

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2014

Thèse N° 110/14

**PERICARDITE CHRONIQUE CONTRICTIVE
EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE (A)
(A propos de 43 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/10/2014

PAR

Mlle. DRIOUECH HIND

Née le 18 Avril 1988 à Méknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Péricardite chronique constrictive - Adiaastolie - Tuberculose - Péricardectomie - Survie

JURY

M. LAAROUSSI MOHAMMED.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie cardio-vasculaire	
M. KHATOUF MOHAMMED.....	} JUGES
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. MESSOUAK MOHAMMED.....	
Professeur agrégé de Chirurgie cardio-vasculaire	
Mme. OUAHA LATIFA.....	
Professeur agrégé de Cardiologie	



SOMMAIRE



INTRODUCTION	6
RAPPELS THEORIQUES	9
I–HISTORIQUE	10
II–ANATOMIE	12
A. Péricarde séreux.....	14
1. Ligne de réflexion	14
2. Zone dépéricardisée.....	15
3. Cavité péricardique	17
B. Péricarde fibreux	18
C. Ligaments et moyens de fixité	18
D. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique	19
E. Embryologie	21
III–PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE	22
A. Physiologie du péricarde.....	22
B. Physiopathologie de La péricardite chronique constrictive	23
VI–ANATOMIE PATHOLOGIE	26
A. Atteinte cardiaque	27
1. Constriction avec épanchement	27
2. Constrictions pures sans épanchement	28
B. Retentissement sur le péricarde :	29
C. Retentissement sur les organes périphérique.....	30
DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE	31
I. Clinique	32
A. Circonstance de découverte	32
B. Signes fonctionnels.....	32
C. Signes Physiques	33
1. Signes de stase hépato–ascitique	33
2. Signes Cardiovasculaires	35
3. Autres signes	35
II. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	36
A. Electrocardiogramme.....	36
B. Radiographie thoracique.....	38
C. Echocardiographie et Doppler cardiaque	40
1. Echographie Bidimensionnelle et temps mouvement.....	40
2. Doppler cardiaque.....	42
D. Cathétérisme cardiaque droit.....	43
E. Scanner cardiaque	44
F. L'imagerie par résonnance magnétique	47
G. Biologie	55
H. Biopsie endo–myocardique	56

III. FORMES CLINIQUES	56
A. Formes anatomiques.....	56
B. Formes évolutives.....	56
C. Formes Symptomatiques.....	57
IV. Diagnostic Différentiel.....	60
V. Etiologies	62
a) La tuberculose	62
b) La chirurgie cardiaque.....	62
c) La radiothérapie médiastinale	63
d) Les autres causes.....	63
e) Constrictions idiopathiques.....	63
VI. TRAITEMENT.....	65
A. Buts du traitement	65
B. Moyens.....	65
1. Le Traitement médical	65
2. Le Traitement Chirurgical	67
a) Principe de l'intervention	67
b) Voies d'abord.....	67
c) Choix de la mise en place d'une CEC	79
C. Indications opératoires	82
D. Suivi postopératoire.....	83
1. Résultats dans l'immédiat et à court terme	83
2. Résultats à long terme.....	84
MATERIEL ET METHODE	85
RESULTATS	92
DISCUSSION	115
CONCLUSION	131
RESUME	133
BIBLIOGRAPHIE.....	140

LISTE DES ABREVIATIONS

ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Ao : Aorte.

AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique.

BK : Bacille de Koch.

CMR : Cardiomyopathie restrictive.

CEC : Circulation extracorporelle

ECG : Electrocardiogramme.

ETT : Echocardiographie trans-thoracique.

FR : Fraction de remplissage.

FE : Fraction d'éjection.

HAG : Hypertrophie auriculaire gauche.

HAD : Hypertrophie auriculaire droite.

HB : Hémoglobine

HV : Flux veineux hépatique.

HVD : Hypertrophie ventriculaire droite

IMC : Indice de masse corporelle.

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

MIP: Multiple Intensity Projection

NYHA: New York Heart Association.

OD: Oreillette droite.

OG : Oreillette gauche.

OMI : Œdèmes des membres inférieurs

PCC : Péricardite chronique constrictive.

PTDVG : Pression télé diastolique du ventricule gauche.

PTSVG : Pression télé systolique du ventricule gauche.

PTDVD : Pression télé diastolique du ventricule droit.

PTSVD : Pression télé systolique du ventricule droit.

POD : Pression de l'oreillette droite.

PVD : Pression du ventricule droit.

PAP : Pression artérielle pulmonaire.

Pcap : Pression capillaire pulmonaire.

PIP : Pression intra péricardique

PV : Flux veineux pulmonaire.

PAN : Peptide natriurétique atrial.

PQ : Plaquettes.

RRS : Rythme régulier sinusal.

SIV : Septum inter-ventriculaire

SSIP : Soulèvement systolique infundibulo-pulmonaire.

TDM : Tomodensitométrie.

VCI : Veine cave inférieure.

VCS : Veine cave supérieure.

VSH : Veine sus hépatique

VP : Veine pulmonaire.

VD : Ventricule droit.

VG : Ventricule gauche.

VPSG : Veine pulmonaire supérieure gauche.

VPSD : Veine pulmonaire supérieure droite.

VPID : Veine pulmonaire inférieure droite.

VPIG : Veine pulmonaire inférieure gauche.

VRT : Volume Rendering Technique.



INTRODUCTION



La Péricardite Chronique Constrictive (PCC) ou Constriction péricardique est une entité clinique rare (0,5 à 2% de toutes les cardiopathies), mais grave.

Il s'agit d'une maladie inflammatoire chronique du péricarde et résulte de la transformation de ce dernier en une coque fibreuse, rigide et inextensible gênant l'expansion diastolique du cœur, définissant l'« adiaстolie » [1].

Celle-ci touche pratiquement toujours les deux ventricules, accroissant l'interdépendance interventriculaire et entraînant l'égalisation des pressions de remplissage droites et gauches.

Le tableau clinique réalise un tableau voisin d'une insuffisance cardiaque droite [2]. Actuellement, on reconnaît de plus en plus de formes subaiguës avec épanchement du fait d'un diagnostic plus précoce.

Le diagnostic classique de la péricardite constrictive réside dans la difficulté de la distinguer de la cardiomyopathie restrictive et d'autres syndromes associés à une élévation des pressions droites qui partagent les mêmes symptômes, signes physiques et hémodynamiques [3].

Bien que l'obtention d'une anamnèse et un examen physique demeurent les pierres angulaires de l'évaluation, les progrès technologiques ont facilité le diagnostic, en particulier avec l'utilisation appropriée de l'échocardiographie doppler, la tomographie à haute résolution, imagerie par résonance magnétique (IRM), et des examens invasifs hémodynamiques de mesure (Cathétérisme cardiaque droit) [3].

La tuberculose demeure une cause fréquente de PCC dans les pays en développement. Dans le monde occidental, la tuberculose n'est plus une étiologie prédominante ; les atteintes post chirurgicales, post radiothérapie, néoplasiques, virales et surtout idiopathiques deviennent les étiologies principales [2].

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 [1].

Notre travail représente une étude rétrospective sur les péricardites chroniques constrictives, réalisée à partir de 43 dossiers cliniques dans le service de Chirurgie Cardiovasculaire « A » de l'Hôpital Ibn Sina de Rabat, durant une période de onze ans (de Janvier 2003 à Décembre 2013).

Cette étude donne les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives de chacun des dossiers médicaux. Elle est analysée puis comparée aux données de la littérature.



RAPPEL THEORIQUE



1-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 19ème siècle, l'anglais Chevers [4] 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 »[5].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 mutulante.

En 1913 Sauerbruch réalisa une péricardectomie partielle par thoracotomie antérolatérale gauche, mais c'est à Rehn [6] que revient le mérite de réussir les premières péricardectomie totales(ce même chirurgien fut le premier, en 1896, a 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 progressé la chirurgie thoracique.

En 1928, la péricardectomie totale fut réussie aux Etats-Unis avec un succès durable par Churchill à boston [7] à travers une incision parasternale gauche incurvée.

Ce type d'intervention s'est alors généralisé après 1950 avec le progrès de la réanimation.

2-ANATOMIE

Le péricarde est un sac fibro-séreux qui enveloppe le cœur et les gros vaisseaux à leur origine (Aorte et artère pulmonaire).

Il est composé de deux portions :

- ❖ Une partie profonde, le **péricarde séreux**, composé de deux feuillets, en continuité l'un avec l'autre, au niveau d'une ligne de réflexion :
- Un **feuillet viscéral**, moulé sur le cœur et les vaisseaux et que l'on appelle **épicarde**.
- Un **feuillet pariétal**, recouvrant l'épicarde.

Entre les deux, se trouve une cavité virtuelle, l'**espace péricardique**, qui ne devient réelle qu'en cas d'épanchement liquidien ; les mouvements du cœur sont alors entravés et on peut percevoir à l'auscultation cardiaque un bruit appelé :

« **Frottement péricardique** ».

- ❖ Une partie superficielle, le **péricarde fibreux**, qui englobe le péricarde séreux sous forme d'un sac clos hermétiquement.

D'un point de vue mécanique, le péricarde a un rôle de protection du cœur et surtout de fixation dans la cage thoracique. Il est en effet solidement attaché aux gros vaisseaux (aorte, veines caves, artères pulmonaires), ainsi qu'aux parois du thorax, sternum, colonne vertébrale et diaphragme.

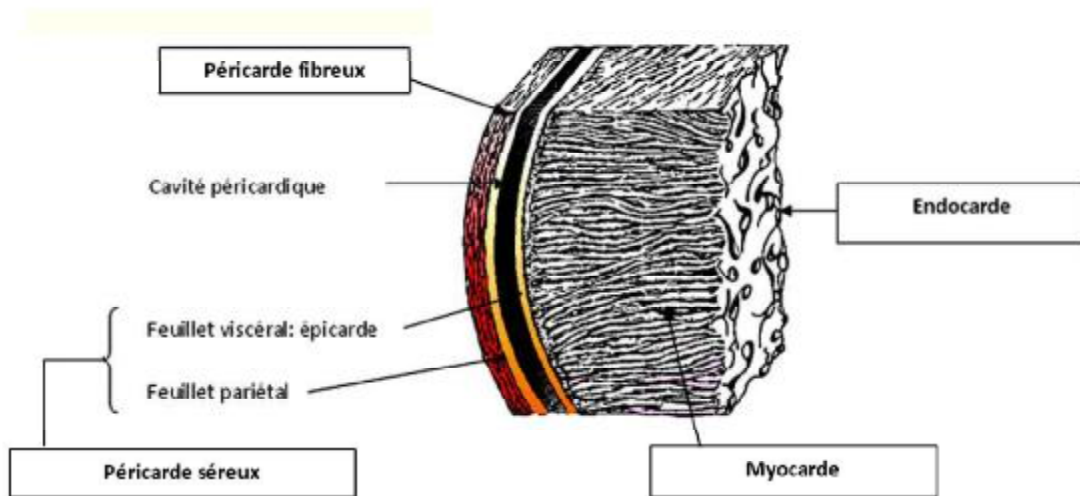


Figure 1 : Structure du péricarde et de la paroi du cœur

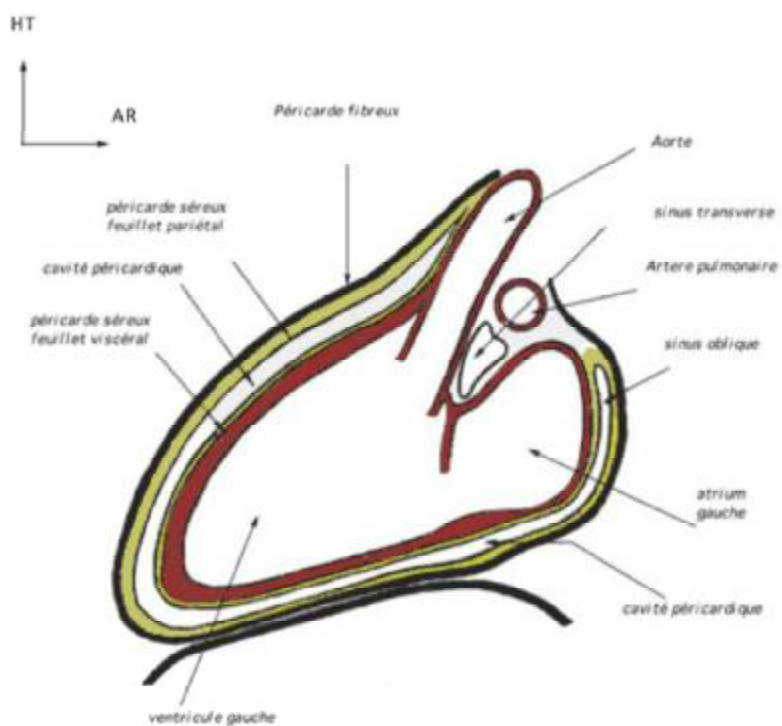


Figure 2 : Coupe sagittale du cœur montrant les différents feuillets péricardiques

A / PERICARDE SEREUX :

1-lignes de réflexion :

La lame viscérale recouvre le myocarde de la pointe à la base et recouvre les artères coronaires. Se prolonge sur les gros troncs de la base du cœur sur les artères et les veines pour former la **gaine du pédicule artériel** pour l'aorte et tronc pulmonaire et la **gaine du pédicule veineux** communes aux deux veines caves et aux quatre veines pulmonaires.

➤ **La gaine du pédicule artériel** remonte **plus haut en avant qu'en arrière**.

La limite de cette gaine correspond à la **ligne de réflexion** des deux feuillets du péricarde séreux. Cette ligne de réflexion artérielle s'étend depuis le bord inférieur de l'origine de l'artère pulmonaire gauche puis passe en avant la bifurcation du tronc pulmonaire et remonte haut sur l'aorte ascendante jusqu'au niveau de la naissance de l'artère brachio-céphalique, contourne le flanc droit de l'aorte ascendante, revient en arrière sur le **toit du sinus transverse** du péricarde, c'est à dire sur l'artère pulmonaire droite qui la ramène en arrière de l'aorte, puis la ramène sur l'artère pulmonaire gauche où elle se retrouve à son origine.

➤ **La gaine du pédicule veineux** est moins haute que la gaine du pédicule artériel.

Elle est très irrégulière, sa ligne supérieure correspond à la ligne de réflexion des deux feuillets qui s'enfoncent dans les intervalles entre les veines et creusera de profondes dépressions.

Elle naît sur le flanc droit de la veine cave supérieure passe sur sa face antérieure puis sur le bord gauche, chemine sur le dôme de l'atrium gauche passe au dessus puis à gauche de la veine pulmonaire gauche supérieure, elle descend pour contourner à gauche et en dehors la veine pulmonaire gauche inférieure puis remonte à droite des veines pulmonaires gauche sur la face postérieure de l'atrium gauche puis elle descend à gauche des veines pulmonaire droite, contourne en avant la veine cave

inférieure, revient sur la face postérieure de l'atrium droit puis sur la face postérieure de l'atrium gauche et va passer à droite des veines pulmonaires droites pour revenir autour de la veine cave supérieure.

Entre les veines pulmonaires droite et gauche, les lignes de réflexion auront dessiné le **sinus oblique du péricarde**, sur la face postérieure de l'atrium gauche.

2- zone dépéricardisée:

❖ **Mésocarde postérieur**

Il existe donc une zone dépéricardisée au niveau des atriums que l'on appelle le mésocarde postérieur, formé de trois portions :

- Une portion horizontale, entre veines pulmonaires supérieure droite et gauche.
- Une portion verticale gauche, entourant les deux veines pulmonaires gauches.
- Une portion verticale droite, s'étend de la veine cave supérieure à la veine cave inférieure et entoure les veines pulmonaires droites.

❖ **Sinus oblique (Haller)**

Entre les deux portions verticales et la portion horizontale se trouve un cul de sac, le **sinus oblique du péricarde** (cul de sac de Haller), qui est directement en rapport avec l'œsophage.

❖ **Sinus transverse (Theile)**

Entre les deux pédicules : artériel et veineux, on trouve le **sinus transverse du péricarde** (sinus de Theile), véritable tunnel situé entre aorte et veine cave supérieure. Il est ouvert, à droite et à gauche, ce qui permet de glisser facilement un doigt entre le pédicule artériel et la face antérieure des atriums (Intérêt chirurgical)

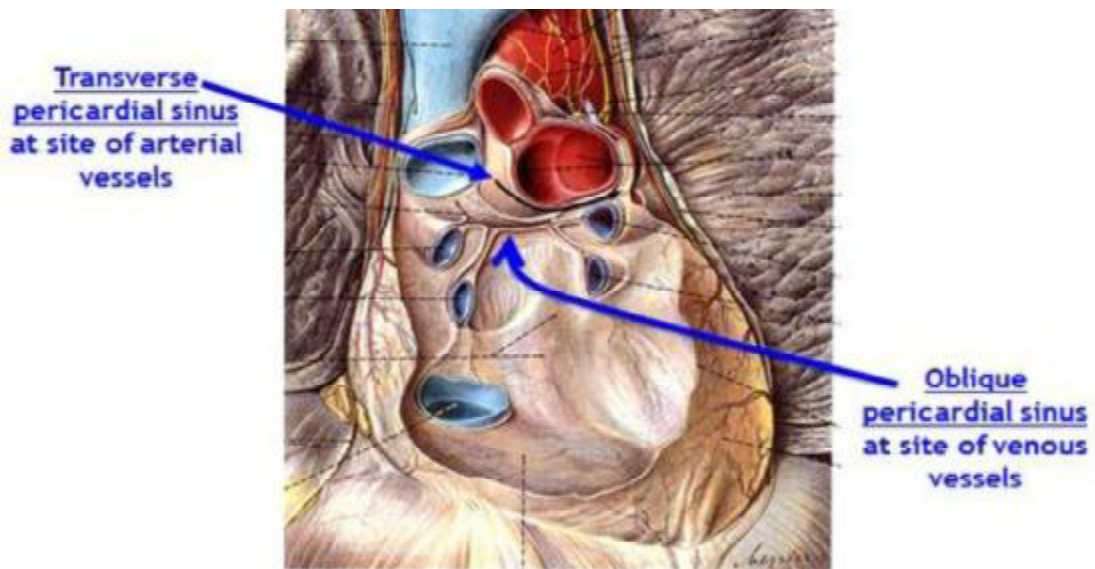


Figure3 : vue antérieure du péricarde, sinus transverse et sinus oblique

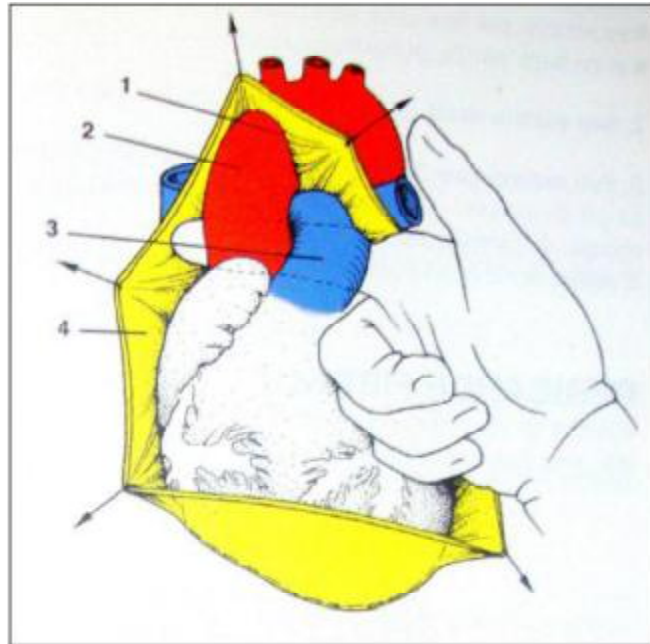


Figure 4 : Index du chirurgien à travers le sinus transverse du péricarde. Source : pierre kamina ,anatomie du dos et thorax.

1 –ligne de réflexion du péricarde.

2–aorte ascendante.

3–tronc pulmonaire.

4–lame pariétale du péricarde séreux.

3. Cavité péricardique :

- ❖ Comprise entre les deux feuillets du péricarde séreux et s'étend depuis la partie haute des pédicules artériels et veineux, en avant, jusqu'à le fond du cul de sac de Haller en arrière.
- ❖ virtuelle normalement, cette cavité peut contenir en pathologie 250ml (hémopéricarde) (distension lente).

B/ PERICARDE 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 FIXITE :

Le péricarde est amarré sur les gros vaisseaux de la base du cœur, mais sera encore maintenu en place dans le médiastin par l'intermédiaire d'une série de ligaments qui l'attachent au diaphragme et au squelette du thorax.

Il y a deux groupes de ligaments :

❖ **Groupe supérieur** le plus important, représenté par :

- deux ligaments **vertébro-péricardiques** droit et gauche
- le **ligament sterno-péricardique supérieur**.

❖ **Groupe inférieur** fixant le péricarde à

- la partie basse du montent antérieur du thorax : **ligament sterno-péricardique inférieur**
- au diaphragme par des **ligaments phréno-péricardique antérieur, droit et gauche**
- par la zone d'adhérence **péricardo-diaphragmatique**.

Le péricarde fibreux ainsi fixé au squelette et au diaphragme, mais est encore maintenu en place dans le médiastin par ce qu'on appelle la croix veineuse constitué par la veine cave supérieure et inférieure dans le sens verticale et les quatre veine pulmonaire dans le sens transversal.

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.

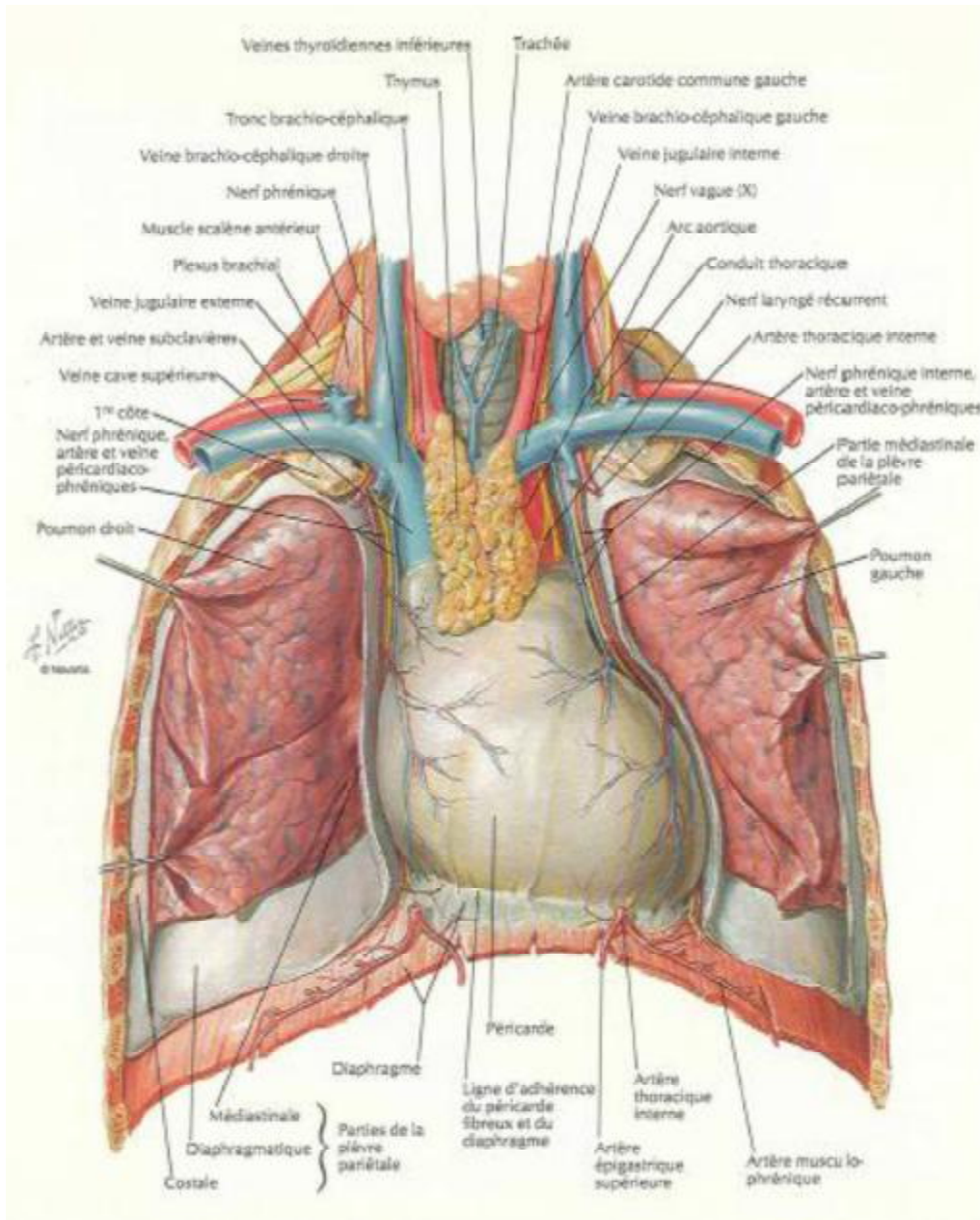


Figure 5 : vue antérieure du médiastin

E/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.

