à l'esprit que ces signes de l'électrocardiogramme ne sont pas spécifiques [67]; mais, ils ont constitué pour nous une base argumentaire suggestive pour le diagnostic de péricardite constrictive.

- Le cliché thoracique est l'examen complémentaire le plus simple qui peut, en association avec un cortège de signes anamnestiques et cliniques, peut évoquer très fortement le diagnostic, en révélant un liseré calcaire ou parfois de véritables mottes de calcifications, ce qui a été le cas pour 9 patients de notre étude, soit 60% , Chez 70% dans la série de Yangni–Angate KH et al et moins dans les pays développés soit 27 % dans la série de Welch, T. D. et al (73) , on explique ça par l'incidence de la tuberculose dans les pays en voie de développement . on retrouve aussi l'épanchement pleural qui était présent chez 6 patients (40%) , la congestion vasculaire pulmonaire et la cardiomégalie causée par un épanchement péricardique.

Tableau .15 : répartition selon le signe radiologique le plus Fréquent à la Rx thoracique (calcifications)

Séries	Calcifications à la Rx thoracique
Yangni–Angate KH	70%
Welch, T. D. et al	27%
Notre série	60%

Dans la suite logique du raisonnement clinique, après les résultats de l'ECG et de la radiographie thoracique, et devant le fait que la suspicion clinique de PCC, une échocardiographie couplée au doppler cardiaque, avec évaluation des vitesses du flux doppler des valves mitrale et tricuspide pendant l'inspiration et l'expiration doit être effectuée .Elle est devenu maintenant parmi les outils qui sont important pour confirmer le diagnostic de maladie péricardique. Celà aide à distinguer entre péricardite effusive, épanchement–constrictive et constrictive. Dans la péricardite chronique constrictive, il montre un élargissement, ventriculaire gauche et droit (RV) la taille, l'épaississement les calcifications péricardique, la VCI et veines hépatiques dilatées avec les variations respiratoire. Le relâchement abrupt de la paroi postérieure et l'aplatissement du mouvement endocardique sont d'autres caractéristiques échocardiographiques.

Dans notre étude, elle a été réalisée chez tous nos patients ; et elle a été un examen clé, puisque le diagnostic de PCC et l'indication chirurgicale ont été posés chez tous les patients suite aux données de l'ETT. En effet, la découverte à l'échocardiographie d'un épaissement péricardique, d'un épanchement, de calcifications, d'une variation du flux mitral, d'une dilatation de cavités droites, de la veine cave inférieure, d'une interdépendance ventriculaire, et d'une HTAP ont été pour nous des éléments évocateurs de PCC. Ces mêmes résultats échocardiographiques sont retrouvés chez des patients présentant une PCC résumés dans les travaux de Yangni-Angate KH et al[63], Patil DV. et AL [65] et chez Kumawat, M et al [75]

- La TDM thoracique fournit une excellente évaluation de l'anatomie cardiaque et péricardique, de l'épaisseur du péricarde, la présence d'un épanchement péricardique.

Treize patients soit (86,6%) de notre série ont bénéficié d'une TDM thoracique qui a visualisé un épaissement péricardique, des calcifications péricardiques et un épanchement péricardique, une pachypleurite ainsi que des adénopathies cervicales, médiastinales et axillaires. Dans la série Kumawat, M et al [75] elle a été pratiquée chez 35% des patients avec une IRM chez 10% ; qui ont mis en évidence une calcification en coquille d'œuf, un épanchement avec une constriction, une constriction localisée avec, rarement, constriction péricardique avec restriction simultanée du myocarde, une épaisseur péricardique accrue (> 4 mm) suivie d'une dilatation de la VCI.

L'épaisseur péricardique normale doit être inférieure à 2 mm [76]. Bien que la présence d'un épaissement péricardique (> 4 mm) soit favorable, une épaisseur péricardique normale a été trouvée chez 20% des patients présentant une constriction prouvée chirurgicalement dans la série de Miranda, W. et AL [77][78].

Dans la série de Welch, T. D. [73] une étude sur 97 patients atteint de PCC confirmée chirurgicalement, 35% avaient une calcification péricardique et 72% un épaissement péricardique .

- Dans notre étude, le recours au cathétérisme cardiaque n'a été jugé nécessaire dans aucun de nos cas .

Ainsi, nous avons adopté la stratégie suivante dans notre service : les examens de routine ECG, radiographie thoracique, l'écho-cardiographie standard et doppler, parfois la tomodensitométrie seront réalisées chez nos patients. L'IRM cardiaque ne sera faite qu'en cas de difficulté d'interprétation du scanner .

IV. Étiologies :

1. La péricardite constrictive tuberculeuse :

Du début du siècle jusque dans les années 1950, la tuberculose était la principale cause de constriction péricardique dans les pays occidentaux [79] et est restée d'actualité dans les pays en voie de développement .Des séries récentes de cote d'ivoire, de rabat , et de Turquie retrouve respectivement un pourcentage de péricardite constrictive tuberculeuse de 99% ,45,5%[63].Dans notre travail la tuberculose était responsable de 73,3% de PC .Grâce aux nouveaux dispositifs antituberculeux, cette maladie n'est responsable que de 15% des cas, et parfois moins, dans les pays occidentaux[80,81]

on résume nos résultats dans le tableau ci-dessous

Étiologies	Cote d'ivoire	Rabat	Notre série
Tuberculose	99%	45,5%	73,3%
Idiopathique	1%	54,4%	33, 3%
Autres	0	0	6,6%

2. Autres étiologies :

Depuis une trentaine d'années, les étiologies des PC ont changé [82, 83, 67]. Autrefois, la tuberculose représentait la cause la plus fréquente [84]. Depuis l'avènement de la chimiothérapie antituberculeuse cette étiologie est en nette régression avec une incidence qui varie de 3% [46] à 12% [85]. Aujourd'hui, les causes les plus fréquentes de la maladie dans les pays développés sont la chirurgie cardiaque, en particulier les pontages coronariens, les péricardites idiopathiques et la radiothérapie médiastinale [85]. Ceci a été retrouvé dans les séries suivantes :

Dans la série de Porta-Sánchez, A et al l'étiologie était idiopathique chez 76 patients (54%), , tuberculeuse chez 15 patients (11%), purulente chez 10 patients (7%) et chirurgie cardiaque ,radiothérapie et l' urémie chez respectivement 5, 3 et 2 patients (4%, 2% et 1%).