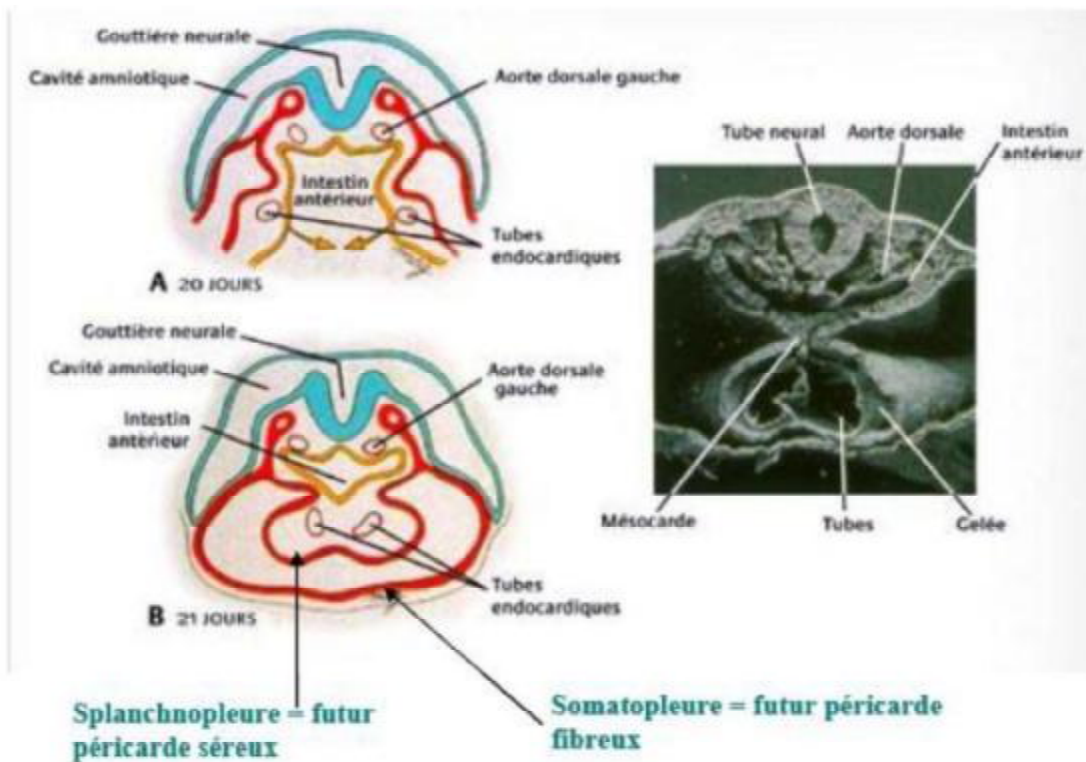


Figure 6: Origine embryologique du péricarde

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

III-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 cœur 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 intra cavitaires ;
- ❖ 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*.

À l'état pathologique, la pression intra péricardique est fonction de la distensibilité du péricarde pariétal et de la quantité de liquide péricardique : au-delà de la distensibilité maximale, cette pression s'élève très rapidement, même pour une augmentation minime du liquide.

B-Physiopathologie de La péricardite chronique constrictive

La constriction péricardique touche pratiquement toujours les deux ventricules et entraîne une gêne au remplissage diastolique ventriculaire (la constriction des oreillettes seules n'entraîne pas de trouble important) [1].

Cette gêne au remplissage ventriculaire définit l' « adiaastolie ».

Pendant la proto-diastole, la paroi ventriculaire se distend brusquement mais le mouvement est rapidement limité et suivi d'une immobilité complète en méso- et télé-diastole. Ainsi, cette atteinte péricardique d'une part fait que le cœur est relativement indépendant du reste du thorax, en particulier lors des mouvements respiratoires, et d'autre part tend à le faire travailler à volume constant. Le cœur est ainsi moins sensible aux variations respiratoires, en particulier le ventricule gauche, que les autres organes intra thoraciques mais extra péricardiques.

À l'inspiration, la pression ventriculaire gauche reste constante. La pression des veines pulmonaires, en revanche, chute. Il existe une diminution du gradient de remplissage du ventricule gauche, donc du remplissage ventriculaire gauche. En revanche, le retour veineux droit augmente, la pression abdominale s'accroissant du fait de l'inspiration, le remplissage ventriculaire droit augmente [8] ; [9].

Ce phénomène est d'autant plus important qu'il existe une interdépendance inter ventriculaire accrue qui est un facteur physiopathologique majeur dans la péricardite constrictive (le volume cardiaque tendant à être constant avec la respiration) [10]. Les remplissages gauche et droit sont donc liés aux phénomènes cycliques respiratoires. De plus, le volume cardiaque ayant tendance à rester constant, la diastole, qui correspond aux volumes ventriculaires maximaux, est le moment où le retour veineux est le plus gêné, à droite et à gauche. La diminution des ondes antérogrades des flux veineux centraux (diminution inspiratoire à gauche sur les veines pulmonaires et expiratoire à droite sur les veines sus-hépatiques) prédomine sur la diastole avec

accentuation du phénomène lors de la systole auriculaire. Ce phénomène hémodynamique se traduit au niveau des courbes inter-ventriculaires de pression : les pressions ventriculaires droites s'élèvent lors de l'inspiration, alors que les pressions gauches restent stables ou diminuent [11]. (Figure7)

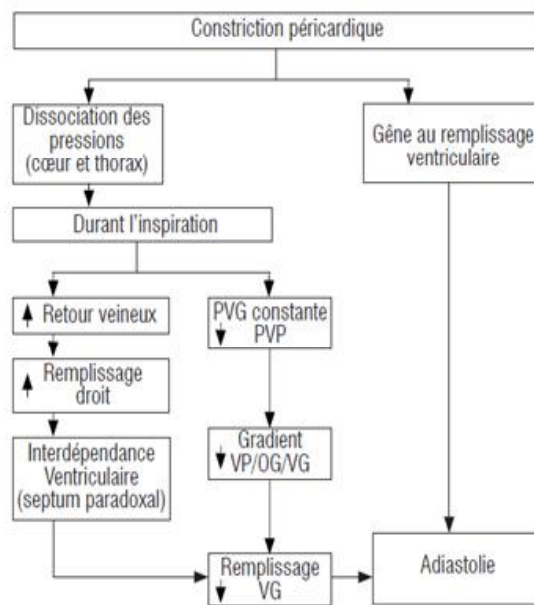


Figure 7 : Physiopathologie de la péricardite chronique constrictive. PVG : Pression dans le ventricule gauche. PVP : Pression veineuse pulmonaire.VP : Veines pulmonaires ; OG : Oreillette gauche ; VG : Ventricule gauche.

Cet élément permet de distinguer d'une manière fiable, parmi les « adiaistolies », les péricardites constrictives des autres pathologies qui peuvent en être proches au point de vue hémodynamique, en particulier les myocardiopathies restrictives [12].

Cette diminution de la compliance ventriculaire provoque une réduction du volume intra cavitaire et une augmentation de la pression ventriculaire télé-diastolique. Dans les formes typiques de péricardites chroniques, évoluées, la fibrose et les adhérences péricardiques suppriment la transmission aux cavités cardiaques de la diminution de la pression intra thoracique inspiratoire.

Ce tableau « historique » devient plus rare actuellement. C'est dans ces formes que le signe de KUSSMAUL (augmentation de la pression veineuse à l'inspiration du fait de l'impossibilité d'augmenter le remplissage cardiaque avec comme conséquence une turgescence jugulaire) est fréquemment rencontré [13].

Il existe de plus en plus fréquemment des formes moins évoluées correspondant à des compressions élastiques du cœur et décrites comme des péricardites constrictives élastiques ou subaiguës avec une composante fibrino-liquidienne. Dans ces cas, les conditions hémodynamiques ne sont pas identiques. L'interdépendance ventriculaire et les variations respiratoires font que, à l'inspiration, il existe une augmentation des pressions droites et, dans le même temps, une diminution des pressions ventriculaires gauches correspondant cliniquement au pouls paradoxal (chute de la pression artérielle et diminution du pouls lors de l'inspiration) [13].

IV-ANATOMIE PATHOLOGIE

La fibrose péricardique débute généralement par un épisode inflammatoire (péricardite aigue symptomatique ou non) conduisant à un dépôt de fibrine et à un épanchement péricardique.

Secondairement apparait 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).

Le plus souvent les couches pariétale et viscérale se symphysent (figure8), 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 calcique 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.

Il n'existe que des cas très rare 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 rétrécissement valvulaires.



Figure 8 : Péricardite constrictive : coupe transversale du myocarde ventriculaire montrant un épaississement fibreux considérable du péricarde avec une symphyse des deux feuillets à la suite d'une péricardite tuberculeuse ; source : Atlas en couleur d'anatomie pathologique cardiaque .Geoffrey Farrer-brown,1977.

A-Atteinte cardiaque

Schématiquement, deux grands types anatomopathologiques sont décrits, comportant des formes de transition.

1. Constriction avec épanchement : [14]

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 épaississement 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 postopératoire.

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.

C–Retentissement sur les organes périphérique

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 interlobulaires 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.

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.



DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE



I / Clinique :

A- Circonstances de découverte :

La constriction péricardique peut être reconnue dans trois types de circonstances [15]

- ❖ Dans les suites immédiates d'une péricardite liquidienne qui évolue, malgré le traitement, vers la constriction sur le mode subaigu ;
- ❖ Plusieurs années après la guérison apparente d'une atteinte péricardique, qui est un élément d'orientation pour le diagnostic ;
- ❖ Enfin, devant l'apparition de signes fonctionnels, en l'absence de tout antécédent de péricardite.

L'interrogatoire est primordial et peut orienter vers l'étiologie de cette insuffisance cardiaque. Il faut rechercher l'histoire d'une péricardite aiguë, un antécédent de tuberculose ou de contage tuberculeux, une chirurgie cardiaque, une radiothérapie médiastinale, une maladie du tissu conjonctif, ou un traumatisme.

B-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 [8].

Le symptôme le plus fréquent et le plus précis amenant le patient à consulter est la dyspnée d'effort, de degré variable [2] ; [8].

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 : asthénie, hépatalgie d'effort, altération de l'état général. Les précordialgies sont rarement présentes.

C– 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 [1].

1. Signes de stase hépato–ascitique : [1] ; [8] ; [16]

❖ 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 [15] ; [18]. 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.

2. Signes cardio-vasculaires

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 [2]** 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 [19].

- ❖ **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 [13]. 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.

3. Les autres signes :

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

II/EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

A-Electrocardiogramme :

L'ECG est pratiquement toujours perturbé ; mais ces modifications électriques ne sont pas spécifiques et ne permettent pas de faire le diagnostic positif. Les anomalies portent à la fois sur l'onde P, le complexe QRS, avec parfois des troubles du rythme, de repolarisation et de conduction [2] ; [20].

L'onde P est anormale dans 1/3 de cas. Elle est souvent d'aspect croché, bifide, parfois allongée avec deuxième sommet plus élevé que le premier. Dans les dérivations précordiales droites, elle peut prendre un aspect bi phasique.

Le complexe QRS a un micro voltage ; son axe est généralement normal avec souvent des ondes Q profondes de fibrose myocardique. Ce micro voltage est peu discriminant ; il peut aussi être présent dans la tamponnade et la restriction myocardique (FIGURE 10).

Le segment ST est parfois sous décalé.

Les ondes T sont généralement aplaties, négatives ou de faible amplitude (Figure 9).

Une **tachycardie sinusale** peut également être observée ; parfois des troubles du rythme type fibrillation atriale.

Très rarement, des troubles de la conduction intra ventriculaire ou des signes d'hypertrophie ventriculaire.

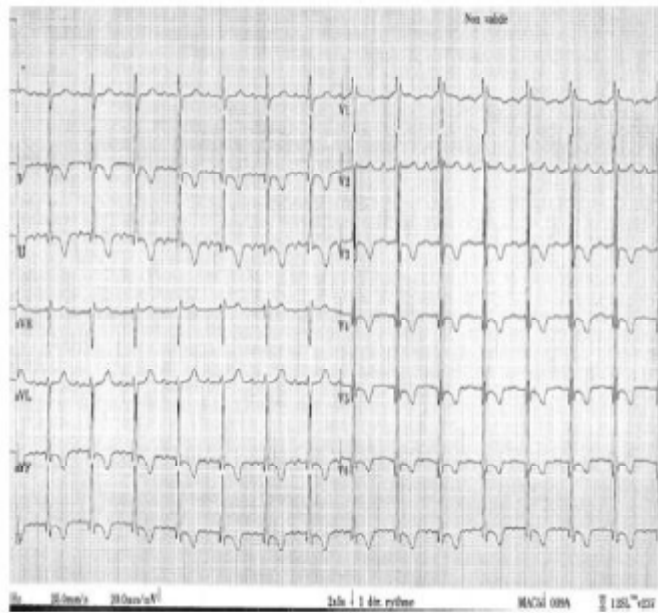


Figure 9 : troubles diffus de la repolarisation

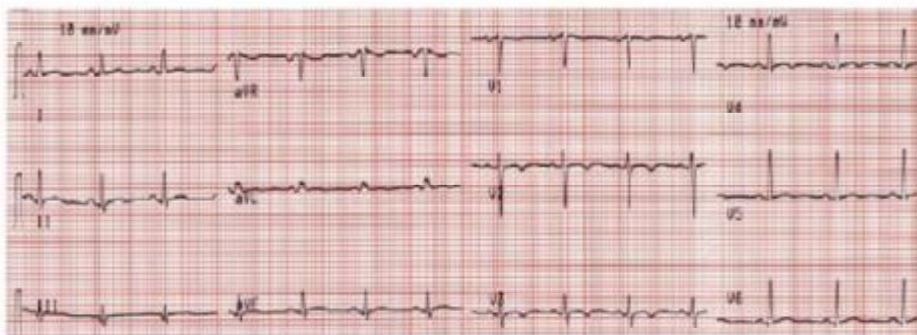


Figure10 : Aspects électriques d'une péricardite chronique constrictive : Micro voltage, alternance électrique et troubles de la repolarisation diffus

B–Radiographie Thoracique :

Bien que les résultats ne soient pas sensibles à la présence d'une PCC, certains aspects sont évocateurs du diagnostic lorsqu'ils sont présents dans un contexte clinique compatible [3] ; [21].

- ❖ La silhouette cardiaque est classiquement normale ; son élargissement peut résulter de l'épaississement du péricarde et surtout d'un épanchement péricardique associé [22].
Parfois image de petit cœur, voire de grand cœur globuleux ou triangulaire évoquant un aspect mitral.
- ❖ Les calcifications péricardiques, très fréquentes, sont hautement spécifiques d'une péricardite calcifiante, sans pour autant affirmer le caractère constrictif. Elles doivent être recherchées dans toutes les incidences ; et sont mieux visualisées sur le cliché de profil, prédominant souvent au niveau des sillons auriculo-ventriculaire, inter-ventriculaire, à la face diaphragmatique du cœur, le long du bord gauche du cœur [23]. (Figure 13 ,14)
- ❖ La veine cave supérieure, les veines azygos ou les deux peuvent être dilatées.
- ❖ Les épanchements pleuraux sont fréquents et habituellement bilatéraux. (Figure 15)
- ❖ L'œdème pulmonaire est rare et pourrait suggérer d'autres maladies cardiaques ou pulmonaires.

La cinétique cardiaque est appréciée grâce à la radioscopie ou l'amplificateur de vibration qui montre un cœur peu mobile.



Figure 13 : Radiographie thoracique de profil avec calcifications péricardiques



Figure14 : Radiographie thoracique de face avec calcifications péricardiques



Figure15 : radiographie thoracique de face avec épanchement pleural bilatéral

C– Echocardiographie–Doppler cardiaque :

1. Echographie bidimensionnelle et Temps mouvement : [24]

L'échocardiographie standard TM et BD peut fournir des informations importantes pour le diagnostic de la péricardite constrictive et sa différenciation avec la cardiomyopathie restrictive.

- L'échocardiographie montre :
- Une ouverture prématurée des sigmoïdes pulmonaires
- Une rectitude de la paroi postérieure avec disparition du recul télé-diastolique
- Un mouvement de recul diastolique rapide et précoce de la paroi postérieure du ventricule gauche
- Une anomalie de la cinétique septale
- Un épanchement péricardique
- Parfois des calcifications péricardiques
- Une dilatation des oreillettes et parfois du ventricule gauche
- Présence de deux échos péricardiques séparés par un espace d'au moins 1 mm et restant parallèles.



Figure16 : Incidence échographique para sternale grand axe montrant une rupture de l'alignement entre la paroi postérieure du ventricule gauche et de la paroi postérieure de l'oreillette gauche.



Figure 17 : Échographie cardiaque en mode TM : mouvement brutal antérieur protodiastolique du septum inter ventriculaire.

2-Doppler cardiaque :

Le doppler cardiaque, actuellement, représente un temps très important dans le diagnostic de péricardite constrictive, en sachant que les variations respiratoires des différents flux sont capitales dans le diagnostic différentiel des autres adiaistolies.

a) Signes d' « adiaastolie » gauche :

- ❖ **Flux transmitral et temps de relaxation iso- volumétrique :** Le trouble de remplissage, avec présence du dip-plateau, et l'augmentation de la pression intra-auriculaire gauche expliquent les modifications du flux transmitral : onde E augmentée avec un temps de décélération court (inférieur à 150 ms)
- ❖ **Flux veineux pulmonaire :** La gêne au remplissage entraîne une diminution de l'onde S (Systolique) et une augmentation de la taille et de la durée de l'onde A (Contraction auriculaire). A l'inspiration, il y a une franche augmentation des deux ondes (supérieure à 25 %).

b) Signes d' « adiaastolie » droite :

- ❖ **Flux de l'insuffisance pulmonaire :** Le dip-plateau ventriculaire droit entraîne des modifications du flux de l'insuffisance pulmonaire, anomalies augmentant en inspiration, correspondant à une augmentation du remplissage droit.
- ❖ **Flux de la veine sus-hépatique :** L'onde S est diminuée avec une onde A augmentée. Il existe une augmentation du flux diastolique en début d'expiration de plus de 25 %.
- ❖ **Flux tricuspide :** Il est noté un aspect de grande onde E avec un temps de décélération raccourci, ainsi qu'une petite onde A. Il existe une augmentation de ces flux en inspiration.
- ❖ **Flux de la veine cave inférieure :** Il existe une inversion de l'amplitude des ondes systolique (x) et diastolique(y) avec un creux x inférieur au creux y avec augmentation de l'onde A auriculaire.

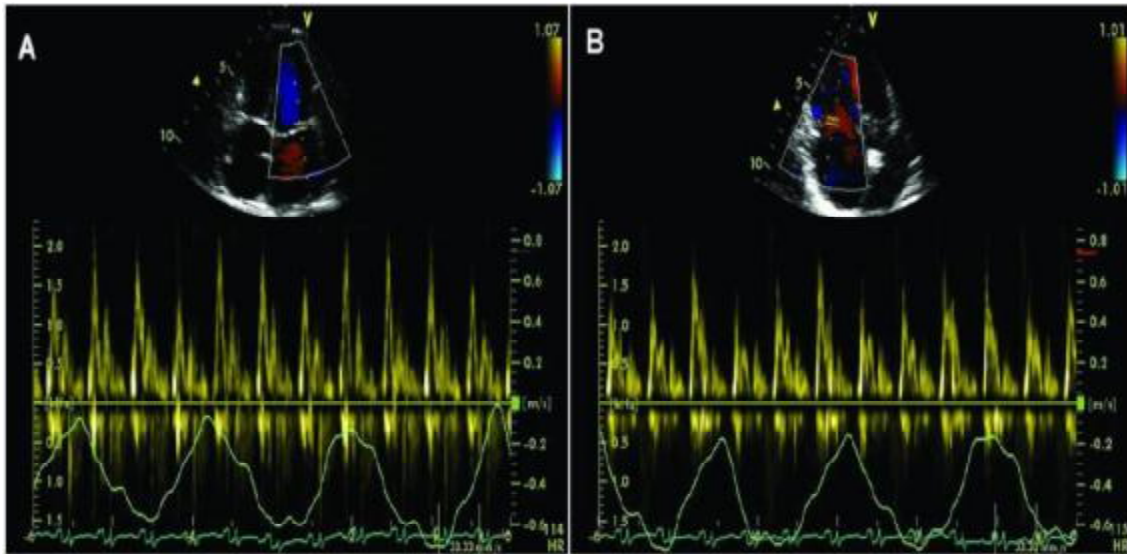


Figure 18 : Variation respiratoire des flux doppler transmitral (A) et tricuspide (B)

D-Cathétérisme cardiaque droit :

La confirmation hémodynamique de la constriction péricardique associée : [27]

- ❖ Un changement de la morphologie des courbes de pression.
- ❖ Une augmentation et une égalisation de pressions diastoliques dans les quatre cavités.
- ❖ Une diminution du débit cardiaque avec un index cardiaque subnormal ou diminué.

Le cathétérisme cardiaque droit permettra d'objectiver une tendance à l'égalisation des pressions diastoliques depuis les veines périphériques jusqu'au capillaire pulmonaire et à la pression télé diastolique du ventricule gauche.

Il n'y a pas de gradient entre le ventricule droit et l'oreillette droite.

La pression moyenne de l'oreillette droite est élevée jusqu'à 20-30 mm Hg.

La pression télé diastolique du ventricule droit est très élevée, elle atteint ou dépasse le tiers de la pression systolique.

Enfin, la pression diastolique de l'artère pulmonaire est également élevée, équivalente à la pression diastolique ventriculaire droite et à la pression moyenne de l'oreillette droite.

Au niveau du ventricule droit, on note l'aspect typique de dip-plateau(Figure19), ou aspect en racine carrée avec en

Proto-diastole une pression normale mais dès le début de la diastole, il existe une remontée abrupte suivie d'un plateau méso et télé-diastolique.



Figure19 : Aspect de dip-plateau au cathétérisme cardiaque droit

E-Scanner cardiaque

Le scanner cardiaque est une exploration qui est entrain de connaître un grand développement.

L'acquisition des images se fait simultanément à une synchronisation électro cardiographique, avant et après injection de produit de contraste.

La reconstruction rétrospective des coupes permet d'avoir des informations d'ordre dynamique [28 ,29].

Sur les images scannographiques, à l'état normal, le péricarde apparaît comme une ligne régulière de 2 à 3 mm d'épaisseur [30].

Dans le cadre du diagnostic des constrictions péricardiques, le scanner montre, en présence de signes d' « adiaстolie », un péricarde épaissi (supérieur à 4 mm) et calcifié (hyperdensités spontanées linéaires et/ou nodulaire par endroit ou plus ou moins étendues) (Figure 20).

La tomodensitométrie est extrêmement sensible pour détecter ces calcifications, même les toutes petites [29], ce qui est très important devant un contexte évocateur mais sans épaissement péricardique.

Il faut souligner que la présence de calcifications n'implique pas automatiquement l'existence d'une constriction cardiaque, et que la sévérité de la constriction n'est pas proportionnelle à l'importance des calcifications [29].

D'autre part, un péricarde non épaissi sur les images scannographiques n'élimine pas le diagnostic de péricardite chronique constrictive.

Les reconstructions 3D (Figure 20) sont d'une grande utilité dans le bilan préopératoire d'une péricardectomie, offrant une vue globale, volumique du cœur avec ses calcifications péricardiques et permettant au chirurgien de choisir les meilleurs abords.

Par ailleurs, on peut noter également, sur les images tomodensitométriques, une dilatation auriculaire, une dilatation des veines caves, une déformation tubulaire des ventricules et un aspect de septum inter ventriculaire paradoxal [31].

Le scanner est un examen assez rapide mais qui expose le malade à l'irradiation ainsi qu'au risque néphrotoxique et allergique lié à l'utilisation de produit de contraste iodé.

De ce fait, il faut respecter les contre-indications, à savoir, l'insuffisance rénale, l'allergie sévère à l'iode et la grossesse [30].

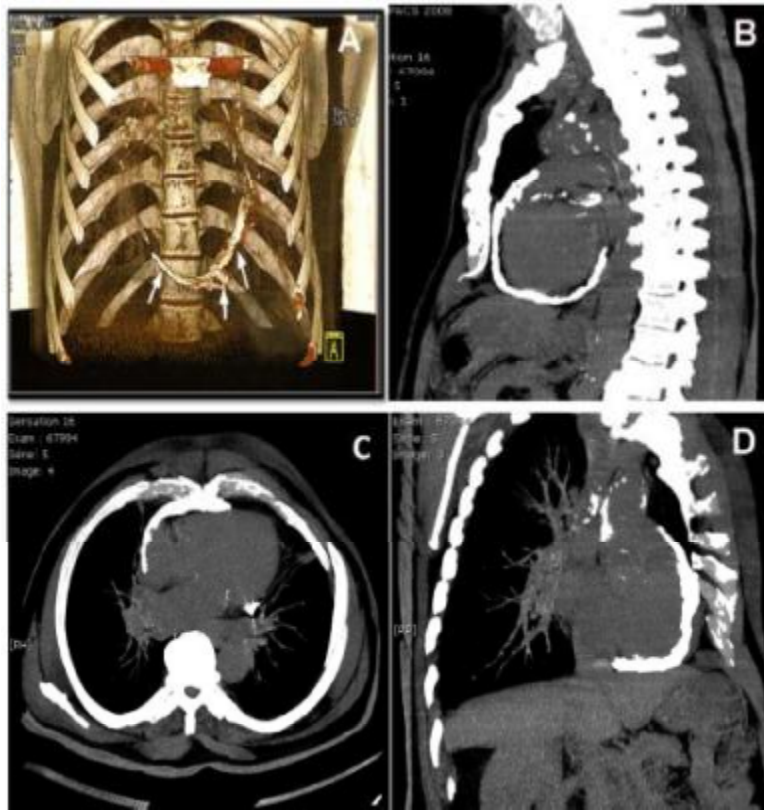


Figure20 : Scanner cardiaque non injecté avec reconstruction, montrant des calcifications entourant la silhouette cardiaque.

F-L'imagerie par résonance magnétique :

L'IRM a également bénéficié d'une importante évolution technologique permettant une imagerie morphologique et fonctionnelle de la plupart des cardiopathies courantes, grâce à sa résolution spatiale.

L'avantage de l'IRM réside dans le fait que c'est une exploration non invasive puisqu'elle n'utilise pas de radiations ionisantes et ne nécessite pas l'usage de produit de contraste néphrotoxique.

Elle permet une excellente analyse des tissus mous avec une très bonne caractérisation du myocarde et du péricarde [29,31].

Elle peut être considérée comme étant la méthode de choix pour le diagnostic des péricardites chroniques constrictives [32] ; dans ce cadre, elle a été définie comme étant une indication classe I [33].

Toutefois, c'est une exploration qui reste onéreuse.

Les contre-indications classiques de cet examen doivent être respectées.

Dans la PCC, l'IRM précise le diagnostic positif et surtout topographique des lésions de constriction afin de guider le geste chirurgical.

Sur le plan technique, les séquences utilisables sont les séquences en pondération T1, les séquences en pondération T2, le ciné-IRM, les séquences de rehaussement tardif et les séquences de Tagging (ou tatouage myocardique).

Il est également indispensable de réaliser des acquisitions « temps réel » en respiration libre et en respiration ample pour analyser le couplage ventriculaire et la compliance cave [34]. La technique de cartographie de flux par IRM permet également d'enregistrer la courbe de flux transmitral, sur laquelle on pourra rechercher les stigmates caractéristiques du profil restrictif [35].

Cette démarche n'est cependant pas très utilisée en pratique car :

- ❖ les patients adressés en IRM ont déjà été investigués en écho-doppler ;

- ❖ la résolution temporelle actuelle en cartographie de flux par IRM (environ 40 ms pour les séquences en apnée) est très inférieure à celle offerte par le doppler pulse, de sorte que le pic des ondes E et A et la pente de décélération du flux mitral sont imparfaitement analysés [36].

En pratique, on distingue deux catégories d'anomalies en imagerie par résonance magnétique :

- ❖ Des anomalies morphologiques :

- L'épaississement péricardique > 4 à 6 mm apparaît en IRM sous forme d'un hypo signal sur les séquences d'écho de spin comme sur les séquences ciné [29], il peut être localisé ou circonférentiel (Figure 21), son existence permet d'éliminer, en présence de signes d'« adiaastolie », une cardiomyopathie restrictive [37,38], alors que son absence ne permet pas d'éliminer une constriction [39, 40,41]. Cet épaississement est bien corrélé aux pièces autoptiques [42].
- Les calcifications péricardiques, mal identifiées en IRM, sont parfaitement visualisées et cartographiées au scanner (Figure 20) mais elles ne signifient pas forcément qu'il existe une constriction péricardique,
- Les veines caves et les veines sus-hépatiques sont dilatées avec réduction de la compliance cave inférieure en inspiration (Figure 22),
- La dilatation modérée des oreillettes,
- Les ventricules sont en général de petit volume avec typiquement un aspect tubulisé du VD (Figure 23),
- L'épanchement péricardique : il apparaît en hypo signal en écho de spin et en hyper signal en ciné (Figure 24), son existence n'élimine pas une constriction, et ne doit pas faire renoncer à la recherche de signes d' « adiaastolie » (forme effusive de la péricardite constrictive).

- L'épanchement sera parfaitement diagnostiqué par les séquences PSIR après injection qui outre la plage liquidienne montrera une éventuelle prise de contraste des feuillets viscéral et pariétal du péricarde [43].

Ces signes morphologiques sont hautement évocateurs, dans un contexte clinique d' « adiaстolie », d'une constriction péricardique, mais ne permettent pas de poser le diagnostic de certitude.

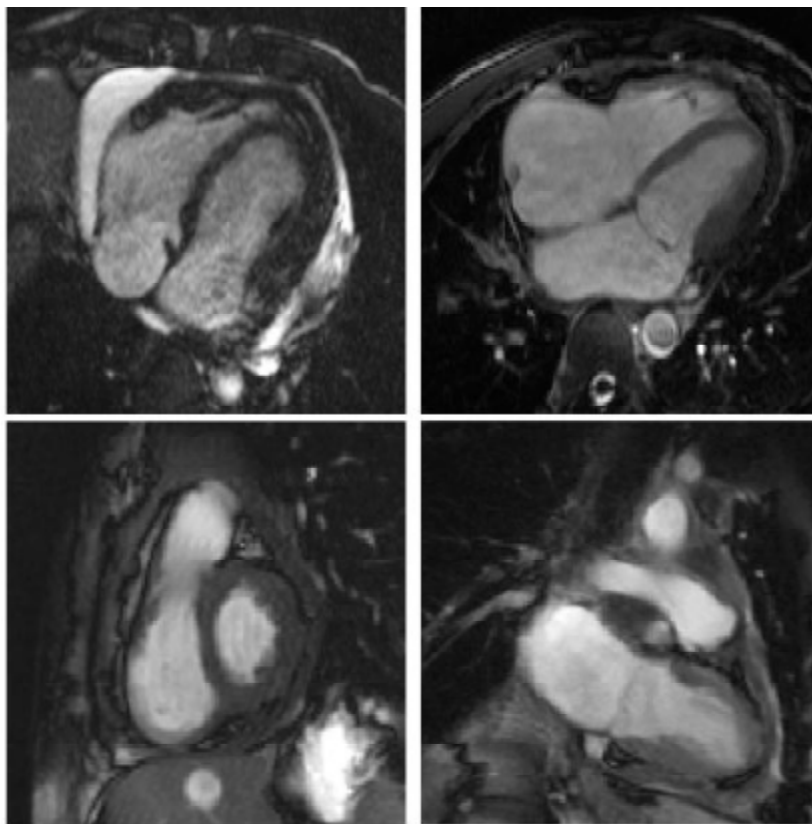


Figure 21 : IRM séquences sang blanc montrant l'épaississement péricardique vu sur plusieurs plans de coupe (4 cavités en petit axe et en 2 cavités)

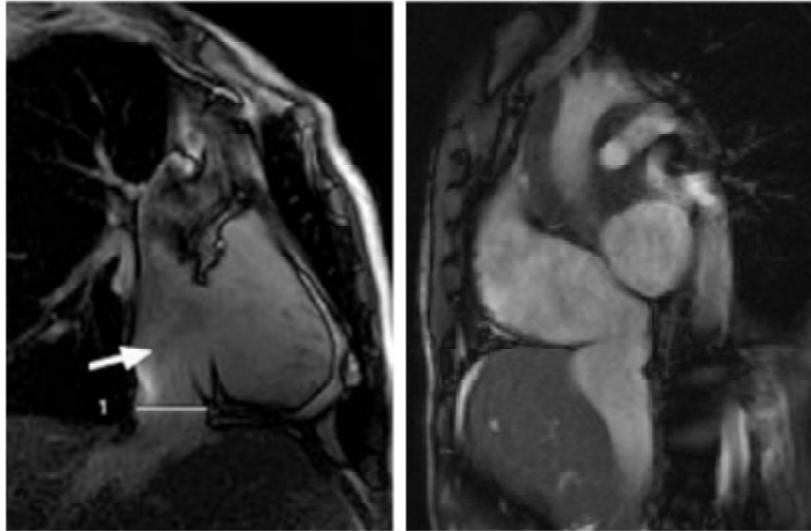


Figure22 : Coupe verticale long axe passant par le VD à droite et l'OD à gauche montrant un épaissement du péricarde avec une dilatation bicavale.

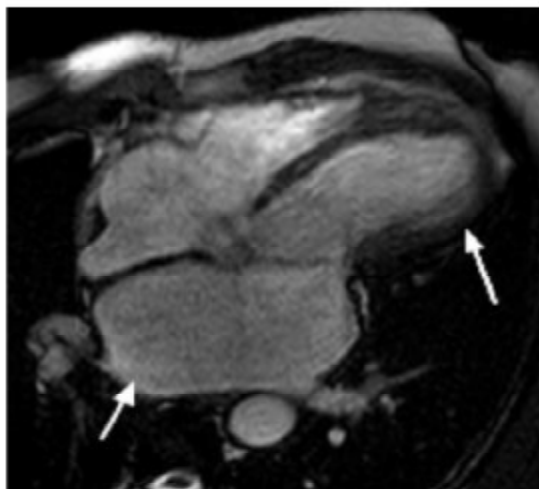


Figure23 : Coupe 4 cavités montrant un épaissement du péricarde en regard de la paroi latérale du VD et une déformation tubulaire du VG.

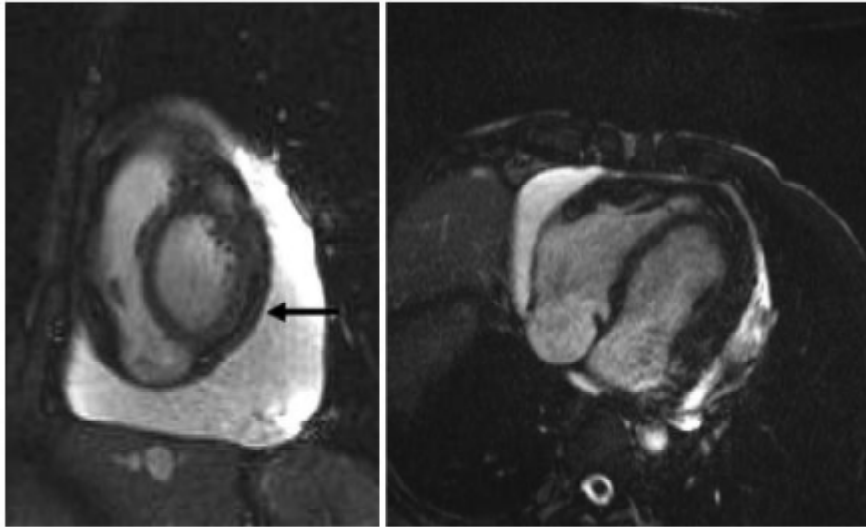


Figure 24 : Épanchement péricardique en hyper signal en séquences ciné. A. Petit axe. B. 4 cavités.

❖ des anomalies fonctionnelles :

- Cinétique septale : deux signes précieux sont apportés par l'IRM :
 - Le fasseyement septal : le septum qui est normalement convexe vers l'avant devient furtivement légèrement convexe vers l'arrière, ce mouvement de septation est assez spécifique de constriction péricardique et visible en 4 cavités ou en petit axe [34],
 - Le couplage ventriculaire pathologique : ce signe est révélé par l'imagerie en temps réel lors des manœuvres de respiration ample (Figure 25), se base sur la perturbation de l'interdépendance entre les deux ventricules, il s'agit d'une inversion de la courbure septale vers le VG en début d'inspiration suite à l'augmentation des pressions créées par l'inextensibilité du péricarde et correspondant à la constriction péricardique [36] ;

- Séquences de Tagging : elles mettent en évidence des adhérences péricardiques avec limitation du mouvement de glissement des feuillets péricardiques en systole [44] (Figure 26).

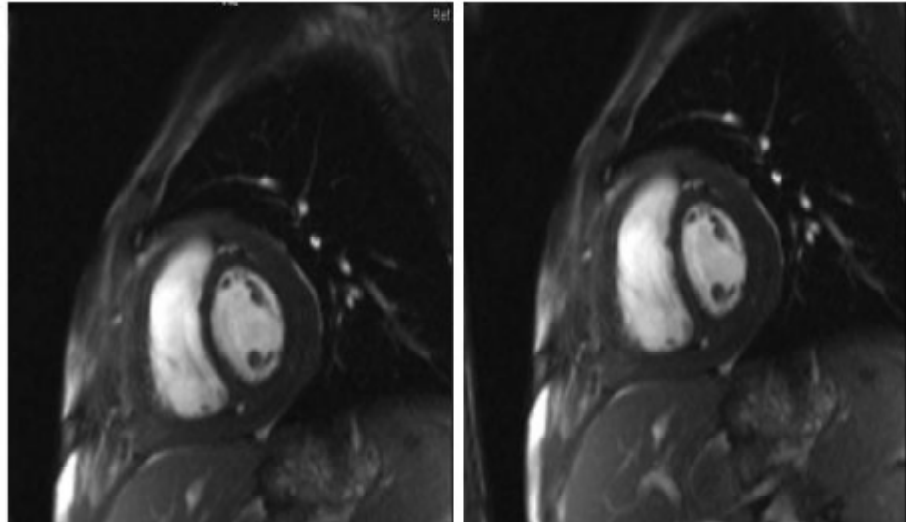


Figure 25 : Coupe PA, à droite : respiration normale, à gauche en inspiration : montrant l'altération du couplage VG VD avec aplatissement septal en inspiration.

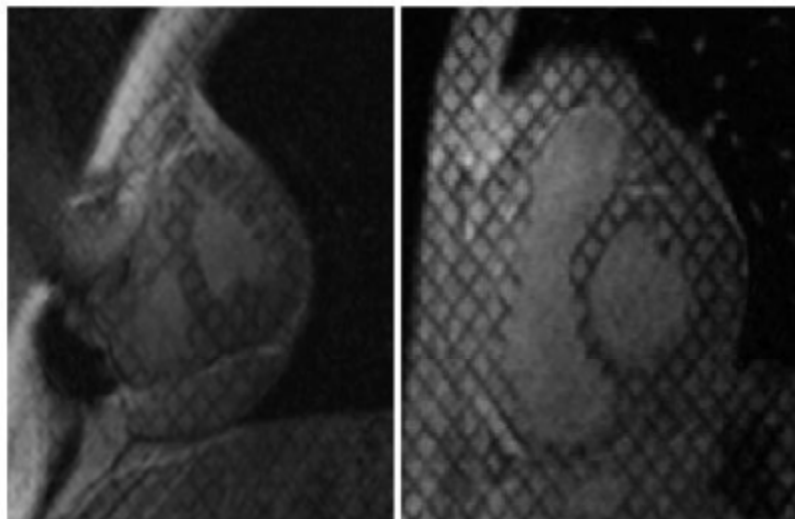


Figure 26 : Coupe petite axe avec Tagging montrant un épaissement péricardique en limitation du mouvement de glissement des feuillets péricardiques en systole.

Imagerie de rehaussement tardif. L'étude du péricarde réalisée après injection de gadolinium permettra d'identifier selon certains auteurs, les péricardites chroniques fibrotiques (Gd +) des péricardites non fibrotiques (Gd-) [43].

L'équipe de Zurich [45], dans un papier publié dans le *JACC Imaging* en 2011 comparant les rehaussements tardifs péricardiques vu en IRM dans les PCC avec l'analyse histologique du péricarde en postopératoire, la présence d'un rehaussement est plutôt en faveur d'une phase inflammatoire de constriction péricardique (Figure 27) alors que l'absence de rétention péricardique de gadolinium est plutôt en faveur de formes anciennes et refroidies de PCC.

Ces résultats sont intéressants dans la mesure où ils peuvent avoir des implications thérapeutiques avec une possibilité de retarder la chirurgie et proposer un traitement médical pendant la phase active inflammatoire [46].

Ce signe ne peut être vu qu'à l'IRM avec injection de produit de contraste et constitue un élément déterminant dans le timing chirurgical (Figure 27). Parallèlement, une rétention pathologique de gadolinium au niveau myocardique serait secondaire soit à une pathologie myocardique intrinsèque (CMR) ou à une association avec une myocardite [46].

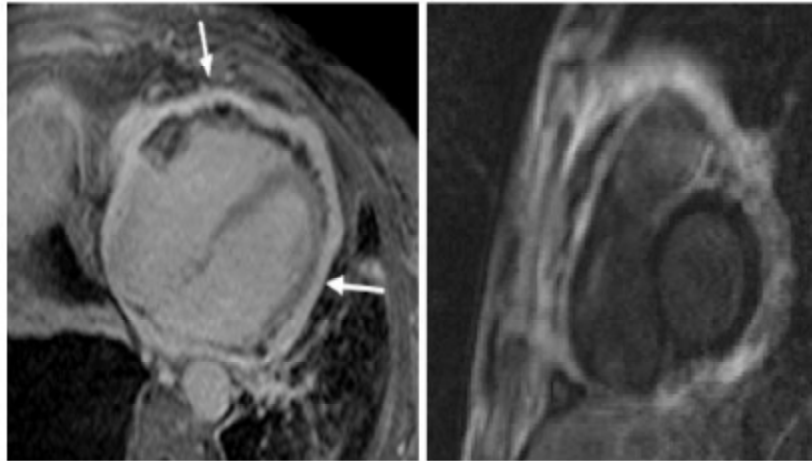


Figure 27 : IRM imagerie de rehaussement tardive post-gado (coupe axiale à droite et coupe petit axe à gauche) : prise de contraste péricardique témoin d'une péricardite en phase inflammatoire.

Le Tableau 1 résume les principaux signes recherchés au scanner et à l'IRM, et précise la pertinence de chaque examen pour chacun des éléments à retrouver dans les PCC.

Tableau 1
Principaux signes d'imageries recherchés en imagerie dans les péricardites chroniques constrictives.

	TDM	IRM
Analyse du péricarde	+++	+++
Calcifications péricardiques	+++	±
Anomalie cinétique septale	++	+++
Inflammation du péricarde	±	+++
Analyse des structures intrathoraciques	+++	-
Bilan préopératoire des coronaires	+++	±
Irradiation et iode	+++	-

Rôle important de l'imagerie dans le diagnostic différentiel entre la péricardite constrictive et la cardiomyopathie restrictive :

Le diagnostic différentiel entre la PCC et la CMR est souvent difficile car les tableaux clinique et hémodynamique sont similaires dans les deux pathologies, le Tableau 2 résume les différences retrouvées en imagerie dans ces affections.

Pour les CMR, les images de rehaussement tardif après injection de gadolinium fournissent des indices très évocateurs dans l'amylose (hyper signal sous-endocardique circonférentiel diffus), dans la sarcoïdose (hyper signaux en motte sans systématisation coronaire), prédominant dans les régions basales, dans les maladies de surcharge (HVG et foyers de fibrose pariétale), dans les surcharges en fer (diminution du T2) et dans les fibroses endomyocardiques (obstruction apicale avec aspect en 3 couches) [48,49]. Ainsi, la différenciation entre cardiomyopathie restrictive et constriction péricardique est très souvent donnée par les techniques d'imagerie médicale. Cette différenciation est très importante dans la mesure où la prise en charge thérapeutique de ces deux affections est totalement différente (traitement médical palliatif dans le premier cas et décortication péricardique dans le second).

Dans les rares cas où persiste un doute diagnostique, la biopsie endomyocardique ou l'exploration chirurgicale par thoracotomie s'impose.

G-Biologie

Il n'y a pas de marqueur biologique spécifique d'une constriction péricardique. Il faut néanmoins signaler une faible élévation du peptide natriurétique (PAN) dans la PCC en dépit des signes congestifs massifs manifestes ; ce qui constitue un excellent élément de diagnostic différentiel avec la cardiomyopathie restrictive (forte élévation du PAN) [47].

H–Biopsie endo–myocardique

Cette méthode de diagnostic peut être utile lorsque les modalités d'imagerie, hémodynamiques et d'autres n'ont pas réussi à établir un diagnostic de constriction péricardique [48].

III–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 manquant 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 « adiaстolie » 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 : [49]

- ❖ Formes subaiguës :

Certaines péricardites aiguës, quelle qu'en soit l'étiologie, évoluent en quelques mois vers la constriction. La rapidité d'évolution, l'imbrication des phases,

expliquent la coexistence de l'épanchement et de la transformation constrictive du péricarde. Ceci est cependant loin d'être constant puisqu'une des principales étiologies, la constriction post chirurgicale, ne s'accompagne pas d'épanchement.

Les formes subaiguës soulignent l'intérêt d'un suivi attentif des sujets ayant eu une péricardite aiguë récente ou ayant des antécédents pathologiques favorisant la survenue d'une constriction.

❖ Formes évoluées :

Parfois, le diagnostic n'est porté qu'au stade d'insuffisance cardiaque réfractaire.

Avant l'ère chirurgicale, l'évolution des syndromes constrictifs était toujours grave, aboutissant au fameux tableau de pseudo cirrhose avec constitution d'une hépatomégalie importante, dure, épanchements pleuraux et péritonéaux intarissables, hypo protidémie.

En l'absence de décortication, l'insuffisance cardiaque devient irréductible, malgré le traitement tonicardiaque et diurétique, aggravée par la survenue de troubles du rythme (fibrillation auriculaire) et d'incidents thromboemboliques aboutissant au bout de quelques mois, mais parfois plusieurs années, à la fibrose hépatique et à la mort.

C- Formes Symptomatiques : [49]

❖ *Formes frustes ou latentes :*

Ce sont des sujets qui se plaignent habituellement de fatigue, de dyspnée, sans signes évidents de constriction à l'examen.

Si, lors du cathétérisme cardiaque de base, les pressions intracardiaques sont normales, l'administration de 1 L de sérum salé intraveineux, en 6 à 8 minutes, permet de révéler les caractéristiques du syndrome constrictif :

- morphologie typique des courbes de pression avec creux y prédominant dans l'oreillette droite et dip-plateau de la courbe ventriculaire droite ;
- disparition des variations respiratoires de la pression auriculaire droite ;
- égalisation diastolique des pressions.

La fraction d'éjection du ventricule gauche est normale.

❖ ***Formes avec entéropathie exsudative :***

Une vingtaine de cas de constriction s'accompagnant d'entéropathie exsudative ont été décrits. L'augmentation importante de la pression veineuse peut gêner le drainage lymphatique, aboutissant parfois à une perte lymphatique intestinale, souvent associée à une diarrhée. Cette perte protéique entraîne une diminution de la pression osmotique et participe au développement des œdèmes périphériques.

L'histologie montre des vaisseaux lymphatiques dilatés (lymphangiectasies) au niveau de la sous-muqueuse.

Au décours de la péricardectomie, l'entéropathie régresse en quelques semaines ou quelques mois, avec disparition des stigmates histologiques.

❖ ***Formes avec syndrome néphrotique :***

Il a été décrit de très rares syndromes néphrotiques au cours des constrictions péricardiques, disparaissant dans les suites de la péricardectomie. La pathogénie de ce syndrome n'est pas évidente. Les biopsies rénales montrent un épaississement de la membrane glomérulaire, focal ou diffus, sans réaction cellulaire.

L'association connue syndrome néphrotique-thrombose des veines rénales peut suggérer que l'augmentation de pression dans les veines rénales, liée à la constriction, pourrait jouer un rôle pathogénique.

❖ ***Cirrhose cardiaque :***

L'augmentation prolongée de la pression veineuse provoque presque toujours une congestion hépatique. À la longue, une atrophie centrale apparaît, avec des ponts fibreux entre les zones des veines centrales, d'où fibrose hépatique.

Les fonctions hépatiques sont alors altérées.

❖ ***Formes avec atteinte myocardique :***

L'atteinte du péricarde peut entraîner ou accompagner une fibrose et une atrophie myocardique (la fibrose peut se traduire sur l'électrocardiogramme

[ECG] par des aspects d'infarctus du myocarde). L'atteinte myocardique avec atrophie et fibrose aggrave le tableau clinique de défaillance cardiaque et altère le pronostic après la péricardectomie. La régression de l'insuffisance cardiaque n'est que partielle, et, dans les formes où l'atteinte myocardique est prépondérante, l'intervention chirurgicale n'entraîne aucune amélioration pour un risque opératoire nettement majoré.

Des études anatomiques, chez des patients décédés de constrictions, montrent une réduction de l'épaisseur des fibres musculaires au niveau des deux ventricules qui ne semble pas liée à la durée de la constriction ou à l'épaisseur du péricarde.

❖ ***Formes avec infantilisme :***

Décrit par Lenègre, une constriction précoce, chez l'enfant, peut entraîner un infantilisme, réversible grâce à l'intervention.

❖ ***Formes associées à une autre cardiopathie :***

Si des associations peuvent être fortuites, l'une a été plusieurs fois décrite : communication inter auriculaire et constriction.

IV/DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- ❖ La cirrhose hépatique est évoquée devant l'hépatomégalie, l'ascite et parfois les signes biologiques d'insuffisance hépatocellulaire. 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.

En fait, le diagnostic différentiel essentiel, parfois difficile à écarter avant l'intervention, est représenté par les cardiomyopathies restrictives [50] ; [51].

Les cardiomyopathies restrictives peuvent donner un retentissement tout à fait similaire à la péricardite chronique constrictive mais la fibrose est limitée au myocarde et ne touche pas le péricarde. Une échocardiographie montre le plus souvent des parois myocardiques épaissies sans atteinte du péricarde.

L'élément déterminant pour établir le diagnostic est retrouvé au cathétérisme et la pression télé-diastolique ventriculaire gauche est plus élevée dans ces cardiomyopathies qu'au cours des constrictions péricardiques ; de plus la fonction systolique ventriculaire gauche est altérée alors qu'elle l'est peu ou pas au cours des constrictions. La biopsie endo-myocardique est un moyen utile pour faire le diagnostic d'infiltration du muscle au cours des cardiomyopathies infiltratives. (Tableau 3).

TABLEAU 3 : Diagnostic différentiel entre cardiomyopathie restrictive et péricardite chronique.

	PCC	CMR
Examen clinique	Signe de Kussmaul fréquent Choc de pointe non palpable Vibrance péricardique	Signe de Kussmaul possible Choc de pointe augmenté Bruit de galop Souffle de régurgitation
ECG	Microvoltage, troubles de la repolarisation diffus, FA	Microvoltage (amylose), onde Q, HVG
Echographie cardiaque	Epaisseur normale des parois Dilatation biauriculaire modérée Péricarde épaissi > 3 mm (ETO) Déplacement antérieur brutal du SIV en phase précoce de remplissage	Epaissement des parois Dilatation biauriculaire importante
Doppler	Variation respiratoire importante de E (>25 %)	Variation respiratoire faible de E (<15 %)
Doppler tissulaire	Ea > 8 cm/s	Ea < 8 cm/s
Hémodynamique	PTDVD et PTDBG souvent équivalents Pression systolique VD < 50 mm Hg PTDVD > 1/3 pression systolique VD	PTDBG souvent > PTDVD (5 mmHg)
Biopsie endomyocardique	Normale	Cause spécifique (amylose...)
TDM/IRM	Péricarde habituellement épaissi	Péricarde habituellement normal

FA. Fibrillation auriculaire, HVG. Hypertrophie ventriculaire gauche, ETO. Echocardiographie transoesophagienne, PTDVD. Pression télédiastolique du VD.

V-ETIOLOGIES :

Les étiologies des péricardites chroniques constrictives sont nombreuses. Elles ont été modifiées ces dernières décennies par la prophylaxie et les traitements anti-infectieux.

A- La tuberculose :

C'est une cause classique de péricardite constrictive [52]. L'étiologie tuberculeuse doit être fortement évoquée sur les données épidémiologiques (antécédents de tuberculose essentiellement pulmonaire, notion de contagement tuberculeux), clinique, IDR fortement positive, radiologique (images séquellaires pulmonaires et adénopathies calcifiées) ou scannographiques (ADP médiastinales). Cette étiologie depuis une vingtaine d'années est en constante régression dans le monde occidental, mais reste une cause importante de péricardite constrictive dans les pays en développement [53], et notamment au Maroc

B – La chirurgie cardiaque :

C'est actuellement l'étiologie la plus fréquente des péricardites constrictives dans les pays développés [54]. Elle peut survenir de quelques mois à quelques années après toute intervention chirurgicale cardiaque. Elle serait favorisée par l'existence d'un épanchement péricardique postopératoire.

C- La radiothérapie médiastinale :

Le traitement par radiothérapie des maladies telles que la maladie de Hodgkin, le cancer du poumon, les tumeurs médiastinales, le cancer du sein peut être pourvoyeur de PCC. La constriction péricardique peut survenir dans les 5 ou 10 ans après la radiothérapie et est souvent associée à une pancardite avec atteinte myocardique, valvulaire et sténose coronarienne parfois sévère [52].

D- Les autres causes sont plus rares :

Insuffisance rénale chronique, maladie de système (polyarthrite rhumatoïde, lupus), infections bactériennes ou virales, traumatisme thoracique.

E- Constrictions idiopathiques :

Elle correspondrait à des péricardites virales anciennes mais dont la preuve infectieuse n'a pu être faite. Il n'existe pas d'argument histologique à ce diagnostic qui reste un diagnostic d'élimination.

Les causes des constrictions péricardiques sont résumées dans le tableau 4 [55].