Dans la série de Szabó G (61) l'étiologie de la péricardite constrictive était idiopathique chez 49 patients (55%), une intervention chirurgicale cardiaque antérieure chez 21 patients (23,6%), une tuberculose chez 5 patients (5,6%), une radiothérapie chez 5 (5,6%), une urémie chez 4 (4,5%). , une inflammation dans 3 (3,5%) des infarctus du myocarde sur 2 (2,2%)

Dans une série nantaise (1986–2006) péricardite aiguë 24% Idiopathique 20% Divers 20% Post-chirurgical 18% Post-radiothérapie 18%

	Série de Porta-Sánchez, A et al	série de Szabó G	Notre série	Série de Nantes (1986-2006)	Série de Rupprecht, L. et al (87)
Chirurgie cardiaque	4%	23,6%	0%	18%	2,5%
Irradiation	2%	5,6%	0%	18%	2,5%
Idiopathique	0%	55%	33,3%	20%	74,5%
Infectieuse (dont BK)	11%	5,6%	73,3%	11%	2,5%
Autres	1%	10,2%	6,6%	20%	18%

Ces résultats confirment la tendance actuelle avec de nouvelles entités récemment décrites et des causes autrefois exceptionnelles qui ont vu leur fréquence augmenter, notamment les constrictions survenant après radiothérapie médiastinale ou après chirurgie cardiaque [86]. Les structures cardiaques sont extrêmement sensibles aux effets de la radiation et se manifestent une quinzaine d'année plus tard [87], ce qui est retrouvé dans les autres séries avec un délai moyen entre la radiothérapie et les premiers symptômes de 15 ans \pm 10 ans. Les progrès de la radiothérapie et de la chimiothérapie ont permis d'augmenter la longévité de ces patients ainsi que malheureusement le développement des effets secondaires tardifs. Dans notre étude, aucun patient n'avait d'antécédent de chirurgie cardiaque ou de radiothérapie thoracique ; ce qui explique l'absence de ces deux étiologies parmi les causes de PCC dans notre série. L'étiologie idiopathique, fréquente aussi bien en occident que dans les pays en développement, correspondrait pour certains auteurs à des péricardites virales anciennes dont la preuve infectieuse n'a pas été faite [10].

V .Données Thérapeutiques :

Les patients atteints de péricardite constrictive présentent un cœur écheant, qui peut se manifester avec une large gamme de symptômes en fonction de la gravité de l'atteinte cardiaque. La constriction peut être progressive et aboutir à un organe final avec des dommages et une détérioration de la fonction cardiaque. Le traitement médical est limité chez les patients en constriction, l'accent étant mis sur amélioration des symptômes de l'insuffisance cardiaque et des mesures de temporisation. La chirurgie est le seul traitement définitif. Tous nos patients ont reçu un traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque associant entre autre des digitalo-diurétiques et une restriction sodée. Certains de nos patients ont aussi fait l'objet d'un drainage d'épanchement pleural. Le traitement étiologique a consisté à l'administration d'antibacillaires pour les PCC tuberculeuses. Ceci a concerné 73,3% des patients. Bien que ce traitement médical puisse temporairement soulager les symptômes de l'insuffisance cardiaque, l'évolution de la PCC est fatale sans péricardectomie [88].

On note différentes approches et techniques chirurgicales, notamment la sternotomie médiane par rapport à la thoracotomie latérale, la péricardiectomie partielle par rapport à la péricardiectomie totale, le besoin de CEC continuant à faire l'objet d'un débat.89,47,61,90 et la péricardéctomie totale versus péricardectomie partielle .

- Une sternotomie médiane est utilisée chez la plupart des patients subissant une péricardiectomie pour péricardite constrictive. Cette approche est considérée comme la voie classique et est largement utilisée par certaines équipes chirurgicales [91] ; [66]. Du fait des nombreux avantages qu'elle procure, elle a été préférée chez tous nos patients. Cette voie d'abord est de réalisation aisée et permet une résection péricardique suffisante pour décompresser le myocarde et améliorer la fonction cardiaque .

Comme nous, cette approche chirurgicale a également été choisie pour la prise en charge de leurs patients chez Hemmati, P. et al [91] et Rupprecht, L. et al [87]. Les équipes françaises, et notamment à Nantes, la voie d'abord fut dans 98% des cas une sternotomie médiane ; pour 2 patients la voie d'abord était latéro-thoracique gauche pour raison esthétique car il s'agissait de 2 jeunes femmes.

- Jusqu'à très récemment aucune série de la littérature ne permettait d'affirmer l'intérêt d'une résection péricardique totale [92,93], il semble licite d'envisager l'exérèse la plus large possible pour permettre la ré-expansion des 2 ventricules [94,95,48], au prix d'une chirurgie plus longue avec ou sans CEC, de manipulation mal tolérées et d'un risque hémorragique et de plaie ventriculaire plus important. Un dilemme souvent rencontré par les chirurgiens est de savoir quand arrêter son pelage péricardique et épicaudique en gardant à l'esprit, comme ils le disent bien, que « le mieux est l'ennemi du bien ». Dans ce contexte, une étude récente [47] de 135 patients a démontré pour la première fois l'avantage de la péricardectomie totale versus la péricardectomie partielle sur la mortalité post-opératoire et a conclu que la péricardectomie totale confère des avantages significatifs à long terme par une amélioration des paramètres hémodynamiques qui paraît indépendante des étiologies
- Certains chirurgiens [48] ont facilement recours à la CEC permettant de mieux luxer le cœur pour élargir le plus possible la péricardectomie ; d'autres ne l'utilisent qu'en cas de problèmes techniques ou de gestes cardiaques associés du fait de l'accroissement du risque hémorragique qu'elle procure [92,93]. Dans notre série un seul patient en a bénéficié vu la complication qu'il a présentée en per-opératoire. Enfin, certains ne l'utilisent jamais.. D'autres auteurs pensent qu'il ne faut pas hésiter à avoir recours à la CEC pour élargir le geste de péricardectomie car le risque inhérent à la CEC semble inférieur au bénéfice apporté par l'élargissement de la péricardectomie qu'elle permettra [96].