TABLEAU4 : Causes des constrictions péricardiques.

Constriction postchirurgicale Maladies générales <ul style="list-style-type: none">- polyarthrite rhumatoïde- lupus érythémateux disséminé- périartérite noueuse
Causes métaboliques
Infections <ul style="list-style-type: none">- bactériennes- urémique- mycobactériennes- fongiques- virales- parasitaires
Néoplasie <ul style="list-style-type: none">- tumeur primitive- métastase péricardique
Causes héréditaires <ul style="list-style-type: none">- nanisme Mulibrey- communication interauriculaire
Traumatisme thoracique Divers Constrictions idiopathiques

VI-TRAITEMENT

Chez certains patients avec une péricardite constrictive subaiguë, les symptômes et signes de constriction peuvent disparaître sous un traitement médical seul.

Cependant dans la plupart des péricardites chroniques constrictives, le véritable traitement est la décortication péricardique chirurgicale, consistant en une large résection du feuillet pariétal et viscéral du péricarde. Le risque opératoire est important.

Chez certains patients, la restauration de la fonction cardiaque n'est pas immédiate, et peut mettre un certain temps (quelque mois) avant de retourner à la normale.

La survie est fortement liée à l'étiologie.

A-Buts du traitement :

1. Réaliser une résection la plus étendue possible du péricarde épaissi et calcifié pour restaurer l'expansion diastolique des cavités cardiaques afin de rétablir leur remplissage diastolique en les libérant de la coque péricardique rigide.
2. Soulager la symptomatologie fonctionnelle du patient.
3. Eviter les complications notamment la déchéance myocardique.

B. Moyen :

1. Le traitement médical

Le traitement médical n'est que palliatif [1], 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 récusée 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. En préopératoire 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 : [56]

a. La préparation à l'intervention :

Un bilan préopératoire complet est réalisé. Il comporte une radio de thorax, un bilan biologique complet, une sérologie de l'hépatite B et C, une sérologie HIV et syphilitique et un groupage sanguin ABO rhésus.

Des épreuves fonctionnelles respiratoires sont demandées, une kinésithérapie respiratoire adaptée permet d'amener le patient dans les meilleures conditions possibles.

L'évacuation d'épanchements pleuraux et péritonéaux peut être réalisée.

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. Les principes de l'intervention et voies d'abord :

Avant tout, une biopsie péricardique per opératoire devra être systématique pour examen histologique et mise en cultures, y compris sur milieu de Lowenstein-Jensen, avec antibiogramme.

La tendance générale actuelle est celle d'une péricardectomie la plus large possible, afin d'éviter une récurrence, en utilisant une voie d'abord où les incidents techniques possibles seront facilement maîtrisés.

La voie extra pleurale de Brauer et la thoracotomie antérolatérale droite ne sont plus utilisées pour ces raisons. D'autres techniques comme la thoracotomie horizontale bilatérale avec section transversale du sternum, si elles ne répondent pas aux inconvénients précédents, se révèlent trop traumatisantes, sans apporter d'efficacité, de sécurité, ou d'avantages supplémentaires, comparées à la classique sternotomie médiane.

Actuellement, trois attitudes sont possibles.

❖ Incision sous xiphœidienne :

Une mention spéciale doit lui être faite car elle précède, grâce à la biopsie qu'elle permet, l'abord par sternotomie permettant le traitement des lésions.

Rarement, en effet, la distinction entre péricardite chronique constrictive et cardiomyopathie restrictive reste difficile après les explorations préopératoires, et une biopsie devient nécessaire.

Si le diagnostic histologique extemporané affirme une péricardite chronique, l'incision est élargie vers le sternum et une péricardectomie est réalisée. Sinon, l'incision est aussitôt refermée, et le problème est alors celui du traitement d'une cardiomyopathie restrictive.

Cette voie d'abord nécessite d'inciser la ligne blanche sur 8 cm environ, en désinsérant les fibres qui s'attachent sur la xiphœide. Le diaphragme est également désinséré sur quelques centimètres, permettant l'abord du sac péricardique. Il faut prendre garde à n'ouvrir ni le péritoine, ni les plèvres.

Actuellement, cette phase peut avantageusement être remplacée par une biopsie sous-costale thoracoscopique, le trocart étant introduit par le cinquième espace antérolatéral droit.

❖ Thoracotomie gauche antérolatérale :

Le patient est en décubitus dorsal avec un billot placé sous l'épaule gauche. L'incision cutanée commence sous le sein gauche et se poursuit latéralement dans le quatrième ou cinquième espace intercostal, jusqu'à la ligne axillaire. Le muscle grand pectoral est sectionné afin d'ouvrir l'espace intercostal.

Habituellement, les vaisseaux mammaires internes doivent être liés et sectionnés. L'écarteur peut alors être placé dans l'espace intercostal, et ouvert progressivement, au fur et à mesure de la dissection. Le nerf phrénique gauche est

écarté du péricarde, entoure de tissu adipeux autant que possible, afin d'éviter toute lésion nerveuse.

Le péricarde est incisé au niveau d'une zone de moindre calcification et le plus postéro latéralement possible. Quand une ouverture est ainsi obtenue, l'incision longitudinale initiale est poursuivie en avant et en arrière, à partir de ses extrémités supérieures et inférieures respectives.

Le péricarde antérieur est disséqué jusqu'au sillon auriculo-ventriculaire gauche, et jusqu'au diaphragme en bas, puis reséqué. Le péricarde postérieur est disséqué le plus loin possible puis reséqué.

La dissection doit être menée jusqu'au-delà du tronc pulmonaire, afin d'éviter de laisser une bande serrée de péricarde autour de celui-ci, pouvant ainsi être à l'origine d'un gradient postopératoire sévère.

Deux gros drains de type pleural sont placés au contact du cœur avant la fermeture, l'un en bas et en arrière, l'autre, en haut et en avant.

Le principal avantage de cette technique est une très bonne exposition du ventricule gauche, permettant une libération complète de celui-ci, jusqu'à sa face diaphragmatique. Cependant, cette voie n'est plus guère employée, car le problème de la compression des cavités droites est presque toujours au centre de la symptomatologie et donc de l'indication. Certains auteurs proposent une thoracotomie antérolatérale gauche dans les étiologies infectieuses, notamment bactériennes et les formes purulentes, pour éviter le risque de médiastinite postopératoire [57 ; 58].

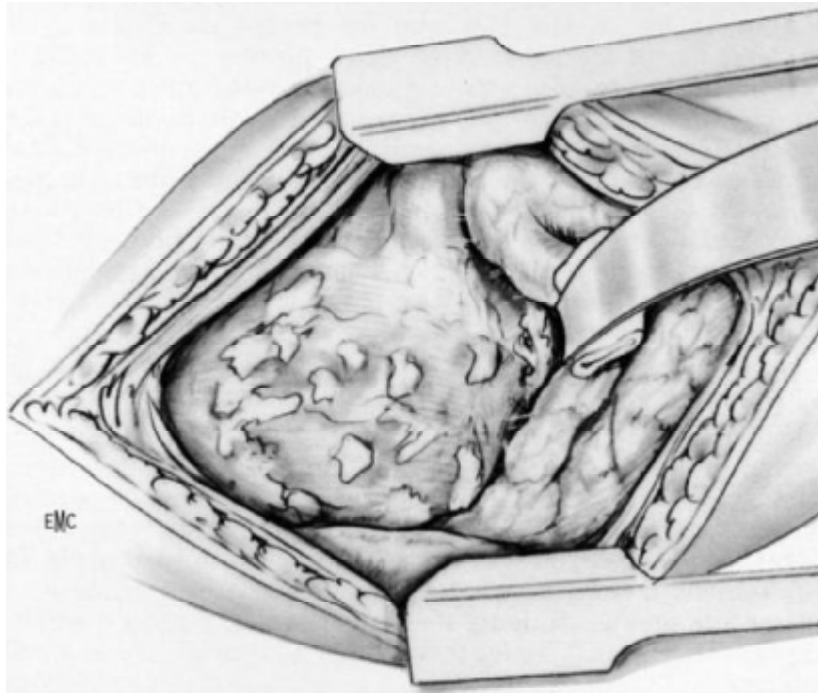


Figure28 :L'écarteur est placé dans l'espace intercostal ouvert, et progressivement écarté.

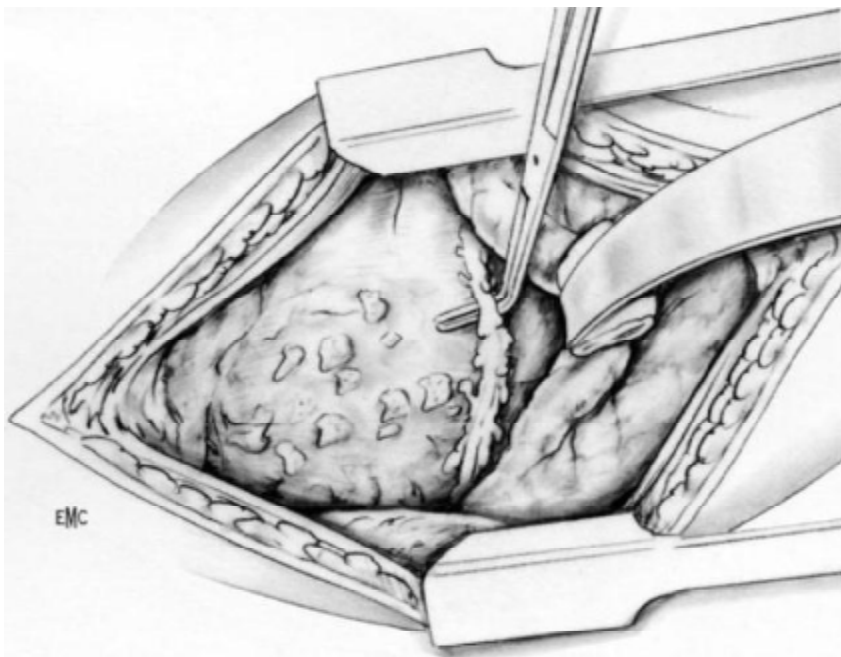


Figure29 : Le nerf phrénique gauche est détaché puis isolé du péricarde.

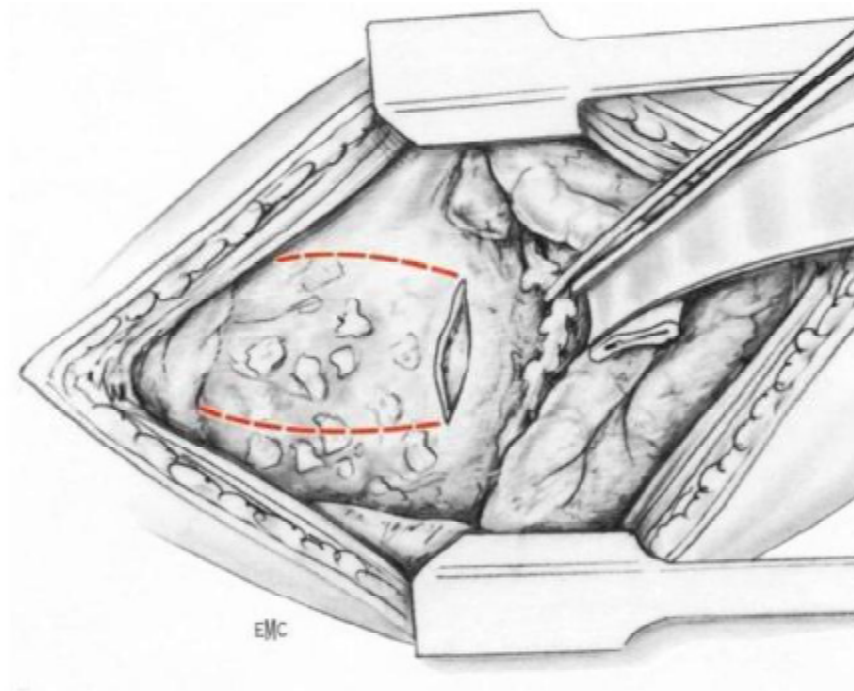


Figure30 : Incision du péricarde : incision longitudinale initiale du péricarde puis extension de l'incision vers le ventricule droit et le ventricule gauche à chaque extrémité de celle-ci.

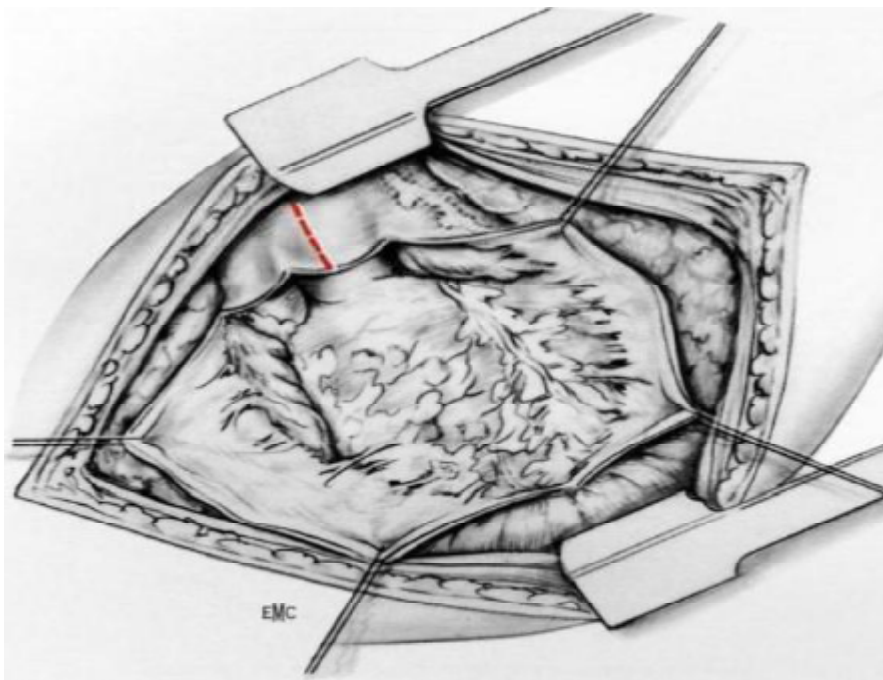


Figure31 : Les deux ventricules sont libérés, laissant, si nécessaire, de petites plaques calcifiées. La racine du tronc pulmonaire est libérée.

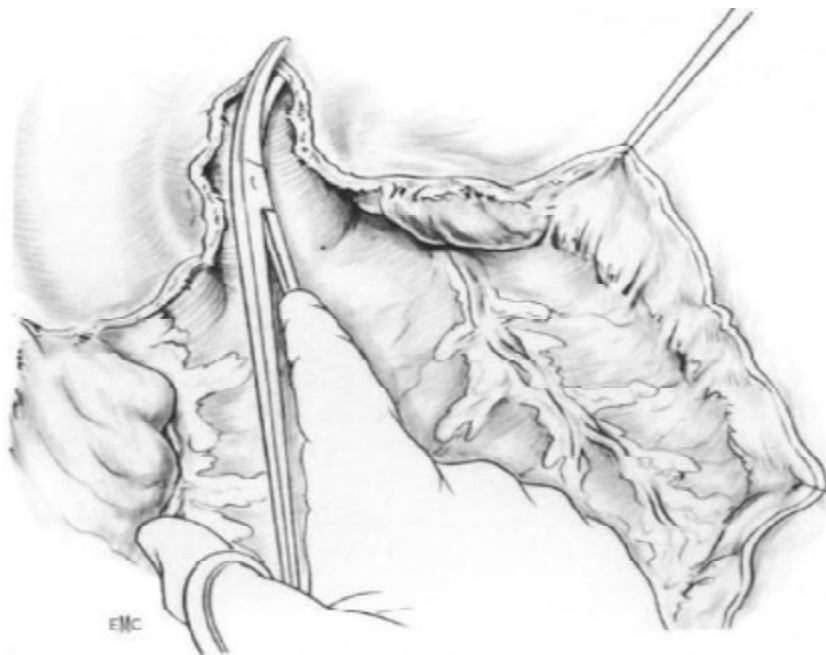


Figure32 : Bande de striction autour du tronc artériel pulmonaire. Son exérèse est essentielle afin d'éviter tout gradient de pression postopératoire.

❖ **La sternotomie médiane :**

Une circulation extracorporelle doit toujours être prévue, ainsi qu'un abord fémoral, de façon à pouvoir canuler par cette voie en cas de problème majeur de dissection. Il est donc impératif de tenir prêt le circuit de circulation extracorporelle sur le champ opératoire, un perfusionniste étant disponible dans la salle d'intervention. Des palettes de déchoquage de petite taille doivent avoir été vérifiées avant le début de l'intervention.

Le sternum est ouvert à la scie électrique, avec la plus grande prudence. Les deux berges du sternum sont écartées très légèrement après hémostase des tranches osseuses. Le tissu conjonctivo-graisseux antérieur est écarté latéralement, ainsi que les culs-de-sac pleuraux antérieurs à l'aide d'une compresse (figure 30 et 31).

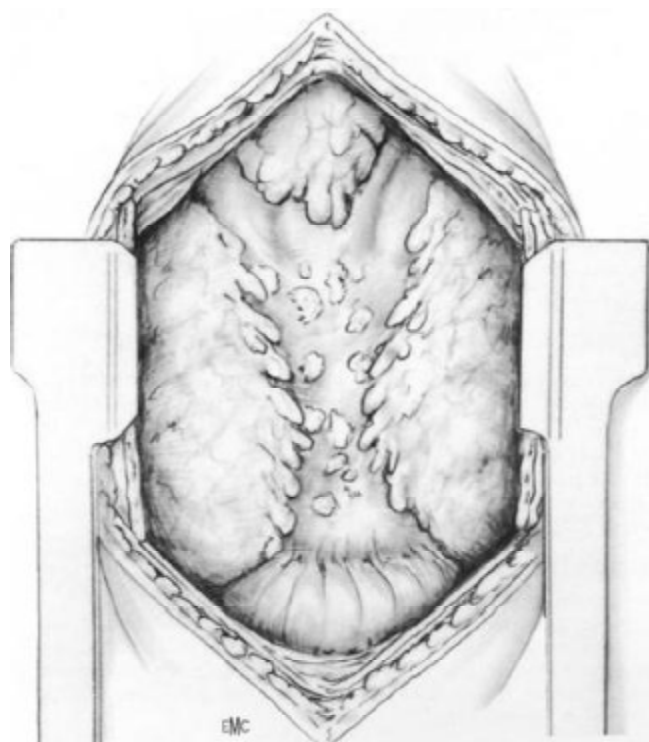


Figure 33 : Aspect du cœur après ouverture du sternum. Recouvrement partiel par les poumons et les culs-de-sac pleuraux antérieurs, qu'il faudra refouler latéralement. Le péricarde fibreux est rétracté ne permet pas de repérage facile des structures sous-jacentes.

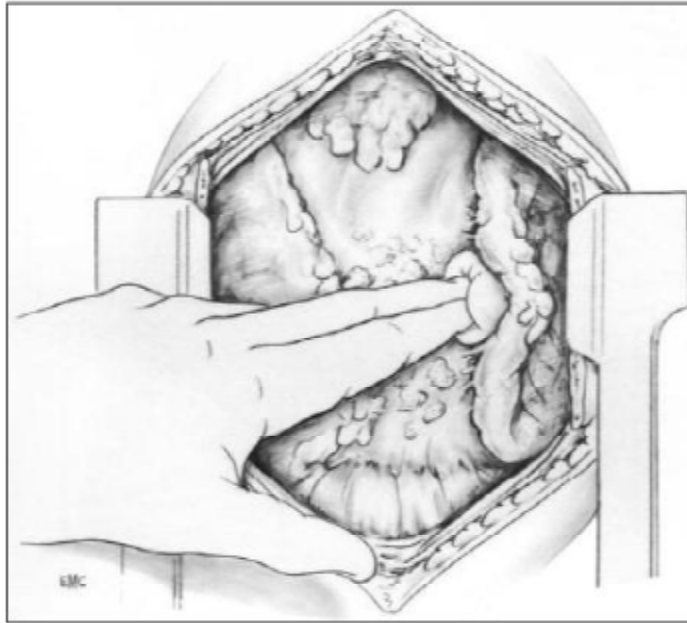


Figure34 : écartement des culs de sac pleuraux à l'aide d'une compresse

Le péricarde est ouvert selon une ligne verticale et médiane, c'est-à-dire en regard de la face antérieure du ventricule droit, afin d'éviter un départ «aveugle » de cette dissection dans la région des vaisseaux coronaires gauches. La dissection est poursuivie bilatéralement, à partir des extrémités de l'incision initiale, avec décollement des culs-de-sac pleuraux latéraux, en évitant le plus possible de les ouvrir. Dès que les berges de l'incision sont dégagées, l'aide les saisit avec deux pinces, en exerçant une traction très légère, toujours verticale, en mesurant parfaitement sa force afin de n'exercer aucune traction sur le myocarde.

Il est, a priori, déconseillé de mener la dissection au bistouri. La taille des ciseaux employés est évidemment du choix du chirurgien, cependant on peut souligner que des ciseaux très fins peuvent être plus dangereux que des ciseaux plus gros, à bout plus rond, pouvant être également très utiles comme outil de décollement lorsqu'ils sont maintenus fermés, face convexe contre le myocarde.

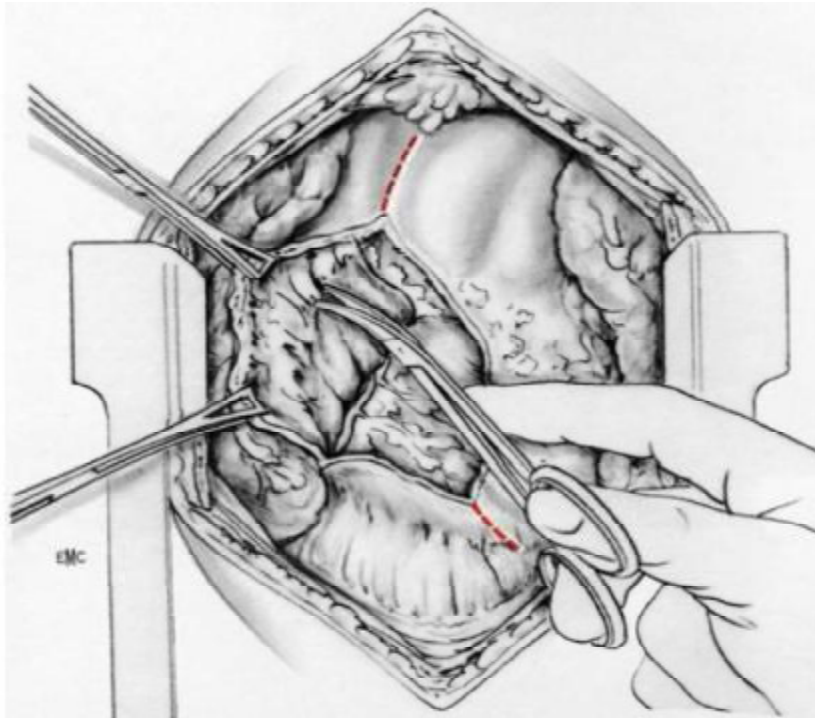


Figure 35 : Ouverture du péricarde selon une ligne verticale et médiane et poursuite de la dissection latéralement à partir des berges de l'incision initiale.

Sur la droite, dont la dissection précède en général celle de la face gauche, la dissection passe prudemment au-dessus du sillon auriculo-ventriculaire droit et des vaisseaux coronaires qui le parcourent, ainsi que des parois antérieure et latérale de l'oreillette droite (figure 36). Le péricarde est ensuite excisé à environ 2 cm en avant du nerf phrénique droit (figure 37). La libération des orifices caves de toute striction doit être parfaitement menée, en sachant qu'elle peut être efficace sans toucher à la face postérieure de ces vaisseaux, puisqu'il suffit de rompre suffisamment l'effet de cerclage pour atteindre le résultat escompté.

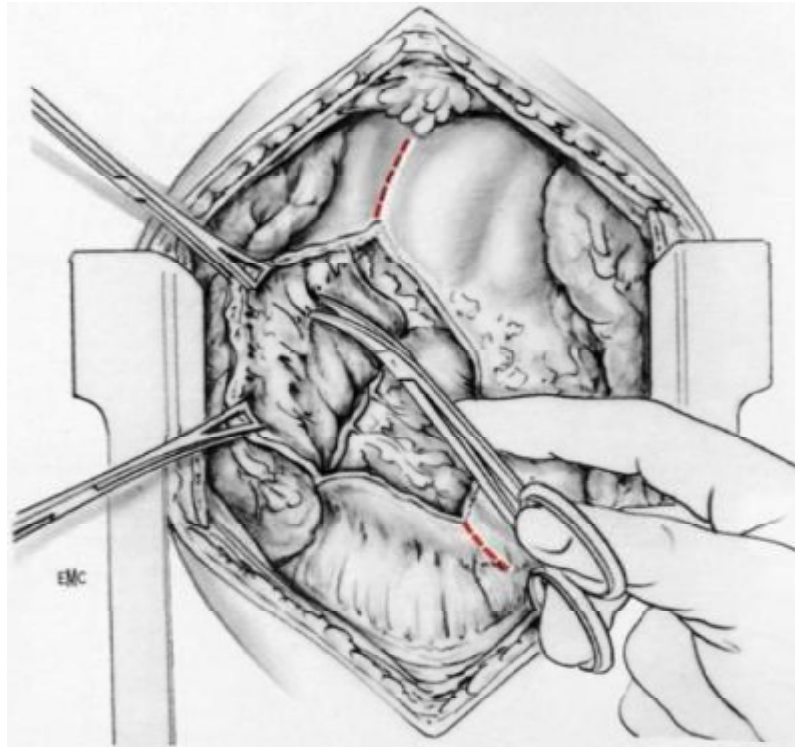


Figure 36 : Déroulement de la dissection de la face droite du cœur

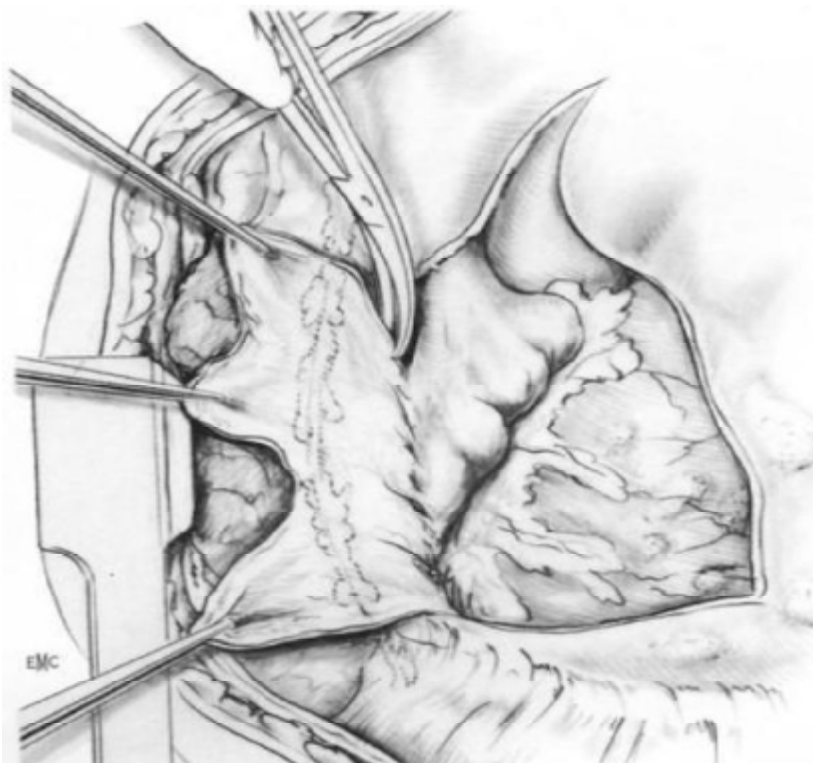


Figure37 : Excision du péricarde à 2 cm du nerf phrénique droit

Sur la gauche, la dissection passe en avant de la face antérieure des deux ventricules, puis au-dessus de la paroi latérale du ventricule gauche (figure 38). Le péricarde est ensuite excisé à environ 1 cm en avant du nerf phrénique gauche. La dissection est poursuivie en arrière du nerf phrénique gauche, dans le plan situé entre le myocarde et l'épicarde jusqu'à la libération complète du ventricule gauche, c'est-à-dire, en haut, jusqu'au sillon auriculo-ventriculaire gauche postérieur, et en bas, au-dessus du diaphragme, afin de libérer la pointe du cœur (figure 39 et 40).