VI.Évolution:

La gestion post-opératoire standard implique une surveillance hémodynamique et rythmique dans une unité de soins intensif pour optimisation du débit cardiaque avec support inotrope. L'insuffisance cardiaque à la sortie n'est pas inhabituelle après une péricardiectomie due à une distension transitoire du ventricule, à une lésion des artères coronaires épiscopales, ou un certain degré d'atrophie sous-jacente du myocarde causée par une contrainte chronique.[97,98] D'autres ont décrit des insuffisance cardiaque plus sévère après péricardiectomie.

Beckmann et collègues ont récemment signalé l'utilisation post-opératoire précoce de la circulation extracorporelle chez 12% des patients subissant une péricardiectomie pour constriction chronique, dans notre série 1 seul patient en a bénéficié suite à une plaie cardiaque

L'état post opératoire était favorable ; chez 80% de nos patients puisqu'ils ont présenté une nette amélioration de leur symptomatologie .

VII.Mortalité :

Elle est réputé faible. Nulle dans notre série, elle est inférieure à 1% dans celle de Ling et al [99]. Par contre la mortalité per-opératoire a varié entre 6% et 7% ,dans la série de Hemmati, P et al [91], Bertog SC et al [100] , Szabo´ G [61] et George TJ [90] . La cause la plus fréquente de mortalité dans la période péri-opératoire est d'origine cardio-vasculaire : hémorragies massives dans la période per-opératoire ou post-opératoire immédiate et ensuite se rencontre des épisodes de bas débit cardiaque.

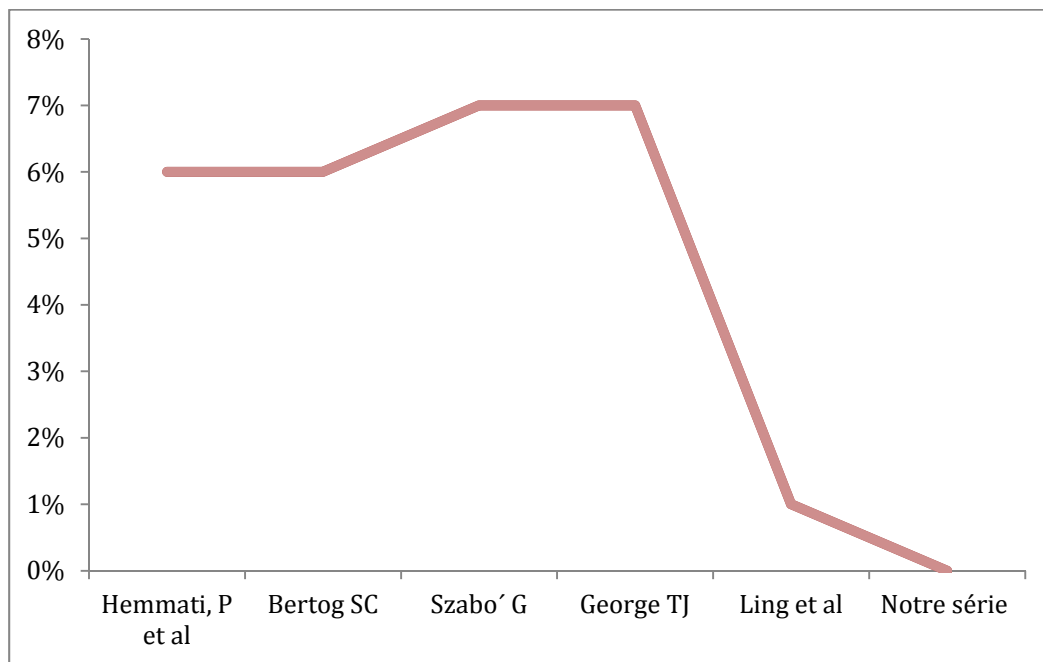


Fig.27 :Répartition selon la mortalité.

La revue de la littérature montre une diminution du taux de mortalité post-opératoire depuis les années 1950, avec à cette époque des taux de mortalité de 25% et de 13% entre 1951 et 1961 [44, 93]. Le taux nul de mortalité post-opératoire de notre série et le faible taux de la littérature actuelle montre la sécurité de la technique résultent de l'amélioration des techniques opératoires et anesthésiques permettant de diminuer le risque hémorragique, des soins post-opératoires, de la modification de la répartition étiologique avec moins de PC tuberculeuses et calcifiantes, et du diagnostic plus précoce permettant d'amener des patients en stade fonctionnel moins grave. En effet, la mortalité opératoire et les épisodes de bas débit cardiaque sont corrélées dans l'étude de McCaughan au stade fonctionnel pré-opératoire [95].

Le taux de mortalité post-opératoire est clairement en relation avec l'étiologie. En effet le taux le plus élevé était observé dans le groupe PC « post-radiothérapie » et le groupe « post chirurgicale », dans l'étude de Bertog et al avec 21,4% et 8,3% respectivement [100]. On l'explique par le fait que la constriction

n'est probablement pas le seul facteur en cause dans la défaillance cardiaque dans ces 2 sous groupes, et qu'elle est influence également par la cardiopathie sous jacente (ischémique ou valvulaire) pour le groupe « post chirurgicale » et à l'atteinte endocardique restrictive associée dans le groupe « post-radiothérapie ». n'est probablement pas le seul facteur en cause dans la défaillance cardiaque dans ces 2 sous groupes, et qu'elle est influence également par la cardiopathie sous jacente (ischémique ou valvulaire) pour le groupe « post chirurgicale » et à l'atteinte endocardique restrictive associée dans le groupe « post-radiothérapie ».

VIII.Suivi à long terme :

La persistance à long terme des symptômes est observée chez 5% des patients après péricardectomie ; ce résultat concernant des patients opérés à un stade tardif de la maladie . La mortalité tardive est liée essentiellement à l'insuffisance cardiaque ; ces points montrent bien que l'élément essentiel du pronostic est l'atteinte myocardique associée, qui est souvent irréversible [101]. Tel a été retrouvé dans les études suivantes : dans la série de Hemmati, P et al 43% des patients avaient une fonction diastolique anormale sur une échographie 3 mois après l'opération[93]. Cependant, une anomalie de la fonction diastolique détectée sur l'échocardiographie Doppler n'est pas en corrélation directe avec le statut fonctionnelle . Tel a été rapporté par Gillaspie et ses collègues (données non publiées), 77% des patients ont été classés dans la classe fonctionnelle NYHA I ou II à un niveau médian, 29 mois après une péricardectomie. Ceci représente une part substantielle d'une amélioration, 84% des patients présentant des symptômes de la classe fonctionnelle III ou IV de la NYHA avant l'opération. Une autre analyse a montré que 83% des patients sont asymptomatiques ou légèrement symptomatiques lors de l'évaluation post-opératoire avec moyenne suivi de 4 ans.Les symptômes récurrents sont

généralement secondaire à une maladie myocardique sous-jacente ou récidive par rapport à une constriction résiduelle péricardite. Dans notre série aucun patient n'a présenté de rechute .