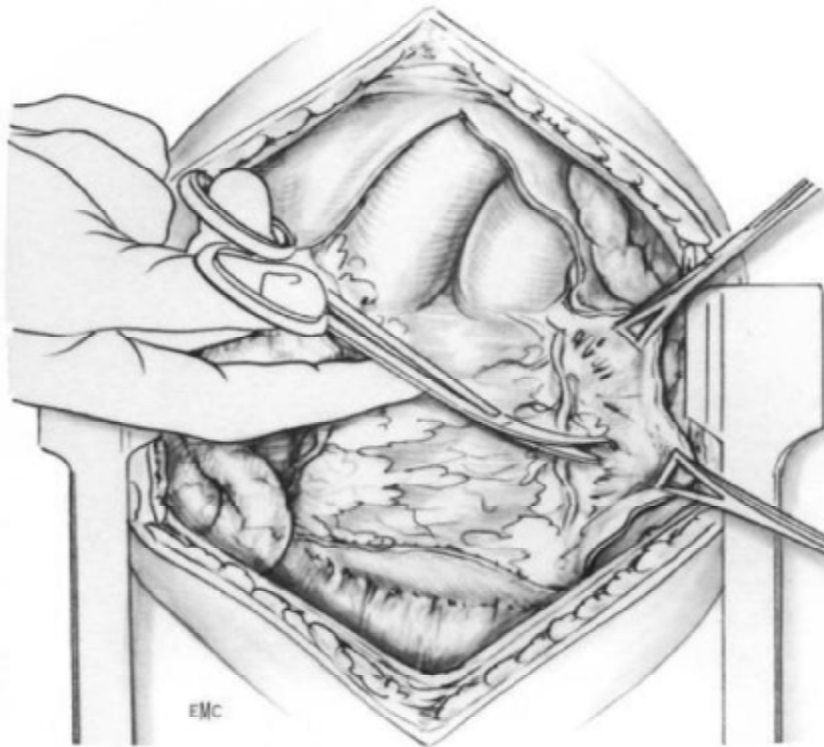


Figure38 : Dissection sur la gauche, sur la face antérieure des deux ventricules et la paroi latérale du ventricule gauche.

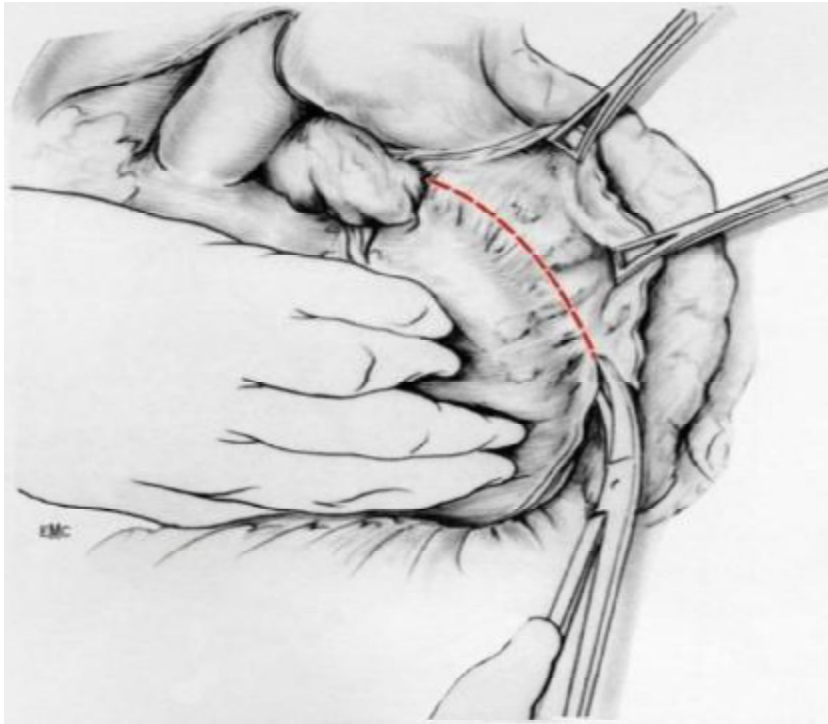


Figure39 : Libération de la pointe du cœur, nécessitant une luxation délicate du cœur.

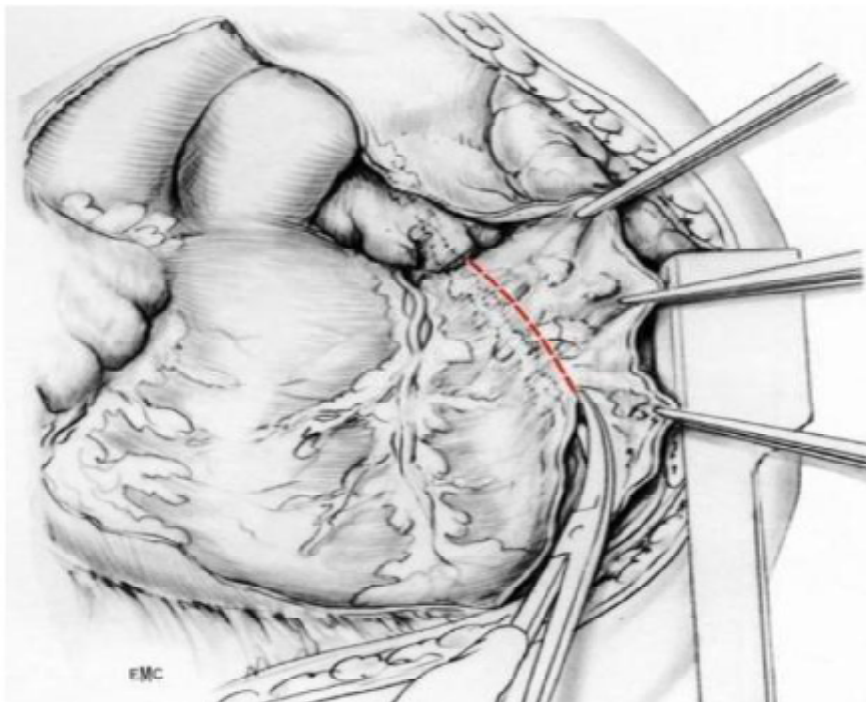


Figure40 : Excision du péricarde à 1 cm du nerf phrénique gauche.

La libération des vaisseaux de la base, notamment du tronc de l'artère pulmonaire, est nécessaire afin d'éviter des gradients postopératoires.

L'efficacité de cette libération sera contrôlée par la prise per opératoire des pressions. Certaines plaques calcifiées, adhérentes au myocarde, doivent parfois être laissées en place, leur exérèse comportant un risque trop important de lésions sur les vaisseaux coronaires, notamment au niveau du sillon inter ventriculaire antérieur.

Deux gros drains sont mis en place, comme précédemment.

Les principaux avantages de cette technique sont de permettre une intervention complète, appréciable notamment en cas de calcifications adhérentes sur les cavités droites, d'assurer une meilleure sécurité par la mise en place d'une circulation extracorporelle, et de contrôler par des mesures de pressions per opératoire l'efficacité du geste.

C'est actuellement la technique la plus utilisée car elle permet une meilleure exposition de l'oreillette droite de la veine cave supérieure et inférieure et permet un bon dégagement du péricarde pathologique [59] ;

c –Choix de la mise en place d'une circulation extracorporelle :

Alors que son utilisation systématique était préconisée dans d'anciennes publications, une assistance circulatoire temporaire par CEC en normo-thermie peut être nécessaire dans les situations suivantes :

- ❖ Instabilité hémodynamique lors de la mobilisation du cœur.
- ❖ 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.

Il est théoriquement possible dans les deux voies d'abord :

- ❖ Shunt fémoro-fémoral pour la thoracotomie antérolatérale gauche. (figure 41)
- ❖ Shunt fémoro-fémoral ou cavo-aortique pour la voie médiane.(figure 42)



Figure41 : Shunt fémoro-fémoral.



Figure42 : Shunt cavo-aortique.

Dans tous les cas :

La fermeture est envisagée après vérification minutieuse de l'hémostase et mise en place de deux gros drains au contact du cœur (figure 43). Une ou les deux plèvres sont drainées en cas d'ouverture. Des électrodes épiscopulaires auriculaires et ventriculaires, dont le bon fonctionnement est d'emblée vérifié, sont mises en place.

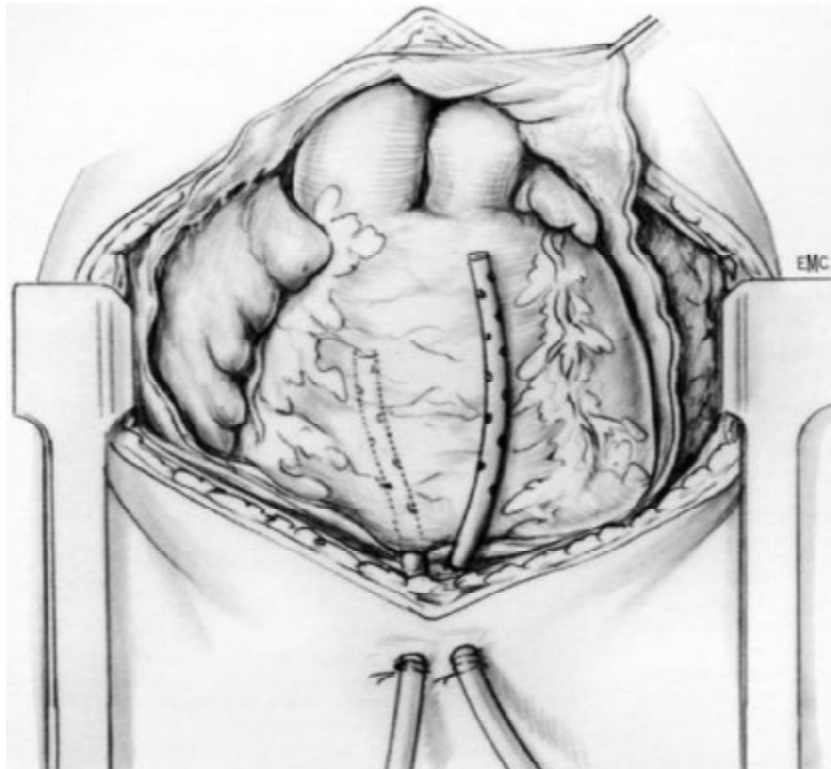


Figure43 : Mise en place de deux drains au contact du cœur.

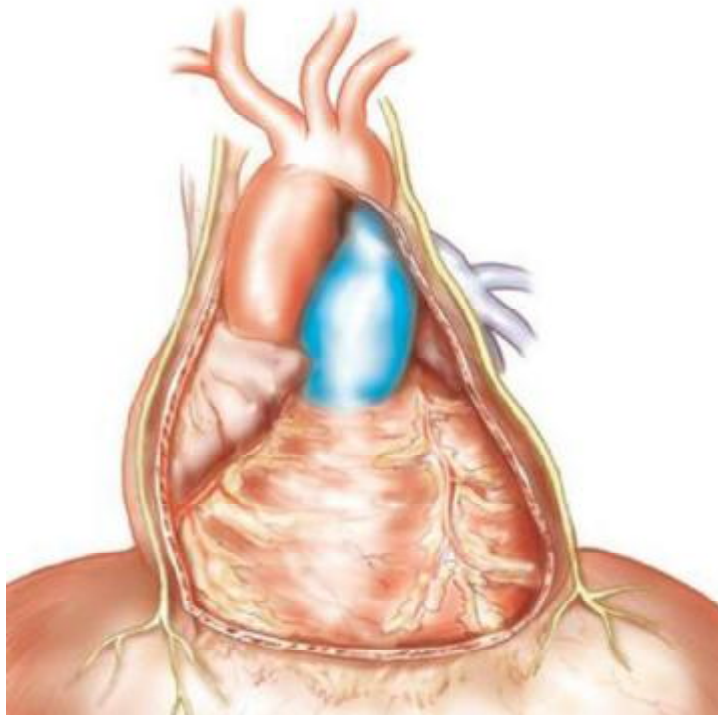


Figure44 : Vue opératoire finale d'une péricardectomie partielle, s'arrêtant à un cm en avant de chaque nerf phrénique.

C-Indications opératoires : (Tableau 5)

Le traitement chirurgical est le seul traitement logique d'une constriction péricardique. En dehors des contre-indications déjà vues, il est également discuté essentiellement quant à sa date dans certaines formes.

Ainsi, dans les formes frustes ou latentes sans signes majeurs constrictifs, certains se montrent interventionnistes, prenant comme argument le fait que les signes de constriction peuvent ultérieurement devenir rapidement importants et que l'intervention est alors plus délicate. D'autres, au contraire, préfèrent l'abstention et une surveillance régulière, la constriction pouvant être pendant très longtemps bien tolérée. L'indication est d'autant plus volontiers portée que le patient est jeune.

Un cas particulier est à souligner : la péricardite chronique constrictive secondaire à une irradiation médiastinale, dont les résultats opératoires sont médiocres, incitant la plupart des équipes à poser l'indication lorsque les symptômes sont déjà sévères.

En cas de constriction à évolution subaiguë, deux éléments pèsent en sens inverse : l'existence de signes inflammatoires tend à différer l'intervention car la péricardectomie, en particulier viscérale, est plus difficile ; en revanche, l'évolution des signes constrictifs peut faire avancer la date opératoire. En fait, les résultats postopératoires semblent équivalents, quel que soit le moment choisi.

TABLEAU 5 : indications opératoires de la PCC

INDICATIONS	CONTRE INDICATIONS	CAS PARTICULIERS
PCC symptomatiques	<ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance hépatocellulaire importante • Atteinte myocardique associée sévère • Espérance de vie limitée 	<ul style="list-style-type: none"> • Formes frustes ou latentes sans signes majeurs de constrictions • PCC secondaire à une irradiation médiastinale • PCC à évolution subaigüe

Le pronostic postopératoire à court et à long termes dépend de la précocité de l'intervention par rapport à l'évolution des symptômes. Les lésions myocardiques et hépatiques, en particulier, peuvent devenir irréversibles après un certain temps d'évolution, et évoluer ensuite pour leur propre compte.

D-Suivi postopératoire :

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 pericardectomie, le cœur est légèrement augmente 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 postopératoires : dysfonction ventriculaire gauche sévère et embolie pulmonaire.

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.



MATERIEL ET METHODE



I/ PATIENTS :

Nous avons effectué une étude rétrospective, portant sur 43 cas de péricardites chroniques constrictives, colligés dans le service de Chirurgie cardio-vasculaire « A » de l'Hôpital Ibn Sina de Rabat durant une période de 11 ans, allant de janvier 2003 à décembre 2013.

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/CRITERES D'INCLUSION :

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

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

III/ CRITERES D'EXCLUSION :

Ont été exclus dans notre étude :

- Les patients ayant un épanchement péricardique sans constriction ;

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 A.

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 et prénom :
- ❖ Age : / sexe : M F
- ❖ Statu :
- ❖ Année :
- ❖ No Dossier
- ❖ Date d'entrée et sortie :

Motif d'hospitalisation :

Antécédents :

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

Facteurs de risque Cardio-vasculaires :

- o Hypertension artérielle
- o Diabète

- o Dyslipidémies
- o Tabagisme
- o Obésité
- o Ménopause
- o Age
- o Sexe masculin
- o Autres

Signes Fonctionnels :

- o Douleurs Thoraciques
- o Dyspnées d'effort/ Stade de la NYHA:
- o Dyspnées Paroxystiques nocturnes
- o Hépatalgies
- o Toux
- o Œdèmes
- o Palpitations
- o AEG
- o Fièvre
- o Asthénie
- o Asymptomatique
- o Autres :

Signes D'examen :

❖ Poids :..... / Taille :..... / T°
 :.....

❖ TA :..... / FC :..... / FR
 :.....

❖ BDC : Réguliers / Irréguliers

- o Hépatomégalie
- o Turgescence des veines jugulaires
- o Reflux hépato–jugulaire
- o Ascite
- o OEdèmes des membres inférieurs
- o Epanchement Pleural
- o Tachycardie
- o Souffle cardiaque
- o Signe de kussmaul
- o Pouls paradoxal
- o Frottement péricardique
- o Assourdissement des Bruits Du Cœur
- o Autres :

Examens Complémentaires :

- ❖ Radio poumons : Cardiomégalie / Calcifications / Surcharge Hilaire / Pleurésie pneumopathie
- ❖ ECG : RSS / Tachycardie / ACFA / Microvoltage / Troubles de repolarisation / Auriculogramme / Ventriculogramme
- ❖ Echocardiographie
- ❖ Cathétérisme cardiaque
- ❖ TDM Cardiaque :
- ❖ IRM cardiaque :
- ❖ Biopsie Péricardique
- ❖ Autres :

Etiologies :

- o Tuberculose
- o Chirurgie Cardiaque
- o Radiothérapie thoracique
- o Idiopathique
- o Autres :

Traitement Médical :

- ❖ Type
- ❖ Durée :

Traitement Chirurgical :

- ❖ Date de l'intervention :
- ❖ Durée de l'intervention
- ❖ Type d'intervention :
- ❖ Complications per opératoire :

Suites opératoires :

- ❖ Durée séjour en Réa :
- ❖ Complications post-op :
- ❖ Clinique :
- ❖ Radio poumons :
- ❖ ECG
- ❖ ETT :

Décès :

- ❖ Oui / Non
- ❖ Per op / Post op

Durée de l'hospitalisation :**Survie à long terme :**



RÉSULTATS



I / EPIDEMIOLOGIE :

Durant la période de notre étude, allant de Janvier 2003 à Décembre 2013, quarante-trois cas de Péricardites chroniques constrictives ont été hospitalisés dans le service de Chirurgie Cardiovasculaire « A » de l'Hôpital Ibn Sina de Rabat.

1. Age :

L'âge des patients au moment du diagnostic était compris entre 5 et 71 ans, avec une moyenne d'âge de 32 ans.

2. Sexe :

Sur les quarante-trois cas de notre série, vingt-huit (65%) étaient de sexe masculin et quinze (35%) étaient de sexe féminin ; soit un sexe ratio H/F de : 1,86. (Figure 45).

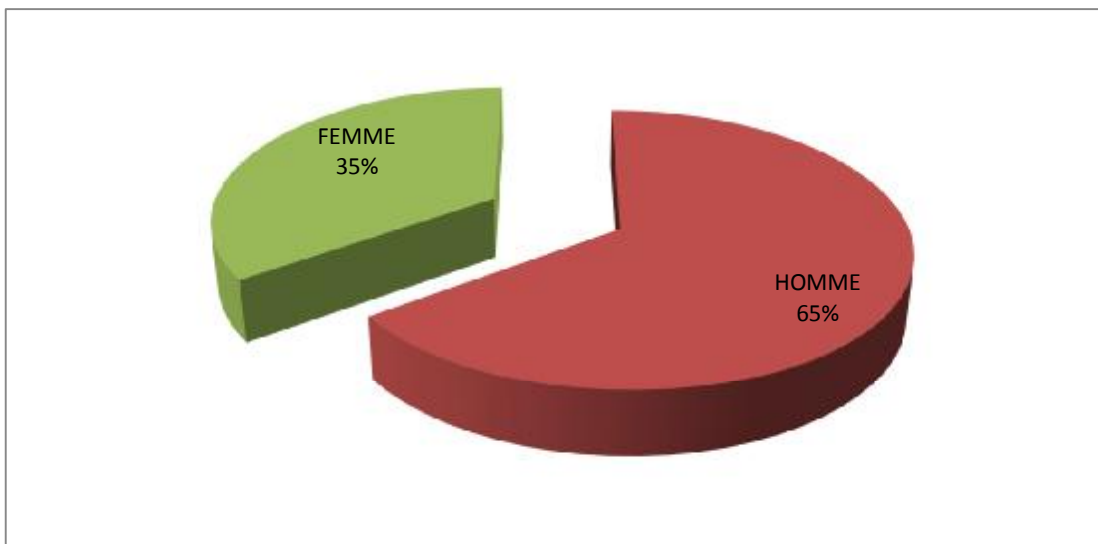


Figure45 : Répartition de la PCC selon le sexe

II/ ASPECTS CLINIQUES :

Ils comportent tout particulièrement un interrogatoire minutieux, à la recherche du motif d'hospitalisation, des facteurs de risque cardiovasculaire, des antécédents médicaux et chirurgicaux ; et d'un détail précis de la symptomatologie fonctionnelle. Un examen clinique complet s'attache à 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 motif ayant motivés les patients à consulter étaient la dyspnée d'effort dans 42% des cas (18 patients), suivi de l'insuffisance cardiaque droite dans 32% des cas (14 patients), du syndrome oedémato-ascitique dans 21% des cas (09 patients), et la douleur thoracique 5% (02 patients). (Figure 46)

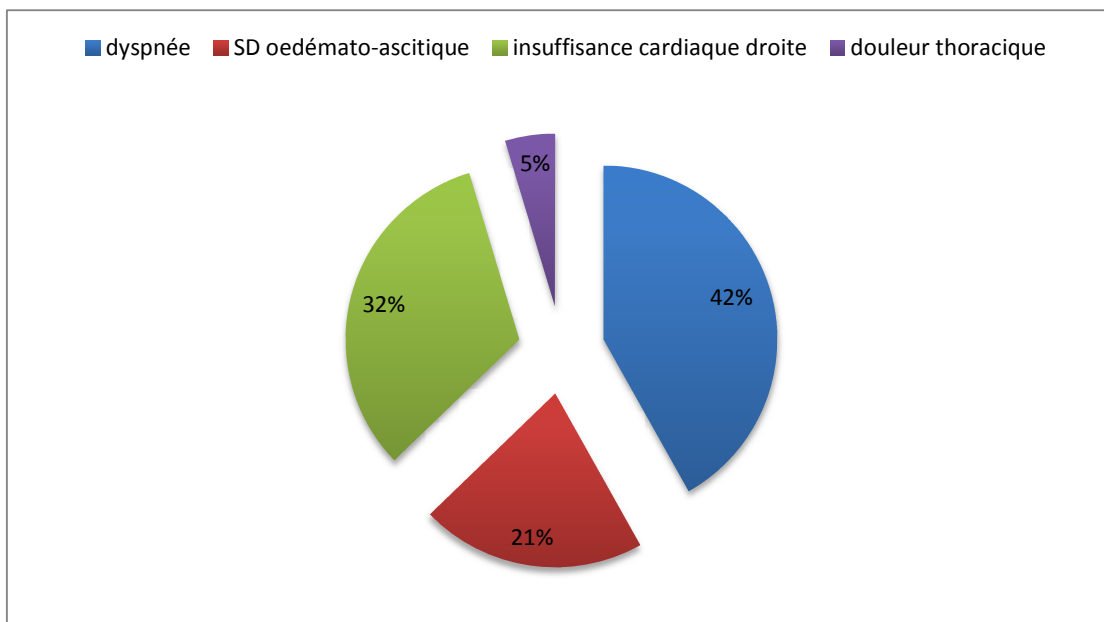


Figure 46 : Répartition des motifs d'hospitalisation

2. Facteurs de risque cardiovasculaires :

Peu de nos patients présentaient des facteurs de risque cardiovasculaire. Le tableau 6 résume les différents facteurs de risque cardio-vasculaire retrouvés dans notre série.

TABLEAU6 : FDR CVX retrouvés dans notre série

FDR CVX	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Sexe masculin	28	65 ,1%
Tabagisme	5	11,6%
Ménopause	3	6,9%
Age	2	4,65%
HTA	1	2,32%
Dyslipidémie	1	2,32%
Obésité	1	2,32%

3. Antécédents :

L'interrogatoire minutieux avec nos patients a révélé l'existence de plusieurs antécédents médicaux et chirurgicaux dont la majorité est en relation avec la survenue de péricardite chronique constrictive et qu'on a résumé dans le tableau 7.

TABLEAU7 : ATCDS retrouvés chez nos patients

ANTECEDENTS	NOMBRE DE CAS	PORCENTAGE
Tuberculose	23	53,4%
Péricardite	9	20,9%
Cardiopathie	6	13,9%
Traumatisme thoracique	0	0%
Chirurgie cardiaque	0	0%
radiothérapie	0	0%

Les autres antécédents retrouvés sont : une épilepsie chez deux patients mis sous traitement, l'alcoolisme chez deux autres patients ; une patiente était asthmatique, un autre malade avait un antécédent d'VCI sylvien gauche 5ans avant son hospitalisation et qui a récupéré partiellement, une rhinite allergique avec dermatose et une autre patiente avait comme antécédent chirurgical une appendicectomie.