CONCLUSION

La péricardite chronique constrictive est une pathologie rare; il s'agit en règle d'un diagnostic d'élimination devant être évoqué devant un tableau d'insuffisance cardiaque droite inexpliquée. Typiquement, on retrouve un épaissement fibreux du péricarde, diffus ou localisé, avec calcification. Cette coque épaisse et rétractile péricardique entraîne une constriction, une élévation des pressions de remplissage et une adiaastolie (gêne au remplissage diastolique ventriculaire)

- L'anamnèse recherche des antécédents de tuberculose, de radiothérapie médiastinale, d'insuffisance rénale chronique, d'antécédents de chirurgie cardiaque préalable ou de cancer secondaire du péricarde.
- La symptomatologie peut être variable avec présence en fonction de la gravité d'une dyspnée, de signes droits (turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie, ascite, œdèmes des membres inférieurs) et d'un pouls paradoxal
- La radiographie pulmonaire peut montrer un cœur non augmenté de volume avec des calcifications cernant le contour cardiaque. L'échographie cardiaque montre un péricarde épaissi, dense, hyper-échogène, un massif auriculaire modérément dilaté, qui contraste avec des ventricules de taille normale ou diminuée, des veines pulmonaires et une veine cave inférieure dilatées. Les variations respiratoires des flux sont caricaturales ; à l'inspiration, le flux tricuspide augmente, alors que le flux mitral diminue. L'écrasement inspiratoire du ventricule gauche est évocateur d'une pathologie sévère. Une exploration hémodynamique par cathétérisme droit met en évidence un aspect de dip-plateau sur la courbe de pression intraventriculaire droite. La réalisation d'un scanner ou IRM permet de confirmer le diagnostic .
- Le diagnostic différentiel principal à évoquer est celui de cardiomyopathie restrictive.

- La tuberculose représente encore une étiologie importante pourvoyeuse de constriction péricardique dans notre pays et dans les pays en développement, contrairement au monde occidental où la constriction post chirurgie cardiaque et post radiothérapie occupe les premières place.
- Le traitement médical symptomatique, palliatif est adressé à un grand nombre de patient
- Un traitement antibacillaire est administré aussi pour les étiologies tuberculeuses confirmées ou suspectées.
- Un traitement chirurgical avec péricardectomie complète et décortication reste le seul traitement curatif. Il permet dans la plupart des cas une guérison avec reprise d'une expansion diastolique normale; le résultat est toutefois parfois incomplet dans les formes calcifiées.

RESUMÉ

Résumé :

Péricardite chronique constrictive expérience du service de CCV du CHU HASSAN II de Fès (à propos de 15 cas)

Auteur: Bennani Meryem

Objectifs: Rapporter l'expérience du service de chirurgie cardio-vasculaire du CHU HASSAN II de Fès dans le diagnostic et la prise en charge de la PCC et comparer nos résultats à ceux de la littérature.

Mots clés: Péricardite chronique constrictive – Adiaastolie – Tuberculose – pericardiectomie – Survie .

Introduction : La péricardite chronique constrictive reste une réalité endémique dont le diagnostic et la prise en charge reste capital pour l'irréversibilité le pronostic cependant reste multifactoriel : précocité du diagnostic , l'évolution des lésions ainsi que la décortication

Matériels et Méthode : Etude rétrospective de 15 observations de patients opérés pour PCC sur une période de 6 ans

Résultats : La moyenne d'âge des patients était de 33 ans ; avec une prédominance masculine 11 Hommes , 4 femmes .

- La dyspnée d'effort (100%) était le signe le plus fréquent .
- Les signes périphériques : turgescence des veines jugulaires (86,6 %) et hépatomégalie (40%).
- Examen cardiaque dont à la tachycardie (13,3%) et l'assourdissement des bruits du cœur (33,3%).
- La radiographie : cardiomégalie (46,6%) et calcifications péricardiques dans 60% des cas. Un épaissement péricardique (66,6%) et des signes d'adiaastolie au doppler .

- Deux étiologies ont été retrouvées : tuberculose 73,3% et idiopathique 33,3% et maladie de système 6,6% .
- 14 patients ont bénéficié d'une péricardectomie partielle par sternotomie médiane sans CEC , un seul a nécessité une l'utilisation d'une CEC suite a une complication peropératoire
- Les suites opératoires étaient simples dans 80 % de cas (12 patients) . les trois autres patients ont présenté respectivement : un épanchement pleural de grande abondance à J -3 de son hospitalisation ayant nécessité un drainage pleural.le second a présenté un tableau d'insuffisance cardiaque globale ayant nécessité le recours aux inotropes positifs et diurétiques . le Dernier a présenté un chylothorax chose qui a prolongé son séjour en réanimation .

Conclusion : La PCC, bien que rare devrait être évoquée devant des signes d'insuffisance cardiaque droite associés à des signes hémodynamiques d'adiastolie. L'étiologie tuberculeuse reste fréquente sous nos cieux. Le traitement essentiel reste la péricardectomie, avec de bons résultats à moyen et à long terme.

Abstract

The chronic constrictive pericarditis, experience of Department of Cardiovascular Surgery department of CHU HASSAN II of Fez: About 15 cases.

Author: Bennani Meryem

Keywords: chronic constrictive pericarditis – Adiaastoly – Tuberculosis – pericardiectomy; Survival.

Objectives: To report our experience in the diagnosis and management of the CCP does not load and compare our results with those of literature.

Introduction: Chronic constrictive pericarditis remains an endemic reality in the diagnosis and management remains crucial for irreversibility .The prognosis , however multifactorial : precocity of diagnosis , the evolution of the lesions as well as the decotisation .