Parmi les patients ayant l'antécédent de tuberculose, dix-sept patients ont été traités pour tuberculose pulmonaire mis sous anti bacillaires, deux pour péricardite tuberculeuse, et un autre malade pour tuberculose multifocale.

Les cardiopathies retrouvées étaient : une insuffisance cardiaque droite chez deux patients, un RAA chez deux malades ; un patient avait un RM et un autre une IM mis sous traitement.

4. Signes Fonctionnels :

Les symptômes fonctionnels de la péricardite chronique constrictive sont très variables ; ils étaient dominés par la dyspnée d'effort à 95,3%, l'œdème des membres inférieurs, les hépatalgies et l'altération de l'état général. Le tableau 8 résume les signes cliniques constatés dans notre série.

TABLEAU8 : Répartition de la symptomatologie clinique

Les symptômes	Nombre de cas	Pourcentage
Dyspnée	41	95,3%
OMI	30	69,7%
Hépatalgies	20	46,5%
AEG	11	25,5%
Toux	8	18,6%
Palpitation	7	16,2%
Asthénie	5	11,6%
Douleur thoracique	4	9,3%
Fièvre	4	9,3%
DPN	3	6,9%
Asymptomatique	0	0%

La dyspnée d'effort était le signe fonctionnel le plus fréquent de la série, car retrouvée chez quarante et un de nos patients. Parmi ces patients, 25 (61%) présentaient une dyspnée stade II de la NYHA, douze (29%) étaient au stade III, trois malades avaient une dyspnée stade IV et un seul patient s'est présenté avec une dyspnée stade I. (Figure 47).

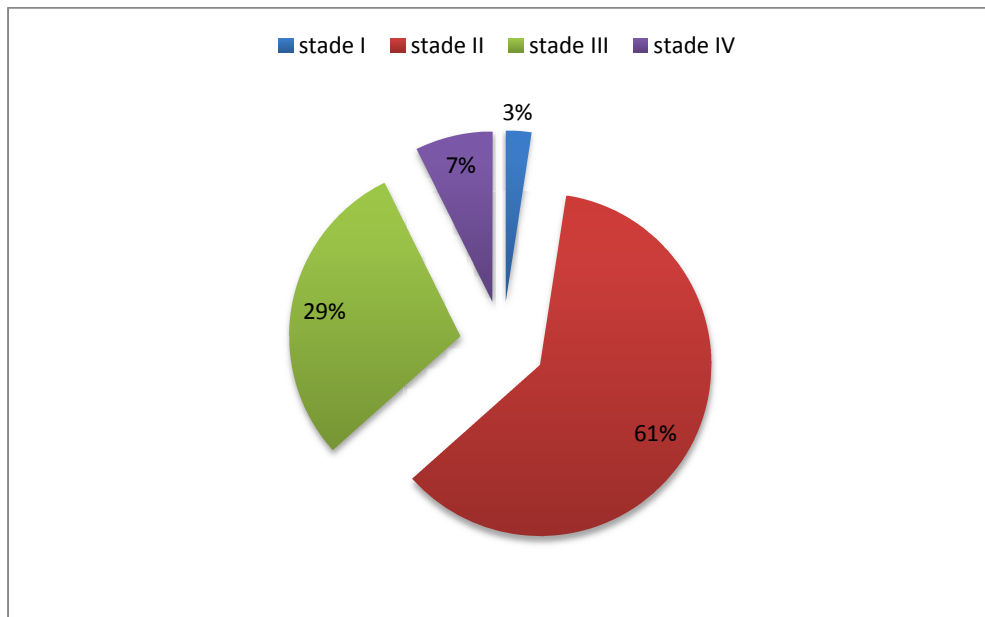


Figure 47 : répartition des différents stades de dyspnée

5. Examen physique :

Un examen clinique complet a été réalisé.

Cet examen a objectivé :

❖ Etat Général :

- Sur les quarante-trois cas de notre série, onze patients (25,5%) présentait une Altération de l'Etat général, alors que le reste avait un état général conservé.
- Les conjonctives étaient normalement colorées chez tous nos malades.
- La cyanose était retrouvée chez un seul patient (2,3%).
- Les constantes biologiques obtenues chez nos patients :
 - Température : Apyrexie 100%.
 - Fréquence Cardiaque : Eucardie (74,6%), Tachycardie (24,4%).
 - Fréquence Respiratoire : Normale (90,7%), polypnée (9,3%).
 - Tension Artérielle : Normale chez 39 malades(90,7%), 3 (7%) patients avaient une TA basse qui variait entre 80/40 et 90/50 ne nécessitant aucune réanimation , et un seul patient(2,3%) s'est présenté avec une TA à 140/100 .

❖ Signes Périphériques :

Les différents signes périphériques retrouvés dans notre série sont résumés dans le tableau 9.

TABLEAU 9 : répartition des signes périphérique

Signes périphériques	Nombre de cas	pourcentage
TSVJ	33	76,7%
HMG	32	74,4%
RHJ	29	67,4%
OMI	29	67,4%
Ascite	21	48,8%
SMG	1	2,3%

❖ **Signes Cardiovasculaire :**

L'examen cardio-vasculaire minutieux a permis de mettre en évidence plusieurs anomalies de bruits cardiaques résumés dans le tableau 10.

TABLEAU 10 : Résultat de l'examen cardio-vasculaire

Signes cardio-vasculaires	Nombre de cas	Pourcentage
Assourdissement des bruits du cœur	14	32,5%
Bruits irréguliers	10	23,2%
Tachycardie	11	25,5%
Souffle cardiaque	6	13,9%
Frottement péricardique	1	2,3%
Vibrance péricardique	0	0%
GALOP	0	0%
Signe de Harzer	0	0%
Pouls paradoxal	0	0%

❖ **Signes Pleuropulmonaires :**

L'examen et l'auscultation pleuropulmonaires ont révélé les signes suivants :

- Syndrome d'épanchement pleural chez dix-sept patients (39,5%)
- Râles crépitant chez un seul patient (2,3%)

III / PARA-CLINIQUE :

1. Electrocardiogramme :

Tous nos patients ont eu 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 trente-sept malades (86%) ; trente de nos patients avaient un rythme régulier sinusal soit 69,7%.

Les anomalies retrouvées à l'E.C.G sont :

- Micro-voltage chez dix-sept patients (39,5%)
- Un trouble de repolarisation diffus chez quatorze patients (32,5%)
- Arythmie complète par fibrillation auriculaire chez douze patients (27,9%) et une fibrillation auriculaire chez un seul malade 2,3%
- Hypertrophie auriculaire gauche chez trois patients (6,9%)
- Hypertrophie auriculaire droite chez un patient (2,3%)
- Deux patients présentaient une hypertrophie ventriculaire droite (4,6%)
- Un bloc de branche droit chez deux patients (4,6%)

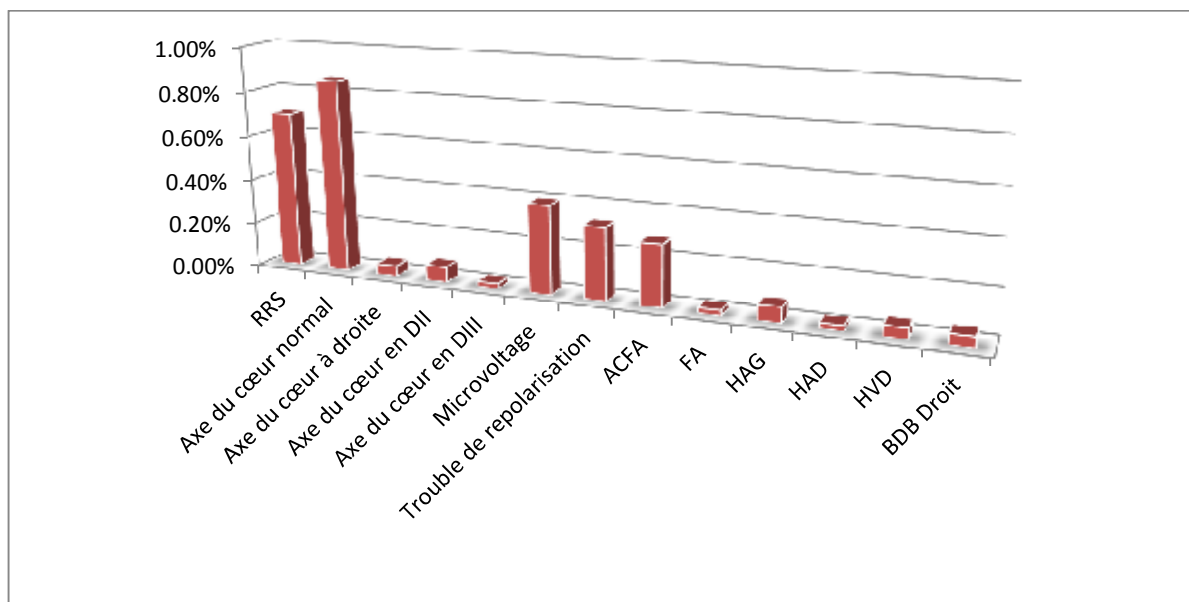


Figure 48 : Les anomalies de l'E.C.G

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(figure 49), des épanchements pleuraux, une surcharge hilare bilatérale ainsi que des images de pneumopathie (Tableau 11).

TABLEAU 11 : Les différents signes radiologiques

Paramètres	Nombre de cas	Pourcentage
Cardiomégalie	35	81,3%
calcifications	20	46,5%
Epanchement pleural	19	44,1%
Surcharge hilare	13	30,2%
Pneumopathie	3	6,9%
Atélectasie	2	4,6%



Figure49 : Radiographie thoracique de face montrant des calcifications péri-cardiaques

3. Echocardiographie :

Une échographie Trans thoracique a été réalisée chez tous nos patients.

Cet examen a l'avantage d'être 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 doppler pulsé et continu permettent d'avoir des données hémodynamiques.

Les signes échographiques retrouvés sont résumés dans le tableau 12.

TABLEAU 12 : Les principales anomalies rencontrées à l'échocardiographie

Signes écho-cardiographiques	Nombre de cas	pourcentage
Epaississement péricardique	24	55,8%
Calcification péricardique	13	30,2%
Dilatation des cavités droites	24	55,8%
Dilatation de l'OG	16	37,2%
Variation respiratoire du flux mitrale	21	48,8%
Variation respiratoire du flux tricuspide	10	23,2%
SIV paradoxal	14	32,5%
Dilatation de la VCI, VSH	23	53,4%
Epanchement péricardique	12	27,9%
IT	6	13,9%
IM	5	11,6%
IAo	1	2,3%
HTAP	3	6,9%
Altération fonction VG	2	4,6%
Altération fonction VD	1	2,3%

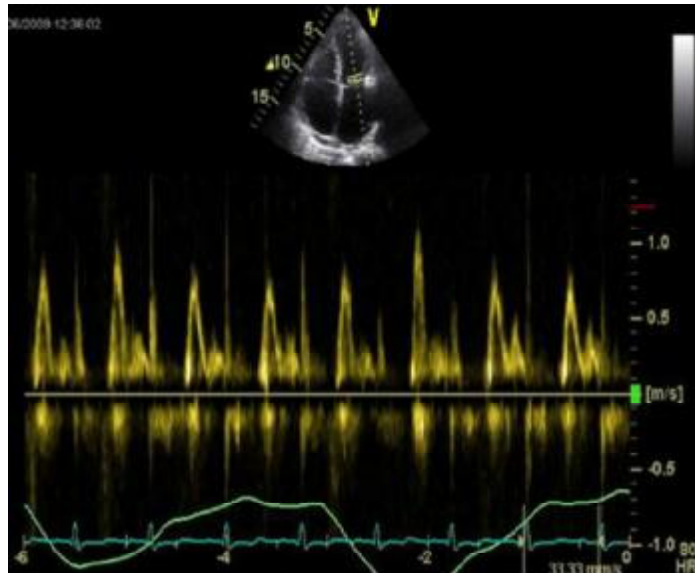


Figure 50 : Echographie doppler cardiaque, flux mitral restrictif avec diminution du flux en inspiration

4. Cathétérisme cardiaque :

L'exploration hémodynamique des cavités droites a été réalisée chez huit de nos patients (18,6%). Et chez tous ces patients, les signes pathognomoniques d'adiastolie et de constriction étaient présents ; parmi lesquels :

- ❖ Elévation des pressions des cavités droites,
- ❖ Egalisation des pressions télé diastoliques des cavités cardiaques,
- ❖ Aspect en Dip-plateau de la courbe des pressions du ventricule droit.

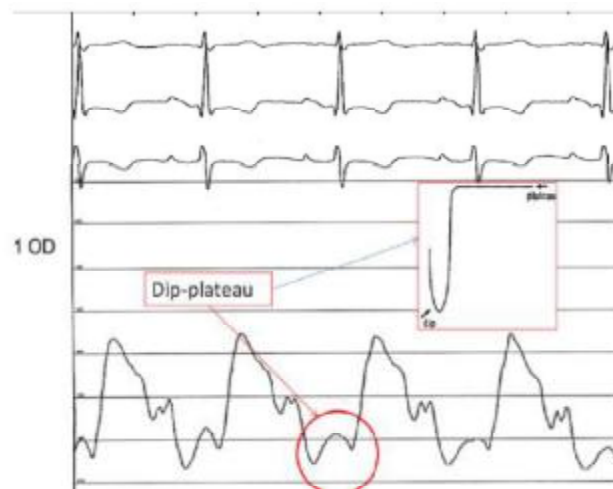


Figure 51 : Image de la courbe de remplissage ventriculaire droite lors du cathétérisme cardiaque avec aspect en di-plateau

5. Scanner thoracique :

Douze patients (27,9%) de notre série ont bénéficié d'une TDM thoracique qui a objectivé les résultats résumés dans le tableau 13.

TABLEAU13 : Résultats de TDM thoracique

Anomalies retrouvées à la TDM	Nombre de cas	pourcentage
Calcifications péricardiques	9	75%
Epaississement péricardique	8	66,6%
Epanchement pleurale	5	41,6%
Epanchement péricardique	2	16,6%
Epanchement péritonéale	3	25%
Pachypleurite	1	8,3%
pneumopathie	1	8,3%
ADP médiastinale	1	8,3%
Foie de cirrhose	1	8,3%
CMG	1	8,3%
KH du foie	1	8,3%

Deux patients ont bénéficié d'un angioscanner thoracique, le premier a objectivé la présence d'un épanchement pleuropéricardique avec un KH hépatique, les structure vasculaire médiastinales étaient perméables, alors que le second a mis en évidence un thrombus de la veine cave supérieur et de la veine jugulaire droite.

6- Imagerie par résonance magnétique :

Une IRM thoracique a été réalisée chez sept patients (16,2%) ayant toutes objectivées l'existence d'une péricardite chronique constrictive associées à une tuberculose thoracique chez deux patient, une tuberculose pulmonaire chez un malade ,un épanchement pleurale cloisonné chez un seul patient et une médiastinite fibrosante compressive chez un seul malade.

7. Autres examens para cliniques :

- Sept malades ont bénéficiés d'une échographie abdominale objectivant une HMG, dilatation de la VCI et des veines sus-hépatiques et un épanchement péritonéale de faible à moyenne abondance. (tableau 14)
- Une FOGD a été réalisé chez un seul malade qui a mis en évidence une gastrite congestive avec ulcère de la face antérieur du bulbe.
- Les autres examens : un EEG, deux écho-doppler des membres inférieurs et une coronarographie revenant sans particularité.

TABLEAU14 : résultats de l'échographie abdominale

Résultats de l'échographie abdominale	Nombre de cas	pourcentage
HMG	7	100%
SMG	2	28,5%
Dilatation de la VCI et des VSH	4	57,1%
ASCITE	6	85,7%
Dilatation de la veine splénique	1	14,2%
Tuberculose péritonéale	1	14,2%
KH du foie	1	14,2%

8. Les Examens biologiques :

Un bilan biologique standard (NFS, ionogramme sanguin, bilan de crase), un groupage ABO Rhésus, un bilan hépatique et des sérologies virales hépatiques, HIV, VDRL /TPHA ont été réalisés chez tous les patients de notre série.

Un malade avait une insuffisance hépato- cellulaire biologique, un autre une sérologie HVC positive non active, et un seul patient avait une lymphopénie et a bénéficié d'une BOM revenant en faveur d'une hypoplasie érythroblastique sans lésions tumorales.

Six malades (13,9%) ont bénéficié d'une intradermo réaction à la tuberculine (IDR) dont cinq revenants positifs ; une recherche de BK dans les crachats a été faite pour cinq malades (11,6%) toutes négatives.

9. Biopsie péricardique :

Réalisé chez cinq patients (11,6%) de notre série ; à l'examen anatomopathologique, quatre étaient en faveur d'une péricardite chronique à cellule non spécifiques alors qu'un seul patient avait une péricardite tuberculeuse.

IV/ ETIOLOGIES :

Une seule étiologie, tuberculeuse, a été retrouvée dans notre série. Elle concernait vingt-cinq patients soit 58,13%. Les autres, dix-huit soit 41,8%, dont l'étiologie n'a pas été déterminée ont été considéré comme idiopathique (Figure 51)

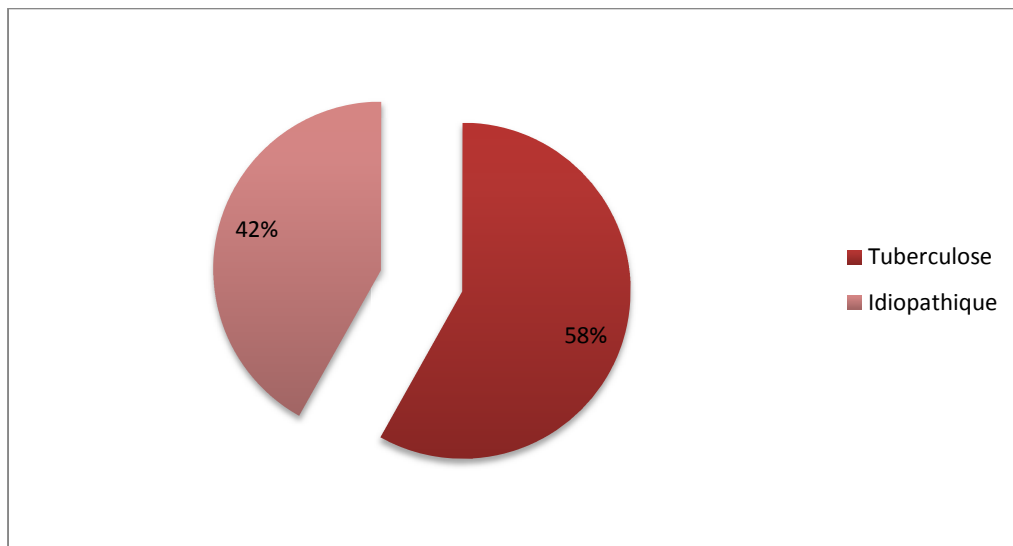


Figure 51 : Répartition étiologique dans notre série

V/ MODALITES DU TRAITEMENT :

1. Traitement médical :

❖ Symptomatique :

Un traitement médical symptomatique à base de diurétiques, potassium, digitaliques, bêtabloquants et anti agrégant plaquettaires a été prescrit pour nos patients afin de soulager la symptomatologie fonctionnelle. (Tableau 15)

Tableau 15 : Traitement symptomatique prescrit dans notre série

Traitement symptomatique	Nombre de cas	pourcentage
diurétiques	41	95 ,3%
potassium	21	48,8%
digitaliques	16	37,2%
bêtabloquants	3	6,9%
AAP	3	6,9%
Traitement martial	3	6,9%
statine	1	2,3%
Anti épileptiques	1	2,3%
BZD	1	2 ,3%

❖ **Anti bacillaire** : vingt-cinq patients (58,1%) ont reçu un traitement antituberculeux en préopératoire et post opératoire à base d'Isoniazide, Rifampicine, Pyrazinamide, Ethambuthol.

2. Traitement chirurgical :

La chirurgie a été pratiquée chez tous nos patients.

Quarante et un patients soit 95,3% ont été opérés sans CEC.

La voie d'abord élective était une sternotomie médiane verticale, par laquelle on a réalisé une péricardectomie subtotale intéressant toute la face antérieure du cœur, allant d'un nerf phrénique à l'autre ; puis la décortication est étendue en haut vers les vaisseaux de la base et en bas vers la face diaphragmatique. Les veines caves ont ensuite été libérées de toute striction.

A noter que deux malades ont bénéficiés, en plus d'une péricardectomie subtotale, d'une plastie mitral chez la première patiente et d'un RVM chez le second, et cela sous CEC.

Cette décortication a permis une bonne ré-expansion diastolique de toutes les cavités cardiaques, 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 milieu de LOWENSTEIN-JENSEN.

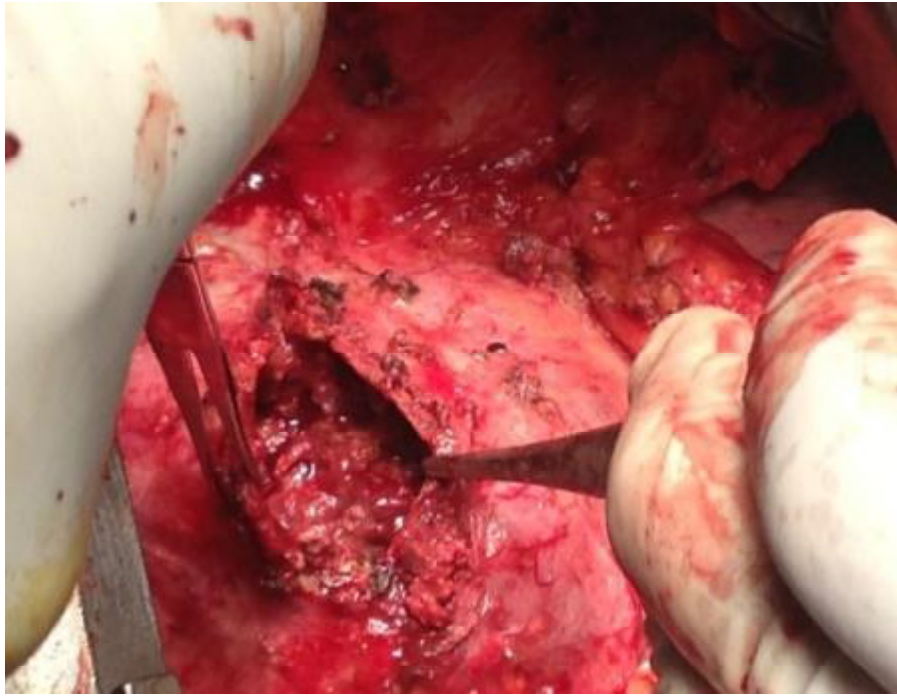


Figure 52 : Aspect épaissi du péricarde après Sternotomie médiane verticale avec ouverture verticale du péricarde



Figure 53 : Péricardotomie, feuillet viscéral blanchâtre et feuillet pariétal épaissi et calcifié.



Figure 54 : Le péricarde réséqué.

3. Suites opératoires :

Tous nos patients ont bénéficié, durant leur séjour en réanimation, d'un bilan comportant des examens cliniques quotidiens, des tracés électrocardiographiques, de radiographies du thorax, des bilans biologiques et pour certains des échocardiographies.

- ❖ Les suites opératoires étaient simples dans 55,8% de cas (25 patients). 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 complications post opératoires constatées ont été recensées dans le tableau16

Tableau 16 : complications post opératoires et leur prise en charge

Complication post opératoire	délai	Nombre de cas	Prise en charge
Tachy ACFA	J2	5	Anti arythmiques
FA	J1	2	CEE/Anti arythmiques
TV	J1	2	CEE/anti arythmiques
Pic fébrile	J3	4	Bilan infectieux complet puis ATB
Epanchement pleural	J1	2	Drainage
PNO	J1	1	Exsufflation puis drainage
Ascite de grande abondance	J2	1	Ponction évacuatrice
Dysfonction sévère VG/VD	J1	2	drogues
Instabilité hémodynamiques	J0	1	Reprise au bloc, hémostase assurée
Zona intercostale	J4	1	Sérologie HIV-, traitement anti viral
Sérosités venant de la paroi	J3	1	Reprise, prélèvement fait, ATB

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

4. mortalité :

Deux patients (4,6%) sont décédés à J1-2 du post opératoire.

- Le premier est un malade âgé de 46ans, admis pour prise en charge de son insuffisance cardiaque droite, ayant comme antécédents une tuberculose pulmonaire traité il ya 5ans, une péricardite tuberculeuse, l'alcoolisme et le cannabisme, les facteurs de risques cardio-vasculaire retrouvés : le sexe masculin et le tabagisme ; ce patient se plaignait de dyspnée stade III de la NYHA, hépatalgies, toux, OMI le tout évoluant dans un contexte d'altération de l'état général ; A l'examen physique :signes d'insuffisance cardiaque droite avec syndrome d'épanchement liquidien pleural bilatéral. La radio de thorax a révélé : CMG, surcharge hilare bilatérale, pleurésie de moyenne abondance bilatérale et atélectasie gauche ; A l'ECG : RRS, micro voltage diffus, un trouble de repolarisation à type d'onde T plate, et un bloc de branche droit incomplet ; L'échocardiographie Trans-thoracique faite pour ce malade a mis en évidence un épaissement péricardique avec lame d'épanchement circonférentielle, une

bonne fonction du VG et les signes d'adiastolies ; La TDM a confirmé le diagnostic de PCC ; l'IDR et la recherche de BK dans les crachats étaient négatives ; le malade a été mis initialement sous traitement symptomatique à base de diurétique et a bénéficié d'une décortication subtotale sans CEC.

Les suites post opératoires étaient marquées à J1 par la survenue d'une instabilité hémodynamique rebelle aux drogues vasopressives , une reprise a été faite avec notion d'arrêt cardiaque en per opératoire et d'un massage cardiaque interne , après la fermeture le malade a gardé des chiffres tensionnels bas sous doses maximales de drogues, puis une défaillance multi viscérales s'est installée et arrêt cardiaque non récupéré à J2 du post op.