Materials and Methods: restrospective study of 15 observations of operated patients of PCC over a period of 6 months .

Results :

- The average patients age was 33 years,with a masculine predominance 11 men , 4 women .
- Exertional dyspnea (100%) was the most frequent sign.
- The peripheral signs : turgidity of the jugular veins (86,6%) and hepatomegaly (40%).
- cardiac examination including tachycardia (13,3%) and the muffling of heart sounds (33,3%)
- Radiography has objectified : cardiomegaly (46.6%) and pericardial calcification in 60 % of cases. Pericardial thickening (66,6%) and signs of adiaastoly in doppler .

- Two etiologies were found: tuberculosis 73,3% and idiopathic 33,3% and systemic disease 6,6%.
- The postoperative course was simple in 80% of cases (12 patients). The other three patients presented, respectively, a pleural effusion of high abundance at day 3 of hospitalization requiring pleural drainage. The second presented a picture of global heart failure requiring the use of positive inotropes and diuretics. The Last presented a chylothorax thing that prolonged his stay in intensive care.
- **CONCLUSION:** PCC, although rare, should be evoked in the presence of signs of right heart failure associated with hemodynamic signs of adiasstole. The tuberculous etiology remains frequent under our skies. The essential treatment remains the pericardectomy, with good results in the medium and long term.

خلاصة

خلاصة أطروحة رقم 146/19: تجربة التهاب التامور المزمن من مصلحة جراحة القلب و الشرايين في المركب

الجامعي الحسن الثاني بفاس (حوالي 15 حالة)

الكلمات الأساسية : إتهاب التأمور المزمن التقبضي – العوامل المسببة – نسبة البقاء والسل .

الأهداف: الإبلاغ عن تجربة قسم جراحة القلب والأوعية الدموية في تشخيص ومقارنة نتائجنا مع نتائج الادب

مقدمة: يظل التهاب التامور المزمن المضطرب حقيقة مستوطنة لا يزال تشخيصها وإدارتها حاسمين في عدم الرجوع.

ومع ذلك ، فإن التشخيص لا يزال متعدد العوامل: التشخيص المبكر ، والتغيرات في الآفات وإلغاء العلاج

المواد والطرق: دراسة بأثر رجعي من 15 ملاحظات من المرضى الذين يعانون من التهاب التامور المزمن على مدى

فترة 6 سنوات

النتائج: كان متوسط عمر المرضى 33 عامًا. مع غلبة الذكور 11 رجال ، 4 نساء. - ممارسة ضيق التنفس (100

%) كان علامة الأكثر شيوعًا. - العلامات الطرفية: الأوردة الوداجية الصلبة (86.6 %) وضخامة الكبد (40 %). - فحص

القلب بما في ذلك عدم انتظام دقات القلب (13.3 %) والصمم من أصوات القلب (33.3 %). التصوير الشعاعي: تضخم القلب

(46.6 %) والتكلس التامور في 60 % من الحالات. سماكة بطريق القلب (66.6 %) وعلامات دوبلر الانبساطي. - تم العثور

على اثنين من مسببات: 73.3 % و 33.3 % السل مجهول السبب و 6.6 % أمراض جهازية. - 14 مريضًا خضعوا

لاستئصال التامور الجزئي عن طريق بضع القص المتوسط دون CEC ، استخدام واحد فقط مطلوب من CEC بعد المضاعفات

أثناء العملية - كانت المتابعة بسيطة في 80 % من الحالات (12 مريضًا). قدم المرضى الثلاثة الآخرون ، على التوالي ،

انصباب جنبي ذو وفرة عالية في اليوم الثالث من الاستشفاء الذي يتطلب تصريفًا جنبيًا ، بينما قدم الثاني صورة لفشل القلب

العالمي الذي يتطلب استخدام مقويات إنويه إيجابية ومدرات بول قدم الاخي. جود الكيلوس في الصدر الشئى الذي أطل إقامته في

العناية المركزة

الخلاصة

، على الرغم من نادرة ، ينبغي أن يستحضر في وجود علامات قصور القلب الأيمن المرتبطة علامات الدورة الدموية من

التهاب التامور المزمن .

المسببات السل لا تزال متكررة تحت سماننا. العلاج الأساسي لا يزال استئصال التامور ، مع نتائج جيدة على المدى

المتوسط والطويل

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Seidler S, Lebowitz D, Müller H. Péricardite chronique constrictive. Rev Med Suisse 2015;11:1166 :71.
- [2] Braunwald E. Péricardite constrictive chronique. In: Harisson : principes de médecine interne. 16e édition Médecine sciences publications; 2006. p. 1418–20.
- [3] HoitBD. Percardial disease.In: Fuster V, O'RourkeRA,WalshRA, editors. Hurst's the heart. 12th edition New York: Mc Graw Hill Medical; 2008. p. 1951–74.
- [4] Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. Lancet 2004;363:717–27.
- [5] Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. Circulation 2006;113:1622–32.
- [6] Chevers, Observations on the disease of the orifices and valves of the aorta. Guy's Hosp Rep, 1842. 7p. 387.
- [7] Pick, Uber chronishe unter dem Bilde dem Libercirhose verlaufende Perikarditis (perikardishe pseudolebercirhose) nebst bemerkunger uber die Zuckergussleber curshman). Ztschr Klin Med 29 : 385,1896
- [8] Rehn, Zur experimentellen , Pathologie des hertzbeutel, verh deutsh Ges Chir42 :339, 1913
- [9] churchill , Annals surgery , 1936 : p.104.
- [10] GOURNAY G. et ILLOUZ E. Péricardite chronique constrictive. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie, 11-016-A-10, 1999, 15p.
- [11] K.C. BILCHICK and R.A WISE. Paradoxical physical findings described by Kussmaul: pulsus paradoxus and Kussmaul's sign, Lancet 359 (2002), pp. 1940–1942.
- [12] Ruskin, J.E., et al,Pressure–flow studies in man :effect of respiration on left ventricular stroke volume . Circulation,1973.48(1) :p.79–85.