- Le second patient est un adolescent de 14ans, admis pour syndrome oedémato ascitique, ce malade a comme antécédents : consanguinité 1^{er} degrés et une pleuro péricardite tuberculeuse mis sous traitement antibacillaires, le seul facteur de risque cardio-vasculaire retrouvé est le sexe masculin, cet adolescent se plaignait de dyspnée stade II de la NYHA, DPN et œdème des membres inférieurs le tout évoluant dans un contexte de fièvre et d'altération de l'état général ; A l'examen physique le malade était polypnéique avec cyanose buccale et un hippocratisme digitale, le reste des constantes est sans particularité ; L'examen cardio vasculaire a mis en évidence les signes d'insuffisance cardiaque droite et un assourdissement des bruits du cœur en plus d'un syndrome d'épanchement liquidien pleurale bilatéral à l'examen pleuro pulmonaire. A la radio de thorax : pleurésie bilatérale ; A l'ECG : micro voltage diffus ; A l'ETT : péricardite en voie de constriction probablement tuberculeuse ; une TDM thoracique a été réalisé pour ce patient qui a objectivé une péricardite constrictive avec foyer de condensation pulmonaire gauche et un épanchement pleurale bilatéral. cet adolescent a été mis initialement sous

traitement symptomatique à base d'oxygénothérapie, diurétiques, potassium et a bénéficié d'un drainage pleural à 5 reprises ; puis fut admis au bloc opératoire pour une décortication subtotale du péricarde avec ouverture des deux feuillets pleuraux pour drainage d'un épanchement séreux sans recours à la CEC. Le patient est décédé à j1 du post opératoire au décours d'une tachycardie ventriculaire qui n'a pas répondu au choc électrique externe.

5. Evolution et suivi à long terme :

- ❖ La durée moyenne d'hospitalisation était de 24jours
- ❖ Malheureusement, on n'a trouvé aucun document sur le suivi à long terme pour nos patients.



DISCUSSION



Dans ce chapitre nous allons procéder à une comparaison des résultats de notre série avec ceux des autres séries de la littérature et essayer de tirer des conclusions fondées sur l'expérience de notre service et des autres auteurs étrangers.

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

La péricardite chronique constrictive est une maladie rare ; sa fréquence est d'environ 0,5 à 2% de toutes les cardiopathies [1] ; bien que certaines séries indiquent des taux inférieurs (0,02%), sans doute liés à des méthodes de recrutements différentes. Elle représente environ 0,6% des interventions dans un service de chirurgie cardiovasculaire ; 0,2% pour KUTCHER [60] ; et 0,6% pour SCHIAVONE [54].

Dans notre étude, son incidence est de 0,9 cas par an.

C'est essentiellement une maladie de l'âge moyen de la vie, se situant vers la fin de la cinquième ou la sixième décennie [54], comme le montrent les résultats retrouvés dans deux des plus grandes études sur ce sujet avec des âges moyens de 55ans [61] et 56 ans [62].

Dans notre, étude on retrouve un âge plus jeune des patients avec une moyenne de 32 ans, inférieur à ceux de ces deux études, mais similaire à ceux retrouvés par NILGUN (32,2 ans) [53] et TETTEY (33 ans) [63]. Cette différence de moyenne d'âge pourrait s'expliquer par la prédominance des PCC tuberculeuses ou idiopathiques chez les sujets jeunes, contrairement aux autres étiologies retrouvées dans la littérature notamment post-chirurgicale et post-radique qu'on rencontre plus chez le sujet âgé. (Tableau 17)

Tableau 17 : Age moyen de survenue des PCC selon les études

ETUDE	AGE MOYEN
LING et al	55ans
BERTOĞ et Al	56 ans
NILGUN	32,2ans
TETTEY	33 ans
Notre étude	32ans

Les différents auteurs soulignent la nette prédominance masculine [1]; [63]; [64]; [65]; [66], sans explication évidente. Ce constat est confirmé dans notre série avec 65% d'hommes, comme l'illustre le tableau suivant. (Tableau 18)

Tableau18 : Répartition selon le sexe

	HOMMES	FEMMES
John H. et Al	72%	28%
MAHDHAOUI et Al	80%	20%
Y. UFUK et Al	73,8%	22,2%
Notre étude	65%	35%

DONNEES CLINIQUES :

La Péricardite constrictive est un processus inflammatoire chronique qui aboutit progressivement à la fibrose péricardique enveloppant le cœur dans un péricarde fibreux et épaissi. Cet enrobage du cœur conduit à des effets physiopathologiques caractéristiques notamment par une gêne au remplissage diastolique des ventricules,

l'interdépendance ventriculaire exagérée et la dissociation des pressions intrathoraciques et intracardiaques pendant la respiration [67].

Cela provoque une déficience de la fonction cardiaque diastolique conduisant à une insuffisance cardiaque qui se manifeste par des signes et des symptômes de congestion systémique veineuse prédominante [62].

L'interrogatoire est primordial et peut orienter vers l'étiologie de cette insuffisance cardiaque. La PCC doit être suspectée chez les patients présentant des signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite, tels que des œdèmes généralisés, un épanchement pleural, une ascite et une augmentation des pressions des veines jugulaires, sans signe de dysfonction ventriculaire [2].

Le diagnostic clinique de la PCC n'est pas toujours évident [20] ; 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 paracliniques sont nombreux et peu spécifiques de la maladie [54]. A côté du tableau classique d'insuffisance cardiaque droite, le symptôme révélateur le plus fréquent, retrouvé dans toutes les séries de la littérature, est la dyspnée d'effort [3] ; [66]. Elle a été retrouvée chez 44% de patients chez HALEY [64], et dans notre série chez 95,3% des patients. 61% de notre population avait une dyspnée stade II au moment du diagnostic, 29% présentait une dyspnée stade III, 7% une dyspnée stade IV et 3% une dyspnée stade I. Des études menées ailleurs ont eu des patients avec des dyspnées classe I à IV avant l'intervention [68]. Les autres signes fonctionnels, retrouvés dans notre série sont dominés par l'œdème des membres inférieurs, l'hépatalgie, l'altération de l'état général, la toux, les palpitations, la douleur thoracique et l'asthénie.

Ces mêmes signes accompagnateurs sont retrouvés dans la littérature, mais avec quelques différences de fréquence [63] ; [64].

A l'examen clinique, le classique syndrome de PICK est aujourd'hui rarement complet [1] ; [65]. Les signes physiques périphériques les plus couramment décrits dans la littérature, à des fréquences de 80 à 98% [69], sont ceux retrouvés dans notre étude, à savoir l'hépatomégalie, la turgescence spontanée des veines jugulaires et le reflux hépato-jugulaire. L'ascite, les œdèmes des membres inférieurs et les épanchements pleuraux, sont également retrouvés, à des fréquences moindres. Dans l'étude de BERTOGLIO et AL [62], l'hépatomégalie a été décrite chez 63% des patients, l'ascite chez 45% et les œdèmes périphériques chez 73%. Ces résultats sont certes différents à ceux retrouvés dans notre étude, mais traduisent la fréquence et la constance de ces signes périphériques. Les autres signes périphériques d'examen tels que la cyanose et la splénomégalie, assez rares dans la littérature, sont aussi très rare chez notre population,

L'examen cardiaque est largement dominé par l'assourdissement des bruits du cœur, l'irrégularité des bruits cardiaques et la tachycardie. Les autres signes auscultatoires étaient les souffles cardiaques, le frottement péricardique, le syndrome d'épanchement pleural liquidien et quelques râles bronchiques. Aucun de nos malades n'avait une vibration péricardique(S3) à l'auscultation cardiaque, alors qu'elle a été observée chez 47% des patients de la clinique Mayo, tandis que 16% avaient un frottement péricardique [60]. Dans la série de Stamford [52], seulement 5% des patients avaient une vibration péricardique et 4% un frottement. Notons que le signe de KUSSMAUL (signe difficile à observer au chevet du malade [70]) ainsi que le pouls paradoxal n'ont pas été retrouvés chez nos patients, contrairement à LING et AL [61] qui ont détecté la présence du signe de KUSSMAUL chez 23% et le pouls paradoxal chez 19% de leurs patients qui ont subi une péricardectomie pour PCC.

Les cas de constrictions péricardiques sans pouls paradoxal ont été expliqués par le fait que le péricarde raide isole le cœur contre les effets de la respiration [18] ; [71].

DONNEES PARA-CLINIQUES :

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 [72].

Le diagnostic dans notre étude a été fait sur la base de données clinique, paracliniques (ECG, radiographie du thorax, échocardiographie, TDM, Cathétérisme cardiaque et IRM), ainsi que les critères chirurgicaux et anatomo-pathologiques.

A l'ECG, les modifications les plus fréquentes retrouvées dans notre série sont : le micro voltage du complexe QRS et les troubles de la repolarisation. Ces résultats concordent avec ceux de la littérature [2] ; [20]. Toutefois, il convient de garder à l'esprit que ces signes de l'électrocardiogramme ne sont pas spécifiques [20] ; mais, ils ont constitué pour nous une base argumentaire suggestive pour le diagnostic de péricardite constrictive.

Chez la minorité des patients chez qui la PCC est suspectée sur la base clinique, le premier examen devrait être la radiographie thoracique de face et de profil [23] ; car certains éléments peuvent suggérer l'existence d'une constriction du cœur [2]. La cardiomégalie, signe retrouvé chez 81,3% de nos patients, peut résulter d'un épaissement du péricarde et surtout d'un épanchement péricardique associé [22]. L'élargissement de la silhouette cardiaque est présent chez 28,6% des patients dans la série d'UFUK et AI [66]. Selon GALEY [73], une cardiomégalie ne peut exclure une

constriction péricardique ; quoique, une insuffisance cardiaque droite à petit cœur ou à cœur normal radiologique fait évoquer une PCC dans 50% des cas [1].

Dans notre étude, 18,7% des patients avaient une silhouette cardiaque normale.

La radiographie pulmonaire emmène facilement au diagnostic quand elle montre un encochement du cœur par un liséré caractéristique ; car 50% des patients atteints de PCC ont des calcifications péricardiques [23]. Les calcifications péricardiques sont le témoin direct de l'affection péricardique et de sa chronicité [74]. Dans notre étude, elles sont présentes dans 46,5% des cas ; LING et al [61] ont rapporté la présence de calcifications péricardiques chez 36% de leurs patients, alors que BERTOG et Al [62] les ont retrouvées chez 55% des patients.

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 persiste, 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 [23]. L'échocardiographie standard apporte une aide considérable dans le diagnostic de la PCC. 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 68% des 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 dilatation de cavités droites, de la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques et d'un mouvement inhabituel de la cloison inter-ventriculaire 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 NISHIMURA [75], et TROUGHTON et Al [16]. Dans une étude à la clinique Mayo entre 1993 et 1999, l'augmentation de l'épaisseur du péricarde a été observée chez 37% des patients, les anomalies du mouvement septal chez 43% et

l'élargissement auriculaire chez 61% [61]. Le doppler cardiaque représente actuellement le premier examen décisif important pour évoquer le diagnostic de PCC en montrant le tableau hémodynamique d'adiastolie. La caractéristique de la constriction péricardique à l'écho-doppler est la variation du flux de remplissage ventriculaire en fonction de la respiration, exprimée par une baisse du flux mitral proto-diastolique (onde E) à l'inspiration, tandis qu'au niveau tricuspide, le phénomène inverse se produit [76]. Ce signe est important dans les cas où la diminution de la hauteur de l'onde E mitrale est d'au moins 25%. Il est hautement spécifique de la constriction du cœur [2]. Cette variation représente le renforcement de l'interaction ventriculaire qui est une caractéristique importante dans la PCC [76] ; [77]. HANCOCK [78] décrit une sensibilité et une spécificité de la méthode doppler respiratoire dans le diagnostic de la PCC entre 85 et 90% dans des mains expérimentées.

La TDM thoracique n'a été réalisée que chez douze (27,9%) de nos patients ; elle a mis en évidence un épaissement péricardique, des calcifications et une lame d'épanchement péricardique. Une IRM cardiaque a été réalisée chez sept patients (16,2%) ayant toutes confirmées le diagnostic de péricardite chronique constrictive. Dans la série de MAHDHAOUI et Al [65], la TDM thoracique a été pratiquée chez 50% des patients ; elle a mis en évidence un épaissement et des calcifications péricardiques, une dilatation de la veine cave inférieure ; l'IRM a été faite chez 10% de leurs patients et elle a confirmé l'épaississement et les calcifications péricardiques retrouvés au scanner. La TDM et l'IRM ne permettent pas une étude dynamique comme l'échocardiographie ; mais elles confirment dans tous les cas la pachy-péricardite et apportent quelques renseignements complémentaires, en particulier une mesure précise de l'épaisseur du péricarde et une appréciation du degré de sévérité de la

constriction. En plus, elles peuvent orienter vers une étiologie et aider le chirurgien dans la réalisation de la péricardectomie [79].

Dans notre étude, le recours au cathétérisme cardiaque n'a été jugé nécessaire que pour les patients chez qui le diagnostic n'a pu être fait sur la base de la présentation clinique et des caractéristiques typiques des examens non invasifs. C'est notre examen de certitude. NISHIMURA [80] a fait valoir que le plus grand intérêt du cathétérisme dans le diagnostic de constriction péricardique était les variations respiratoires dynamiques entre les courbes de pressions ventriculaires droite et gauche. TALREJA et Al ont rapporté une sensibilité de 90% et une valeur prédictive de PCC de 100% [39]. Sur 143 patients de la clinique Mayo [81] qui ont été opérés pour PCC, 78 patients soit 54,5% avaient bénéficié d'un cathétérisme cardiaque. Dans notre série, seuls 8 patients (18,6%) ont eu un cathétérisme cardiaque. Les modifications hémodynamiques retrouvées chez nos patients sont ceux obtenus dans les séries de MAC CAUGHAN et Al [82] et LIRKLIN et Al [83] ; à savoir l'élévation des pressions télé-diastoliques des cavités droites, l'égalisation des pressions droite et gauche, et l'aspect en dip-plateau caractéristique et constant.

Il est important de garder à l'esprit que certaines de ces constatations hémodynamiques peuvent également être observées dans tous les états qui réalisent une gêne au remplissage ventriculaire ; que la constriction soit péricardique, myocardique ou endocardique [78]. C'est pourquoi, toutes les autres causes de péréquation de la pression diastolique telles que la tamponnade péricardique, la cardiomyopathie restrictive, la cardiomyopathie dilatée au stade terminal, la déshydratation, les malformations du septum auriculaire et les poumons en hyperinflation (BPCO, pneumothorax) doivent être exclues avant de poser le diagnostic de PCC [20]. Les autres maladies cardiaques, en particulier le myxome auriculaire droit, les dysfonctions de la valve tricuspide doivent également être

écartées [80]. Les néphropathies et le syndrome néphrotique, une obstruction de la veine cave supérieure, la cirrhose et les maladies hépatiques, ainsi que les tumeurs abdominales doivent être considérés dans des diagnostics différentiels [2]. En effet, le principal diagnostic différentiel de la PCC, parfois difficile à écarter reste la cardiomyopathie restrictive [78]. La différenciation entre les deux pathologies autrefois faite uniquement sur exploration chirurgicale a été facilitée par les différentes méthodes de diagnostic médicales modernes. Cependant le diagnostic demeure parfois équivoque après de nombreux tests chez certains patients [50] ; [83].

Ainsi, nous adoptons la stratégie suivante dans notre service : les examens de routine (ECG, radiographie thoracique), l'échocardiographie standard et doppler, parfois la tomodensitométrie seront réalisés chez tous nos patients. L'IRM cardiaque ne sera faite qu'en cas de difficulté d'interprétation du scanner. La discordance des données entre le scanner et le doppler conduit à la pratique du cathétérisme cardiaque avec épreuve de remplissage pour détecter une constriction occulte.

DONNEES ETIOLOGIQUES :

Un large éventail de processus et de maladies peut entraîner la formation de cicatrice péricardique [9] ; [70]. Par le passé, la principale cause de PCC était la tuberculose [9] ; [70] ; [83]. Actuellement l'étiologie de la maladie a considérablement été modifiée au cours des dernières décennies dans le monde occidental [84]. Dans les pays en développement où la tuberculose est encore fréquente, elle reste la principale cause de péricardite constrictive [77] ; [85] ; [86]. C'est ce que montre les résultats des différentes séries réalisées en Inde [87], au Gabon [88], et au Ghana [63], résumés dans le tableau suivant : (tableau 18)

TABLEAU 18 : Les principales causes de PCC dans les pays en développement

	GHANA 2002	INDE 2003	GABON 2005	Notre série
Tuberculose	63%	40%	39%	58%
Idiopathique	37%	60%	33%	42%
Autres	0%	0%	28%	0%

La péricardite tuberculeuse affecterait 1 à 2% des patients atteints de tuberculose, par extension directe des nœuds lymphatiques médiastinaux, et, occasionnellement par dissémination hémotogène ou par contigüité à partir du myocarde [85]. Dans notre pays, la tuberculose sévit toujours à l'état endémique ; elle était responsable 58% de PCC dans notre série. Un résultat proche de celui obtenu dans une étude réalisée à l'Hôpital Militaire de Rabat sur une période de quinze ans de Juillet 1994 à Novembre 2009 qui avait trouvé l'étiologie tuberculeuse dans 43% des cas [89] et celle faite au service de chirurgie cardio vasculaire « B » sur une période de quinze ans de janvier 1995 à décembre 2010 (45,5%) [90]. La grande prévalence de la tuberculose dans les pays en développement s'explique en partie par l'existence d'une autre pandémie, celle du SIDA [85] ; [91] ; la PCC symptomatique étant le plus souvent associée au stade C de l'infection à HIV [91]. Dans notre étude, aucun patient n'a été diagnostiqué HIV positif. 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 [86].

TABLEAU 19 : Les principales causes de PCC dans les pays développés

	LING 1999	BERTOG 2004	TALREJA 2008	Notre étude 2014
Chirurgie cardiaque	17%	37%	47%	0%
Idiopathique	34%	46%	26%	42%
Irradiation	14%	9%	15%	0%
Infectieuse (dont le BK)	3%	3,5%	7%	58%
Autres	32%	4,5%	5%	0%

LING et Al ont montré que la chirurgie à cœur ouvert et l'irradiation thoracique apparaissaient comme les causes les plus fréquentes de constriction du cœur dans les pays riches [61]. L'intervalle de temps entre la chirurgie cardiaque et l'apparition des plages de constriction péricardique est de 3 à 24 mois, même si elle peut être aussi courte que 4 semaines [92]. Plusieurs facteurs tels que des éléments résiduels de sang dans le péricarde, les traumatismes pendant la procédure chirurgicale, l'irrigation péricardique avec une solution de polyvidone iodée, et l'infection à faible teneur, peuvent être impliqués dans le lien entre la chirurgie et le développement de la constriction du cœur [92]. 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 [1].

DONNEES THERAPEUTIQUES :

Le traitement de la péricardite constrictive est essentiellement chirurgical et consiste à libérer le cœur de sa compression extrinsèque [56].

Certes, divers auteurs conçoivent pour leurs patients un traitement médical, mais la place de ce traitement dans la PCC est restreinte. 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 reçus d'autre traitement médical à base de bêtabloquants, d'antiagrégants plaquettaires et de statine. Le traitement étiologique a consisté à l'administration d'anti bacillaire pour les PCC tuberculeuses. Bien que ce traitement médical puisse temporairement soulager les symptômes de l'insuffisance cardiaque, l'évolution de la PCC est fatale sans péricardectomie [53]. La chirurgie de la péricardite constrictive reste donc le seul traitement efficace pour cette maladie potentiellement curable [61] ; [87], avec de bons résultats à moyen et à long terme, sachant que ces résultats dépendent du délai de la mise en route de la chirurgie [93]. Différents dispositifs et comptes rendus opératoires ont été examinés pour confirmer une description chirurgicale de constriction péricardique, en particulier la présence d'un effacement de l'espace péricardique, le renflement du cœur sur l'incision du péricarde, la présence d'une anomalie du péricarde (épaississement et / ou calcifications), une diminution de la pression auriculaire droite et l'augmentation de l'index cardiaque [39].

Diverses voies d'abord et techniques ont été préconisées. Actuellement, la péricardectomie est systématiquement réalisée par sternotomie médiane ou par thoracotomie gauche antérolatérale [87]. La sternotomie médiane est considérée comme la voie classique et est largement utilisée par certaines équipes chirurgicales [63] ; [87]. Du fait des nombreux avantages qu'elle procure, elle a été préférée chez tous nos patients. Comme nous, cette approche chirurgicale a également été choisie

pour la prise en charge de leurs patients chez TETLEY et Al [62]. Cette voie d'abord est de réalisation aisée et permet une résection péricardique suffisante pour décompresser le myocarde et améliorer la fonction cardiaque. Aussi, force est de constater que les équipes qui pratiquent les deux voies d'abord l'utilisent préférentiellement ; comme c'est le cas chez BERTOGLIO à 90% [63], et CHOWDHURY à 75,9% [94]. Cependant, la mortalité post opératoire ainsi que la survie à long terme ne semblent pas être influencées par le choix de l'une ou l'autre de ces deux voies d'abord [62]. L'étendue de la décortication péricardique reste discutée [82] ; [95] ; [96]. La péricardectomie subtotale a été réalisée chez tous nos patients, réséquant l'ensemble du péricarde de part et d'autre des deux nerfs phréniques ; avec d'excellents résultats quant à l'amélioration de l'état fonctionnel de nos patients et la mortalité péri-opératoire. Cette constatation est également la même chez TETLEY [63] qui comme notre équipe a choisi la péricardectomie subtotale par sternotomie médiane. Même si CULLIFOR et Al [68] ont préconisé qu'un retard de l'amélioration clinique et la persistance des symptômes de constriction soient le plus souvent les résultats d'une décortication incomplète.

Jusqu'à très récemment, aucune série de la littérature ne permet d'affirmer l'intérêt d'une résection péricardique totale [82] ; [68] ; quoiqu'il semblerait licite d'envisager une exérèse la plus large possible pour permettre la ré-expansion des deux ventricules [97]. Dans un article CULLIFOR a associé la péricardectomie radicale à de bons résultats post opératoires [68]. L'étude de CHOWDHURY et Al entre 1985 et 2005 [94] a démontré l'avantage de la résection totale sur la partielle, et a conclu qu'elle était associée à une mortalité péri-opératoire plus faible, une baisse du syndrome de bas-débit post opératoire, une durée d'hospitalisation plus courte et une meilleure survie à long terme.

EVOLUTION ET SURVIE A LONG TERME :

L'état post opératoire est favorable ; puisque plus de 80% des patients présentent une nette amélioration de leur symptomatologie [1]. Les résultats fonctionnels à court à moyen et à long terme sont satisfaisants [98]. L'amélioration fonctionnelle obtenue se maintient à distance, sauf dans les rares cas d'intervention incomplète avec récurrence de la constriction [1] ; [54]. La mortalité péri-opératoire définie comme le décès du patient soit au sein de l'hôpital ou dans les 30 jours qui suivent la chirurgie a été de 4,6% dans notre étude (soit deux patient). Un résultat proche de ceux de nombreuses séries récentes qui ont obtenu entre 5 et 7,6% de décès [94] ; [95] ; [99] ; [100]. Les causes de mortalité hospitalière sont avant tout, dans 75% des cas liées à une insuffisance cardiaque aiguë [82] ; [61] ; viennent ensuite principalement l'hémorragie et l'insuffisance respiratoire. Dans notre étude, elle était due à une défaillance multi-viscérale à point de départ cardiaque chez le premier, et à une tachycardie ventriculaire chez le second.

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 [99]. 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 [82]. Des résultats obtenus par différentes études de la littérature démontrent que l'étiologie de la PCC a un impact important dans la survie à long terme. La survie des patients atteints de PCC post chirurgie cardiaque est inférieure à celle des patients atteints de constriction idiopathique, mais nettement meilleure que celle des patients avec constriction post radiothérapie thoracique qui multiplie par six le risque de décès [62]. Les effets des radiations sur les structures cardiaques sont susceptibles d'avoir un impact négatif sur la mortalité péri-opératoire et la survie globale, indépendamment de la

constriction. En dehors de l'étiologie, les autres facteurs prédictifs indépendants de survie globale sont l'âge avancé, une dysfonction ventriculaire gauche systolique sévère, l'hypertension artérielle pulmonaire, le stade III et IV NYHA préopératoire, l'atteinte hépatique, l'insuffisance rénale et l'hyponatrémie [62]. L'impact des calcifications péricardiques sur la mortalité péri-opératoire et à long terme reste incertaine [62]. Bien qu'elle n'ait pas été associée à un pronostic postopératoire dans deux études [95] [101], elle a été impliquée dans d'autres études comme prédicteurs de mortalité péri-opératoire [61] et à long terme [102].

Il y a des limites à notre étude. Tout d'abord, il pourrait y avoir une sélection de partialité en raison de la nature rétrospective de l'étude. De plus, la répartition des étiologies est spécifique à notre institution. Et donc, il serait difficile d'extrapoler nos résultats à ceux d'autres équipes. En fait, l'utilité de notre étude pourrait être d'ouvrir la voie à d'autres travaux à l'échelle national voir même africain.



CONCLUSION



La péricardite chronique constrictive reste une affection rare ; mais d'évolution létale sans prise en charge. Le diagnostic de la PCC n'est toujours pas facile, vu l'absence de spécificité des symptômes et des examens paracliniques. Il devrait être sérieusement envisagé sur des arguments anamnestiques et cliniques, ou devant un tableau d'insuffisance cardiaque à prédominance droite non expliqué. De plus, l'utilisation de nouveaux outils de diagnostic tels que l'échocardiographie standard et doppler, la tomodensitométrie ou l'Imagerie par Résonance Magnétique et surtout le cathétérisme cardiaque permet de confirmer le diagnostic et de poser l'indication chirurgicale, qui plus tôt elle est réalisée, meilleur sera le résultat.

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 occupe la première place. Le traitement médical symptomatique, palliatif est adressé à un grand nombre de patient, en attente de la chirurgie qui reste le seul véritable traitement curatif. Il est associé le plus souvent à un traitement anti bacillaire pour les étiologies tuberculeuses confirmées ou suspectées. La péricardectomie subtotale par sternotomie médiane a été notre stratégie thérapeutique, avec de bons résultats à court, à moyen et à long terme.

Les péricardites chroniques constrictives, expérience du service de chirurgie cardiovasculaire « A » :

A propos de 43 cas



RESUMES



RESUME

Thèse N° 110/14 : Les péricardites chroniques constrictives, expérience du service de chirurgie cardio-vasculaire « A », à propos de 43 cas

Auteur : HIND DRIOUECH

Mots Clés : Péricardite chronique constrictive – Adiaстolie – Tuberculose – Péricardectomie – Survie.

Objectifs : Rapporter l'expérience du service de chirurgie cardio vasculaire « A » dans le diagnostic et la prise en charge de la PCC et comparer nos résultats à ceux de la littérature.

Introduction : La péricardite chronique constrictive est une affection rare caractérisée par des signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite, conséquence de la symphyse des deux feuillets péricardiques. L'étiologie tuberculeuse est la principale cause dans les pays du sud, alors qu'au nord c'est l'étiologie post chirurgie cardiaque. L'échocardiographie doppler avec la TDM ou l'IRM, et surtout le cathétérisme cardiaque ont facilité le diagnostic. Le traitement médical est limité ; la péricardectomie reste le seul traitement définitif de la maladie, avec de bons résultats.

Matériel et Méthode : Notre étude s'est intéressée à une analyse rétrospective de 43 observations de patients opérés pour PCC colligées sur une période de 11 ans (2003–2013). 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.

Résultats : La moyenne d'âge des patients était de 32 ans ; 65% étaient des hommes. La dyspnée d'effort (95,3%) était le signe le plus fréquent. Les signes périphériques ont été dominés par la turgescence des veines jugulaires (76,7%), l'hépatomégalie

(74,7%) et par le reflux hépato jugulaire et l'œdème des membres inférieurs (67,4%). A l'examen cardiaque, 25,5% des patients présentaient une tachycardie et 32,5% un assourdissement des bruits du cœur. La radiographie a objectivé une cardiomégalie (81,3%) et des calcifications péricardiques dans 46,5% des cas. Un épaissement péricardique (55,8%) et des signes d'adiastolie au doppler et au cathétérisme cardiaque. Deux grandes étiologies ont été retrouvées : tuberculose 58% et idiopathique 42%. Tous nos patients ont bénéficié d'une péricardectomie subtotale par sternotomie médiane dont 95,3% sans CEC. Les suites opératoires étaient simples chez 55,8% des patients. La mortalité péri-opératoire a été rencontrée chez deux patients (4,6%).

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

Thesis N°: 110/14 : The chronic constrictive pericarditis, experience of Department of Cardiovascular Surgery “A”, about 43 cases.

Author: HIND DRIOUECH

Keywords: chronic constrictive pericarditis –Adiastoly – 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 is a rare condition characterized by clinical signs of right heart failure, a consequence of the symphysis of the two pericardial layers. The etiology is the main cause tuberculosis in countries of the south, while north is the aetiology after cardiac surgery. Doppler echocardiography with CT or MRI, cardiac catheterization and especially facilitated the diagnosis. Medical treatment is limited; the pericardiectomy remains the only definitive treatment of the disease, with good results.

Material and Methods:This study examined a retrospective analysis of 43 cases of patients undergoing PCC collected over a period of 11 years (2003–2013). The clinical characteristics, data from different investigations, the indications, means and methods of treatment and treatment outcomes were analyzed.

Results:The average patient age was 32 years, 65% were men. Exertional dyspnea (95, 3%) was the most common sign. The peripheral signs were dominated by the turgidity of the jugular veins (76, 7%) and hepatomegaly (74, 7%). On examination the cardiac tachycardia (25, 5%) and the muffling of heart sounds (32, 5%).Radiography has objectified cardiomegaly (81, 3%) and pericardial calcification in 46, 5% of cases.

Pericardial thickening (55, 8%) and signs of adiasstoly in doppler and cardiac catheterization. Two major causes were found: tuberculosis 58% and 42% idiopathic.

All patients

underwent subtotal pericardiectomy through median sternotomy with 95.3% without CPB.

The postoperative course was uneventful in 55, 8% of patients. The perioperative mortality was encountered in two patients (4.6%).

Conclusion: The PCC, although rare should be raised before signs of right heart failure associated with signs of hemodynamic adiasstoly. The cause tuberculosis is still common in our skies. Remains the essential treatment pericardiectomy with good results in the medium and long term.

ملخص

الاطروحة رقم 110/14: جراحة التهاب التأمور التقبضي, تجربة مصلحة القلب والشرابين - أ- بصدد 43 حالة.

من طرف: هند الدريوش

الكلمات الأساسية: التهاب التأمور التقبضي_العوامل المسببة_استئصال التأمور_نسبة البقاء.

أهداف العمل: تقرير تجربة المصلحة في تشخيص و علاج التهاب التأمور التقبضي و مقارنة النتائج مع مختلف المؤلفات.

تمهيد:

التهاب التأمور التقبضي المزمن هو حالة نادرة, تتميز العلامات السريرية لهذا المرض بقصور القلب الأيمن, نتيجة إرتفاق طبقتي التأمور.

الأسباب : يعتبر مرض السل السبب الرئيسي في بلدان العالم الثالث, بينما مضاعفات جراحة القلب هي السبب الرئيسي لهذا المرض في البلدان المتقدمة. لقد ساهم كل من دوبلر القلب, الأشعة المقطعية و التصوير بالرنين المغناطيسي و قسطرة القلب من تيسير التشخيص.

يقتصر العلاج الطبي في استئصال التأمور يعد هذا العلاج الطريقة الوحيدة و الأنجع بفضل نتائجه جيدة.

طرق و مواد:

ركزت دراستنا على تحليل رجعي ل43 حالة من المرضى المصابين بالتهاب التأمور التقبضي التي تم تحصيلها على مدى 11 سنة (2003-2013), لقد تم تحليل الخصائص السريرية و البيانات من وسائل و أساليب العلاج و نتائجه.

النتائج:

بلغ متوسط عمر المرضى 32 سنة و كان 60% من الذكور, يمثل ضيق النفس الجهدى العلامة السريرية الأبرز ب 95,3%, العلامات الطرفية: تضخم الأوردة الوداجية (76,7%), تضخم الكبد (74,7%) أما العلامات الأبرز عند الفحص: ارتفاع دقات القلب (25,5%), حجب دقات القلب (32,5%) وقد أظهرت الأشعة الصدرية: تضخم القلب (81,3%) وتكلس التأمور عند 46,5% من المرضى.

وقد بين الدوبلير و قسطرة القلب سماكة التأمور في 55,8% من الحالات وعلامات غياب تمدد القلب.

الأسباب الرئيسية لهذا المرض تتمثل في مرض السل بنسبة 45%, بينما 55% من الحالات مجهولة السبب. لقد خضع جميع مرضانا لاستئصال التأمور الجزئي متوسط القص دون الإلتفاف القلبي في 95,3% من الحالات.

وكانت المرحلة بعد العملية الجراحية دون مضاعفات لدى 63% من المرضى. وقد بلغ معدل الوفيات في المرحلة المحيطة بالجراحة 4,6% .

خاتمة:

التهاب التأمور التقبضي المزمن, وإن كان نادرا, يجب أن يطرح عند ظهور علامات فشل القلب الأيمن مع علامات غياب تمدد القلب في الدورة الدموية.

مرض السل يعد من أبرز الأسباب الأكثر إنتشارا. العلاج الأنجع ذو النتائج الجيدة على المدى المتوسط والبعيد هو استئصال التأمور.



BIBLIOGRAPHIE



- [1] **GOURNAY G. et ILLOUZ E.** Péricardite chronique constrictive. EncyclMédChir (Elsevier, Paris), Cardiologie, 11-016-A-10, 1999, 15p.
- [2] **Michael BREGANA, Janos VITRAIB, and Salamana HERTZEL.** Constrictive pericarditis: A reminder of not so rare disease. European Journal of Medicine, Volume 17, Issue 7, November 2006, Pages 457-464.
- [3] **Darren S. Sydney and Terrence X. O'Brient.** Constrictive pericarditis: Clinical presentation. Medscape reference, Jul. 2008.
- [4] **CHEVERS,**
Observation on the disease of the orifices and valves of the aorta. Guy's Hosp Rep, 1842.7:p.387.
- [5] **PICK,** Über chronische unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Perikarditis (perikardische Pseudolebercirrhose) nebst Bemerkungen über die Zuckergussleber (Curschmann). Ztschr Klin Med 29:385, 1896.
- [6] **REHN ,** Zur experimentellen Pathologie des Herzbeutels. Verh Deutsch Ges Chir 42 :339. 1913.
- [7] **CHURCHILL,** Annals Surgery, 1936 :p.104.
- [8] **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.
- [9] **R.B.H. Myers and D.H. Spodick.**
Constrictive pericarditis: Clinical and pathophysiologic characteristics. Am Heart J 138 (1999), pp. 219-232. [7] **R. A. Nishimura.** Constrictive pericarditis in the modern era: The diagnostic dilemma, Heart 86 (2001), pp. 619-623.
- [10] **Hurell D.G., Nishimura R. A., Higanos S. T., Appleton C.P., Danielson G.K., Holmes D.R Jr, et al.** Value of dynamic respiratory changes in left and right ventricular pressure for the diagnosis of constrictive pericarditis. Circulation 1996; 93: 2007-2013.

- [11] HURELL D.G., NISHIMURA R. A., TAJIK A. J. Can analysis of dynamic changes during cardiac catheterization diagnose constrictive pericarditis? A prospective comparative hemodynamic study using high fidelity catheters in humans. *Circulation* 1994; 1–121.
- [12] SHABETAI R. Pericardial Disease: etiology, pathophysiology, clinical recognition, and treatment. New York NY: Churchill Livingstone; 1995: 1024–35.
- [13] K.C. BILCHICK and R.A WISE. Paradoxical physical findings described by Kussmaul: pulsusparadoxus and Kussmaul's sign, *Lancet* 359 (2002), pp. 1940–1942.
- [14] 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.
- [15] 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.
- [16] R.W. TROUGHTON, C.R. ASHER and A.L. KLEIN. Pericarditis, *Lancet* 363 (2004), pp. 717–727.
- [17] T.E. MEYERS and Al. Mechanism underlying kussmaul's sign in chronic constrictive pericarditis . *Am J Cardiol*, 1989. 64(16): p. 1069–1072.
- [18] L. OSTERBERG, R. VAGELOS and J.E. ATWOOD. Case presentation and review: constrictive pericarditis, *West J Med* 169 (1998), pp. 232–239.
- [19] W.E. HANCOCK. On the elastic and rigid forms of constrictive pericarditis. *Am Heart J*, 1980. 100(6 pt 1): p. 971–23.
- [20] Markus SCWEFERA, René ASCHENBACHB, Jan HEIDEMANN C, Celia MEYA and Harald LAPP A. 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.

- [21] **Atwood JE, Osterberg L.** Images in clinical medicine. Constrictive pericarditis. *N Engl J Med.* Jul 13 2000;343(2):106.
- [22] **J.F. BREEN.** Imaging of the pericardium of the pericardium, *J Thorac Imaging* 16 (2001), pp. 47–54.
- [23] **C. LANGER, T. BUTZ, D. HORSTKOTTE.** Multimodality in imaging calcific constrictive pericarditis. *Heart.* Sep 2006; 92(9): 1289.
- [24] **P.P. SENGUPTA, J.C. MOHAN, V. MEHTA, R. ARORA, B.K. KHANDHERIA and N.G. PANDIA.** Doppler tissue imaging improves assessment of abnormal interventricular septal and posterior wall motion in constrictive pericarditis. *J Am Soc Echocardiogr.* Mar 2005; 18(3): 226–30.
- [25] **Fang Xiao LUA, Fang Xin WANG, O. Chenga TSUNG, Ming-Xing XIE and Qing LUA.** Diagnostic of constrictive pericarditis by quantitative Tissue Doppler Imaging. *International Journal of Cardiology*, Volume 137, Issue 1, September 2009, pages 22–28.
- [26] **M.J. GARCIA, L. RODRIGUEZ, B.P. GRIFFIN, J.D. THOMAS and A.L. KLEIN.** Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive assessment of left ventricular diastolic velocities in longitudinal axis by Doppler tissue imaging. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 108–114.
- [27] **McManus BM, Bren GB et al.** Hemodynamic cardiac constriction without anatomic myocardial restriction or pericardial constriction. *Am Heart J* 1981; 102: 134– 136.
- [28] **Buthiau D, Vacheron A, Antoine EC, Spano JP, Coeffic D, Gautier C, et al.** Tomodensitométrie du coeur et de l'aorte. In: *EMC Cardiologie*. Paris:Elsevier; 2000 [11-002-A-55], 16p.
- [29] **Vignaux O, Benabadji S, Bruguière E. Pathologies du péricarde.** In: **Vignaux O, Bogaert J, Croisille P, et al.,** editors. *Imagerie cardiaque : scanner et IRM*. Elsevier Masson; 2011. p. 232–318.

- [30] Lorell BH. Maladies du péricarde. In: Braunwald E, editor. Traité de médecine cardiovasculaire. PICCIN; 2000. p. 2086–99.
- [31] Bogaert J, Francone M. Pericardial disease: value of CT and MR imaging. *Radiology* 2013;267(2):340–56.
- [32] Soulen RL, Stark DD, Higgins CB. Magnetic resonance imaging of constrictive pericardial disease. *Am J Cardiol* 1985;55:480–4.
- [33] Furber A, Helft G, Chassaing S, Revel D, Crochet D. Indications cliniques appropriées de l'IRM en pathologie cardiovasculaire. *Arch Cardiovasc Dis Suppl* 2009;1(1):34–50.
- [34] Francone M, Dymarkowski S, Kalantzi M, Bogaert J. Real-time cine MRI of ventricular septal motion: a novel approach to assess ventricular coupling. *J Magn Reson Imaging* 2005;21:305–9.
- [35] Caudron J, Fares J, Bauer F, Dacher JN. Evaluation of left ventricular diastolic function with cardiac MR imaging. *Radiographics* 2011;31:239–61.
- [36] Oh JK, Chang SA, Choe YH, Young PM. CMR imaging for diastolic hemodynamic assessment: fantasy or reality? *JACC Cardiovasc Imaging* 2012;5(1):25–7.
- [37] Lorell BH. Maladies du péricarde. In: Braunwald E, editor. Traité de médecine cardiovasculaire. PICCIN; 2000. p. 2086–99.
- [38] Costa IL, Bhalla S. Computed tomography and magnetic resonance imaging of the pericardium. *Semin Roentgenol* 2008;43:234–45.
- [39] Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation* 2003;108(15):1852–7.
- [40] Goldstein JA. Cardiac tamponade, constrictive pericarditis, and restrictive cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol* 2004;29:503–67.

- [41] Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation* 2003;108:1852–7.
- [42] David Verhaert MD, Ruvlin S, Gabriel MBChB, Douglas Johnston MD, et al. The role of multimodality imaging in the management of pericardial disease. *Circ Cardiovasc Imag* 2010;3:333–43.
- [43] Dacher JN, Caudron J, Fares J, Germain P, et al. Comment je fais une IRM pour péricardite chronique constrictive. *J Radiol* 2010;91:623–9.
- [44] Kojima S, Yamada N, Goto Y. Diagnosis of constrictive pericarditis by tagged cine magnetic resonance imaging. *N Engl J Med* 1999;341(5):373–4.
- [45] Zurick AO, Bolen MA, Kwon DH, et al. Pericardial delayed hyperenhancement with CMR imaging in patients with constrictive pericarditis undergoing surgical pericardiectomy: a case series with histopathological correlation. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011;4(11):1180–91
- [46] Feng DL, Glockner J, Kim K, et al. Cardiac magnetic resonance imaging pericardial late gadolinium enhancement and elevated inflammatory markers can predict the reversibility of constrictive pericarditis after anti-inflammatory medical therapy: a pilot study. *Circulation* 2011;124(17):1830–7.
- [47] L. BABUIN, J.R. ALGERIA, J.K. OH, R.A. NISHIMURA and A.S. JAFFE. Brain natriuretic peptide levels in constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy, *J Am Coll Cardiol* 47 (2006), pp. 1486–1491.
- [48] M.H. SCHOENFELD, E.W. SUPPLE, G.W. DEC Jr., J.T. FALLON and I.F. PALACIOS. Restrictive cardiomyopathy versus constrictive pericarditis: Role of endomyocardial biopsy in avoiding unnecessary thoracotomy, *Circulation* 75 (1987), pp. 1012–1017.
- [49] G Gournay, E Illouz, pericardite chronique constrictive encyclopédie médicaux chirurgicale 11–016–A–10

- [50] P.T. VAITKUS, W.G. KUSSMAUL. Constrictive pericarditis versus restrictive cardiomyopathy: a reappraisal and update of diagnostic criteria. *Am Heart J* 1991; 122: 1431–1441.
- [51] C.N. ARONEY, T. RUDDY, H. DIGHERO. Differentiation of restrictive cardiomyopathy from pericardial constriction. *J Am Coll Cardiol*: 1989; 13: 1007–1012.
- [52] J. CAMERON and AI, The etiologic spectrum of constrictive pericarditis, *Am Heart J* 113(1987), pp. 354–360.
- [53] 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.
- [54] W.A. SCHIAVONE. The changing etiology of constrictive pericarditis in a large referral centre. *Am J Cardiol* 1986; 58: 373–375.
- [55] Hirschmann JV. Pericardial constriction. *Am Heart J* 1978 ;96 : 110–122
- [56] A. LE GUYADER, V. FOUILLOUX, E. CORNU. Chirurgie de la péricardite chronique constrictive. EMC
(Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques Chirurgicales À Thorax, 42–740, 2009.
- [57] SCHWEFER ET AL..
Constrictive péricarditis still a diagnostic challenge. comprehensive review of clinical management. 2009.
- [58] A. LE GUYADER ET AL.,
Chirurgie de la péricardite chronique constrictive. EMC, Techniques chirurgicales du thorax 2009[42–740].

[59] SCHWEFER ET AL..

Constrictive pericarditis still a diagnostic challenge.comprehensive review of clinical management.2009.

[60] M.A. KUTCHER, S.B. KING, B.N. ALIMURUNG, J.M. CRAVER, and R.B LOGUE.

Constrictive pericarditis as a complication of cardiac surgery: recognition of an entity. Am J Cardiol 1982; 50: 742–748.

[61] L.H. LING and AI, Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy, Circulation 100 (1999), pp. 1380–1386.

[62] Stefan C. BERTO, S.K THAMBIDORAI, K. PARAKH and AL, Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. J Am Cardiol, 2004. 43 (8): p. 1445–1452.

[63] M. TETTEY, L. SEREBOE, E. ANITEYE, F. EDWIN, D. KOTELI, M. TAMATEY, K. Mensah ENTSUA and K. Boareng FRIMPONG.Surgical management of constrictive pericarditis. Ghana Med J. 2007 December; 41 (4): 190–193.

[64] John H. HALEY, A. Jamil TAJIK, K. GORDON, Gordon K. DANIELSON, V. Schaff HARTZELL, Sharon L. MULVAGH and Jae K. OH, Transient constrictive pericarditis: cause and natural history. Journal of the American College of Cardiology. Volume 43, Issue 2, 21 January 2004, Pages 271–275.

[65] A. MAHDHAOUI, H. BOUROAOUI, B. TRIMECH, F. NAIJA, S. Erne HAJRI, G. JERIDI, H. AMMAR, Médecine du Maghreb– No 117– Juin 2004– pages 27–31

[66] 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.

- [67] H. KURODA, M. SAKAGUCHI, T. TAKANO, H. TSUNEMOTO, M. SHINO-HARA, J. AMANO. Intraoperative monitoring of pressure-volume loops of the left ventricle in pericardiectomy for constrictive pericarditis. *Ann Thorac Surg* 1996; 112: 198-9.
- [68] A.T. CULLIFORT, M. LIPTON, F.C. SPENCER. Operation for chronic constrictive pericarditis: Do the surgical approach and degree of pericardial resection influence the outcome significantly? *The Annals of Thoracic surgery*. 1980; 29: 146-152.
- [69] B. MAVITAS, B. YAMAK, F. KARIRCIOGLU, T. ULUS et Al. Ten years Experience with Pericardectomy. *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals* 1996; 4: p 222- 225.
- [70] B.H. LORELL, Pericardial diseases. In: E. Braunwald, Editor, *Heart disease*, W.B. Saunders Company, Philadelphia (1997), pp. 1496-1505.
- [71] G.M. BROCKINGTON, J. ZEBEDE and N.G. PANDIAN, Constrictive pericarditis, *CardiolClin* 8 (1995), pp. 341-350.
- [72] A. WANG, T.M. BASHORE. Undercover and Overlooked. *New England Journal of Medicine*. 2004; 351 (10): 1014-1019.
- [73] J.J. GALEY, A. YANETTI. Avenir lointain des péricardites chroniques constrictives opérées. *Ann Med Intern* 1973 ; 124 : 699-703.
- [74] H. TAKAGI, H. HIROSE. Surgical management of constrictive pericarditis. *Nippon KyobuGekaiGakkaiZasshi*. 1997; 45: 729-31.
- [75] R. A. NISHIMURA. Constrictive pericarditis in the modern era: The diagnostic dilemma, *Heart* 86 (2001), pp. 619-623.
- [76] J.K. OH, L.K. HATLE, J.B. SEWARD, G.K. DANIELSON, H.V. SCHAFF, G.S. REEDER and A.J. TAJIK, Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis, *J Am CollCardiol* 23 (1994), pp. 154-162.
- [77] P.P. SENGUPTA, M.F. ELEID and B.K. KHANDHERIA, Constrictive pericarditis, *Circ J* 72 (2008), pp. 1555-1562.

- [78] **W. E. HANCOCK**, Differential diagnostic of restrictive cardiomyopathy and constrictive pericarditis, *Heart* 86 (2001), pp. 343–349.
- [79] **T. MASUIT, S. FINCK, C.B. HINGGINS**. Constrictive pericarditis and Restrictive cardiomyopathy: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1992; 182–369.
- [80] **R. A. NISHIMURA**. Constrictive pericarditis in the modern era: The diagnostic dilemma, *Heart* 86 (2001), pp. 619–623.
- [81] **D.R. TALREJA, W.D. EDWARDS, G.K. DANIELSON, H.V. SCHAFF, A.J. TAJIK, H.D. TAZELAAR, J.F. BREEN and J.K. OH**, Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness, *Circulation* 108 (2003), pp. 1852–1857.
- [82] **Mc CAUGHAN B.C., SCHAFF H.V., PIEHLER J.M. and al.** Early and late results of péricardectomie for constrictive pericarditis. *J ThoracCardiovasc Surg.* 1985; 89: 340–350.
- [83] **J. KIRKLIN, B. BARRAT–BOYES**. Pericardial Disease. In: *Cardiac Surgery 3rd Edition* 2003, Elsevier (USA): 1779–1795.
- [84] **R. SHABETAI**, *The pericardium*, Kluwer Academic, Boston (2003), pp. 191–251.
- [85] **A. AFZAL, M. KEOHANE, E. KEELEY, S. BORZAK, C.W. CALLENDER, M. LANNUZZI**. Myocarditis and pericarditis with tamponade associated with disseminated tuberculosis. *Can J Cardiol* 2000; 16: 519–21.
- [86] **K.Y. OH, M. SHIMIZU, W.E. EDWARDS, H.D. TAZELAAR and G.K. DANIELSON**, Surgical pathology of the parietal pericardium: a study of 344 cases (1993–1999), *CardiovascPathol* 10 (2001), pp. 157–168.
- [87] **R. TIRUVOIPATI, R.D. NAIK, M. LOUBANI, G.N. BILLA**, Surgical approach for pericardiectomy: a comparative study between median sternotomy ant left anterolateral thoracotomy. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery.*2003; 2: 322–326.

- [88] F.O. N'DONG, F. MBAMENDAME, M.N. ASSAPI, B. M'BOUROU, M.M. ROUSSELOT, C. DIANE. Traitement chirurgical des péricardites chroniques constrictives à Libreville. AfricanAnnals of Thoracic and CardiovascularSurgery. 2005 ; 1 (1) : 15–18.
- [89] Oujidane ZAMANI, La chirurgie de la péricardite chronique constrictive : A propos de 23 cas. Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.Thèse n° 239 / 2009.
- [90] Mr. Max Léandre KEDY NZONDO , la péricardite chronique constrictive, expérience de service de chirurgie cardio vasculaire B : à propos de 11 cas. Faculté de médecine et de pharmacie de rabat. Thèse n°108/2011
- [91] J.G. HAKIM, I. TERNOUTH, E. MUSHANGI, S. SIZIYA, V. ROBERTSON, A. MALIN. Double blind randomized placebo controlled trial of adjunctive prednisolone in the treatment of effusive tuberculouspericaditis in HIV seropositive patients. Heart 2000; 84: 183–8.
- [92] M. BERGAN, G. SAHAR, J. VITRAI and H. SALMAN, Early development of severe constrictive pericarditis after coronary bypass grafting, Eur J Emerg Med 12 (2005), pp. 245–247.
- [93] J.L CAUMES, F. CHOLET, M. RICHECOEUR, X. NICOLAS, F. BIRE, C. BERGEZ, M. PEGHINI, F. KLOTZ. Ascites due to constrictive pericarditis.Presse Med. 2005 ; 34 : 29–31.
- [94] U.K. CHOWDHURY, G.K. SUBRAMANIAM, A.S. KUMAR, B. AIRAN, R. SINGH, S. TALWAR, S. SETH, P.K. MISHRA, K.K. PRADEEP, S. SATHIA and P. VENUGOPAL. Péricardectomie for constrictive pericarditis: a clinical, echographic, and hemodynamic evaluation of two surgical techniques, Ann ThoracSurg 81 (2006), pp. 522–529.
- [95] V.V. BASHI, SJOHN, E. RAVIKUMAR, P.S. JAIRAJ, K. SHYAMSUNDER and S. KRISHNASWAMI, Early and late result of péricardectomie in 118 cases of constrictive pericarditis, Thorax 43 (1988), pp. 637–641.

- [96] T. OMOTO, K. MINAMI, D. VARVARAS, D. BOTHING and R. KORFER, Radical pericardiectomy for chronic constrictive pericarditis, *Asian CardiovascThorac Ann* 9 (2001), pp. 286–290.
- [97] G. STALPAERT and Al, Total péricardectomie for chronic constrictive pericarditis: Early and late results. *ActaChirBelg*, 1981. 80 (5): p. 277–82.
- [98] F.C. SEIFERT, D.C. MILLER, S.N. OSTERLE and Al. Surgical Treatment of constrictive pericarditis : Analysis of outcome and diagnostic error. *Circulation* 1985; 72 (suppl II): II-264–273.
- [99] 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 ThoracSurg* 52 (1991), pp. 219–224.
- [100] P. NATAF, P. CACOUB, R. DORENT, F. JAULT, V. BORS, A. PAVIE, C. CABROL and I. GANDJBAKHCH, Results of subtotal pericardiectomy for constrictive paricarditis, *Eur J CardiothoracSurg* 7 (1993), pp. 252–255.
- [101] S.A. POTWAR, S.S. ARSWALA, K.N. BHOSLE, V.I. MEHTA. Surgical treatment for chronic constrictive pericarditis. *Indian Heart J.* 1989; 41: 30–33.
- [102] T.M. GIMLETTE. Constrictive pericarditis. *Br Heart J.* 1959; 21: 9–16.