- [13] Santamore, W.P., T. Shaffer, and D. Hughes, A theoretical and experimental model of ventricular interdependence *Basic Res Cardiol*, 1986. 81(5) : p. 529–38
- [14] Dines, D.E., J.E. Edwards, and H.B. Burchell, Myocardial atrophy in constrictive pericarditis. *Mayo Clin Proc*, 1958. 33(4) : p. 93–9
- [15] Gregory, M.A., L.D. Whitton, and E.W. Cameron, Myocardial ischaemia in constrictive pericarditis – a morphometric and electron microscopical study. *Br J Exp Pathol* 1984. 65(3) : p. 365–76.
- [16] Nichols, D.A. and R.H. Peter, Constrictive pericarditis as a late complication of meningococcal pericarditis. *Am J Cardiol*, 1985. 55(11) : p. 1442–3
- [17] Harris, P., Congestive cardiac failure : central role of the arterial blood pressure, *Br Heart J*, 1987. 58(3) : p. 190–203.
- [18] Anand, I.S., et al, pathogenesis of edema in constrictive pericarditis. *Studies of body water and sodium, renal function, hemodynamics, and plasma hormones before and after pericardiectomy. Circulation*, 1991. 83(6) : p. 1880–7.
- [19] Wolozin, M.W., et al., Release of atrial natriuretic factor after pericardiectomy for chronic constrictive pericarditis. *Am J Cardiol*, 1988. 62(17) : p. 1323–5
- [20] S.S. KOTHARI, Roy AMBUJ, V.K. BAHL. Chronic constrictive pericarditis: pending issues. Department of cardiology, All India Institute of Medical Science, New Delhi
- [21] L. OSTERBERG, R. VAGELOS and J.E. ATWOOD. Case presentation and review: constrictive pericarditis, *West J Med* 169 (1998), pp. 232–239.
- [22] Jaume SAGRISTA–SAULEDA, Angel JUAN, Antonio SANCHEZ, Permanyer GAIETA–MIRALDA and Jordi SOLER SOLER. Effusive–constrictive pericarditis, *N Engl J Med* 2004; 350: 469–475.

- [23] Mc CAUGHAN B.C., SCHAFF H.V., PIEHLER J.M. and al. Early and late results of péricardectomie for constrictive pericarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985; 89: 340–350.
- [24] D.M. GREEN and al. The effect of mediastinal irradiation on cardiac function of patients treated during childhood and adolescence for Hodgkin's disease. *J Clin Oncol*, 1987. 5(2): p. 239–245.
- [25] B. MAISCH, P.M. SEFEROVIC, A.D. RISTIC, R. RIENMULLER, Y. ADLER, and Al. Guidelines on the diagnostic and management of pericardial diseases. European Society of cardiology. 2004.
- [26] Michael BREGANA, Janos VITRAIB, and Salamana HERTZEL. Constrictive pericarditis: A reminder of not so rare disease. *European Journal of Medecine*, Volume 17, Issue 7, November 2006, Pages 457–464.
- [27] Richard L. DRAKE, Wayne WOGL, Adam W. M. MITCHELL. *Gray's Anatomie pour les étudiants*, Ed ELSEVIER 2006, Thorax, Médiastin moyen, Péricarde, Pages 161–174.
- [28] R.W. TROUGHTON, C.R. ASHER and A.L. KLEIN. Pericarditis, *Lancet* 363 (2004), pp. 717–727.
- [29] T.E. MEYERS and Al. Mechanism underlying kussmaul's sign in chronic constrictive pericarditis . *Am J Cardiol*, 1989. 64(16): p. 1069–1072.
- [30] Michael BREGANA, Janos VITRAIB, and Salamana HERTZEL. Constrictive pericarditis: A reminder of not so rare disease. *European Journal of Medecine*, Volume 17, Issue 7, November 2006, Pages 457–464.
- [31] W.E. HANCOCK. On the elastic and rigid forms of constrictive pericarditis. *Am Heart J*, 1980. 100(6 pt 1): p. 971–23.
- [32].Wann LS, Weyman AE, et al. Premature pulmonary valve opening. *Circulation* 1977 ; 55 : 128–133.

- [33]. Oh JK, Hatle LK, Seward JB et al. Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 154–62.
- [34]. Garcia MJ, Rodriguez L, Ares M et al. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy: assesement of left ventricular diastolic velocities in longitudinal axis by DTI. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 108–14.
- [35]. Tomotsugu T, James D. Thomas, Allan L. Klein. Pulmonary venous flow by Doppler echocardiography : revisited 12 years later. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(8):1243–1250.
- [36]. Klein, A. L. et al. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular
- [37]. Nishimura, R. A. Constrictive pericarditis in the modern era: a diagnostic dilemma. *Heart* 86, 619–623 (2001).
- [38]. Nishimura, R. A. & Carabello, B. A. Hemodynamics in the cardiac catheterization laboratory of the 21st century. *Circulation* 125, 2138–2150 (2012).
- [39]. McManus BM, Bren GB et al. Hemodynamic cardiac constriction without anatomic myocardial restriction or pericardial constriction. *Am Heart J* 1981; 102: 134– 136.
- [40] J.F. GLOCKNER. Imaging of pericardial disease. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2003; 11: 149–162.
- [41] J. BOGAERT, M. FRANCONI. Cardiovascular magnetic resonance in pericardial diseases. *J Cardiovasc Magn Reson*. May 2009; 10(3): 372–5.
- [42] LEYA, F.S., ET AL., The efficacy of brain natriuretic peptide levels in differentiating constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 2005. 45(11): p. 1900–2.

- [43] Langlard J-M. Cardiomyopathies restrictives. EMC-Cardiologie Angéiologie 2004; 256-270.
- [44] JP Howard D Jones P Mills *Recurrent ascites due to constrictive pericarditis. Frontline Gastroenterol 2012 (3)*
- [45] JW Ha SR Ommen AJ Tajik *Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy using mitral annular velocity by tissue Doppler echocardiography. Am J Cardiol 2004 (94)*
- [46] . Seifert FC, Miller DC, Oesterle SN, et al. Surgical treatment of constrictive pericarditis: analysis of outcome and diagnostic error. *Circulation* 1985;72:Suppl 11:264-73.
- [47] Chowdhury UK, Subramaniam GK, Kumar AS, Airan B, Singh R, Talwar S, et al. Pericardiectomy for constrictive pericarditis: a clinical, echocardiographic, and hemodynamic evaluation of two surgical techniques. *Ann Thorac Surg* 2006;81:522-9.
- [48] Copeland JG, Stinson EB, Griep RB, Shumway NE. Surgical treatment of chronic constrictive pericarditis using cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975;69:236-8.
- [49] Seifert FC, Miller DC, Oesterle SN, Oyer PE, Stinson EB, Shumway NE. Surgical treatment of constrictive pericarditis: analysis of outcome and diagnostic error. *Circulation* 1985;72(suppl2):264-73.
- [50] Astudillo R, Ivert T. Late results after pericardectomy for constrictive pericarditis via left thoracotomy. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;23:115-9.
- [51] Pugliese P, Bernabei M, Eufrate S. Total pericardiectomy for chronic constrictive pericarditis using femoro-femoral bypass. *Int Surg* 1984; 69:39-40.
- [52] Almeida AA, Al-Shawawreh J, Zimmet AD. Pericardiectomy using the starfish heart positioner. *Heart Lung Circ* 2007;16(suppl3):S94-S95.

- [53] Fukumoto A, Yamagishi M, Doi K, Ogawa M, Inoue T, Yaku H. Off- pump pericardiectomy using an ultrasonic scalpel and a heart positioner. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2007;15:e69–e71.
- [54] Kuroda H, Sakaguchi M, Takano T, Tsunemoto H, Shinohara M, Fukaya Y, et al. Intraoperative monitoring of pressure–volume loops of the left ventricle in pericardiectomy for constrictive pericarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:198–9.
- [55] Kasravi B, Ng D, Chandraratna PA. Continuous intraoperative transesophageal echocardiography during pericardiectomy for constrictive pericarditis revealing dynamic change in chamber size. *Echocardiography* 2005;22:431–3.
- [56] Aubert S, Rubin S, Ouattara A, Bors V, Bonnet N, Leprince P, et al. Chirurgie cardiaque itérative : de la sternotomie à la canulation. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Thorax, 42–516, 2008.
- [57] Uchida T, Bando K, Minatoya K, Sasako Y, Kobayashi J, Kitamura S. Pericardiectomy for constrictive pericarditis using the harmonic scalpel. *Ann Thorac Surg* 2001;72:924–5.
- [58] Villavicencio M, Dearani J, Sundt 3rd T. Pericardiectomy for constrictive or recurrent inflammatory pericarditis. *Oper Tech Thorac Cardiovasc Surg* 2008;13:2–13.
- [59] Schmidt B, Chun KR, Ouyang F, Metzner A, Antz M, Kuck KH. Three–dimensional reconstruction of the anatomic course of the right phrenic nerve in humans by pace mapping. *Heart Rhythm* 2008;5:1120–6.
- [60] **RW ** Troughton AL Klein** *Pericarditis. Lancet* 2004 (363)
- [61] **G Szabó B Schmack C Bulut** *Constrictive pericarditis : Risks, aetiologies and outcomes after total pericardiectomy : 24 years of experience.* *Eur J Cardiothorac Surg* 2013 (44) [Medline]

- [62] Porta-Sánchez, A., Sagristà-Sauleda, J., Ferreira-González, I., Torrents-Fernández, A., Roca-Luque, I., & García-Dorado, D. (2015). Constrictive Pericarditis: Etiologic Spectrum, Patterns of Clinical Presentation, Prognostic Factors, and Long-term Follow-up. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 68(12), 1092-1100. doi:10.1016/j.rec.2014.12.018
- [63] Yangni-Angate KH, Tanauh Y, Meneas C, Diby F, Adoubi A, Diomande M. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2016 Oct;6(Suppl 1):S13-S19.
- [64] Avgerinos, D., Rabinokov, Y., Worku, B., Neragi-Miandoab, S., & Girardi, L. N. (2014). Fifteen-Year Experience and Outcomes of Pericardiectomy for Constrictive Pericarditis. *Journal of Cardiac Surgery*, 29(4), 434-438. doi:10.1111/jocs.12344
- [65] Patil DV, Sabnis GR, Phadke MS, Lanjewar CP, Mishra P, Kulkarni DV, Agrawal NB, Kerkar PG. *Indian Heart J.* 2016 May-Jun;68(3):316-24. doi: 10.1016/j.ihj.2015.09.027. Epub 2016 Jan 11.
- [66] Ak, K., Demirbaş, E., Ataş, H., Birkan, Y., Akalın, F., Cobanoğlu, A., ... İsbir, S. (2016). *Results of pericardiectomy for constrictive pericarditis. Herz*, 42(1), 75-83. doi:10.1007/s00059-016-4436-2
- [67] Markus SCWEFERA, René ASCHENBACHB, Jan HEIDEMANN C, Celia MEYA and Harald LAPPA. Constrictive pericarditis, still a diagnostic challenge: Comprehensive Review of clinical management. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, Volume 36, Issue 3, September 2009, pages 502-510.
- [68] W.A. SCHIAVONE. The changing etiology of constrictive pericarditis in a large referral centre. *Am J Cardiol* 1986; 58: 373-375.

- [69] Michael BREGANA, Janos VITRAIB, and Salamana HERTZEL. Constrictive pericarditis: A reminder of not so rare disease. *European Journal of Medecine*, Volume 17, Issue 7, November 2006, Pages 457–464.
- [70] Darren S. Sydney and Terrence X. O’Brien. Constrictive pericarditis: Clinical presentation. *Medscape reference*, Jul. 2008.
- [71] Yetkin UFUK, Kesteli MERT, Yilik LEVENT, Ergunes KAZIM, Kanlioglu NILGUN, Emrecan BILGIN, Ozbek CENGIZ and Ali GURBUZ, Recent surgical experience in chronic constrictive pericarditis. *Tex Heart Inst J*. 2003; 30(1): 27–30.
- [72] Ghavidel AA, Gholampour M, Kyavar M, Mirmesdagh Y, Tabatabaie MB. *Tex Heart Inst J*. 2012;39(2):199–205.
- [73] Welch, T. D. (2017). *Constrictive pericarditis: diagnosis, management and clinical outcomes*. *Heart*, 104(9), 725–731. doi:10.1136/heartjnl-2017-311683
- [74] C. LANGER, T. BUTZ, D. HORSTKOTTE. Multimodality in imaging calcific constrictive pericarditis. *Heart*. Sep 2006; 92(9): 1289.
- [75] Kumawat, M., Lahiri, T. K., & Agarwal, D. (2018). *Constrictive pericarditis: retrospective study of 109 patients*. *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals*, 26(5), 347–352. doi:10.1177/0218492318771490
- [76] . Bull RK, Edwards PD, Dixon AK. CT dimensions of the normal pericardium. *Br J Radiol*. 1998;71(849):923–925.
- [77] Miranda, W. R., & Oh, J. K. (2017). *Constrictive Pericarditis: A Practical Clinical Approach*. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 59(4), 369–379. doi:10.1016/j.pcad.2016.12.008
- [78] Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation*. 2003;108(15):1852–1857

- [79] PAUL,O., Chronic constrictive pericarditis.Mod Concepts cardiovasc Dis,1950.19 (11) :p.83-4.
- [80] CAMERON,J., ET AL., The etiologic spectrum of constrictive pericarditis.Am Heart J,1987.113(2 Pt 1):p354-60.
- [81] LING ,L.H., ET AL, Constrictive pericarditis in the modern era:evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardectomy.Circulation.1999.100(13):p.1380-6.
- [81] Blake, S., et al., *Aetiology of chronic constrictive pericarditis*. Br Heart J, 1983. 50(3): p. 273-6.
- [82] Wood, P., *Chronic constrictive pericarditis*. Am J Cardiol, 1961. 7: p. 48-61.
- [83] Nataf, P., et al., [*Chronic constrictive pericarditis. A retrospective study of a series of 84 patients*]. Arch Mal Coeur Vaiss, 1994. 87(2): p. 241-5.
- [84] Gottdiener, J.S., et al., *Late cardiac effects of therapeutic mediastinal irradiation. Assessment by echocardiography and radionuclide angiography*. N Engl J Med, 1983. 308(10): p. 569-72.
- [85] Applefeld, M.M., et al., *The late appearance of chronic pericardial disease in patients treated by radiotherapy for Hodgkin's disease*. Ann Intern Med, 1981. 94(3): p. 338- 41.
- [86]Veinot, J.P. and W.D. Edwards, *Pathology of radiation-induced heart disease: a surgical and autopsy study of 27 cases*. Hum Pathol, 1996. 27(8): p. 766-73.
- [87] Rupperecht L, Putz C, Flörchinger B, Zausig Y, Camboni D, Unsöld B, Schmid C.Thorac Cardiovasc Surg. 2018 Nov;66(8):645-650. doi: 10.1055/s-0037-1604303. Epub 2017 Aug 6.

- [88] Bozbuga NILGUN, Erentug VEDAT, Eren ECRAN, Hassan Basri ERDOGAN, Kirali KAAAN, Arzu ANTAL, Akinci ESAT and lakoute CEVAT. Pericardectomy for chronic constrictive tuberculous pericarditis: Risks and predictors of survival. *Tex Heart Inst J*. 2003; 20(3): 180–185.
- [89] Tokuta Y, Miyata H, Motomura N, Araki Y, Oshima H, Usui A, et al. Outcome of pericardiectomy for constrictive pericarditis in Japan: a nationwide outcome study. *Ann Thorac Surg* 2013;96(2):571–6.
- [90] George TJ, Arnaoutakis GJ, Beaty CA, Kilic A, Baumgartner WA, Conte JV. Contemporary etiologies, risk factors, and outcomes after pericardiectomy. *Ann Thorac Surg* 2012;94(2):445–51.
- [91] Hemmati, P., Greason, K. L., & Schaff, H. V. (2017). *Contemporary Techniques of Pericardiectomy for Pericardial Disease. Cardiology Clinics, 35(4), 559–566*.doi:10.1016/j.ccl.2017.07.009
- [92] CULLIFORD,A.T.,M.LIPTON,AND F.C.SPENCER, Operation for chronic constrictive pericarditis :Do the surgical approach and degree of pericardial resection influence the outcome significantly?Ann Thorac Surg,1980.29(2):p.146–52.
- [93] McCAUGHAN,B.C., ET AL., Early and late results of pericardectomy for constrictive pericarditis.J Thorac Cardiovasc Surg,1985.89(3):p.340–50.
- [94] BASHI,V.V.,ET AL., Early and late results of pericardectomy in 118 cases of constrictive pericarditis .Thorax,1988.43(8):p.637–41.
- [95] STALPAERT,G.,ET AL., Total pericardectomy for chronic constrictive pericarditis .Early and late results.Acta Chir Belg,1981 .80(5):p.277–82.
- [96] TOMINAGA,R.,ET AL . [Surgical treatment of constrictive pericarditis].Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi,1990.38(7):p.1163–7.

- [97]. Ha J-W, Oh JK, Schaff HV, et al. Impact of left ventricular function on immediate and long-term outcomes after pericardiectomy in constrictive pericarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 136(5):1136-41.
- [98]. Dines DE, Edwards JE, Burchell HB. Myocardial atrophy in constrictive pericarditis. *Proc Staff Meet Mayo Clin* 1958;33(4):93-9
- [99] LING ,L.H., ET AL, Constrictive pericarditis in the modern era:evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardectomy.*Circulation*.1999.100(13):p.1380-6.
- [100]. Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K, et al. Constrictive pericarditis: etiology and causespecific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(8):1445-52.
- [101] P.A. De VALERIA, W.A. BAUGMARTENER, A.S. CASALE, P.S. GREENE, D.E. CAMERON, T.J. GARDENER, V.L. GOTT, L. WATKINS Jr. and B.A. REITZ, Current indications, risks and outcome after pericardiectomy, *Ann Thorac Surg* 52 (1991), pp. 219-224.



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+0521010101 | +0151112101 | +0000000000
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 19/146

سنة 2019

إلتهاب التأمور التقبضي تجربة مصلحة القلب والشرايين بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس (بصدد 15 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2019/07/05

من طرف

السيدة بناني مريم

المزودة في 1994/01/01 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

التهاب التأمور التقبضي - العوامل المسببة - السل - استئصال التأمور - نسبة البقاء

اللجنة

الرئيس السيد محمد ختوف
أستاذ في التخدير و الإنعاش

المشرف السيد محمد مسواك
أستاذ في علم جراحة القلب و الشرايين

أعضاء { السيدة واهة لطيفة
أستاذة في علم أمراض القلب

..... السيد المصطفى الكواش
أستاذ في علم التشريح

..... السيد نوفل هوارى
أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش