

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان  
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس  
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2022

Thèse N° 119/22

# LA PÉRICARDITE EN MÉDECINE INTERNE ( à propos de 12 cas )

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/03/2022

PAR

M. ABARHOUS ACHRAF

Né le 04 Octobre 1997 à Sefrou

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Péricardite – Inflammation – Auto immune – Douleur thoracique – Syndrome fébrile  
Électrocardiographie – Échocardiographie – AINS – Colchicine

JURY

M. MOUDDEN MOHAMMED KARIM.....	PRÉSIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Médecine interne	
M. ZINEBI ALI.....	} JUGES
Professeur de Médecine interne	
M. EL KARTOUTI ABDESLAM.....	
Professeur de Pharmacie Clinique	
M. EDDOU HICHAM.....	
Professeur Agrégé d'Hématologie Clinique	

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>14</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	<b>17</b>
I. CADRE DE L'ETUDE .....	18
II. PATIENTS ET METHODES .....	18
III. ANALYSE STATISTIQUE.....	21
IV. ASPECTS ETHIQUES .....	21
<b>RESULTATS</b> .....	
I. RESULTATS GENERAUX.....	23
II. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES .....	24
1. Age.....	24
2. Sexe .....	25
3. Origine géographique .....	25
III. Données Cliniques.....	26
1. Motif d'hospitalisation .....	26
2. Facteurs de comorbidité.....	27
3. Manifestations cliniques.....	29
a. Signes fonctionnels .....	29
b. Signes Physiques .....	30
IV. Données paracliniques.....	34
1. Examens à visée diagnostique.....	34
a. Radiographie thoracique de face.....	34
b. Électrocardiogramme.....	35
c. Échocardiographie Trans-thoracique .....	36
2. Examens à visée étiologique.....	37
a. TDM Thoraco-abdomino-pelvienne .....	37
b. IRM cardiaque.....	38

c. Écho-doppler des membres .....	38
d. Biologie .....	39
e. Histologie.....	45
f. Ponction pleurale.....	45
V. TRAITEMENT.....	46
VI. Evolution et pronostic : .....	46
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>47</b>
I. DEFINITION.....	48
II. Classification étiologique de la péricardite .....	49
III. Littérature .....	51
IV. Le péricarde .....	54
1. Anatomie du péricarde .....	54
a. Lignes de réflexion, sinus et cavités péricardiques .....	56
b. Attachements du péricarde .....	59
2. Histologie du péricarde .....	61
3. Physiologie du péricarde .....	63
V. Caractéristiques de la pathologie .....	65
1. Syndromes péricardiques .....	65
a. Péricardite aiguë.....	65
b. Péricardite constrictive chronique (PCC) .....	67
c. Péricardite récurrente .....	68
d. Épanchement péricardique.....	68
e. La tamponnade cardiaque.....	74
2. Épidémiologie .....	75
a. Incidence et prévalence .....	75
b. Données Démographiques.....	76

VI. Analyse étiologique .....	77
VII. Approche diagnostique .....	78
1. Anamnèse .....	78
2. Données cliniques .....	78
3. Paraclinique – Apport diagnostique .....	82
a. Électrocardiogramme .....	82
b. Imagerie .....	86
c. Biomarqueurs .....	103
d. Biologie .....	106
VIII. Atteinte péricardique dans les maladies auto-immunes .....	113
1. Lupus érythémateux disséminé .....	115
2. La maladie de Horton .....	116
3. Polyarthrite rhumatoïde .....	117
4. Sclérodermie systémique .....	118
5. Spondylarthrite ankylosante .....	118
6. Syndrome de Sjögren .....	119
7. La maladie de Behçet .....	119
8. Syndrome de Churg–Strauss .....	120
IX. Thérapeutique médicale .....	121
1. La thérapie anti-inflammatoire .....	121
2. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens .....	122
3. La corticothérapie .....	123
4. La colchicine .....	125
5. Thérapie de 4ème ligne .....	126
6. Les inhibiteurs de l'interleukine 1 .....	127
7. Thérapie antituberculeuse .....	129

---

X. Thérapeutique chirurgicale .....	129
XI. Évolution et surveillance .....	130
XII. Péricardite et SARS-COV-2 .....	131
XIII. Péricardite et vaccination Covid 19.....	134
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>135</b>
<b>RESUMES</b> .....	<b>137</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>143</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>150</b>

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

<b>AAN</b>	Anticorps antinucléaires
<b>ACR</b>	American College of Rheumatology
<b>ADN</b>	L'acide désoxyribonucléique
<b>AINS</b>	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
<b>ALAT</b>	Alanine aminotransférase
<b>ASAT</b>	Aspartate aminotransférase
<b>CCL2</b>	Chemokine ligand 2
<b>CMR</b>	Cardiomyopathie restrictive
<b>CMV</b>	Cytomégalovirus
<b>CPK</b>	Créatine phosphokinase
<b>CRP</b>	La protéine C-réactive
<b>CSS</b>	Le syndrome de Churg-Strauss
<b>ECG</b>	L'électrocardiographie
<b>ESC</b>	European society of cardiology
<b>ETT</b>	L'échocardiographie trans-thoracique
<b>EULAR</b>	European League of Associations for Rheumatology
<b>FDA</b>	Food and Drug Administration
<b>FDR</b>	Facteurs de risque
<b>GGT</b>	Gammaglutamyl-transférase
<b>GM-CSF</b>	Granulocyte macrophage colony stimulating factor
<b>HTA</b>	Hypertension artérielle
<b>HTAP</b>	L'hypertension artérielle pulmonaire
<b>IC</b>	Insuffisance cardiaque
<b>IDM</b>	Infarctus du myocarde
<b>IDR</b>	Intra Dermo Réaction
<b>IL</b>	Interleukine
<b>IRAP</b>	l'International Registry of Anakinra for Pericarditis
<b>IRM</b>	Imagerie par résonance magnétique
<b>IRP</b>	Péricardite récurrente idiopathique
<b>IVC</b>	Veine cave inférieure
<b>LED</b>	Lupus érythémateux discoïde
<b>LPA</b>	Artère pulmonaire gauche

---

<b>LPV</b>	Veine pulmonaire gauche
<b>MIP-1 <math>\alpha</math></b>	Macrophage Inflammatory Protein-1-Alpha
<b>MNI</b>	Mononucléose infectieuse
<b>NFS</b>	Numération Formule Sanguine
<b>OAP</b>	Œdème aigu du poumon
<b>PAD</b>	Pression artérielle diastolique
<b>PAS</b>	Pression artérielle systolique
<b>PBR</b>	Ponction-biopsie rénale
<b>PCC</b>	Péricardite constrictive chronique
<b>PCR</b>	Polymerase Chain Reaction
<b>PSA</b>	Prostate Specific Antigen
<b>RPA</b>	Artère pulmonaire droite
<b>RPV</b>	Veine pulmonaire droite
<b>SAOS</b>	Syndrome des Apnées Obstructives du Sommeil
<b>SARS COV2</b>	Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2
<b>SSP</b>	Syndrome de Sjögren
<b>SVC</b>	Veine cave supérieure
<b>TB</b>	Tuberculose
<b>TDM-TAP</b>	La tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne
<b>TP</b>	Taux de Prothrombine
<b>TPO</b>	Thyroïde peroxydase
<b>TSH</b>	Thyroid stimulating hormon
<b>VD</b>	Ventricule droit
<b>VG</b>	Ventricule gauche
<b>VIH</b>	Virus de l'Immunodéficience Humaine
<b>VS</b>	Vitesse de sédimentation



## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des patients selon l'étiologie de la péricardite .....	23
Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âges .....	24
Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe .....	25
Figure 4 : Répartition des patients selon l'origine géographique .....	25
Figure 5 : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation .....	26
Figure 6 : Répartition des antécédents documentés chez la population étudiée. ....	28
Figure 7 : Pourcentage des signes physiques dans notre série .....	30
Figure 8 : Répartition des patients selon les signes auscultatoires et les signes de l'insuffisance cardiaque droite .....	31
Figure 9 : Observation des manifestations pleuropulmonaires.....	32
Figure 10 : Répartition des atteintes lupiques chez les malades suivies.....	33
Figure 11 : Nombre de cas présentant des anomalies radiographiques spécifiques.	34
Figure 12 : Pourcentage des anomalies ECG observées dans notre série .....	35
Figure 13 : La fraction d'éjection mesurée grâce à l'écho-doppler cardiaque.....	36
Figure 14 : Pourcentage des épanchements péricardiques en fonction de leur abondance. ....	37
Figure 15 : La cartographie lésionnelle scannographique .....	38
Figure 16 : Répartition des anomalies objectivées à la numération formule sanguine en fonction du nombre de cas. ....	39
Figure 17 : Les résultats du bilan inflammatoire (CRP).....	40
Figure 18 : Les résultats du bilan inflammatoire (VS).....	40
Figure 19 : Les résultats du bilan infectieux.....	41
Figure 20 : Pourcentage de la troponine positive dans notre série .....	42
Figure 21 : Prédominance des différents marqueurs immunologiques .....	43
Figure 22 : Vue anatomique de l'espace péricardique .....	55

Figure 23 : Les lignes de réflexion du péricarde séreux.....	57
Figure 24 : Le sinus oblique, transverse et les récessions péricardiques. Vue anatomique et scannographique. ....	58
Figure 25 : Attaches ligamentaires du péricarde au sternum, au diaphragme et à la colonne vertébrale.....	59
Figure 26 : Reconstruction tridimensionnelle des adhérences ligamentaires du péricarde.....	60
Figure 27: Coupes histologiques des deux feuillets péricardique à la coloration de Movat [9].....	62
Figure 28 : Courbes pression–volume péricardique d'un épanchement à développement rapide (à gauche) et à développement plus lent (à droite) .....	64
Figure 29 : Vue du péricarde pariétal enflammé sur thoracoscopie après une péricardiocentèse. ....	66
Figure 30 : Mécanisme de formation du liquide péricardique physiologique [18] ....	69
Figure 31 : Mécanisme de formation du liquide péricardique pathologique [18] ....	69
Figure 32 : Tableau regroupant 23 études éligibles concernant la prévalence de l'épanchement péricardique avec un total de 17 022 patients [19].....	72
Figure 33 : Liquide très visqueux (200 mL) accumulé dans la cavité péricardique ...	73
Figure 34 : Péricarde épais, dur et calcifié avec de légères adhérences. ....	73
Figure 35 : Caractéristiques de base des hospitalisations pour péricardite aiguë en USA sur une série de 135 710 patients [33]. ....	76
Figure 36 : Diagnostic étiologique dans les principales séries publiées de péricardite aiguë. [35 – 38].....	77
Figure 37 : Auscultation du frottement péricardique .....	79
Figure 38 : Les 4 stades évolutifs du tracé électrique au cours de la péricardite ....	82
Figure 39 : Signe de Spodick pathognomonique d'une péricardite aiguë .....	83

Figure 40 : Tracé ECG d'un patient âgé de 15 ans montrant un micro voltage, une onde T négative ( V2,V3,V4 ) et une légère dépression ST ( V2,V3 ) « HMMI » .....	85
Figure 41 : Tracé ECG d'une patient de notre série âgée de 54 ans montrant un trouble de repolarisation « HMMI » .....	85
Figure 42 : Radiographie thoracique montrant une cardiomégalie, aspect en Bouteille d'eau, chez un patient souffrant d'un épanchement péricardique >200ml.....	86
Figure 43 : Radiographie thoracique de face d'un patient du service âgé de 15 ans présentant une cardiomégalie associée à des calcifications pleurales « HMMI » .....	87
Figure 44 : Radiographie thoracique de face d'une patiente du service objectivant une cardiomégalie associée à un épanchement pleural bilatéral de moyenne abondance « HMMI ».....	88
Figure 45 : Radiographie thoracique de face d'un patient de notre étude présentant des lésions tuberculeuses au niveau des deux hémichamps pulmonaires « HMMI » .....	88
Figure 46 : Radiographie thoracique montrant une calcification péricardique .....	89
Figure 47 : Coupe para-sternale à grand axe montrant une péricardite aiguë sans épanchement péricardique. ....	91
Figure 48 : Coupe para-sternale à grand axe montrant une péricardite aiguë associée à un épanchement péricardique.....	92
Figure 49 : ETT d'un patient de notre série âgé de 15 ans montrant un épanchement péricardique de grande abondance sans signes de tamponnade avec des dépôts de fibrines « HMMI » .....	93
Figure 50 : Deux patients différents atteints de péricardite aiguë, montrant un épanchement péricardique. ....	95

Figure 51: Coupe tomodensitométrique d'un épaissement associé à des calcifications péricardiques.....	95
Figure 52 : une constriction péricardique montrant un péricarde épaissi (flèches) et un épanchement pleural gauche. ....	96
Figure 53 : Patient de notre série âgé de 51 ans présentant un épanchement péricardique minime avec des micronodules pulmonaires « HMMI » .....	98
Figure 54 : Patient de notre série âgé de 15 ans présentant un épanchement péricardique de grande abondance associé à un épaissement péricardique sans rehaussement « HMMI ».....	99
Figure 55 : Patiente de notre série âgée de 70 ans présente un épanchement péricardique abondant associé à une lame d'épanchement pleural « HMMI ».....	100
Figure 56 : Aspect normal du péricarde en T1 (flèches).....	101
Figure 57 : Coupe axiale montrant l'épaississement péricardique prédominant devant le VD et dans une moindre mesure en apico-latéral derrière le VG.....	102
Figure 58 : incidence des complications chez les patients avec et sans troponine positive[32] .....	104
Figure 59 : Pourcentage des patients présentant une CRP positive en fonction de l'étiologie de la péricardite [72] .....	108
Figure 60 : Analyse comparative des résultats bilantiels en fonction de l'étiologie dans une étude menée par K.Sacre [73] .....	109
Figure 61 : Les recommandations des directives de l'ESC 2015 pour le diagnostic et le traitement des péricardites virales.....	111
Figure 62 : Observations détaillées dans la littérature de la péricardite au cours de la maladie de Horton [91-100] .....	116

Figure 63 : Physiopathologie et sites d'action de la thérapie anti-inflammatoire au cours de la péricardite. [114] .....	121
Figure 64 : Reproduction du papyrus Ebers (vers 1550 avant J-C.), le plus ancien texte médicinal égyptien, tiré du fac-similé de Lloyd de 1875 (Bibliothèque et Musée Lloyd) [122] .....	125
Figure 65 : Les algorithmes du traitement des péricardites aiguës et récurrentes et de leurs complications.....	128
Figure 66 : Mécanismes de l'inflammation péricardique causée par le SARS-CoV2	131

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des signes fonctionnels dans notre série.....	29
Tableau II : l'abondance des épanchements péricardique à l'ETT. ....	36
Tableau III : Pourcentage des données morphologiques sur les coupes TDM .....	37
Tableau IV : Résultats du bilan immunologique .....	43
Tableau V : Résultats du bilan hépatique dans notre série.....	44
Tableau VI : Tableau résumant les différentes thérapeutiques administrées au cours de la péricardite dans notre série. ....	46
Tableau VII : Classification étiopathogénique des péricardites « 2015 » [34].....	50
Tableau VIII : Incidence de la péricardite aiguë en France, Italie et Finlande. ....	75
Tableau IX : Les anomalies TDM observées dans l'étude de J.S.Sun.....	97
Tableau X : Principales études cliniques sur l'évolution des patients admis pour une péricardite aiguë à troponine positive .....	105
Tableau XI : Bilan biologique standard demandé devant un cas de péricardite .....	107
Tableau XII : Schéma du sevrage stéroïdien selon l'ESC 2015 [34].....	124

# INTRODUCTION

La péricardite est une affection courante, qui se présente dans divers contextes de soins primaires et secondaires et qui peut être soit isolée, soit faire partie d'une maladie systémique.

Elle est évoquée devant deux circonstances schématiquement opposées :

- La maladie causale est connue et la péricardite lui est rattachée facilement.
- La maladie causale est inconnue et sera découverte à l'occasion de la péricardite.

Le diagnostic doit être axé sur la classification étiopathogénique de la maladie péricardique, qui détermine le tableau clinique, l'évolution, le traitement et le pronostic. C'est là que la caractérisation étiologique de la maladie péricardique diffère.

L'interniste tient un rôle central dans la prise en charge des péricardites, notamment du fait du caractère inflammatoire de la maladie et des incertitudes diagnostiques et thérapeutiques ; Mais malgré les avancées importantes dans la compréhension et la prise en charge de la péricardite, certaines questions s'imposent :

- Si l'hypothèse auto-inflammatoire devient l'hypothèse privilégiée, pourquoi observe-t-on des péricardites au cours de maladies typiquement auto-immunes ?
- Quels mécanismes expliquent le tropisme péricardique fréquemment isolé ?
- Quel bilan faut-il pratiquer Pour une caractérisation étiologique complète?

Bien que l'association colchicine et anti-inflammatoires non stéroïdiens soit souvent efficace pour contrôler les symptômes et éviter les rechutes ; une stratégie plus agressive est justifiée pour le traitement de la maladie causale .



A la lumière de ce travail, on propose une étude rétrospective portant sur tous les malades atteints de la péricardite et hospitalisés au sein du service de médecine interne de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, portant sur une période de 6 ans allant de Janvier 2015 à Mai 2021 et dont l'objectif est d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques de la maladie, déterminer les modalités de prise en charge et enfin étudier le profil évolutif.

# MATERIELS ET METHODES

## **I. CADRE DE L'ETUDE**

Le service de Médecine Interne de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail (HMMI) de Meknes a servi de cadre pour la réalisation de notre étude rétrospective Portante sur 12 Patients ayant une péricardite confirmée sur une période de 6 ans allant de Janvier 2015 à Mai 2021 .

Les Caractéristiques épidémiologiques et cliniques ainsi que les données paracliniques et méthodes thérapeutiques et évolutives ont été recueillies et analysées à partir des dossiers du service et du suivi des patients en consultation.

L'objectif de notre étude est de Rapporter l'expérience du service de médecine interne de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès dans le diagnostic et la prise en charge de la péricardite et comparer nos résultats avec les données récentes de la littérature tout en se basant sur nos observations .

## **II. PATIENTS ET METHODES**

### **• CRITERES D'INCLUSION :**

Les malades sélectionnés étaient des patients présentant des signes fonctionnels de la péricardite qui a été confirmée par la suite en basant sur les résultats de l'imagerie et de l'échocardiographie transthoracique (ETT) tout en suivant les recommandations de l'ESC ( European society of cardiology ).

Les malades ont été réévalués dans leur suivi en consultation en notant leur évolution sous traitement ainsi que les résultats des bilans paracliniques de surveillance post thérapeutique.

- **CRITERES D'EXCLUSION :**

Ont été exclus de notre étude les patients ayant des antécédents de péricardites ne constituant pas un motif d'hospitalisation, les épanchements péricardiques post-opératoires, post-radiques, celles secondaires à une pathologie cardiaque (embolie pulmonaire ou syndrome de dressler) et les patients qui ont des ATCDs de péricardectomie .

- **METHODOLOGIE DE TRAVAIL :**

Nous avons colligé les données cliniques et paracliniques sur des fiches d'exploitation préalablement établies dans notre formation comprenant :

- Les données sociodémographiques : Age ; Sexe ; Origine ; Etat matrimonial ; Couverture médicale.
- Les données cliniques :
  - Les antécédents personnels et familiaux ( Médicaux , chirurgicaux et toxiques )
  - Le motif d'hospitalisation
  - Les plénitudes fonctionnelles ( Thoraciques et généraux )
  - Les signes physiques ( cardiaques , pulmonaires , systémiques , infectieux )
- Les données paracliniques :
  - Biologiques ( NFS, Bilan infectieux, Bilan inflammatoire , Bilan cardiaque, Serologie VIH )
  - Immunologiques ( Facteur rhumatoïde , Anticorps antinucléaires )
  - Histologiques ( Biopsie de l'artère temporale )

- Les bilans morphologiques :
  - ECG.
  - Imagerie ( Radiographie pulmonaire ; TDM CTAP ; IRM cardiaque ; Echographie transthoracique )
- Bilan de gravité de la maladie :
  - Sur l'ECG en analysant la présence ou non de la tétrade d'Holtzman.
  - Sur la radiographie pulmonaire en cas de présence d'un épanchement contraignant la dynamique cardio-respiratoire.
  - Sur l'ETT en analysant le volume de l'épanchement péricardique si présent et les signes d'une constriction ou tamponade cardiaque.
- Traitements :
  - Sur le plan thérapeutique, la prise en charge symptomatique et étiologique de nos patients a été recueillie tout en se basant sur les médicaments introduits, leur mode d'administration, Leur posologie et durée du traitement avec l'évolution des patients sous traitement.
- Diagnostic :
  - Les diagnostics retenus à l'issue de l'hospitalisation reposent sur les antécédents documentés des patients et les Bilans paracliniques réalisés à l'admission.

Les données paracliniques sont encadrées par le premier bilan réalisé lors de l'hospitalisation, avant drainage ou ponction péricardique et avant le traitement étiologique.

L'analyse du liquide d'épanchement péricardique et/ou pulmonaire a été faite systématiquement en cas de ponction .

### **III. ANALYSE STATISTIQUE**

Les analyses rétrospectives au cours de notre étude ont été saisies et interprétées sur un tableau Excel .

Les statistiques descriptives utilisées sont la moyenne, l'écart type et le pourcentage.

### **IV. ASPECTS ETHIQUES**

Le recueil des données sociodémographiques, cliniques et paracliniques a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthique relatives au consentement et au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients.

# RESULTATS

## I. RESULTATS GENERAUX

La péricardite a été retenue chez 12 patients , chez qui les diagnostics étiologiques ont été établis suite aux différents bilans réalisés :

- 4 patients ( 34% ) présentaient une péricardite tuberculeuse.
- 4 patients ( 34% ) présentaient une péricardite lupique.
- 2 patients ( 16% ) présentaient une péricardite virale.
- 1 patient ( 8% ) présentait une péricardite au cours de la maladie de horton.
- 1 patient ( 8% ) présentait une péricardite idiopathique.

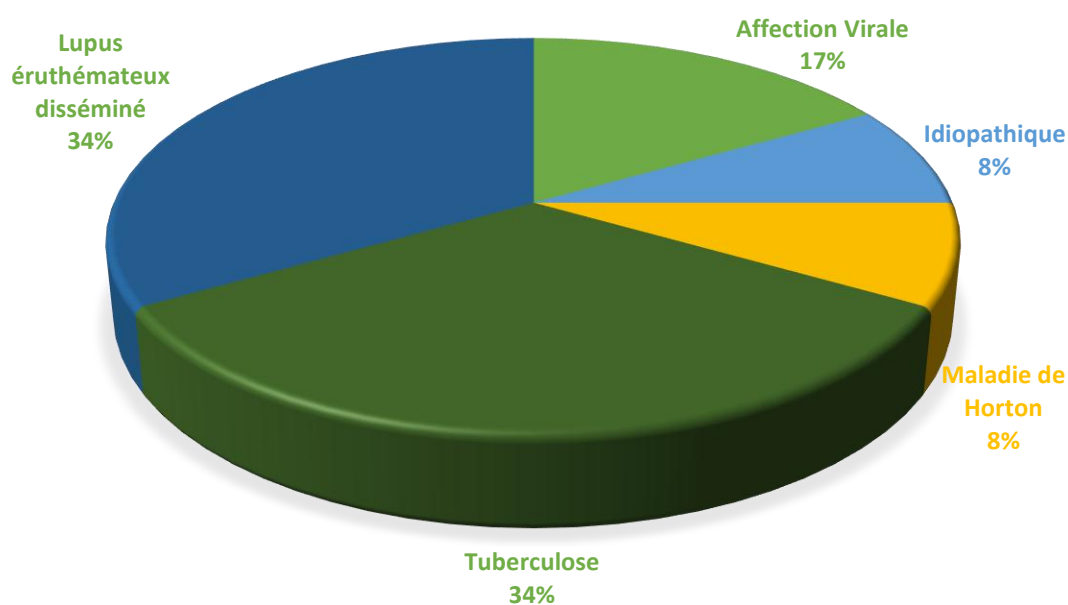


Figure 1 : Répartition des patients selon l'étiologie de la péricardite

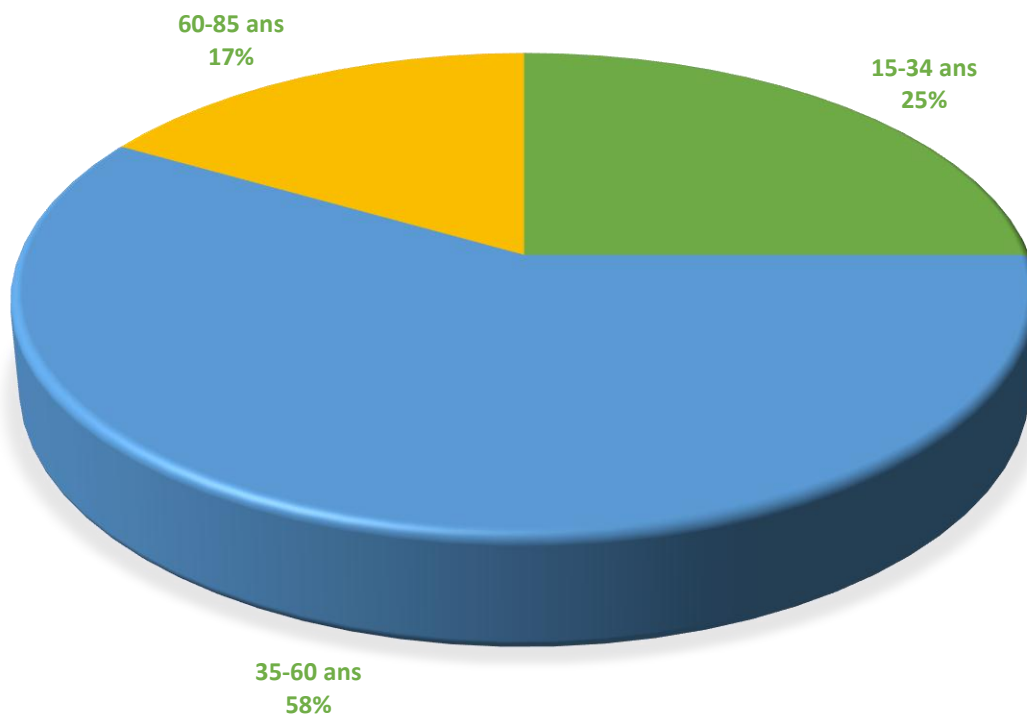


## II. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

### 1. Age

La moyenne d'âge de la population étudiée était de 46 ans avec des extrêmes allant de 15 à 84 ans .

- 58% entre 35 et 60 ans.
- 25% entre 15 et 35 ans.
- 17% plus de 60 ans.



*Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge*

## 2. Sexe

Dans notre étude, 58 % des malades étaient de sexe féminin, Le sexe ratio H/F était de 0,71 ( 5 Hommes / 7 Femmes ).

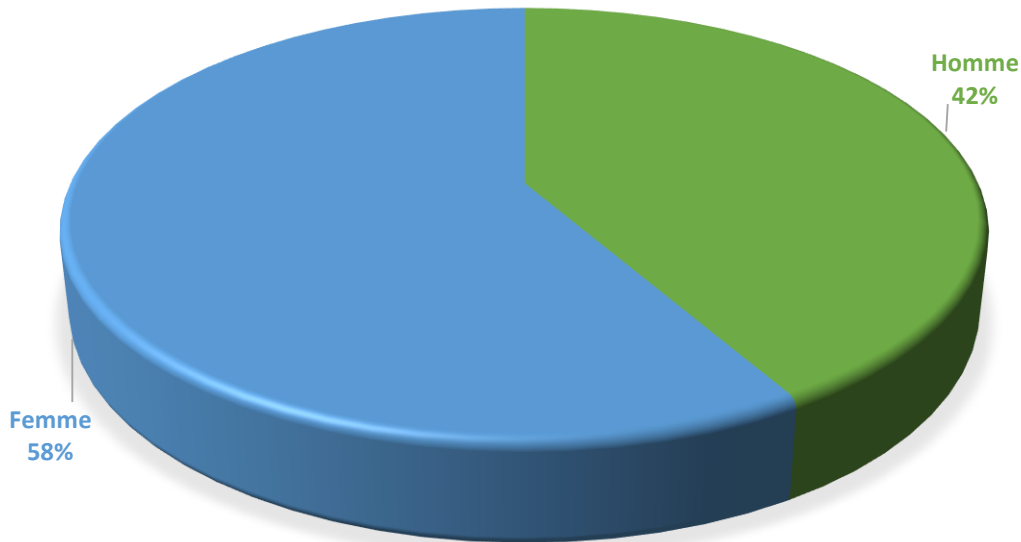


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe

## 3. Origine géographique

Sur 12 Patients, les origines géographiques étaient comme suit : Meknès ( 4 patients ), Fès ( 2 patients ), Taounate ( 2 patients ) et Errachidia, Ain Taoujdate, Taza et Khenifra ( 4 patients ) .

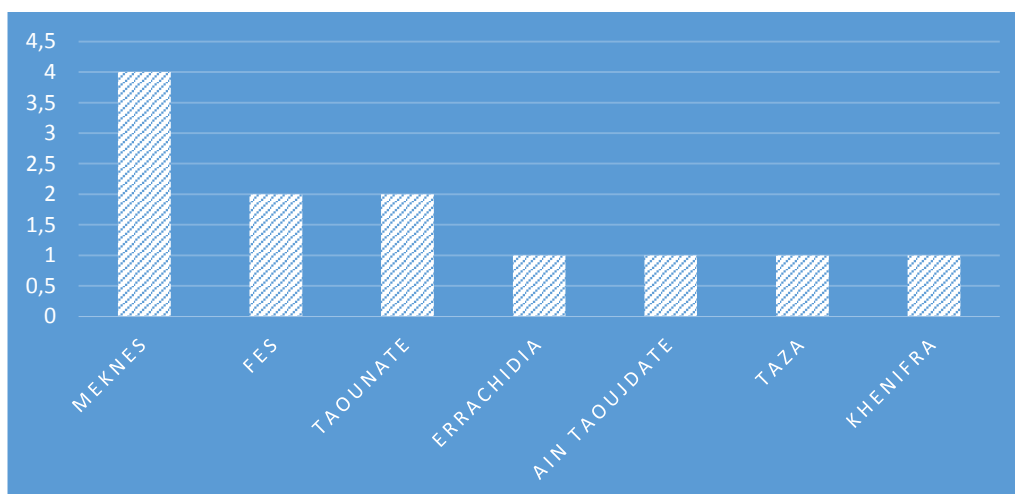


Figure 4 : Répartition des patients selon l'origine géographique

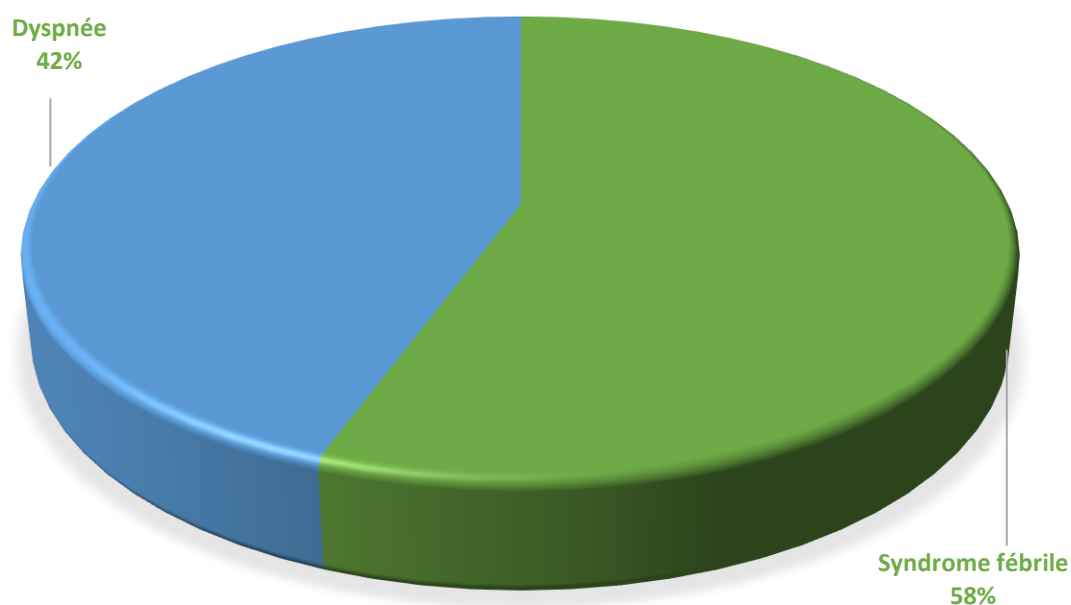
### III. Données Cliniques

Ces données sont basées tout particulièrement sur une anamnèse minutieuse à la recherche du motif d'hospitalisation, des facteurs de risque cardiovasculaires, des antécédents médico-chirurgicaux et 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. Motif d'hospitalisation

Parmi ces 12 patients : 7 présentaient un syndrome fébrile, soit 58%, et 5 patients présentaient une dyspnée, soit 42%.



*Figure 5 : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation*

Les signes extra-thoraciques étaient dominés par l'atteinte digestive chez 5 patients et le syndrome œdémateux chez 4 patients.

## **2. Facteurs de comorbidité**

- **Facteurs de risque cardio-vasculaires**

Notons que les facteurs de risque cardiovasculaires sont classés selon 3 modalités :

- FDR non modifiables : Sexe, Hérité ( Transmission génétique des FDR modifiables ), Age ( > 50ans chez l'homme et >60 ans chez la femme).
- FDR modifiables : Tabagisme, HTA, Hypercholestérolémie, Diabète, Obésité, Facteurs psychosociaux ( Bas Niveau socio-économique, Stress, Dépression, Anxiété )
- Autres : Sédentarité, Insuffisance rénale chronique, Alcool, Hypertriglycéridémie, SAOS, Facteurs pro-thrombotiques (Fibrinogène, Inhibiteur de l'activateur du plasminogène)

Ci-dessous les principaux facteurs de risque documentés :

- 5 patients suivis pour une HTA sous Périndopril 5mg avec bonne observance thérapeutique selon les données anamnestiques.
- 2 femmes avaient plus de 60ans / 2 hommes avaient plus de 50 ans.
- 2 patients étaient suivis pour un diabète type 2 sous traitement.
- 2 Patients étaient tabagiques chroniques pendant 20 ans.

- **Antécédents**

La recherche anamnestique a objectivé les résultats suivants :

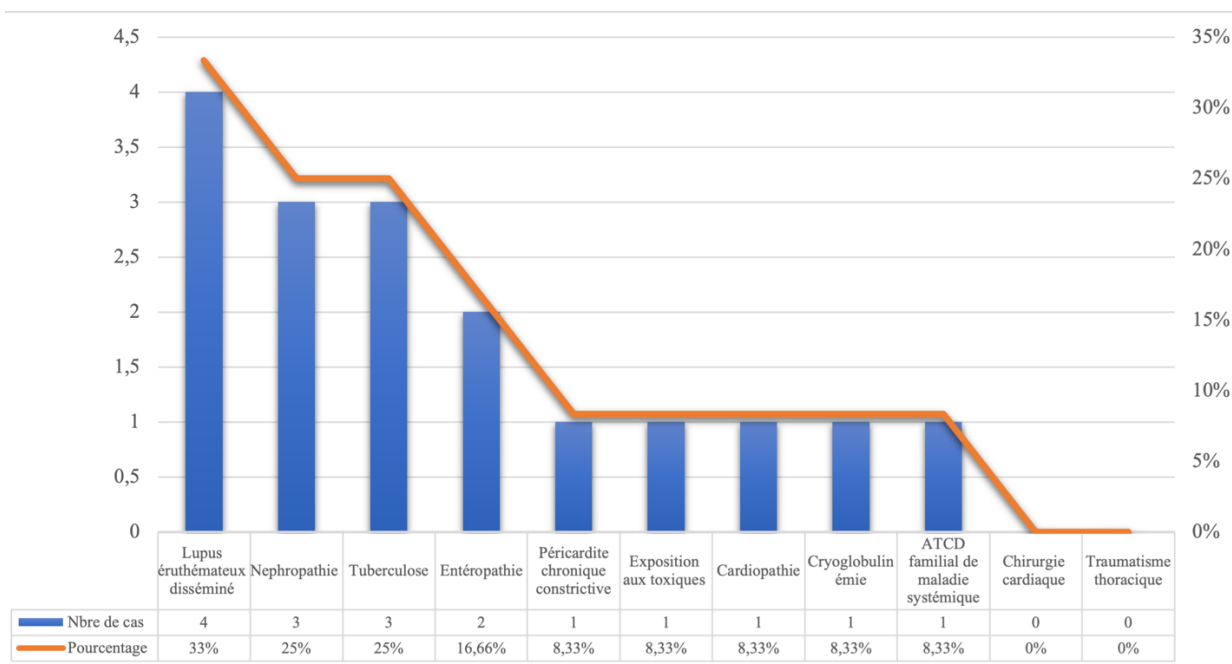


Figure 6 : Répartition des antécédents documentés chez la population étudiée.

Particularités :

- Deux patients avaient un contact tuberculeux étroit
- Deux patients présentaient une néphropathie lupique stade III et IV
- Un patient présente un ATCD d'une tuberculose pulmonaire en 2015 pour laquelle il a bénéficié du protocole thérapeutique complet.
- Un patient est suivi pour une entéropathie exsudative secondaire à une péricardite chronique constrictive d'origine tuberculeuse.
- Un patient présente une maladie de Crohn sous Imurel.

D'autres antécédents ont été signalés :

- Des angines à répétition chez un patient de 15 ans.
- Un syndrome de malabsorption chez un patient de 54 ans sous régime.

### 3. Manifestations cliniques

#### a. Signes fonctionnels

Le syndrome fébrile venait au premier rang observé chez 58% des cas.

Au Deuxième rang, la dyspnée inspiratoire chez 42% des patients avec une orthopnée chez 2 patients.

La douleur thoracique et la toux sèche étaient présentes chez 25% des cas.

Le tableau ci-joint résume tous les signes fonctionnels constatés dans notre étude.

*Tableau I : Répartition des signes fonctionnels dans notre série.*

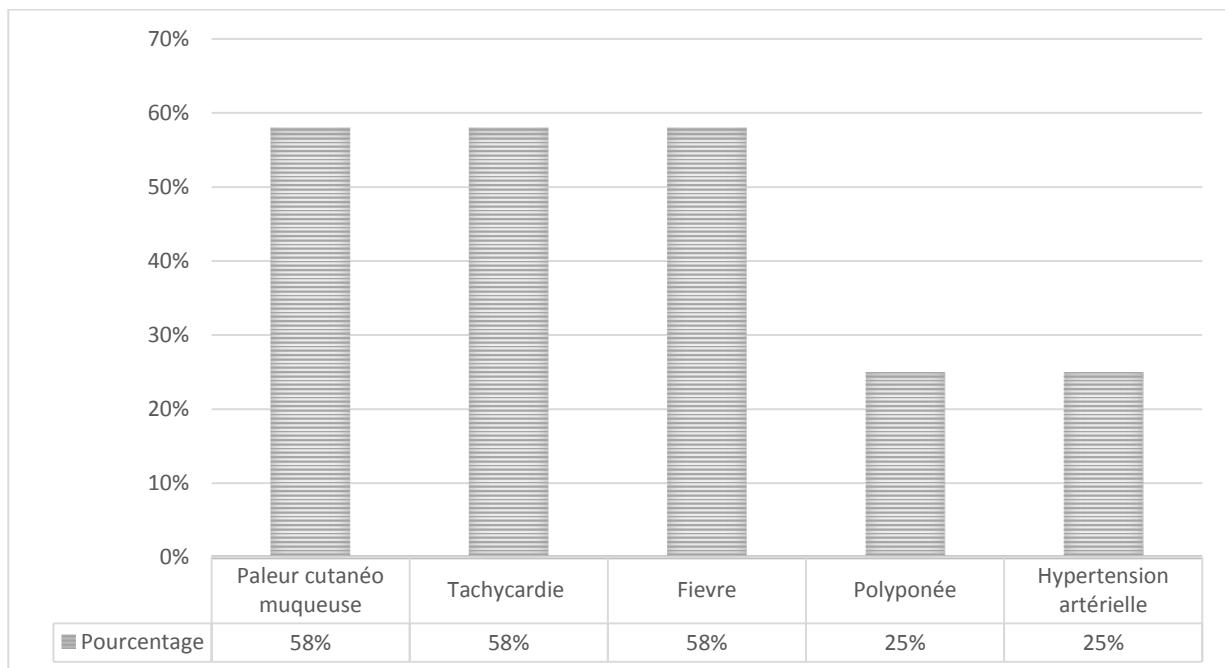
Signe fonctionnel	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Syndrome fébrile	7	58%
Dyspnée	4	42%
Douleur thoracique	3	25%
Toux sèche	3	25%
Lombalgie	2	16%
Myalgie	1	8%
Signes digestifs	1	8%
Hoquet	1	8%
Hémoptysie	1	8%

**b. Signes Physiques**

Un examen clinique bien conduit a été systématiquement réalisé chez tous les patients afin d'orienter la paraclinique et a objectivé les résultats suivants :

- **Examen général**

Sur les 12 cas étudiés : 58% des patients présentaient une pâleur cutanéomuqueuse, 58% présentaient une tachycardie, 58% présentaient une fièvre, 25% présentaient une polypnée et 25% présentaient une HTA ( PAS  $\geq$  140 mmHg et/ou PAD  $\geq$  90 mmHg mesurées après 20 minutes de repos par un tensiomètre automatique ).



*Figure 7 : Pourcentage des signes physiques dans notre série*

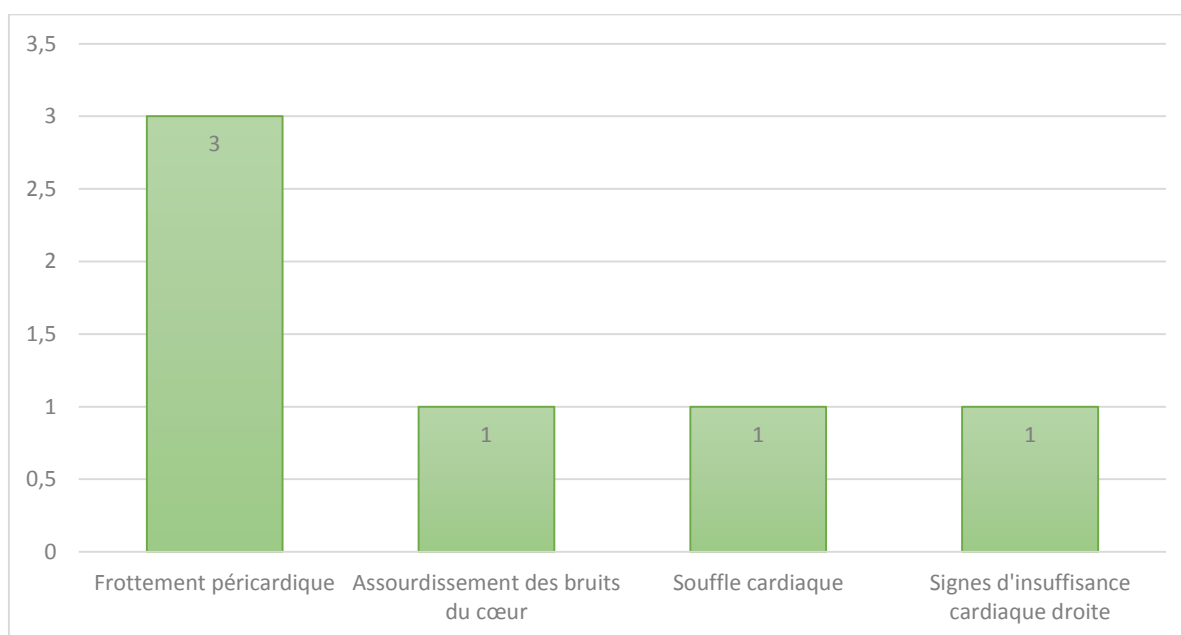
- **Manifestations cardiaques**

- *Signes auscultatoires :*

A l'examen cardio-vasculaire , on a ausculté les anomalies suivantes :

- Frottement péricardique : 3 patients
  - Souffle cardiaque : 1 patient
  - Assourdissement des bruits du cœur : 1 patient
- Signes d'insuffisance cardiaque droite

Les signes de l'insuffisance cardiaque droite, à noter turgescence de la veine jugulaire, l'hépatomégalie, les œdèmes des membres inférieurs et la circulation veineuse collatérale thoracique ont été manifestes chez un seul patient.



*Figure 8 : Répartition des patients selon les signes auscultatoires et les signes de l'insuffisance cardiaque droite*

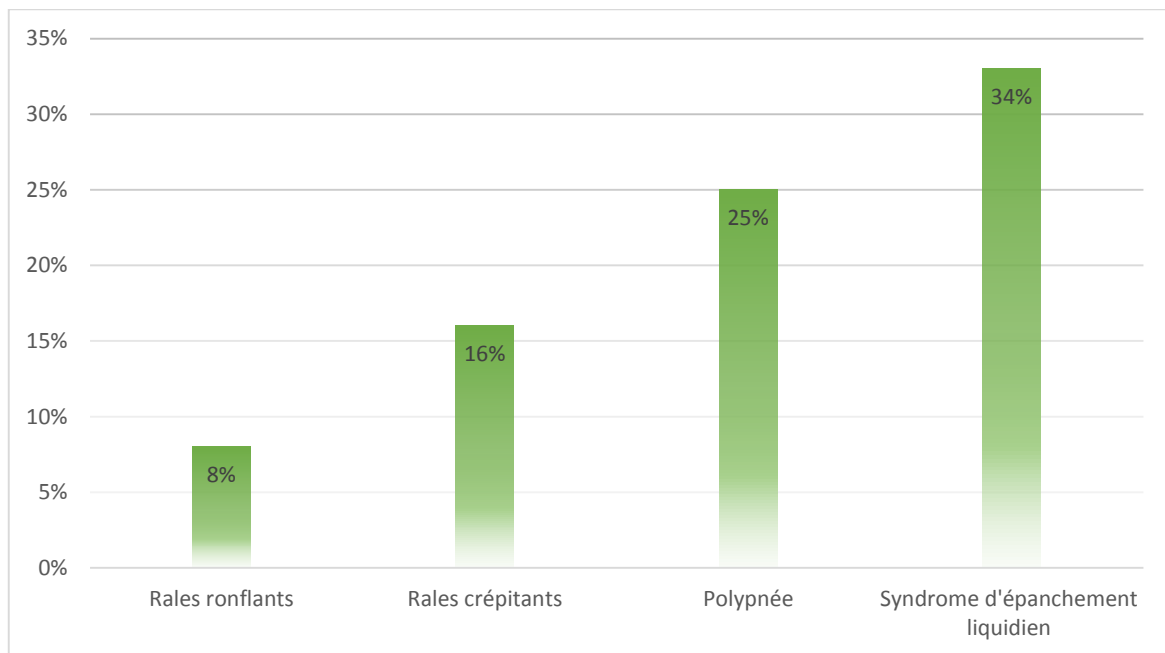
En plus des signes de l'insuffisance cardiaque droite, le patient avait les signes suivants : le bruit de GALOP, le signe de HARZER et un souffle systolique de l'insuffisance tricuspide.



- **Manifestations pleuropulmonaires**

L'examen pleuropulmonaire a montré :

- 4 patients ( 34% ) présentaient un syndrome d'épanchement liquidien.
- 2 patients ( 16% ) présentaient des râles crépitants.
- 2 patients ( 16% ) présentaient une polypnée.
- 1 patient ( 8% ) présentait des râles ronflants.

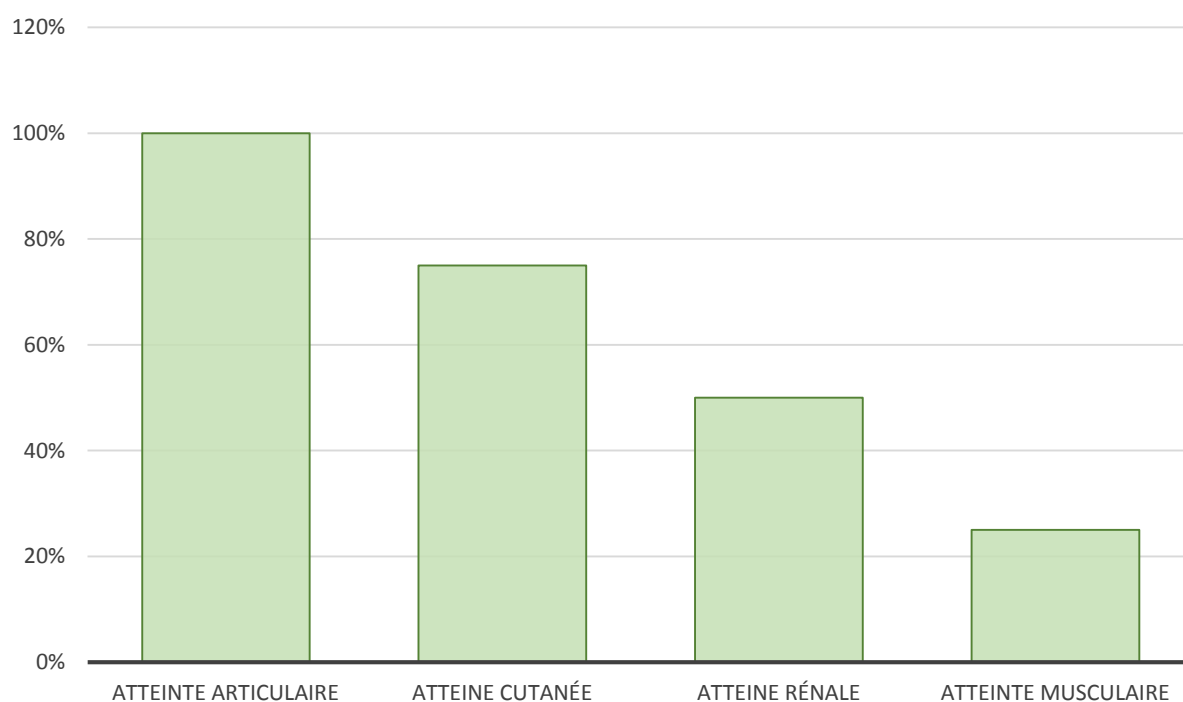


*Figure 9 : Observation des manifestations pleuropulmonaires*

- **Manifestations en rapport avec la maladie lupique**

Parmi 4 patientes suivies pour le LED :

- Des arthralgies inflammatoires associées à une polyarthrite non destructrice étaient présentes dans 4 cas.
- La photosensibilité et l'érythème en aile de papillon chez 3 patientes.
- Une néphropathie lupique était suivie chez 2 patientes.
- Des myalgies étaient observées chez un seul cas.



*Figure 10 : Répartition des atteintes lupiques chez les malades suivies*

## IV. Données paracliniques

Dans notre série, la démarche paraclinique visait deux volets : diagnostique et étiologique .

### 1. Examens à visée diagnostique

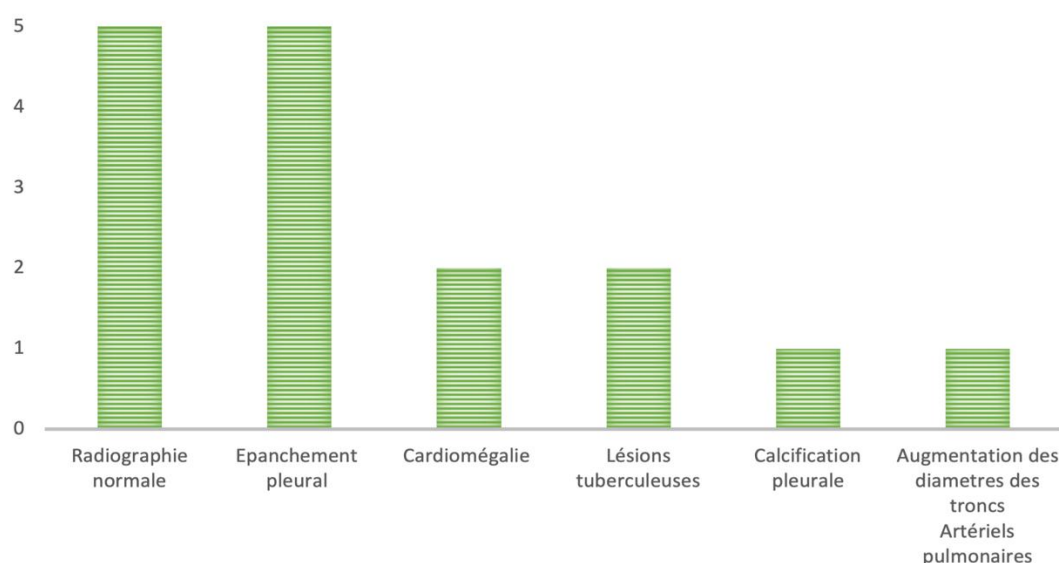
#### a. Radiographie thoracique de face

La radiographie thoracique est demandée en première intention dans notre étude. L'interprétation des radiographies thoraciques a révélé les résultats suivants :

- Une radiographie normale chez 5 patients (42%).
- Un épanchement pleural chez 5 patients (42%).
- Une cardiomégalie chez 2 patients (16%).
- Des lésions tuberculeuses chez 2 patients (16%).

Particularités :

- 3 patients présentaient un épanchement pleural minime.
- 1 patient présentait un épanchement pleural de moyenne abondance.
- 1 patient présentait un épanchement pleural abondant.

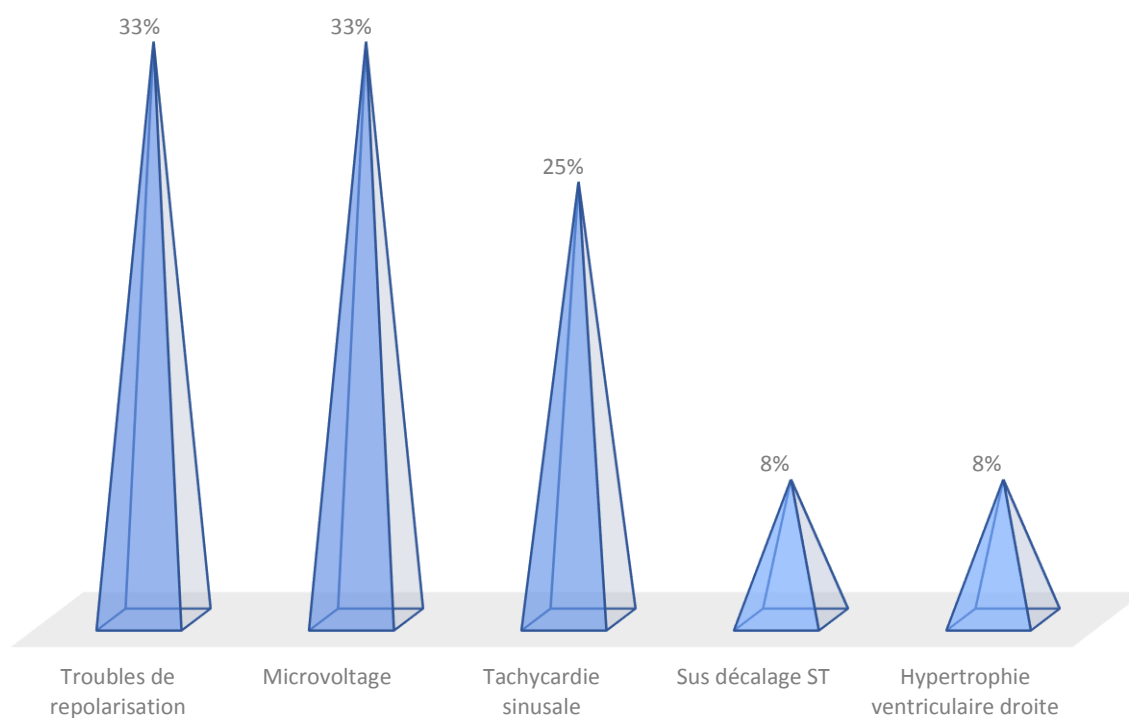


*Figure 11 : Nombre de cas présentant des anomalies radiographiques spécifiques*

**b. Électrocardiogramme**

L'ECG était un critère diagnostique de première ligne et son analyse concluait vers les interprétations ci-dessous :

- Troubles de repolarisation : 4 patients (34%)
- Micro voltage : 4 patients (34%)
- Tachycardie sinusale : 3 patients (25%)
- ECG normal : 2 patients (16%)
- Sus-décalage ST : 1 patient (8%)
- Hypertrophie ventriculaire droite : 1 patient (8%)



*Figure 12 : Pourcentage des anomalies ECG observées dans notre série*

### c. Échocardiographie Trans-thoracique

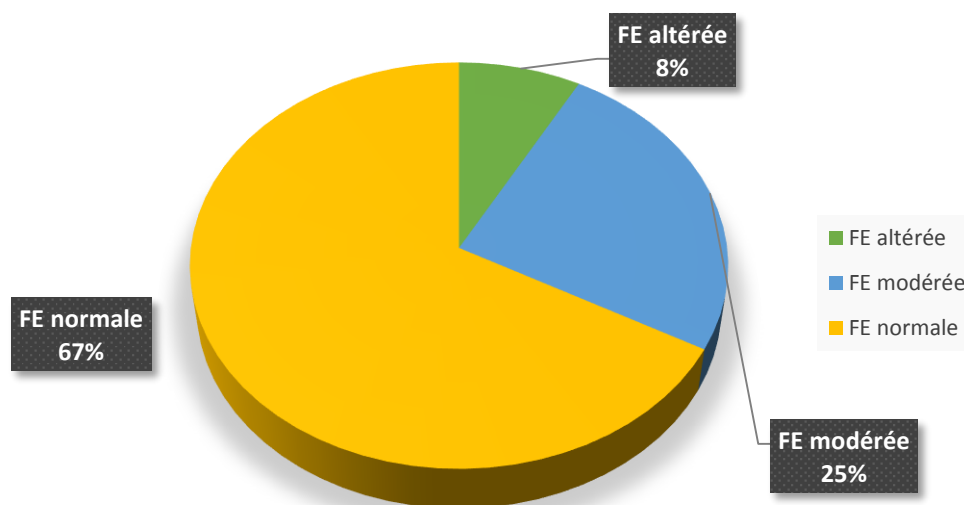
Tous nos 12 patients ont bénéficié d'une échocardiographie systématique.

11 patients présentaient un épanchement péricardique d'abondance variable tandis qu'un seul patient avait une péricardite sèche

*Tableau II : l'abondance des épanchements péricardique à l'ETT.*

Abondance	Minime <10mm	Modérée Entre 10 et 20mm	Abondante >20mm
Nombre de cas	5	4	2
Pourcentage (%)	42%	33%	17%

La fraction d'éjection, miroir du bon fonctionnement contractile du ventricule gauche, était altérée chez 25% des cas et modérée 8% des cas.



*Figure 13 : La fraction d'éjection mesurée grâce à l'écho-doppler cardiaque*

L'ETT a également mis en évidence :

- Un épaissement péricardique chez 3 patients.
- Une insuffisance cardiaque droite chez 1 patient.

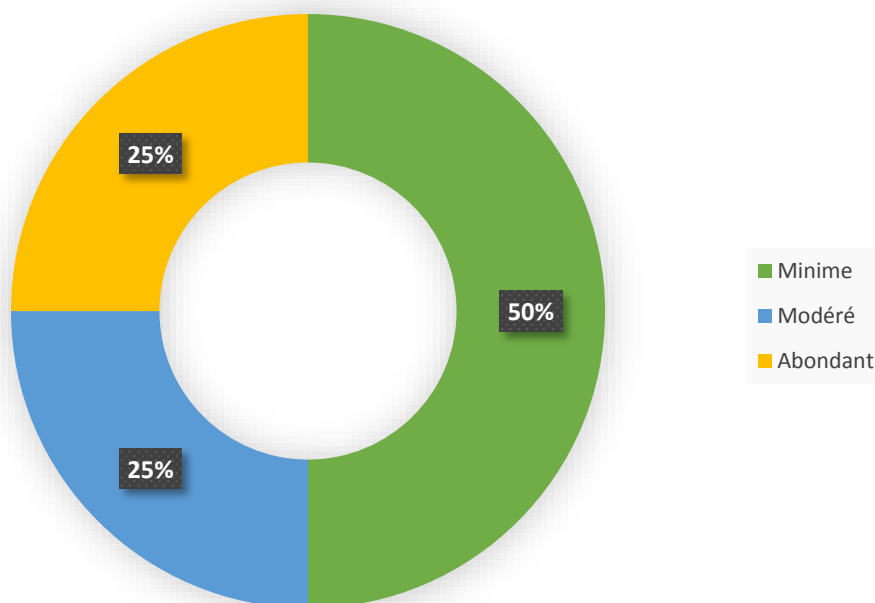
## 2. Examens à visée étiologique

### a. TDM Thoraco-abdomino-pelvienn

La TDM est un examen particulièrement sensible, de ce fait, elle était un examen étiologique indispensable dans notre étude et était demandée dans 84% des cas. Un épanchement péricardique a été identifié chez 8 patients, soit 67%.

*Tableau III : Pourcentage des données morphologiques sur les coupes TDM*

Résultats	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Masse médiastinale	1	8%
Épaississement péricardique sans rehaussement	2	16%
Épanchement péricardique	8	67%



*Figure 14 : Pourcentage des épanchements péricardiques en fonction de leur abondance.*

La cartographie lésionnelle pleuro pulmonaire offre les données suivantes :

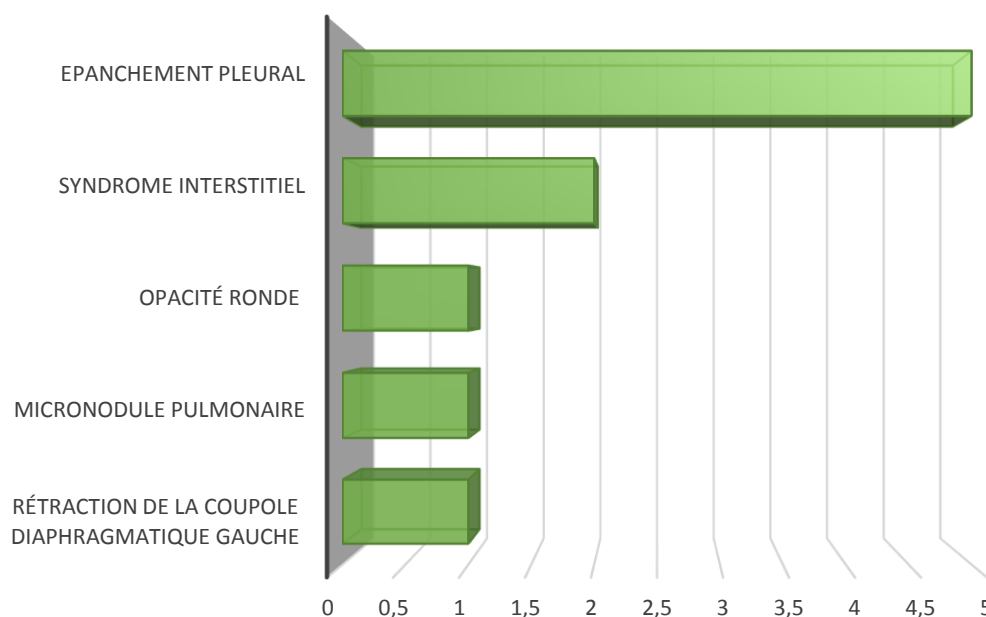


Figure 15 : La cartographie lésionnelle scannographique

L'épanchement pleural était observé dans 42% des cas .

#### **b. IRM cardiaque**

Suite aux données concurrentielles offertes par la TDM, l'IRM cardiaque a été suggérée chez 2 patients, soit 16%.

1 patient a présenté des caractères morphologiques en faveur d'une péricardite constrictive.

#### **c. Écho-doppler des membres**

Cet examen n'a été réalisé que chez un seul patient et a objectivé des vaisseaux en forme de corde de guitare, ce qui explique les plaintes du patient.

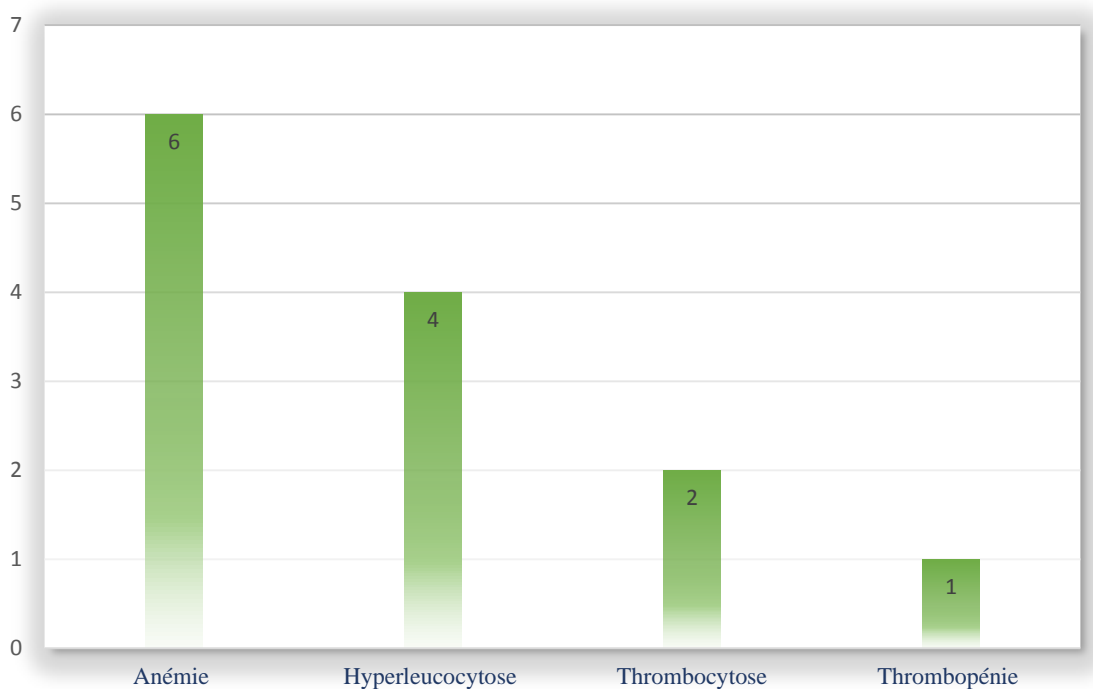
#### d. Biologie

L'enquête biologique pré-thérapeutique repose sur l'acquisition intra-hospitalière des bilans suivants :

- Numération formule sanguine :

La NFS, faisant partie du bilan d'admission, a été réalisée chez 100% des patients.

- 3 patients, soit 25%, présentaient un bilan normal
- 6 patients, soit 50%, présentaient une anémie ( 16% anémie normochrome normocytaire / 34% anémie hypochrome microcytaire ).
- 4 patients, soit 34%, présentaient une hyperleucocytose.
- 2 patients, soit 16%, présentaient une thrombocytose.
- 1 patient, soit 8%, présentait une thrombopénie légère.



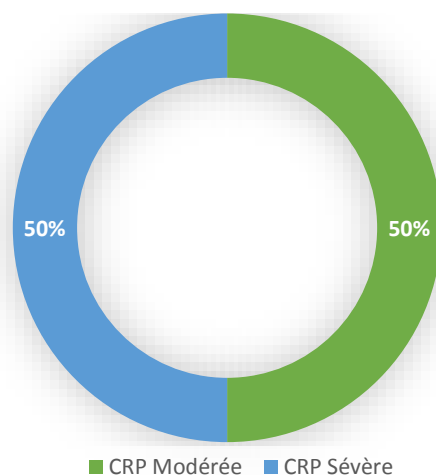
*Figure 16 : Répartition des anomalies objectivées à la numération formule sanguine en fonction du nombre de cas.*



❖ Bilan inflammatoire

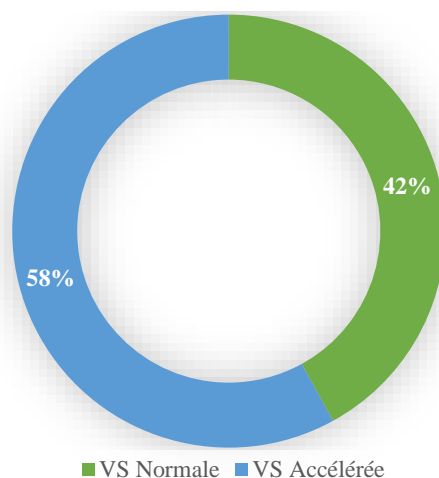
Un stigmate inflammatoire a été retrouvée chez les 12 patients :

- 12 patients, soit 100%, avaient une CRP augmentée.
  - Des concentrations de 10 à 50 mg/L, marqueur d'une inflammation modérée ou d'une infection virale, étaient révélées dans 50% des cas.
  - Des concentrations de 50 à 200 mg/L, marqueur d'une inflammation sévère ou d'une infection bactérienne, étaient révélées chez l'autre moitié de la population étudiée.



*Figure 17 : Les résultats du bilan inflammatoire (CRP)*

- 7 patients, soit 58%, avaient une vitesse de sédimentation (VS) accélérée.

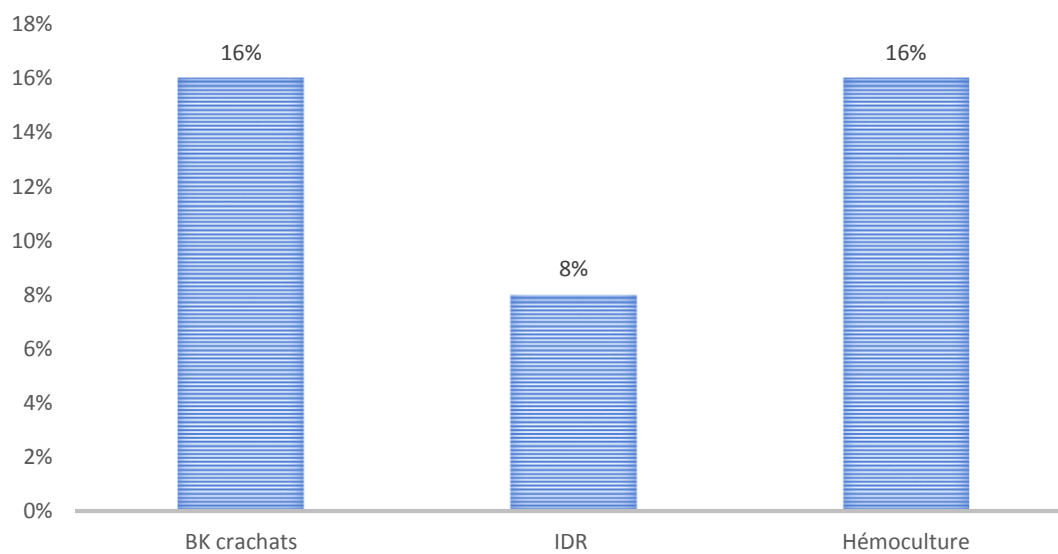


*Figure 18 : Les résultats du bilan inflammatoire (VS)*

❖ Bilan infectieux

Le bilan infectieux visait deux volets étiologiques :

- Le bilan phtisiologique :
  - L'isolement des Bacilles de Koch dans les crachats était positif chez 2 cas suspects.
  - L'Intra dermo réaction à la tuberculine était positive chez un seul cas.
- L'hémoculture était concluante chez 2 patients.

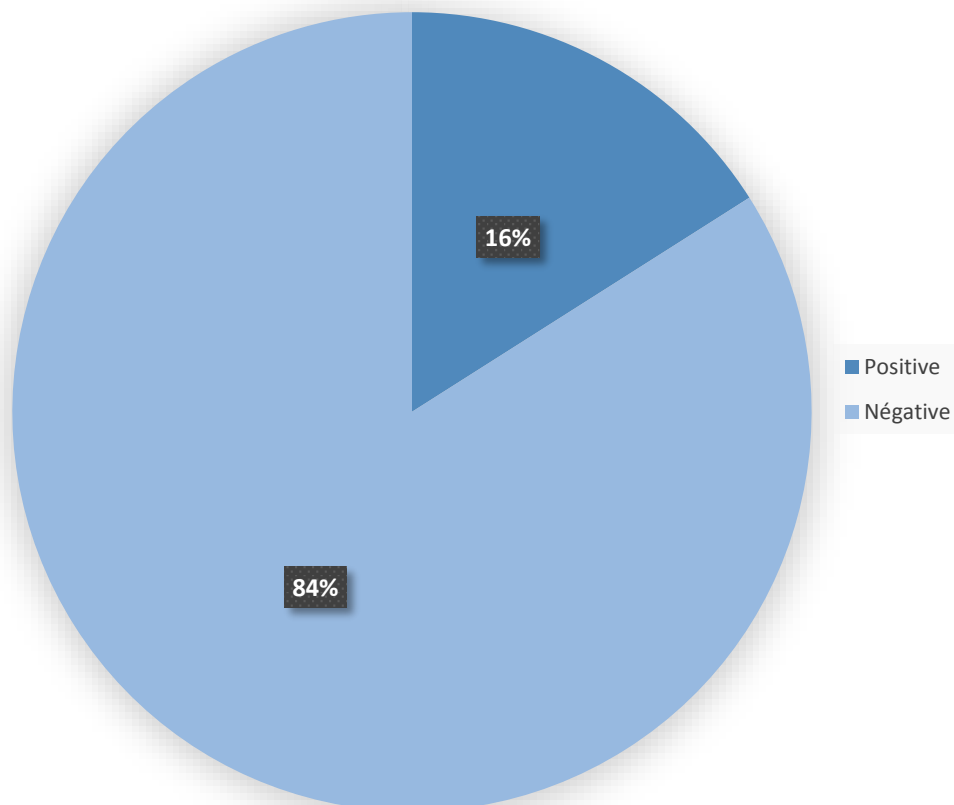


*Figure 19 : Les résultats du bilan infectieux*

❖ Bilan musculaire

Les enzymes myocardiques, à savoir la troponine et les CPK, viennent compléter la prise en charge chez 7 patients (58%) .

La CPK était le plus souvent normale mais la troponine était augmentée dans 16% des cas.



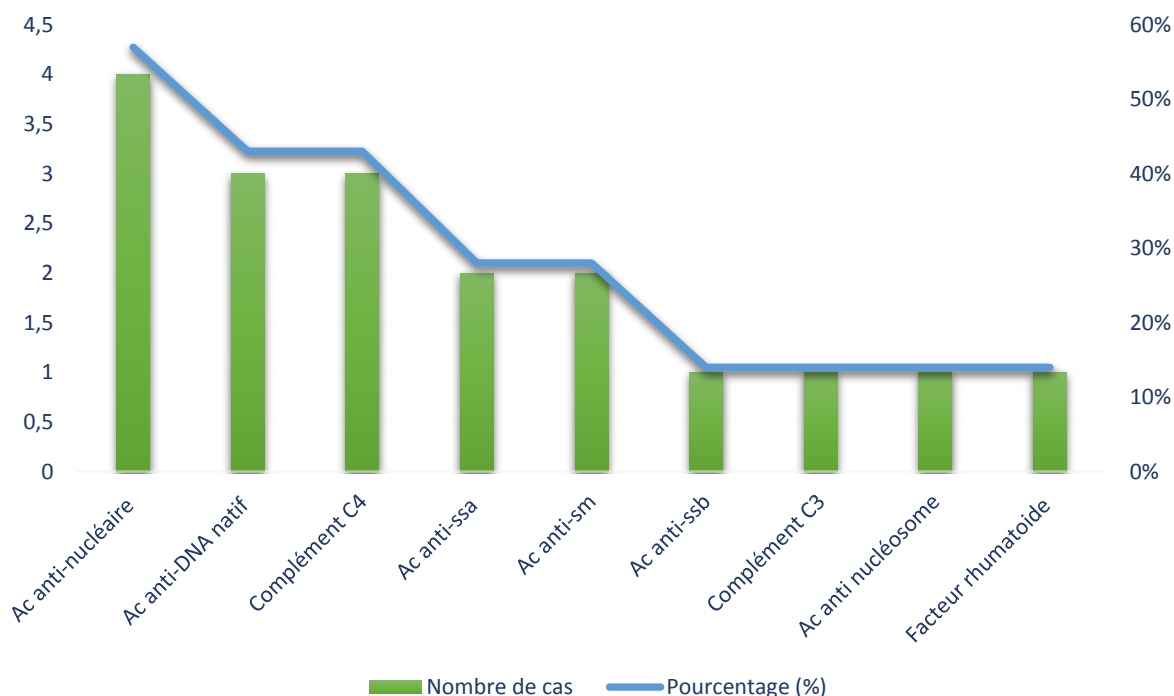
*Figure 20 : Pourcentage de la troponine positive dans notre série*

❖ Bilan immunologique

Le bilan immunologique apparaît plus sensible au diagnostic étiologique ainsi que pour codifier la PEC thérapeutique, ceci imposait sa réalisation chez 7 patients.

*Tableau IV : Résultats du bilan immunologique*

	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Diminution du complément C3	1	14%
Diminution du complément C4	3	43%
Facteur rhumatoïde	1	14%
Ac anti-nucléaire	4	57%
Ac anti-DNA natif	3	43%
Ac anti-sm	2	28%
Ac anti nucléosome	1	14%
Ac anti-ssa	2	28%
Ac anti-ssb	1	14%



*Figure 21 : Prédominance des différents marqueurs immunologiques*

❖ Bilan thyroïdien

Un seul patient, soit 8%, présentait des anticorps anti-TPO et anti-TG légèrement supérieurs à la normale.

❖ Sérologie

La sérologie ciblant le VIH , l'hépatite B et C et la syphilis revenait négative chez pratiquement tous les patients.

❖ Bilan de retentissement

La standardisation des analyses hépatique et rénale est indispensable pour le suivi thérapeutique.

- 6 patients, soit 50%, présentaient une fonction rénale altérée.
- 2 patients présentaient une néphropathie glomérulaire lupique stade III et IV.
- 2 patients présentaient une perturbation franche de la fonction hépatique.

*Tableau V : Résultats du bilan hépatique dans notre série.*

Résultats	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Bilirubine totale	3	25%
Phosphatase Alcaline	3	25%
Transaminases (ASAT/ALAT)	2	16%
GGT	1	8%
Albumine	0	0%

**e. Histologie**

Une biopsie de l'artère temporale a été demandée chez un seul patient qui présentait des signes inhabituels de la maladie péricardique. Le résultat était en faveur d'une maladie de Horton.

**f. Ponction pleurale**

L'analyse biochimique et cyto bactériologique du liquide pleural était faite chez un seul patient :

- Biochimie : Liquide transsudat avec un taux des protéides à 1,6g/l.
- Cytologie : Liquide hémorragique avec 11054 hématies/mm<sup>3</sup> et une prédominance neutrophile à 45%.
- Bactériologie : Le liquide pleural stérile .

## V. TRAITEMENT

Tous les 12 patients recevaient un traitement anti-inflammatoire :

- 4 patients, soit 34%, recevaient une corticothérapie seule.
- 3 patients, soit 25%, recevaient une association AINS-Colchicine.
- 2 patients, soit 16%, recevaient une association AINS-immunosuppresseur
- 2 patients, soit 16%, recevaient une association cortico-antituberculeux.
- 1 patient, soit 8%, recevait une association cortico-Antibiothérapie.

Un traitement antipaludéen de synthèse était instauré chez 4 patientes

(hydroxy-chloroquine) associé à un immunosuppresseur ( Cyclophosphamide ) chez 3 d'entre eux.

*Tableau VI : Tableau résumant les différentes thérapeutiques administrées au cours de la péricardite dans notre série.*

Traitement reçu	Pourcentage (%)
Corticothérapie	34%
AINS-Colchicine	25%
AINS-Immunosuppresseur	16%
Cortico-ATB	16%
Cortico-Antituberculeux	8%

## VI. Evolution et pronostic :

Nous avons colligé 1 seul cas de décès parmi les 12 cas de péricardite suite à une évolution défavorable de sa maladie, le taux de mortalité était de 8%.

L'évolution de la maladie était favorable dans 92% des cas : Les manifestations cliniques disparaissaient en 3 à 6 jours avec une résolution des signes biologiques en une à deux semaines suivant l'administration du traitement.

# DISCUSSION



## **I. DEFINITION**

Le terme de péricardite désigne l'inflammation des feuillets du péricarde qui sont le siège de remaniements inflammatoires , avec afflux des polynucléaires neutrophiles et de lymphocytes , associés à un dépôt de fibrine et à une sécrétion liquidienne par la séreuse [1].

La péricardite peut être aiguë (première crise), récurrente et parfois chronique. La forme aiguë commence soudainement mais ne dure pas plus de trois semaines ; D'autres épisodes peuvent survenir. Il peut être difficile de faire la différence entre une péricardite aiguë et une douleur due à une crise cardiaque. Elle est dite chronique lorsque la maladie reste active avec persistance de l'épanchement péricardique et/ou des symptômes cliniques de péricardite au-delà de trois mois ; Si la compliance péricardique est diminuée la péricardite chronique est constrictive. La péricardite est considérée comme récidivante lorsque au moins deux rechutes sont observées, documentées par une récurrence des symptômes cliniques, de l'épanchement péricardique ou par l'apparition d'un syndrome inflammatoire biologique ou encore de modifications électrocardiographiques [2] . Ces récurrences peuvent se reproduire durant de nombreuses années. On les classe en deux groupes : incessantes ou intermittentes, selon que l'arrêt du traitement provoque une récurrence en moins de 6 semaines ou plus [4].

La notion de forme à rechute ou récidivante de la péricardite n'est pas récente. En effet, les premières descriptions de péricardites aiguës idiopathiques, dans les années 1950-1970, mentionnent la possibilité d'une forme récidivante dans 15 à 32 % des cas. La forme chronique semble plus rare et concerne environ 2 % des affections péricardiques. Par définition, la péricardite est idiopathique en l'absence de cause identifiable telle que les infections, les cancers ou les maladies de système [5].

## **II. Classification étiologique de la péricardite**

Le spectre des maladies péricardiques comprend les anomalies congénitales, les péricardites (sèche, effusive, effusive–constrictive et constrictive), les péricardites néoplasiques et les kystes.

Pendant de nombreuses années, les investigations étiopathogéniques de la maladie péricardique étaient principalement non invasives et souvent post mortem. De nombreux cas de péricardite n'avaient pas d'étiologie claire et étaient donc classés comme idiopathiques.

A ce jour, la mise en œuvre de nouvelles techniques de péricardiocentèse, d'analyse du liquide péricardique, de péricardioscopie et de la biopsie épicaudique et péricardique, a permis un diagnostic précoce et spécifique. Et donc une distinction fondamentale doit être faite entre les péricardites infectieuses et non infectieuses.

La classification étiologique comprend : la péricardite infectieuse, la péricardite dans les maladies auto–immunes systémiques, les maladies auto–immunes de type 2, le syndrome post–infarctus du myocarde et la péricardite auto–réactive (chronique) et la néoplasique.

Tableau VII : Classification étiopathogénique des péricardites « 2015 » [34]

Classe	Cadre nosologique	Étiologies détaillées
Péricardites infectieuses	Virales	Coxsackie A et B, échovirus, rougeole, oreillons, grippe, mononucléose infectieuse, varicelle, rubéole, hépatite, sida, cytomégalovirus, <i>Coxiella burnetii</i> (fièvre Q), herpès
	Tuberculeuses	Purulentes (streptocoque, staphylocoque, bacilles à Gram négatif, gonocoque, méningocoque, <i>Nocardia</i> , <i>Francisella tularensis</i> ) ou non purulente ( <i>Legionella</i> , mycoplasme, <i>Borrelia burgdorferi</i> [maladie de Lyme])
	Bactériennes Parasitaires	<i>Toxoplasma gondii</i> , <i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Echinococcus granulosus</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>Histoplasma capsulatum</i> , coccidioïdomycose, <i>Candida</i> , blastomycose
Péricardites présumées de sensibilisation ou auto-immunes	Rhumatisme articulaire aigu Maladies de système	Lupus, polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie, syndrome de Sharp, vascularites (syndrome de Wegener, périartérite noueuse, maladie de Horton, syndrome de Churg et Strauss, maladie de Behçet), sarcoïdose, amylose, colites inflammatoires, maladie de Whipple, maladie de Kawasaki, maladie périodique
	Iatrogènes médicamenteuses	Hydralazine, procainamide, diphénylhydantoïne, isoniazide, phénylbutazone, dantrolène, anthracyclines, méthysergide, pénicillines, minoxidil
	Postlésionnelle (retardée)	Postinfarctus (syndrome de Dressler), postpéricardiectomie
Péricardites secondaires à une affection d'organe contigu	Pathologie myocardique	Infarctus du myocarde (phase aiguë) myocardite
	Pathologie aortique	Dissection ou anévrisme
	Pathologie pulmonaire	Embolie pulmonaire, pneumonie
	Pathologie œsophagienne	Ulcère, sclérose de varices œsophagiennes
Péricardites néoplasiques	Maladies malignes	Tumeurs péricardiques primitives ou métastases de néoplasmes extrapéricardiques (poumon, sein, œsophage), mélanome, hémopathies malignes (leucémie, maladie de Hodgkin, lymphome non hodgkinien, syndrome hyperéosinophilique)
Péricardites secondaires à un trouble métabolique	Insuffisance rénale Hypothyroïdie	
Péricardites traumatiques (mécanique ou physique)	Post-traumatique	Traumatisme thoracique ouvert ou fermé, cathétérisme et <i>pacemaker</i>
	Postradique	
Autres	Chyleuse	
	Cholestérolique	
	Pancréatite	

### III. Littérature

Les médecins ont été intéressés par le péricarde depuis le passé biblique jusqu'à l'époque actuelle. Les premiers observateurs avaient des notions romantiques sur la pathologie péricardique ; décrivant la péricardite fibrineuse comme des "cheveux" et l'associant à une mort héroïque [3].

Entre la Renaissance et le XVIIIe siècle, une observation précise a permis de reconnaître les signes cliniques de la maladie péricardique ainsi que de la tamponnade cardiaque. La compréhension moderne de ceux-ci a été établie au XIXe siècle [3].

- Antiquité

Hippocrate a décrit le péricarde normal comme suit : « Le péricarde est un manteau lisse entourant le cœur et contenant une petite quantité de liquide ressemblant à l'urine ». Il n'a pas décrit la maladie péricardique, principalement parce que Hippocrate s'intéressait à des troubles généralisés, mais peut-être aussi à cause de la croyance ancienne que le cœur était un organe trop noble pour subir une maladie. La pathologie péricardique était plus observée sur les champs de bataille .

La première dissection cardiaque faite était celle d'Aristomène , le messénien , environ 620 avant J.C et qui a révélé un grand cœur couvert de poils . Cette description fantaisiste mime des adhérences péricardiques associées à une maladie cardiaque , et a persisté jusqu'à ce que Morgagni et d'autres reconnaissent les signes d'inflammation péricardique au XVIII<sup>e</sup> siècle [3].

- **Moyen âge**

Au Moyen Âge, il y a eu une interruption des observations sur le péricarde bien qu'Avenzoar ou Abou Merwan Ibn Zuhr (mort en 1162) ait décrit un épanchement péricardique séreux. Les idées de Galien et d'Aristote dominaient la pensée et la pratique, car les médecins continuaient généralement à craindre d'approcher le cœur, qui était la « demeure centrale de la vie et de l'âme » [3].

- **Renaissance**

La renaissance a apporté la diffusion du savoir , la promulgation des travaux scientifiques non galéniques et non aristotéliens et un nombre croissant de dissections principalement illégales ; Realdus Columbus a décrit pour la première fois une agénésie péricardique congénitale et Vesalius a cartographié l'anatomie du péricarde « Le cœur est entièrement recouvert d'un certain involucre membraneux, auquel il n'est relié en aucun point. Cette membrane est beaucoup plus ample que le cœur et est humidifiée par une humeur aqueuse [3].

- **XVIIe siècle**

Au début du XVIIe siècle, Rondelet a décrit le syndrome douloureux fébrile, parfois accompagné de dyspnée ou de syncope [3].

Jean Riolan a reconnu des formes sévères de péricardite et a suggéré de faire intentionnellement ce que Galien avait accompli plus ou moins par accident, ce qui est de pratiquer une péricardiotomie. William Harvey dédie à Riolan son deuxième essai "De Circulatione Sanguinis" dans lequel il décrit un cas d'hémopéricarde dû à une rupture cardiaque ; le patient ressentait une douleur thoracique oppressante.

L'avancée la plus remarquable de cette période a sans doute été les corrélations clinicopathologiques établies par Richard Lower, dont les concepts de tamponnade cardiaque et de péricardite constrictive sont remarquables.

- XVIIIe siècle

Le XVIIIe siècle a vu l'introduction d'un examen plus systématique du cœur ; Morgagni dans ses 4 épîtres de "De Sedibus" couvre les calcifications péricardiques ; Sa vingt-deuxième épître décrit clairement l'histoire et les résultats post-mortem d'un patient atteint de péricardite constrictive.

Dans ce même siècle la percussion a été introduite à l'examen par Auenbugger en 1761 [3] .

- XIXe siècle

En 1806, les Essais sur les maladies cardiaques et des Gros Vaisseaux de Corvisart propulse la percussion d'Auenbrugger à une place respectée dans le diagnostic physique. Corvisart devint ainsi le médecin préféré de Napoléon et devint l'enseignant de Laënnec et à Dupuytren. Il distinguait clairement les différentes formes de péricardite et les différenciait de l'épanchement péricardique. Cependant, bien qu'il ait confiance dans les résultats de la percussion, il considérait que les chances d'un diagnostic correct étaient trop incertaines pour permettre une incision ou une ponction aveugle du péricarde [3].

La première péricardiocentèse à l'aveugle a été réalisée par Franz Schuh en 1840 à l'aide d'un trocart, mais sans incision, chez une femme de 24 ans souffrant d'une dyspnée et présentant une tumeur médiastinale. Elle a obtenu un soulagement complet après l'évacuation de grandes quantités de liquide hématique [3].

## **IV. Le péricarde**

### **1. Anatomie du péricarde**

Le péricarde est composé d'éléments viscéraux et pariétaux. Le péricarde viscéral est une monocouche de cellules mésothéliales qui adhère fermement à l'épicaire, se reflète sur l'origine des gros vaisseaux et devient la couche séreuse du péricarde pariétal, un tissu fibreux résistant qui enveloppe le cœur.

Entre ces deux couches se forme l'espace péricardique contenant normalement jusqu'à 50 ml de liquide péricardique qui est en grande partie un ultrafiltrat de plasma, mais il peut comprendre du liquide interstitiel myocardique et un drainage lymphatique.

Le volume du liquide péricardique est plus important sur les sillons auriculo-ventriculaires et interventriculaires ; or sur les surfaces plus plates du cœur, il n'y a qu'un mince film liquidien .

Ainsi seul un espace virtuel est présent sur la majeure partie de la surface cardiaque qui affecte la façon dont la pression péricardique est mesurée et sur l'estimation de l'effet restrictif du péricarde sur les volumes cardiaques .



*Figure 22 : Vue anatomique de l'espace péricardique*



**a. Lignes de réflexion, sinus et cavités péricardiques**

Après ouverture du péricarde séreux de sa face antérieure, on pénètre dans la grande cavité péricardique, on bute alors sur deux lignes de réflexion qui séparent le feuillet viscéral du feuillet pariétal.

**La première ligne** de réflexion située en haut entoure le pédicule artériel constitué à droite par l'aorte et à gauche par l'artère pulmonaire. Cette ligne démarre au bord droit de l'aorte au pied de l'émergence du tronc artériel brachiocéphalique, descend en bas et à gauche, à la face postérieure de la bifurcation du tronc de l'artère pulmonaire pour rejoindre l'aorte et remonter obliquement en haut vers son point de départ au bord droit de l'aorte.

**La seconde ligne**, plus complexe, entoure le pédicule veineux du bord gauche de la veine cave supérieure, descend obliquement en bas et à droite, circonscrit la moitié antérieure de la terminaison de la veine pulmonaire supérieure droite, puis la moitié antérieure de la terminaison de la veine pulmonaire inférieure droite. Cette ligne de réflexion contourne ensuite la veine cave inférieure de sa face droite à sa face gauche et passe ainsi à la face postérieure du cœur en circonscrivant la moitié postérieure de la terminaison de la veine pulmonaire inférieure droite puis celle de la veine pulmonaire supérieure droite ; de là, la ligne se porte transversalement à gauche, circonscrit la moitié postérieure de la veine pulmonaire supérieure gauche, puis elle circonscrit la moitié postérieure de la veine pulmonaire inférieure gauche ; ainsi est créé le sinus oblique [5].

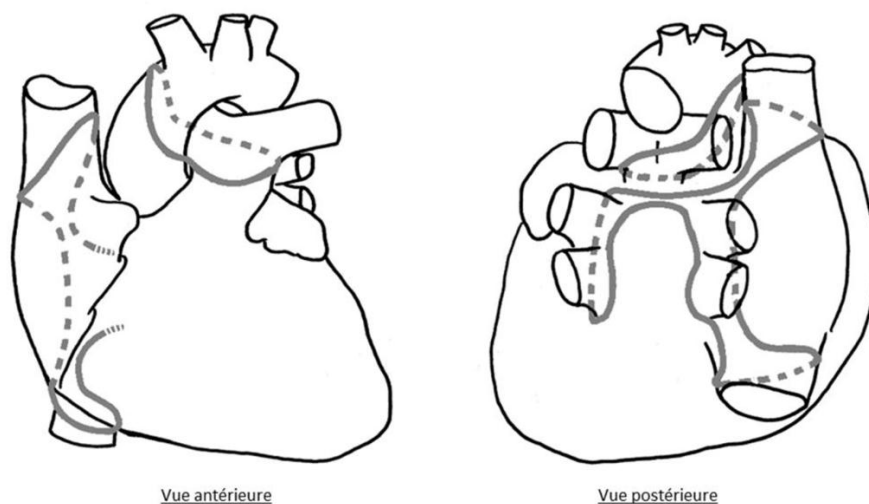
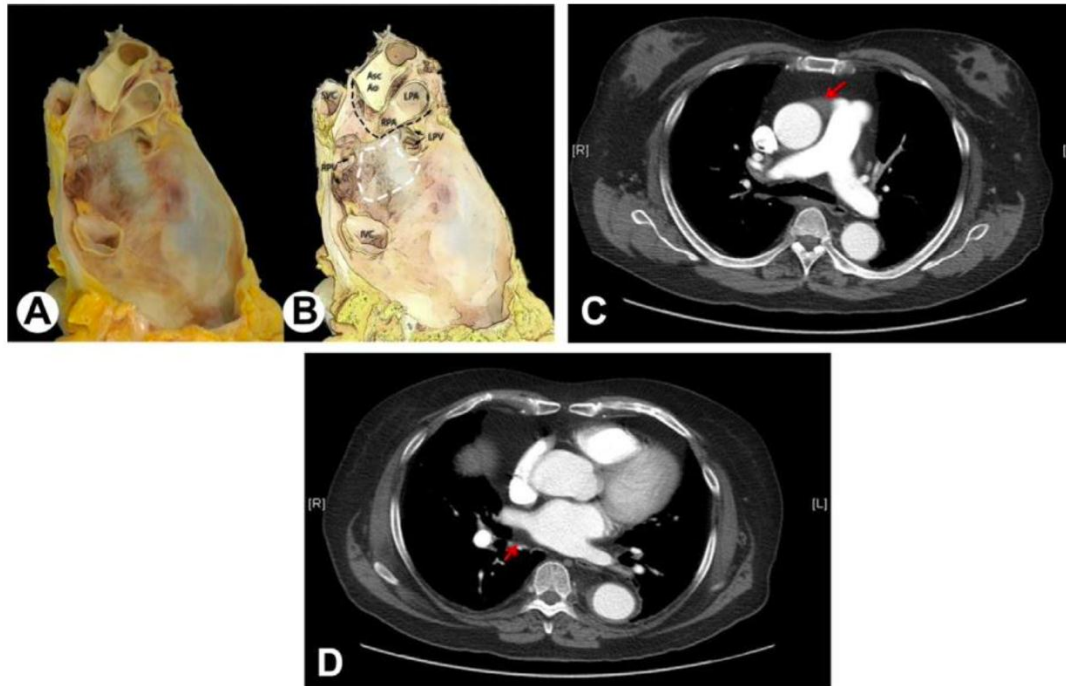


Figure 23 : Les lignes de réflexion du péricarde séreux

Les réflexions péricardiques autour des gros vaisseaux et des veines pulmonaires entraînent la formation du :

- Sinus oblique : un cul de sac médian en forme de U “Cul de sac de Haller“ situé derrière l'oreillette gauche entre les veines pulmonaires et la veine cave inférieure, constitue un prolongement de la grande cavité péricardique dans lequel on peut introduire les doigts
- Sinus transverse ou sinus de Theile : un passage en forme de tunnel entre la cavité péricardique antérieure et postérieure, qui est délimité en avant par l'aorte et la veine cave supérieure.
- Les récessions péricardiques : des extensions du sinus transverse qui peuvent être vues sur des études d'imagerie avancées (CT, CMR, et échocardiographie trans-oesophagienne) et sur des examens chirurgicaux ou post-mortem.

Ces espaces potentiels, en particulier le sinus oblique, sont des contributeurs majeurs au volume de réserve péricardique (c'est-à-dire la différence entre le volume péricardique non contraint et le volume cardiaque) qui s'adapte aux changements physiologiques du remplissage ventriculaire.



*Figure 24 : Le sinus oblique, transverse et les récessions péricardiques. Vue anatomique et scannographique.*

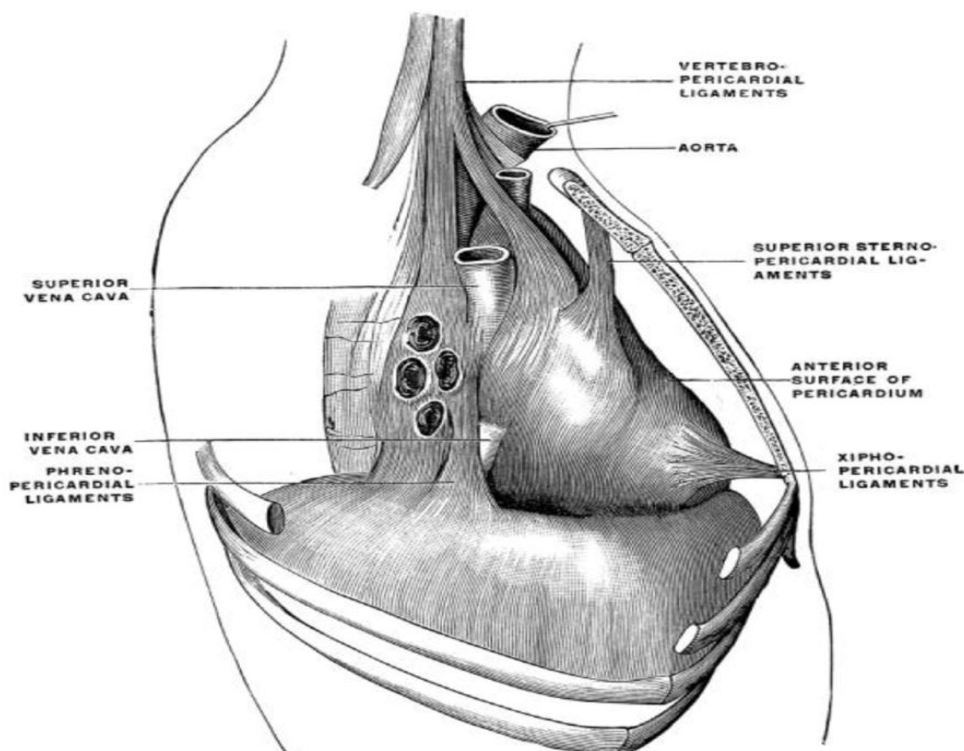
- (A) Aspect latéro-dorsal et diaphragmatique du sac péricardique après l'ablation de la partie antérieure du sac péricardique et du cœur. [6].
- (B) Le sinus transverse (flèche noire en pointillés) forme un tunnel entre les reflets péricardiques artériels et veineux, créant un accès entre les côtés droit et gauche de la cavité péricardique [6].
- (C) Image axiale de tomодensitométrie avec contraste montrant le récessus aortique supérieur du sinus transverse ( flèche rouge ) [6].
- (D) Image axiale de tomодensitométrie avec contraste montrant le sinus oblique (flèche rouge). [6].

### b. Attachements du péricarde

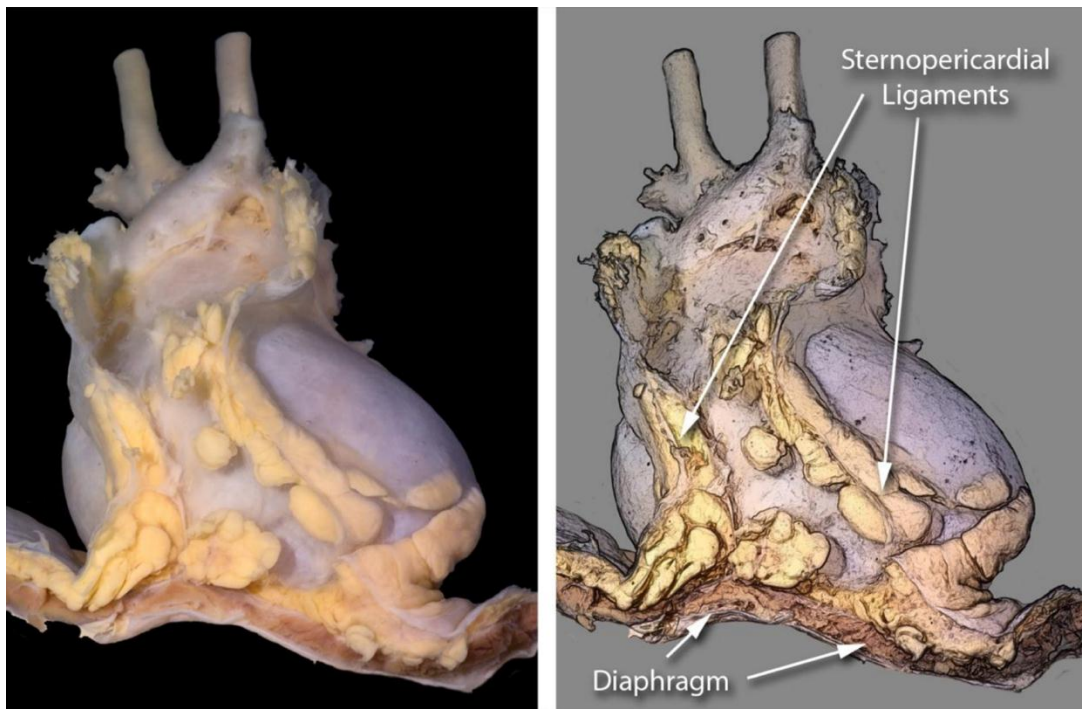
Le péricarde fibreux est attaché à l'adventice des grandes artères, à l'aponévrose cervicale et au tendon central du diaphragme ; il est plus lâchement attaché à l'œsophage et à l'aorte descendante en arrière et au feuillet gauche du diaphragme en bas.

Plusieurs ligaments péricardiques fixent fermement le péricarde dans le thorax: antéro-supérieur au manubrium par le ligament supérieur péricardiosternal, antéro-inférieur à l'apophyse xiphoïde par le ligament inférieur péricardiosternal, postérieurement à la colonne vertébrale, et inférieurement au tendon central du diaphragme.

Le péricarde fibreux est en contact avec la paroi thoracique derrière les cinquième à septième cartilages costaux, une zone connue en raison de la péricardiocentèse comme le "triangle de sécurité" [7].



*Figure 25 : Attaches ligamentaires du péricarde au sternum, au diaphragme et à la colonne vertébrale.*



*Figure 26 : Reconstruction tridimensionnelle des adhérences ligamentaires du péricarde*

## **2. Histologie du péricarde**

Le péricarde est composé de couches compactes de collagène (principalement du collagène de type 1 et 3) entrecoupées de courtes fibres d'élastine. L'abondance et l'orientation des fibres de collagène sont responsables des propriétés mécaniques viscoélastiques du péricarde, à savoir la relaxation, le fluage et l'hystérésis.

La mécanique du péricarde peut être modélisée par deux ensembles de ressorts disposés en parallèle qui représentent respectivement les fibres épaisses du collagène et les fibres fines de l'élastine.

Bien que les petits épanchements à faible pression ne compriment que les ressorts élastiques minces, les ressorts collagènes plus lourds sont comprimés dans le cas d'une tamponnade cardiaque [8].

Le péricarde pariétal fibreux contient des couches de fibres de collagène entrelacées de fibres d'élastine.

Les cellules mésothéliales sont attachées au péricarde fibreux par un tissu conjonctif riche en élastine.

Malgré son histologie simple, la microscopie électronique du péricarde révèle une cytoarchitecture étonnamment détaillée : Les cellules mésothéliales s'interpénètrent et se chevauchent, ce qui facilite l'étirement du mésothélium en diastole et permet de modifier la configuration de la surface ; la stabilité mécanique est assurée par un cytosquelette de fins faisceaux de filaments.

Les cellules mésothéliales recouvrent complètement la couche séreuse contenant de nombreuses microvillosités, qui par des mouvements de balayage, distribuent le liquide péricardique [9]

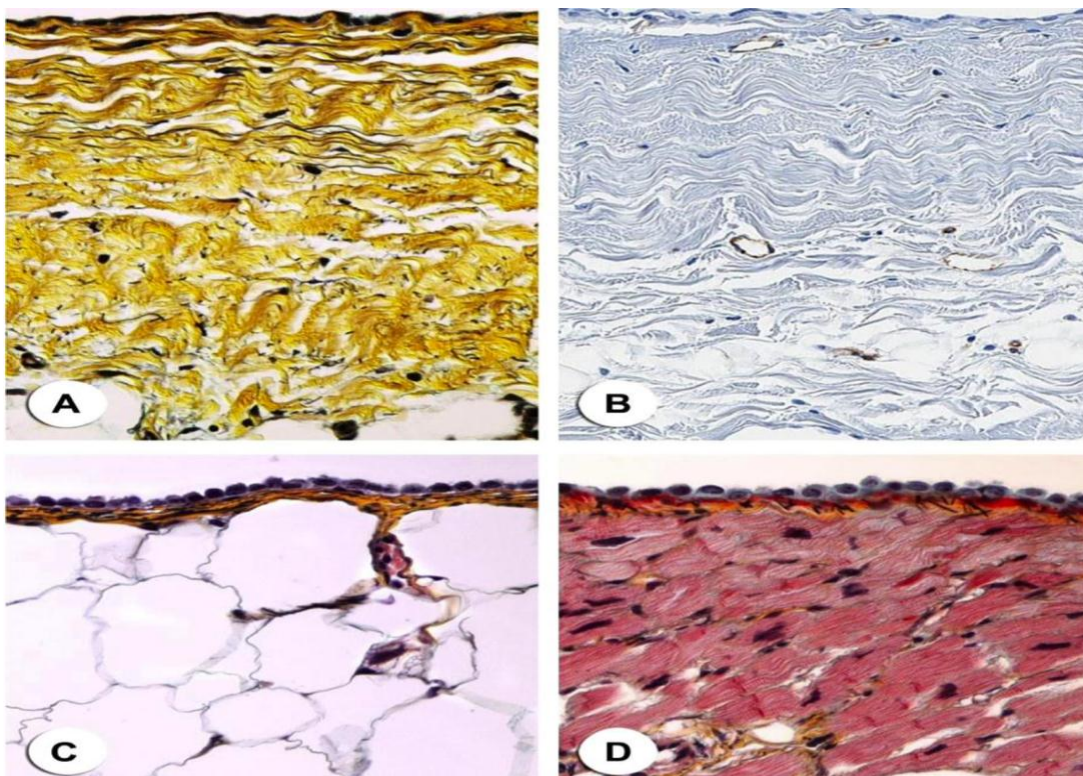


Figure 27: Coupes histologiques des deux feuillets péricardique à la coloration de Movat [9]

- (A) Péricarde pariétal normal. Notez la couche unique de cellules mésothéliales et les couches compactes de collagène dense et ondulé (jaune) et de fibres élastiques courtes (noir)
- (B) L'immunomarquage CD34 du péricarde pariétal montre des fibroblastes à noyaux allongés et des cellules endothéliales .
- (C) Péricarde viscéral normal. Notez la couche de cellules mésothéliales et la fine couche sous-épithéliale de fibres de collagène et d'élastine.
- (D) Péricarde viscéral sans tissu adipeux. Notez la monocouche mésothéliale et la fine couche de tissu fibreux.

### 3. Physiologie du péricarde

Le péricarde n'est pas impératif à la vie, et aucune conséquence néfaste ne découle d'une absence congénitale ou d'une ablation chirurgicale du péricarde ; Cependant, il remplit des fonctions importantes, quoique subtiles, qui peuvent être divisées en cinq catégories : mécanique, réflexe, membranaire, métabolique et ligamentaire.

- Mécanique :

Limite la distension cardiaque à court terme

Facilite le couplage et l'interaction des chambres cardiaques

Maintient les relations pression-volume des chambres cardiaques et de leur sortie.

- Réflexe :

Modulation hémodynamique via les neurorécepteurs, les mécanorécepteurs et les chimiorécepteurs

- Membraneux/serosal :

Lubrifie, réduit la friction

égalise les forces gravitationnelles, hydrostatiques et inertielles.

Barrière mécanique contre l'infection

- Métabolique :

Vasomoteurs

Module la neurotransmission et la contractilité du système sympathique.

Fibrinolytique Immunologique

- Ligamentaire :

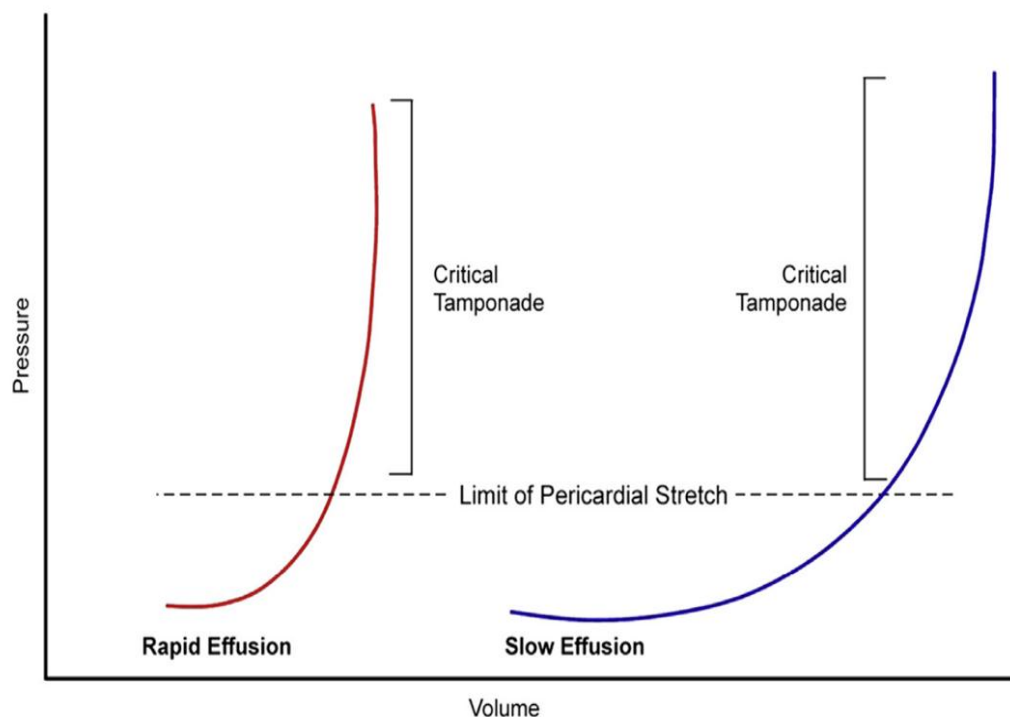
Limite le déplacement du cœur

Neutralise les effets de la respiration et du changement de position du corps.

Contribue à la compliance apparente du péricarde



A noter que son effet mécanique implique directement le volume de réserve péricardique relativement faible, dû en grande partie aux sinus et aux cavités mais aussi à l'élasticité du péricarde pariétal, c'est-à-dire le volume qui dépasse celui de son contenu à l'état euvoémique. Ce sont les modifications de ce volume qui affectent le mécanisme cardiaque en situation pathologique [10]



*Figure 28 : Courbes pression-volume péricardique d'un épanchement à développement rapide (à gauche) et à développement plus lent (à droite)*

## **V. Caractéristiques de la pathologie**

Le recours à la médecine interne retrouve de nombreuses explications dans l'histoire de la maladie et les particularités cliniques et paracliniques des patients. En effet, de nombreux patients présentaient des antécédents infectieux notamment la tuberculose et systémiques dont le Lupus. Ces antécédents conditionnaient l'admission et la prise en charge doublement : d'une part ils constituaient des terrains favorisant la maladie et d'autres part, des comorbidités pouvant aggraver le pronostic de la maladie

Ci-dessous, nous allons procéder à une comparaison des résultats de notre série avec ceux de la littérature et essayer de tirer des conclusions fondées sur l'expérience de notre service et des autres auteurs étrangers.

### **1. Syndromes péricardiques**

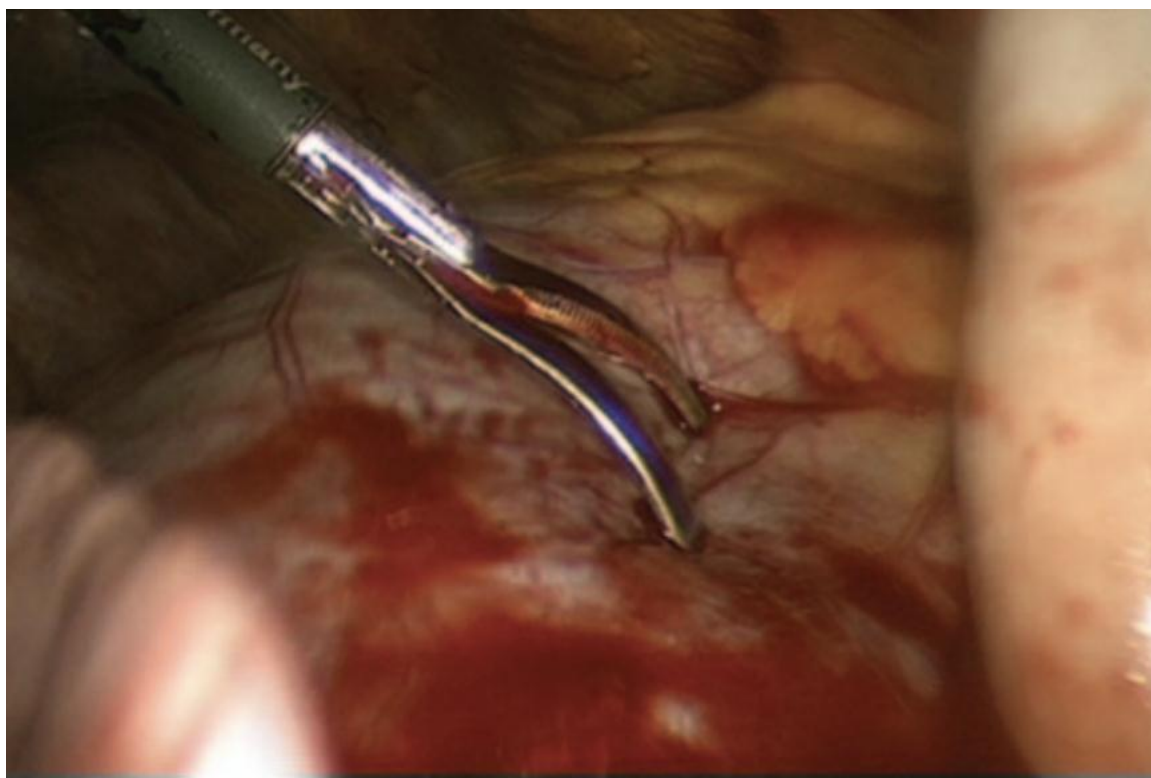
#### **a. Péricardite aigue**

La réaction inflammatoire au cours de la maladie péricardique est médiée par les cytokines (comme les interleukines ou le tumor necrosis factor). L'atteinte peut rester limitée aux deux feuillets dont la surface devient congestive souvent recouverte de fausses membranes appelée une péricardite sèche. Les mouvements respectifs de ces deux feuillets imprimés par les battements cardiaques produisent alors un bruit particulier : le frottement péricardique. [11]

Une étude menée par R.Trincherro montre que la péricardite aiguë est l'affection la plus courante du péricarde. Elle est diagnostiquée chez environ 0,1 % des patients hospitalisés pour une douleur thoracique et chez 5 % des patients admis aux urgences pour une douleur thoracique non liée à un infarctus du myocarde (IM) aigu. [12]

Bien que la péricardite aiguë se produise dans tous les groupes d'âge chez les hommes et les femmes, elle se manifeste le plus souvent chez les hommes âgés de 20 à 50 ans. La péricardite aiguë en elle-même confère une faible mortalité ; Cependant, le taux élevé de récurrence et la difficulté à contrôler les symptômes contribuent à une morbidité élevée. Après un premier épisode de péricardite aiguë, 30 % des patients présentent une récurrence. [13]

En l'occurrence sur les 12 patients hospitalisés dans notre service , 83% présentent une péricardite aigue .



*Figure 29 : Vue du péricarde pariétal enflammé sur thoracoscopie après une péricardiocentèse.*

**b. Péricardite constrictive chronique (PCC)**

Dans certains cas, l'évolution d'une péricardite peut se faire vers la chronicité avec constitution d'une fibrose péricardique. Ce type d'évolution se fait souvent sur plusieurs années et aboutit à la constitution de feuillets fibreux parfois adhérents entre eux, voire calcifiés. Ces feuillets constituent à terme une gangue inextensible qui gêne le remplissage ventriculaire. [11]

Le remplissage diastolique précoce est encore plus rapide que la normale. La compression ne se produit pas avant que le volume cardiaque ne se rapproche de celui du péricarde contraignant, ce qui se produit au milieu de la diastole, et le remplissage s'arrête alors brusquement. [14]

Il en résulte un tableau d'adiastolie avec une congestion en amont des cavités cardiaques, principalement les cavités droites. Ceci constitue le tableau de péricardite chronique constrictive. [11]

La péricardite constrictive semble être un trouble relativement rare. On ne connaît ni la prévalence ni l'incidence globale. La PCC survenant après un épisode de péricardite aiguë a une faible incidence de 1.8% dans la littérature. [15]

En Amérique du Nord et en Europe, la tuberculose est maintenant une cause relativement rare de péricardite constrictive, avec des rapports allant de moins de 1 % à 5,6 % des cas. Les 3 étiologies dominantes rapportées maintenant : l'idiopathie, une chirurgie cardiaque antérieure et la radiothérapie. [16]

Dans notre pays où la tuberculose sévit toujours en mode endémique, la fréquence hospitalière de la PCC est de 8% dans notre série, le patient était suivi pour la PCC selon des bilans antérieurs. Ce résultat se rapproche aux données référenciées ci-dessus .

**c. Péricardite récurrente**

Spontanément ou sous traitement, la péricardite évolue en général favorablement dans un premier temps. Dans un certain nombre de cas, des récives peuvent survenir à distance de l'épisode inaugural. Il s'agit de péricardites récurrentes pour lesquelles un mécanisme auto-immun est incriminé.. [11]

Le diagnostic de la péricardite récurrente est basé sur la preuve établie d'un épisode antérieur d'une péricardite aiguë et une autre établie de la maladie inflammatoire péricardique, signalée chez environ 15-30% des patients, ce taux peut atteindre 50 % en cas de récives antérieures, de patients ayant déjà reçu des corticostéroïdes ou de patients présentant une étiologie non idiopathique . [17]

La péricardite récurrente a été évoquée chez une seule patiente suivie pour un lupus érythémateux disséminée .

**d. Épanchement péricardique**

Dans certains cas, en plus de l'atteinte propre des feuillets, l'inflammation peut donner lieu à la constitution d'un épanchement exsudatif intra péricardique. [11]

La relation pression-volume du péricarde est non linéaire, Elle est initialement plate, produisant peu ou pas de changement de pression pour des changements de volume ; Mais dès que le volume de réserve péricardique est dépassé, elle développe un "coude" et se termine par une pente raide, produisant de grands changements de pression pour de petits changements de volume . c'est ainsi qu'en phase aiguë un volume péricardique relativement faible peut être considéré comme un facteur de risque. [6]

La pression hydrostatique à l'extrémité artérielle du capillaire est plus élevée que celle à son extrémité veineuse. Pourtant, la pression osmotique des colloïdes générée principalement par les protéines plasmatiques est essentiellement la même aux deux extrémités. Il en résulte une filtration des fluides à l'extrémité artérielle et une réabsorption des fluides à l'extrémité veineuse. Une partie du fluide sera canalisée vers les vaisseaux lymphatiques. [18]

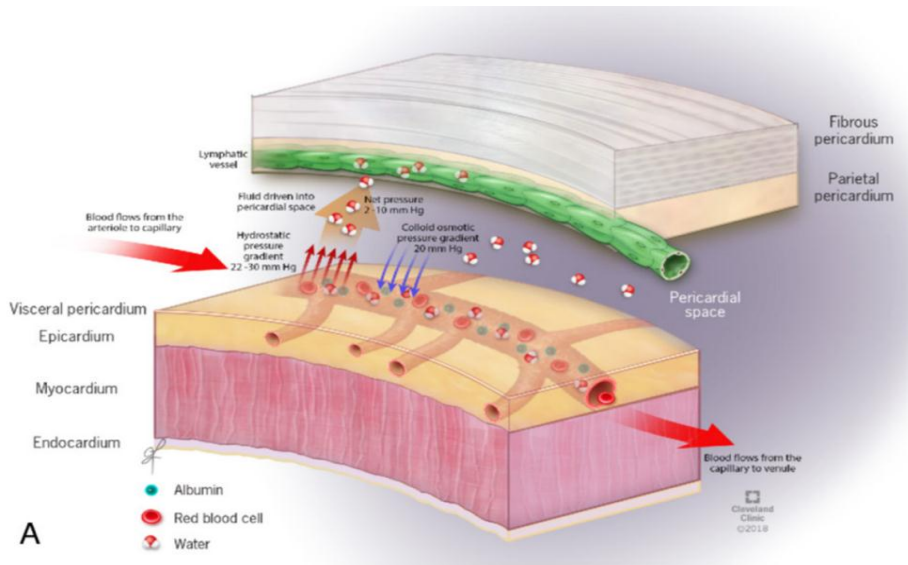


Figure 30 : Mécanisme de formation du liquide péricardique physiologique [18]

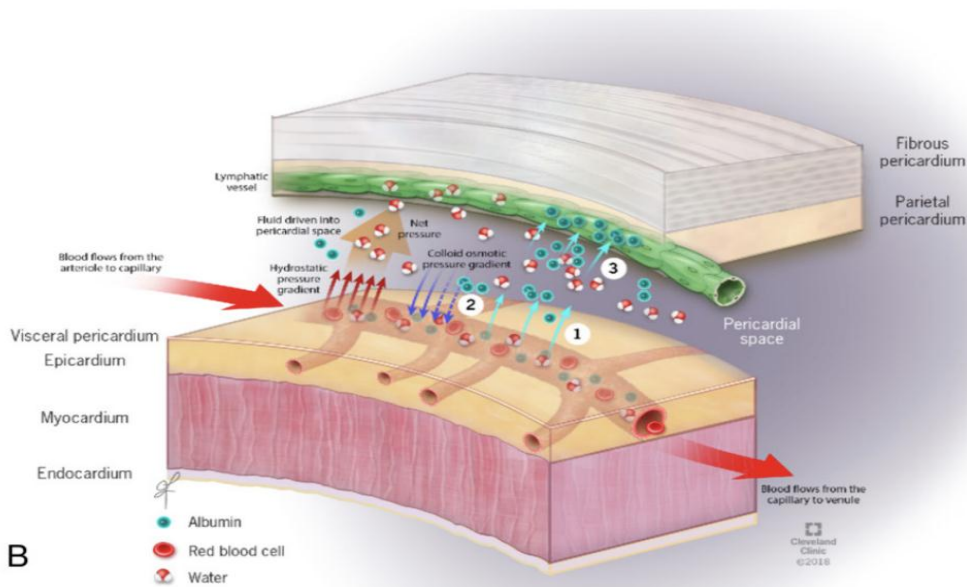


Figure 31 : Mécanisme de formation du liquide péricardique pathologique [18]

La pathogenèse des épanchements péricardiques implique une perméabilité accrue de la membrane vasculaire (1) et des forces osmotiques hydrostatiques et/ou colloïdales dérégulées, entraînant une augmentation de la sécrétion et de la concentration péricardique des cytokines, enzymes et médiateurs libérés par les cellules cardiaques. Il existe également une diminution du drainage lymphatique de l'albumine (3) aggravant le gradient mentionné ci-dessus (2) et réduisant le retour liquidien.

Il a été suggéré que l'augmentation des niveaux de ces médiateurs reflète les processus pathogènes initiant et soutenant l'inflammation et l'épanchement péricardique. Les cytokines péricardiques ont été impliquées dans la pathophysiologie des processus inflammatoires dans le péricarde en raison de leur élévation par rapport aux taux sériques.

Les épanchements péricardiques sont soit inflammatoires, soit suite à une sérosité non inflammatoires. Dans la majorité des cas, la cause de l'épanchement est déterminée par une anamnèse et un examen physique approfondis.

Dans l'étude d'Imazio et al [19], seuls 60 % des patients présentant un épanchement péricardique ont été ultérieurement diagnostiqués comme ayant une péricardite, tandis que 40 % des patients présentaient un épanchement péricardique lié à d'autres pathologies ou une forme idiopathique.

L'échocardiographie reste le pilier de l'évaluation non invasive de la topographie et la taille des épanchements, ainsi que leurs conséquences hémodynamiques.

Au cours des 20 dernières années, cinq enquêtes majeures ont été publiées sur les caractéristiques des épanchements péricardiques modérés à importants. La fréquence relative des différentes causes dépend de l'épidémiologie locale (notamment la prévalence de la tuberculose), du contexte hospitalier et du protocole diagnostique adopté. De nombreux cas restent encore idiopathiques dans les pays

développés (jusqu'à 50 %), tandis que les autres causes courantes comprennent surtout le cancer (10 à 25 %), les causes infectieuses (15 à 30 %), les causes iatrogènes (15 à 20 %) et les maladies du tissu conjonctif (5 à 15 %), tandis que la tuberculose est la cause dominante dans les pays en développement (60 %) où la tuberculose est endémique. [17]

Colombo et ses collègues [20] considéraient que les épanchements de plus de 10 mm sur l'échocardiographie sont abondants, tandis que Corey et ses collègues [21] considéraient que les épanchements sont abondants si elles sont supérieures à 5 mm.

Dans la série de Sagristà-Sauleda et ses collègues [22], les épanchements modérés ont été définis comme un espace sans écho des espaces péricardiques antérieur et postérieur de 10 à 20 mm pendant la diastole, et les épanchements sévères si l'espace sans écho supérieure à 20 mm. Les études antérieures y compris la nôtre sont basées sur ces critères pour caractériser la sévérité des épanchements.

Selon les résultats d'une analyse prospective portant sur 18 études observationnelles, 17 022 patients ont été inclus, dont 2 224 présentant un épanchement péricardique et 14 778 sans épanchement péricardique. L'âge moyen de la population globale était de 55 ans +/- 13 mois ; 55% étaient du sexe masculin. 44 % avaient un épanchement péricardique léger (<10 mm), 21 % un épanchement péricardique modéré (10- 20 mm) et 12,5% avaient un épanchement important (>20 mm).[19]

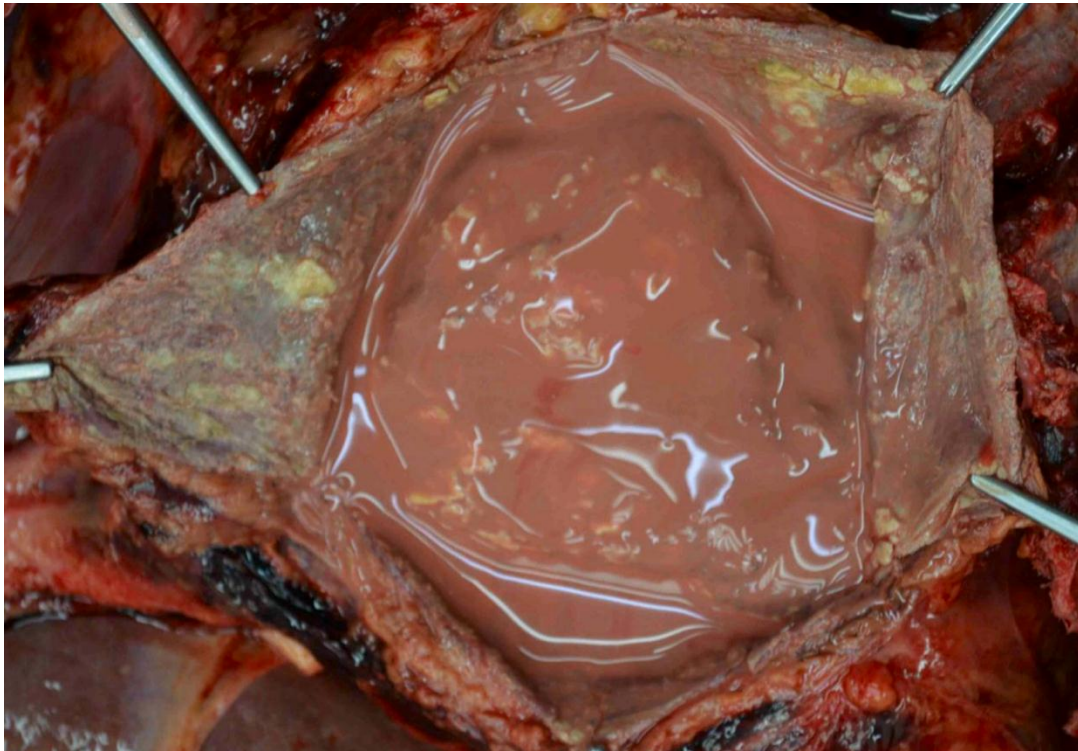


*Figure 32 : Tableau regroupant 23 études éligibles concernant la prévalence de l'épanchement péricardique avec un total de 17 022 patients [19].*

Author	Basic clinical disease	Total of patients	Patients with PE	Patients without PE	Mean age (year)
Sahasakul <i>et al.</i> (1990)	Acute myocardial Infarction	111	17	94	49
Widimsky <i>et al.</i> (1994)	Acute myocardial Infarction	192	82	110	54.7
Lazzarino <i>et al.</i> (1997)	Hematological malignancies	106	27	79	62
Mazzoni <i>et al.</i> (2000)	Acute myocardial Infarction	545	51	494	55.3
Figueras <i>et al.</i> (2010)	Acute myocardial Infarction	192	96	96	70.1
Mitiku <i>et al.</i> (2011)	Various	7230	432	6798	61.5
Batal <i>et al.</i> (2012)	Pulmonary arterial hypertension	81	12	69	54
Nigian <i>et al.</i> (2012)	Pulmonary arterial hypertension	117	14	103	62
Corciova <i>et al.</i> (2012)	Pulmonary arterial hypertension	553	39	514	66
Sheng-bo <i>et al.</i> (2012)	Congestive heart failure	550	118	432	34.4
Bieteker <i>et al.</i> (2012)	Acute ischemic stroke	408	64	344	67
Nadkarni <i>et al.</i> (2012)	Pancreatitis	52	6	46	67
Shimony <i>et al.</i> (2013)	Pulmonary arterial hypertension	102	45	57	72.8
Fenstad <i>et al.</i> (2013)	Pulmonary arterial hypertension	577	150	427	65
Frohlich <i>et al.</i> (2013)	Congestive heart failure	897	73	824	30
Regueiro <i>et al.</i> (2013)	Endocarditis	479	118	361	61
Aoki <i>et al.</i> (2014)	Hematological malignancies	343	159	184	36.5
Batal <i>et al.</i> (2015)	Pulmonary arterial hypertension	200	58	142	32
Jobs <i>et al.</i> (2015)	Acute Myocardial Infarction	780	183	597	69
Santas <i>et al.</i> (2015)	Acute heart failure	1827	262	1565	54
Kempny <i>et al.</i> (2016)	Pulmonary arterial hypertension	1098	85	1013	54
Chen <i>et al.</i> (2016)	Hematological malignancies	316	69	247	n.a.
Damy <i>et al.</i> (2016)	Amyloidosis	266	84	182	33

Les principaux résultats de notre analyse peuvent être résumés comme suit : la prévalence de l'épanchement péricardique dans la population générale et dans des sous-groupes spécifiques n'est pas négligeable, les données sur la pertinence pronostique de l'épanchement péricardique sont corrélées à son abondance. Parallèlement aux 23 études, On a objectivé un épanchement minime dans 42% des cas, modéré dans 33% et abondant dans 17% des cas .

À la lumière de ces considérations, nous pensons que l'épanchement péricardique doit être considéré comme un marqueur de gravité de la maladie associée.



*Figure 33 : Liquide très visqueux (200 mL) accumulé dans la cavité péricardique*



*Figure 34 : Péricarde épais, dur et calcifié avec de légères adhérences.*

**e. La tamponnade cardiaque**

Lorsque l'épanchement est volumineux ou lorsqu'il se constitue rapidement, une compression des cavités cardiaques peut survenir et compromettre l'hémodynamique cardiocirculatoire. Cette compression intéresse surtout les cavités droites dont les pressions intracavitaires sont plus basses que celles des cavités gauches. Le tableau hémodynamique résultant d'un épanchement compressif est désigné sous le terme de tamponnade. [11]

Pour mieux comprendre : Lorsque le volume péricardique atteint son maximum, la tamponnade suit rapidement et ensuite les chambres cardiaques deviennent plus petites et la compliance est réduite. Il faut que très peu de liquide s'accumule pour produire une tamponnade cardiaque une fois que le péricarde ne peut plus s'étirer. [23]

## 2. Épidémiologie

### a. Incidence et prévalence

L'incidence et la prévalence réelles de la péricardite sont difficiles à mesurer. Une prévalence d'environ 1% dans les études d'autopsie suggère que la péricardite pourrait souvent être subclinique. Elle pourrait représenter environ 5% des présentations aux services d'urgence pour des douleurs thoraciques non aiguës dues à un infarctus du myocarde. [24]

La prévalence hospitalière des péricardites est de 5,9% dans un travail mené au CHU de Libreville menée par A.KINGA [25], elle est comparable à celle rapportée par Yaméogo qui est de 5,7% à Ouagadougou [26], Pio rapporte une fréquence hospitalière de 2% à Lomé [27].

L'incidence de la péricardite aiguë quoique rarement évaluée, elle varie entre 3,32 cas pour 100 000 habitants/an en Finlande et 27,7 cas pour 100 000 habitants/an en Italie et 30 cas pour 100 000 habitants/an en France.

*Tableau VIII : Incidence de la péricardite aiguë en France, Italie et Finlande.*

Auteurs	Population cible	Incidence globale
F. Mouquet[28]	France	30
M. Imazio [29]	Italie	27,7
V. Kytö[30]	Finlande	3,32

La péricardite récurrente est l'une des complications les plus graves de la péricardite aiguë et peut affecter 10 à 50 % des patients.[31]

## b. Données Démographiques

### ❖ Age

La population étudiée avait une moyenne d'âge de 46 ans, ce qui est en concordance avec les données retrouvées dans les séries récentes qui signalent une moyenne d'âge de 52 ans en Finlande[30], 54,8 ans en Italie[29] et de 51 ans aux USA[32].

### ❖ Sexe

Une étude nationale multi-hospitalière décrit la fréquence des péricardites aiguës au niveau d'une population randomisée en fonction du sexe ; Elle a rapporté des résultats contradictoires quant à l'effet du sexe sur le risque de péricardite où 60 % étaient des hommes, alors que notre étude rapporte une plus forte prédominance féminine à 58% des cas avec un sexe ratio de 0,71 .

*Figure 35 : Caractéristiques de base des hospitalisations pour péricardite aiguë en USA sur une série de 135 710 patients [33].*

Patient characteristics	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Total number of patients	14,292	14,395	14,038	13,591	13,689	13,526	13,085	12,682	13,093	13,320
Age, years	54.6±18.3	54.7±18.1	54.4±18.4	53.8±18.3	53.6±18.4	53.1±18.6	53.5±18.4	51.1±18.3	52.6±19.3	52.8±18.1
16-49 years	39.9	38.0	39.6	40.4	40.3	41.2	40.1	45.3	41.8	40.3
50-64 years	28.5	29.9	28.8	29.3	29.5	29.8	29.3	29.5	29.0	31.3
65-74 years	15.5	15.9	15.7	15.0	15.1	14.5	15.4	13.5	15.0	15.4
75-84 years	11.8	12.8	11.9	12.3	11.5	10.8	11.2	8.6	10.3	9.2
≥85 years	4.3	3.5	4.0	3.1	3.6	3.7	4.1	3.1	3.8	3.9
Sex										
Female	41.9	41.7	40.6	42.0	38.9	42.6	39.2	39.4	39.3	38.8

## VI. Analyse étiologique

Une proportion importante (environ 80–90%) des péricardites aiguës n'a pas d'étiologie identifiable et est présumée virale ou idiopathique. Le reste est associé à un infarctus du myocarde (IDM), à des maladies inflammatoires systémiques, à une insuffisance rénale avancée ou à des néoplasmes métastatiques. [34]

Les prévalences des principales étiologies sont similaires dans les différents travaux excepté dans la population pédiatrique où prédominent les péricardites post-chirurgicales.

*Figure 36 : Diagnostic étiologique dans les principales séries publiées de péricardite aiguë. [35 – 38]*

	Permanyer-Miralda et al. (n = 231) 1977–83	Zayas et al. (n = 100) 1991–3	Imazio et al. (n = 453) 1996–2004	Reuter et al. (n = 233) 1995–2001
Setting	Western Europe	Western Europe	Western Europe	Africa
Idiopathic	199 (86.0%)	78 (78.0%)	377 (83.2%)	32 (13.7%)
Specific aetiology:	32 (14.0%)	22 (22.0%)	76 (16.8%)	201 (86.3%)
Neoplastic	13 (5.6%)	7 (7.0%)	23 (5.1%)	22 (9.4%)
Tuberculosis	9 (3.9%)	4 (4.0%)	17 (3.8%)	161 (69.5%)
Autoimmune	4 (1.7%)	3 (3.0%)	33 (7.3%)	12 (5.2%)
Purulent	2 (0.9%)	1 (1.0%)	3 (0.7%)	5 (2.1%)

La prévalence des étiologies dans notre étude s'explique en partie par le mode de recrutement des patients qui sont hospitalisés en Médecine Interne car le tableau clinique est suffisamment atypique pour que l'existence d'une pathologie sous-jacente soit fortement suspectée.

En accord avec une étude pareille réalisée au service de médecine interne de l'hôpital Charles Nicolle en Tunisie incluant 28 patients [39] ; La maladie lupique est la plus fréquente des maladies auto-immunes avec un pourcentage similaire à notre étude (32%) , une connectivite mixte et une dermatomyosite étaient aussi observées dans cette série.

## VII. Approche diagnostique

### 1. Anamnèse

Le début des symptômes est le plus souvent aigu pour les formes virales et auto-immunes, alors qu'il peut être subaigu dans d'autres formes.

Les étiologies virales, peuvent être précédées de symptômes respiratoires ou gastro-intestinaux observés au cours du syndrome grippal.

Les patients ayant une néoplasie ou une maladie auto-immune peuvent se présenter aux urgences pour des symptômes relatifs à leur maladie.

Des antécédents de tuberculose ou une infection tuberculeuse en cours ainsi qu'un contact tuberculeux récent, doivent alerter sur la corrélation de la symptomalgie clinique avec la maladie tuberculeuse

### 2. Données cliniques

Le diagnostic de péricardite aiguë est posé à l'aide des critères publiés par l'european journal of cardiology , lorsqu'au moins deux de ces critères sont présents :

- Douleur thoracique pleurétique soulagée en s'asseyant et en se penchant en avant.
- Frottement péricardique
- Élévation diffuse du segment ST ou dépression PR sur l'ECG
- Épanchement péricardique nouveau ou s'aggravant.

La présence des facteurs de risque suivants nécessite une admission à l'hôpital et une évaluation étiologique plus poussée [40] :

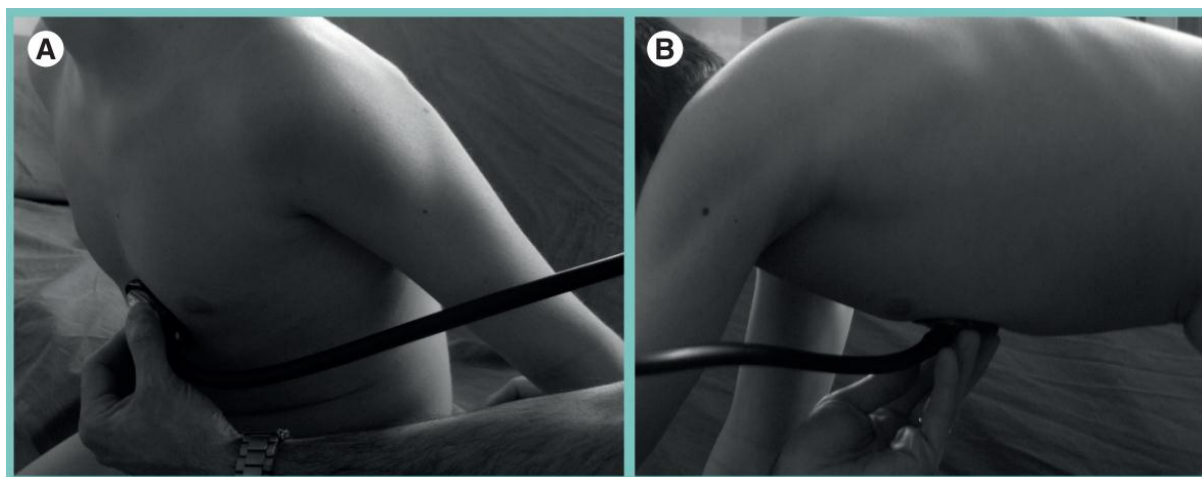
- Fièvre  $>38^{\circ}\text{C}$
- Apparition subaiguë
- Grand épanchement péricardique
- Tamponnade cardiaque ou instabilité hémodynamique
- Immunosuppression

- Myopéricardite
- Traitement anticoagulant simultané
- Présence d'un traumatisme
- Absence d'amélioration après 1 semaine de traitement médical

Dans la littérature la fièvre est connue pour être la symptomatologie fonctionnelle fréquemment associée à la péricardite retrouvée dans 23% à 65% des cas [32]. Au cours de notre étude la fièvre a été retrouvée chez 58% des patients.

A l'auscultation, Le frottement péricardique est la découverte classique au cours de la péricardite et peut être transitoire, mono, bi ou triphasique [41] , en rapport avec le changement rapide des volumes cardiaques durant l'éjection ventriculaire, durant le remplissage ventriculaire rapide au début de la diastole et pendant la systole auriculaire [42]. En effet, comme de nombreuses études [32][43][29] , ce signe n'a été retrouvé que chez 25% de nos patients.

Le frottement péricardique n'est pas affecté pendant l'apnée tandis que le frottement pleural est absent . Bien qu'il soit facile d'imaginer que le frottement péricardique provient du frottement des feuillets viscéral et pariétal l'un contre l'autre, la plupart des patients atteints d'une péricardite aiguë (y compris ceux qui présentent un frottement audible) ont au moins un petit épanchement péricardique, qui devrait lubrifier l'interaction entre les deux feuillets. [42]



*Figure 37 : Auscultation du frottement péricardique*



Pour susciter le frottement péricardique, le patient est invité à se pencher en avant (A) ou à s'appuyer sur ses coudes et ses genoux (B) visant à augmenter le contact entre le péricarde viscéral et le péricarde pariétal.

Au cours de la percussion un syndrome d'épanchement pleural peut être associé.

On note une fréquence cardiaque rapide et régulière affirmée grâce à l'ECG. [41]

Les récurrences sont caractérisées par des douleurs thoraciques récurrentes et autres manifestations plus légères que dans la phase aiguë (c'est-à-dire une fièvre de faible degré, des frottements péricardiques moins fréquents, ainsi qu'un épanchement péricardique et des modifications atypiques de l'ECG).

La fatigue et la dyspnée sont plus fréquents dans les cas chroniques.

La dyspnée pouvant faire évoquer le caractère chronique a été classée stade III ou IV chez 42% des cas. Des études établies sur un plus grand nombre de cas ont retenu des pourcentages plus marqués allant de 60% chez L.Ling [44] à 83% chez BH.Maiga [45].

La douleur péricardique est rétrosternale ou précordiale gauche irradie vers le trapèze, d'allure pleurétique, variant avec la posture et associée à une dyspnée simulant un IDM. Massimo Imazio [46] et Martin M. LeWinter [47] ont décrit la douleur thoracique non ischémique comme un symptôme peu fréquent de la péricardite avec un pourcentage allant de 5 à 20% , un pourcentage proche à celui rapporté dans notre série ( 25% ).

Les signes classiques de tamponnade cardiaque (la triade de Beck) : l'hypotension artérielle, l'élévation de la pression veineuse centrale et l'assourdissement des bruits cardiaques, n'étaient pas toujours présents chez nos patients. Ils ne s'observent souvent que dans une minorité des cas [48].

Dans une étude prospective [49] portant sur 300 patients consécutifs atteints de péricardite aiguë, 254 patients (85 %) étaient à faible risque et n'ont pas été hospitalisés mais ont été traités empiriquement avec de l'aspirine 800 mg toutes les 6 ou 8 heures pendant 7 à 10 jours sans recherche étiologique ; Contrairement à notre étude, on a hospitalisé tous les patients, même à faible risque, pour effectuer la recherche étiologique .

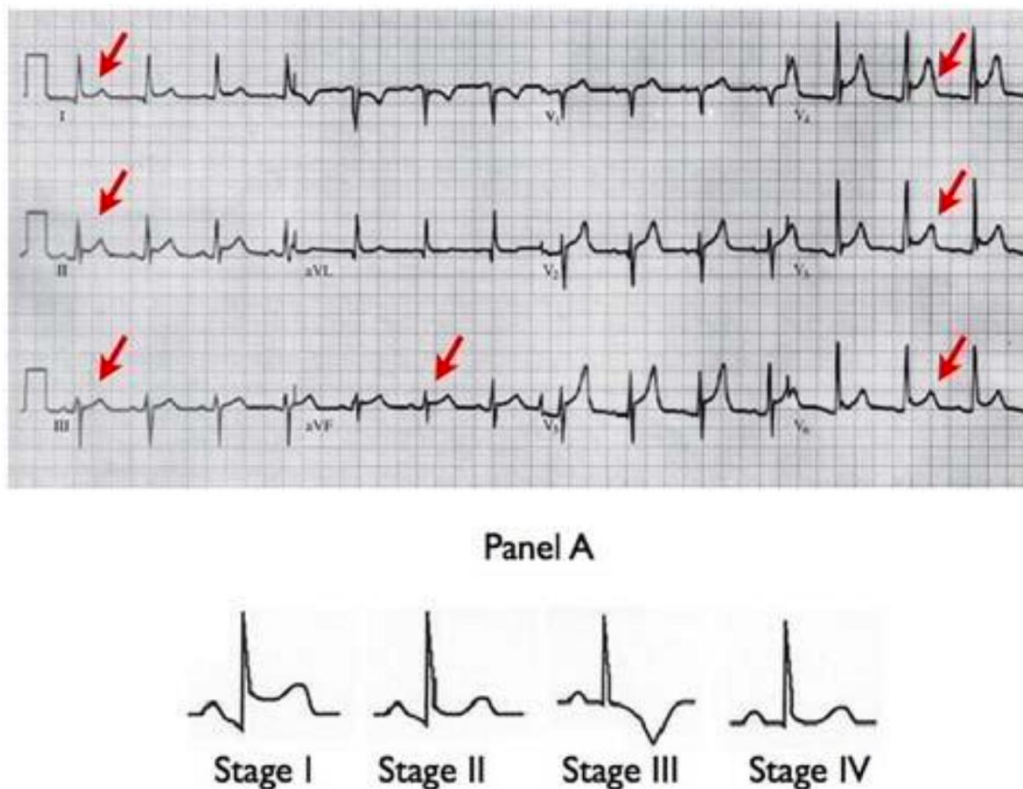
Dans la même étude [49] , 230 des 254 cas à faible risque (90,6 %) ont reçu un diagnostic final de péricardite virale ou idiopathique après un suivi moyen de 38 mois. Le frottement péricardique, hautement spécifique et pathognomonique de la péricardite aiguë, se produit chez jusqu'à 85 % des 300 patients .

### 3. Paraclinique – Apport diagnostique

#### a. Électrocardiogramme

Le péricarde lui-même est électriquement inerte, et donc toutes les modifications électriques survenant au cours de la péricardite sont en fait liées au retentissement du processus inflammatoire sur le myocarde sous-jacent.

Les résultats typiques de l'ECG dans la péricardite aiguë sont bien documentés et apportent un soutien substantiel au diagnostic.[50]



*Figure 38 : Les 4 stades évolutifs du tracé électrique au cours de la péricardite*

L'ECG au cours de la péricardite est classiquement un tableau évolutif en quatre étapes. Les trois premiers stades évoluent sur quelques heures à semaines et se terminent par le quatrième stade, qui est une régression vers le schéma ECG préexistant. La résolution peut prendre plusieurs mois et n'est parfois jamais complète.

Cette évolution classique de l'ECG comprend 4 stades qui peuvent ne pas être signalés chez 60% des patients :

- *Stade 1* : (Tracé le plus caractéristique de la péricardite aiguë dans les quelques heures à quelques jours) se caractérise par un sus-décalage diffus du segment ST concave vers le haut et une dépression du segment PR.
- *Stade 2* : (Typiquement observé au cours de la première semaine) se caractérise par la normalisation des segments ST et PR .
- *Stade 3* : Caractérisé par le développement d'inversions diffuses de l'onde T, après que les segments ST soient devenus isoélectriques.
- *Stade 4* : Représenté par la normalisation de l'ECG ou la persistance des ondes T inversées. [51]



*Figure 39 : Signe de Spodick pathognomonique d'une péricardite aiguë*

Sur ce tracé on conclut à une péricardite aiguë suite au sous-décalage diffus du segment PR avec un sus-décalage du segment ST sauf pour les dérivations V1 et aVR où l'élévation du PR est notée.

On note aussi une dépression du segment PR et élévation du segment ST avec segment TP incliné vers le bas, ce qu'on appelle le signe de Spodick.

Parmi les signes les plus fréquemment rencontrés devant un ECG d'une péricardite : le microvoltage et la tachycardie sinusale.

C.Valladares a affirmé que les modifications de l'ECG sont présentes chez 60 à 90 % des patients. [52]

Selon Imazio et al. et les directives de l'ESC, les modifications de l'ECG ne sont pas présentes dans plus de 60 % des cas. [53]

Les manifestations ECG les plus fréquentes des modifications électrocardiographiques sont : une tachycardie sinusale, un sus-décalage généralisé du segment ST ou une dépression PR. Cependant, ceux-ci ne sont pas toujours présents, et c'est pourquoi quatre stades d'évolution ont été établis. Les patients se normalisent souvent au stade 1, et jusqu'à 40 % des patients atteints de péricardite aiguë présentent des modifications ECG typiques.

Les troubles de repolarisation et le micro voltage (amplitude QRS  $< 5$  mm et  $< 10$  mm respectivement dans les dérivations périphériques et précordiales) sont les plus fréquemment observées. Elles sont retrouvées chez 33% des patients dans notre étude, témoin de l'ancienneté de l'épanchement et son abondance.

Ces anomalies sont suivies par ordre de fréquence par une tachycardie sinusale dans 25% des cas, synonyme de la phase aiguë de la maladie.

Le sus-décalage diffus du segment ST n'a été observé que chez 8% des patients contrairement aux données de la littérature.

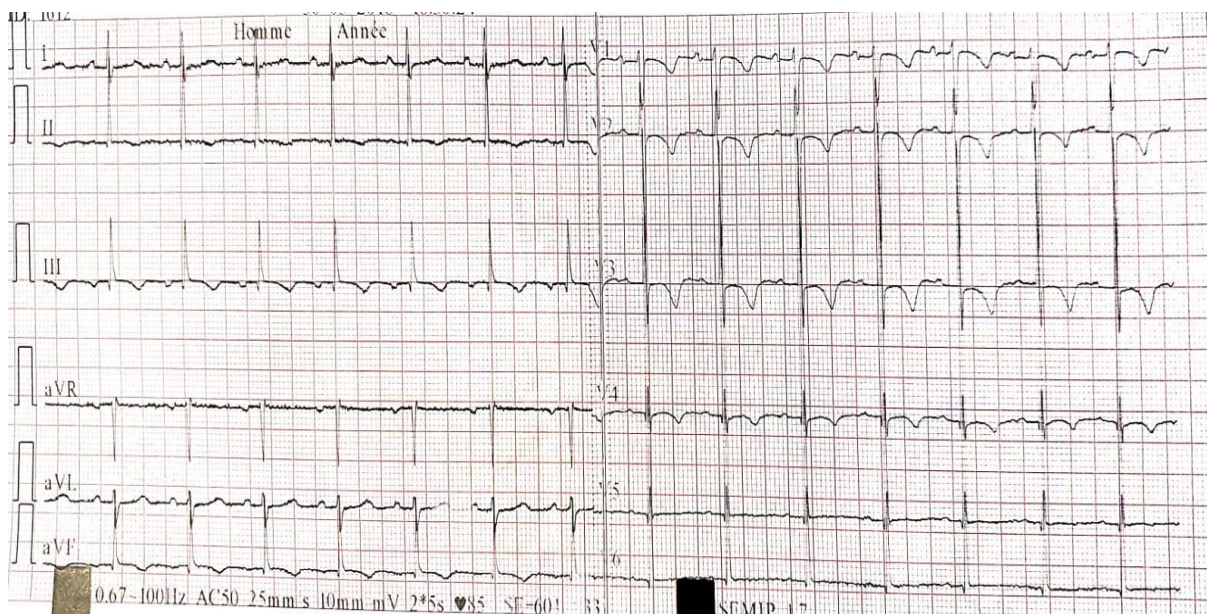


Figure 40 : Tracé ECG d'un patient âgé de 15 ans montrant un micro voltage, une onde T négative ( V2,V3,V4 ) et une légère dépression ST ( V2,V3 ) « HMMI »

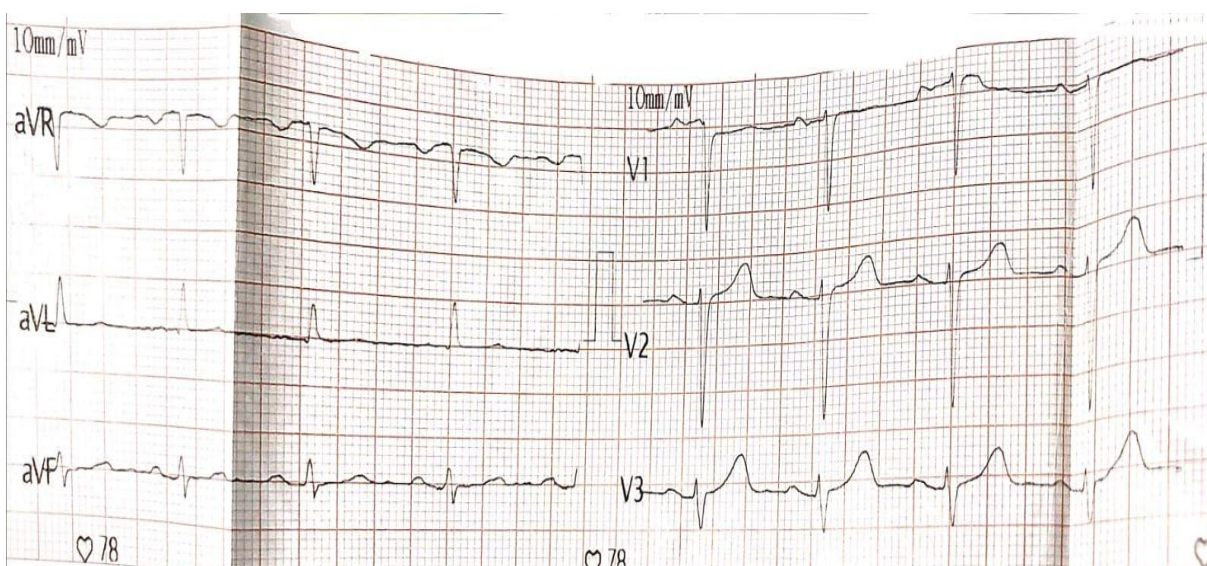


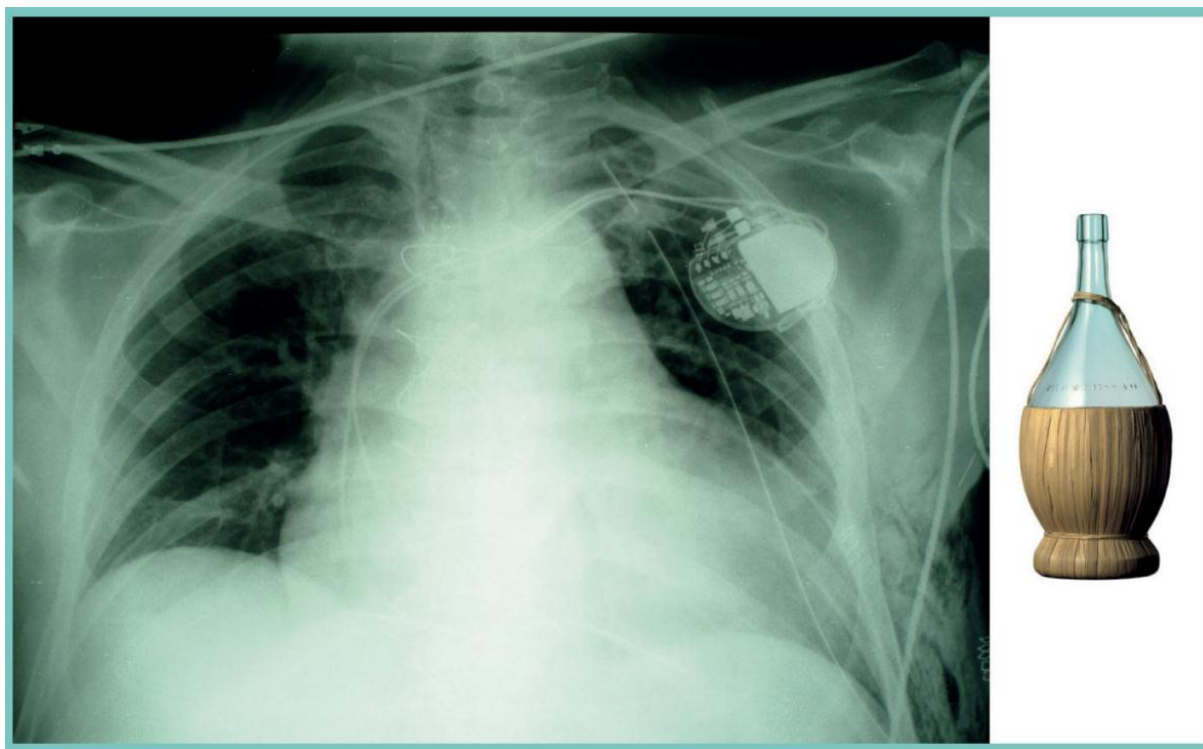
Figure 41 : Tracé ECG d'une patient de notre série âgée de 54 ans montrant un trouble de repolarisation « HMMI »

**b. Imagerie****• Radiographie thoracique**

La radiographie du thorax est réalisée principalement pour exclure des anomalies médiastinales ou pleuro-pulmonaires qui pourraient être responsables de la péricardite.

Une radiographie thoracique typique d'un patient atteint d'une péricardite montre un cœur de taille normale et des champs pulmonaires dégagés.

Statistiquement, 47 % des cas présentent un index cardiaque normal, 53% présentent une cardiomégalie qui suggère un épanchement péricardique significatif et indique la présence d'au moins 200 ml de liquide péricardique. [48]

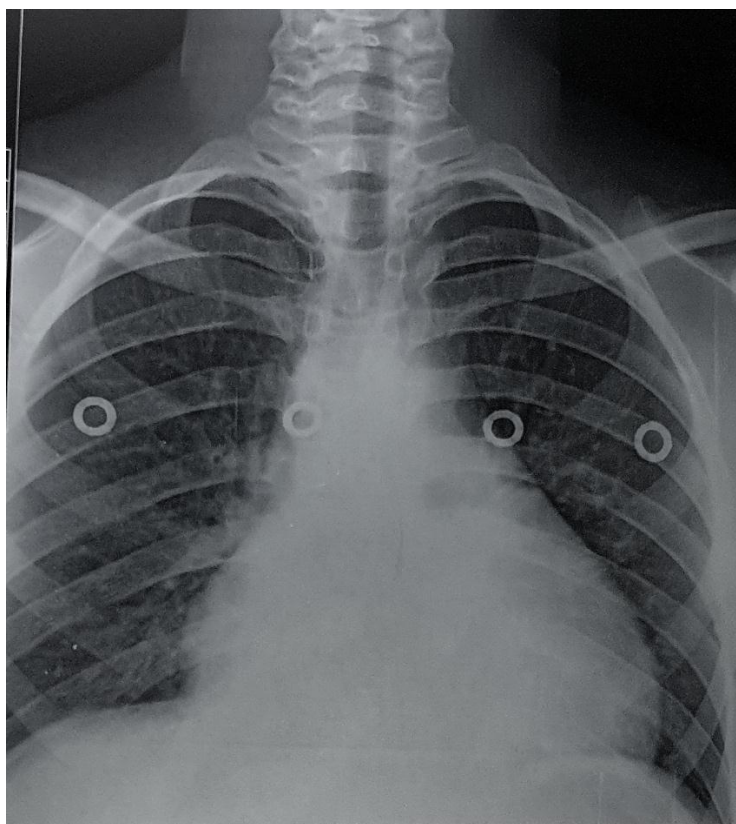


*Figure 42 : Radiographie thoracique montrant une cardiomégalie, aspect en Bouteille d'eau, chez un patient souffrant d'un épanchement péricardique >200ml*

Dans notre série, la cardiomégalie est observée chez 16 % de nos patients, avec un aspect typique à bord gauche rectiligne recouvrant le hile pulmonaire. Cependant, Il était difficile de distinguer la cardiomégalie due à une dilatation des cavités cardiaques (insuffisance cardiaque) de celle secondaire à un épanchement.

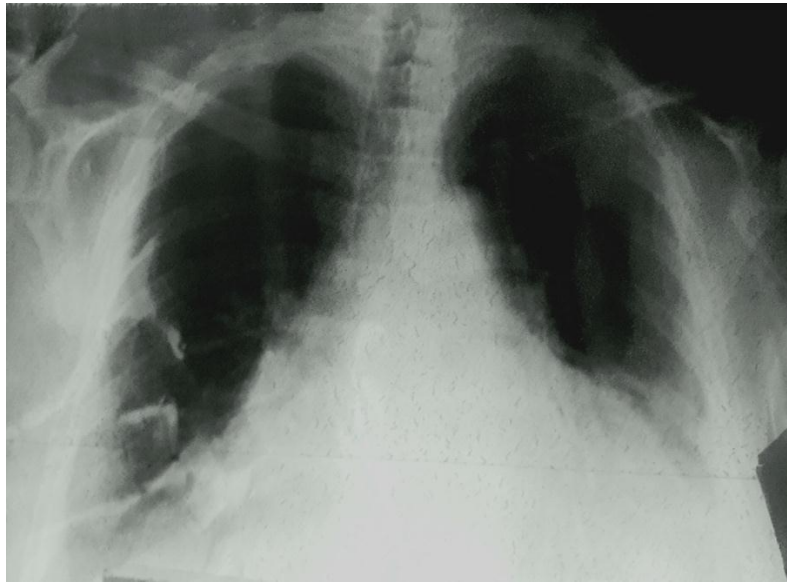
La radiographie thoracique participe aussi à la recherche d'une pathologie pleuropulmonaire associée à type d'épanchement pleural ou de pneumopathie en faveur de la tuberculose. Dans notre étude, nous avons observé un tel aspect respectivement chez 42% et 16% des patients.

Un rapport d'une étude ancienne a révélé que 35 (28 %) des 124 patients atteints de maladies péricardiques présentaient des épanchements pleuraux mis en évidence sur une radiographie pulmonaire. [54] Enfin, Brucato et al. chez 61 patients atteints de péricardite récurrente (70,5 % de formes idiopathiques), rapportent des épanchements pleuraux dans 22 cas (36 %) lors de la première crise. [55]

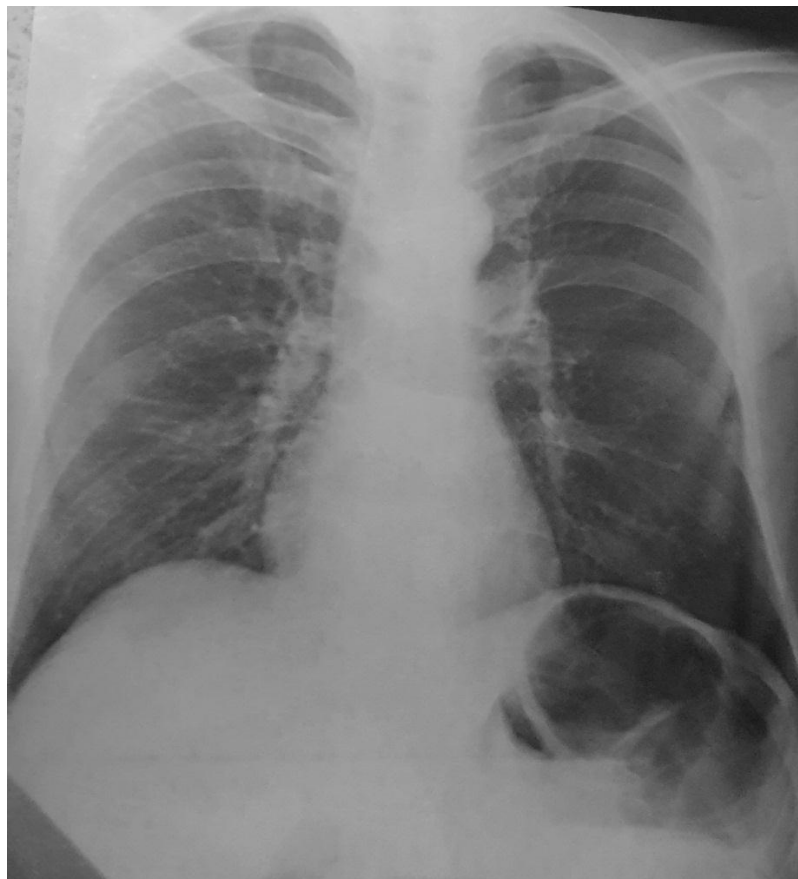


*Figure 43 : Radiographie thoracique de face d'un patient du service âgé de 15 ans présentant une cardiomégalie associée à des calcifications pleurales « HMMI »*



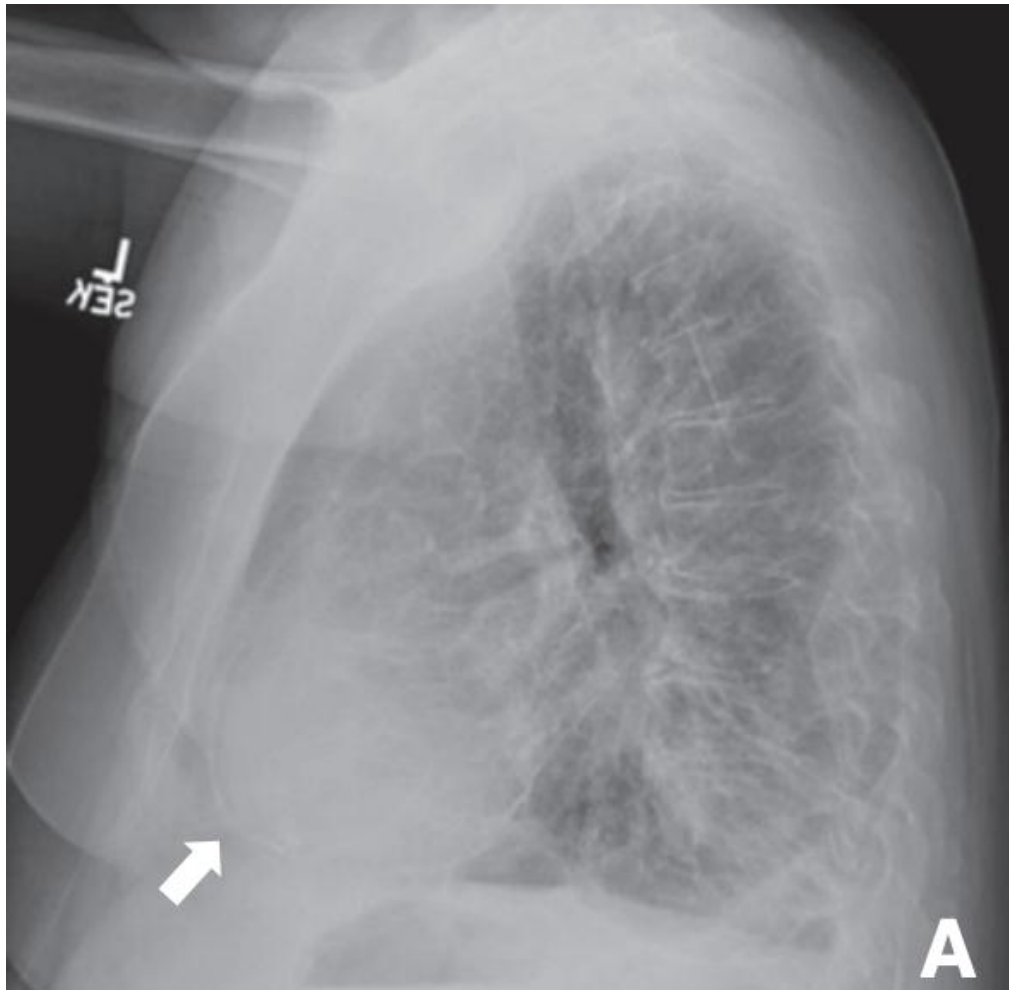


*Figure 44 : Radiographie thoracique de face d'une patiente du service objectivant une cardiomégalie associée à un épanchement pleural bilatéral de moyenne abondance « HMMI »*



*Figure 45 : Radiographie thoracique de face d'un patient de notre étude présentant des lésions tuberculeuses au niveau des deux hémichamps pulmonaires « HMMI »*

Dans le cas de la péricardite chronique calcifiée, on observe une calcification péricardique marquée et diffuse sur la radiographie pulmonaire qui étaille le diagnostic. Mais cette constatation ne concerne que 25 à 30% des patients.



*Figure 46 : Radiographie thoracique montrant une calcification péricardique*

- **Echocardiographie**

L'échocardiographie transthoracique est souvent recommandée chez les patients suspects de péricardite ; la présence d'un épanchement permet de confirmer le diagnostic, et la preuve clinique ou échocardiographique d'une tamponnade indique la nécessité d'une péricardiocentèse.

A l'état normal, le péricarde est visualisé comme une structure fine, hyperechogène, linéaire et dense en écho entourant le cœur, le plus évident étant l'interface cardiaque postérieure.

Le péricarde peut généralement être visualisé dans toutes les fenêtres, de sorte qu'une pathologie péricardique diffuse peut être observée dans la plupart des vues. Les maladies péricardiques localisées, telles que les collections de liquide localisées ou les hématomes, peuvent nécessiter des examens plus ciblés.

Chez les patients présentant un liquide ou une infiltration péricardique, le péricarde apparaît plus proéminent et la distinction entre les couches, pariétale et viscérale, est souvent plus évidente.

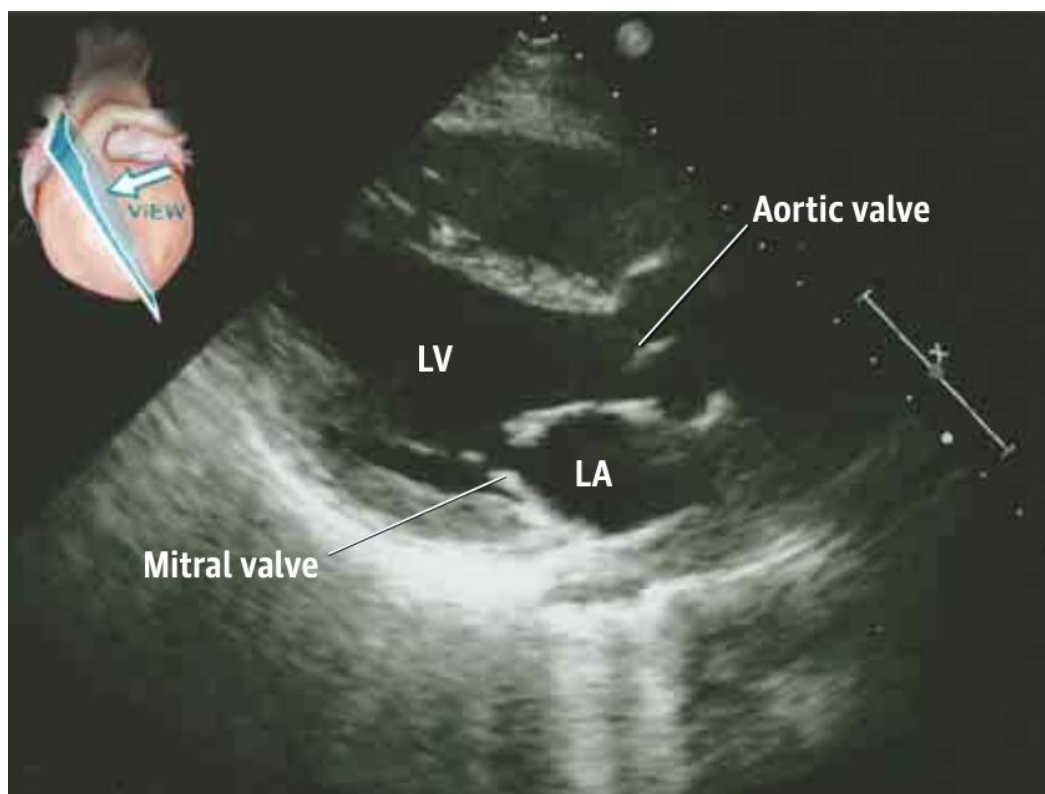
L'épaisseur normale du péricarde est  $<3$  mm, mais son apparence sur l'échocardiographie transthoracique est influencée par la qualité de l'image et les réglages de l'instrument.

Les patients présentant des épanchements hémorragiques aigus peuvent avoir un thrombus péricardique apparent sous la forme d'une masse dense à l'écho.

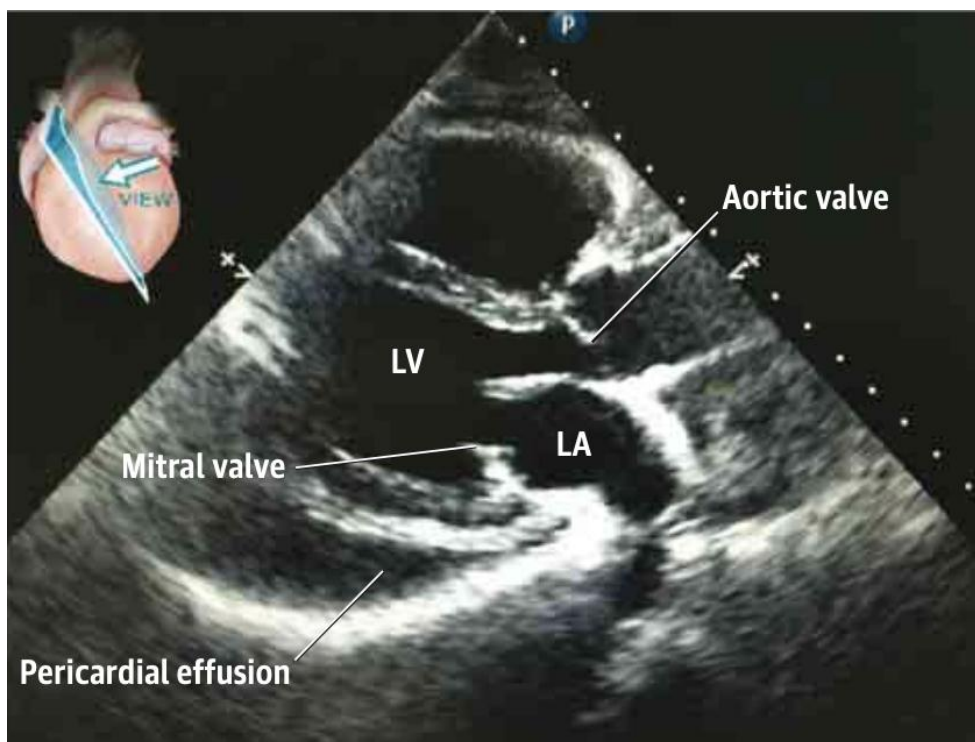
Les épanchements péricardiques suffisamment importants pour provoquer une tamponnade cardiaque sont presque toujours circonférentiels (à la fois en avant et en arrière). [56]

Un épanchement minime est défini selon Weitzman comme étant  $<10$  mm ; modéré entre 10 et 20 mm et abondant  $>20$  mm.[52]

En général, pour l'évaluation de l'épaisseur du péricarde, la sensibilité est plus grande avec l'échocardiographie transoesophagienne qu'avec l'échocardiographie transthoracique. Cependant, la précision est plus élevée avec d'autres modalités d'imagerie, comme la TDM cardiaque ou la IRM cardiaque.



*Figure 47 : Coupe para-sternale à grand axe montrant une péricardite aiguë sans épanchement péricardique.*



*Figure 48 : Coupe para-sternale à grand axe montrant une péricardite aiguë associée à un épanchement péricardique*

Les résultats échocardiographiques sont généralement non spécifiques. Un épanchement péricardique a été signalé chez environ la moitié des patients atteints de péricardite aiguë. [57]

La tamponnade cardiaque n'est pas fréquente dans les cas viraux idiopathiques (<5%), alors qu'elle est souvent associée à une étiologie néoplasique ou bactérienne.

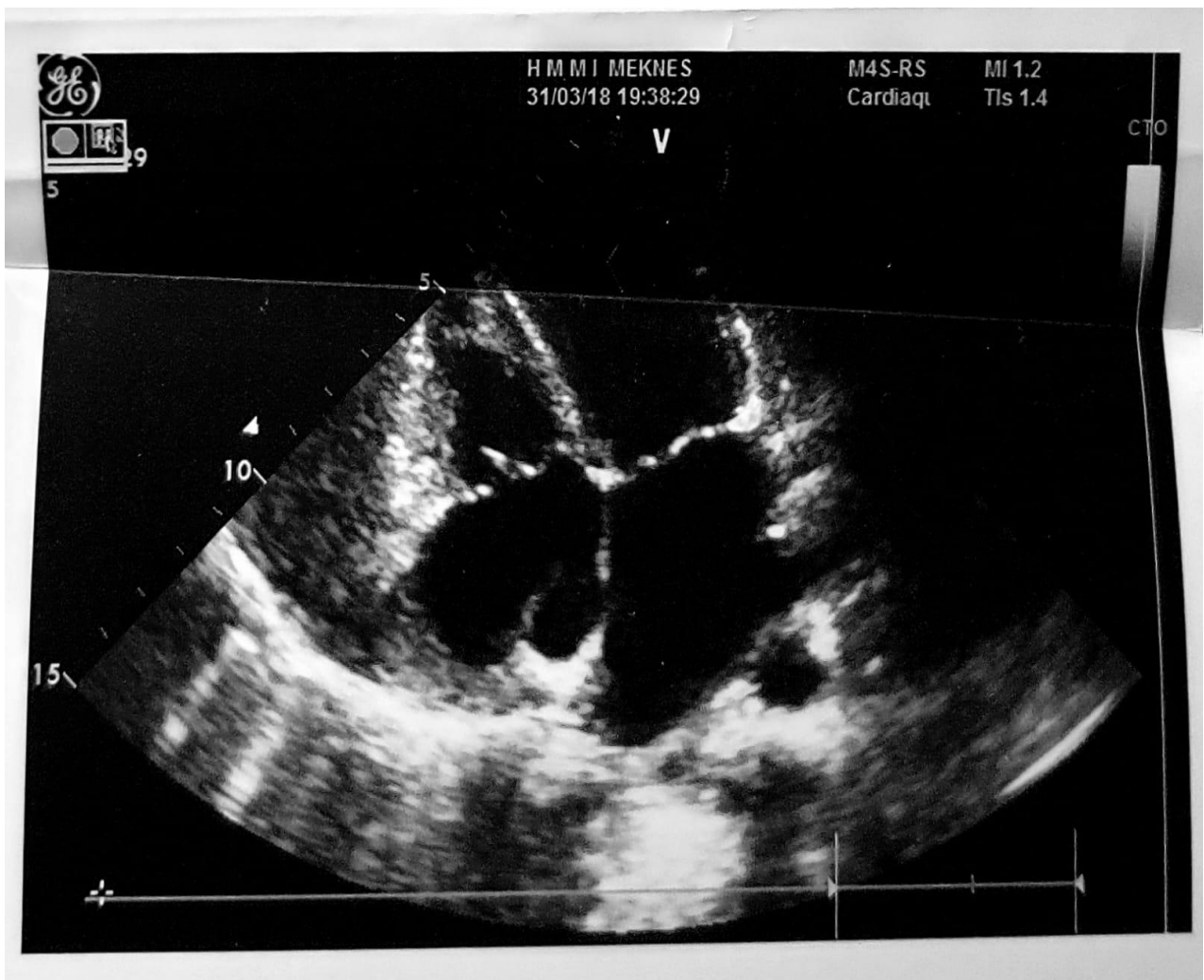
Au cours des maladies systémiques, la péricardite peut rester cliniquement silencieuse et des signes de maladie péricardique antérieure sont souvent observés à l'échocardiographie.

De grandes séries ont trouvé des caractéristiques échocardiographiques de péricardite chez 20 à 50 % des patients atteints de LED.[58]

Rosenbaum a examiné rétrospectivement les dossiers de 71 patients atteints de LED, admis dans leur hôpital avec un diagnostic de péricardite, d'épanchement péricardique et de tamponnade. L'effusion péricardique et le LED ont été confirmés chez 41 patients. Une tamponnade péricardique est survenue chez neuf de ces patients (21,9 %) au moment de la présentation. [58]

Dans notre série, l'échocardiographie présentait un critère diagnostique majeur avec un épanchement péricardique chez 11 patients. 42% des malades avaient un épanchement péricardique minime, 33% présentaient un épanchement péricardique modéré, et l'épanchement a été jugé de grande abondance chez 17% des patients.

Afin de permettre un suivi thérapeutique adéquat, il est recommandé de documenter les images numériquement et de décrire la taille de l'épanchement de manière détaillée dans le rapport d'échocardiographie.



*Figure 49 : ETT d'un patient de notre série âgé de 15 ans montrant un épanchement péricardique de grande abondance sans signes de tamponnade avec des dépôts de fibrines « HMMI »*

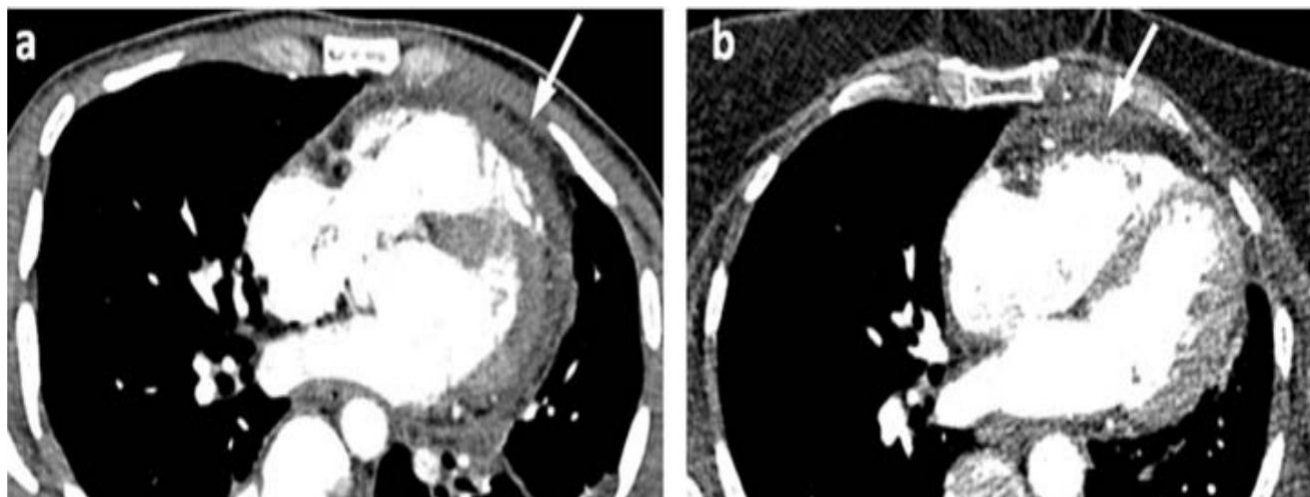
- TDM-TAP

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

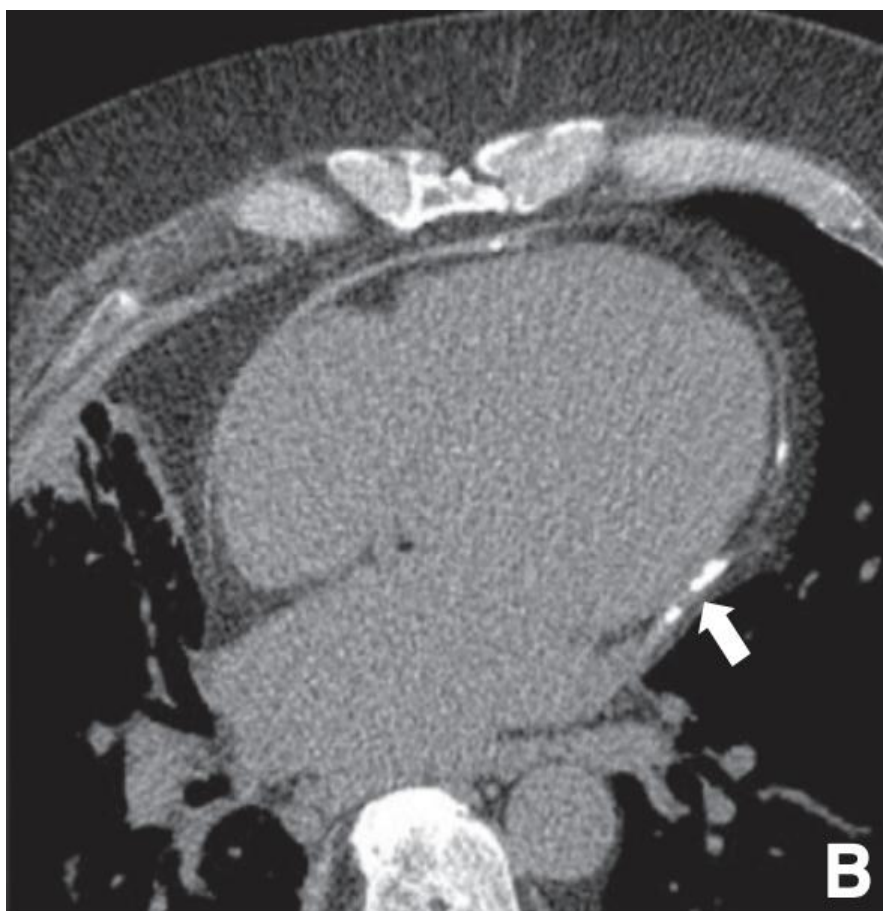
Cependant, on ne préconise pas la réalisation d'un scanner pour rechercher une péricardite, car il s'agit avant tout d'un diagnostic clinique, et le taux de faux-négatifs serait assez élevé.

L'épaisseur normale du péricarde est inférieure à 2mm mais bien que la présence d'un épaissement péricardique (>4 mm) soit en faveur d'une péricardite chronique constrictive, une épaisseur péricardique normale a été trouvée chez 20 % des patients présentant une constriction prouvée par la chirurgie.[59]

La densité du liquide au scanner peut parfois donner un indice de l'étiologie d'un épanchement. Le liquide séreux a généralement une densité proche de celle de l'eau (10 unités Hounsfield [UH]), tandis que des valeurs d'atténuation plus élevées sont plus évocatrices d'un exsudat (20 à 60 UH, comme dans la péricardite purulente ou néoplasique) ou d'un hémopéricarde aigu (60 UH). [60]

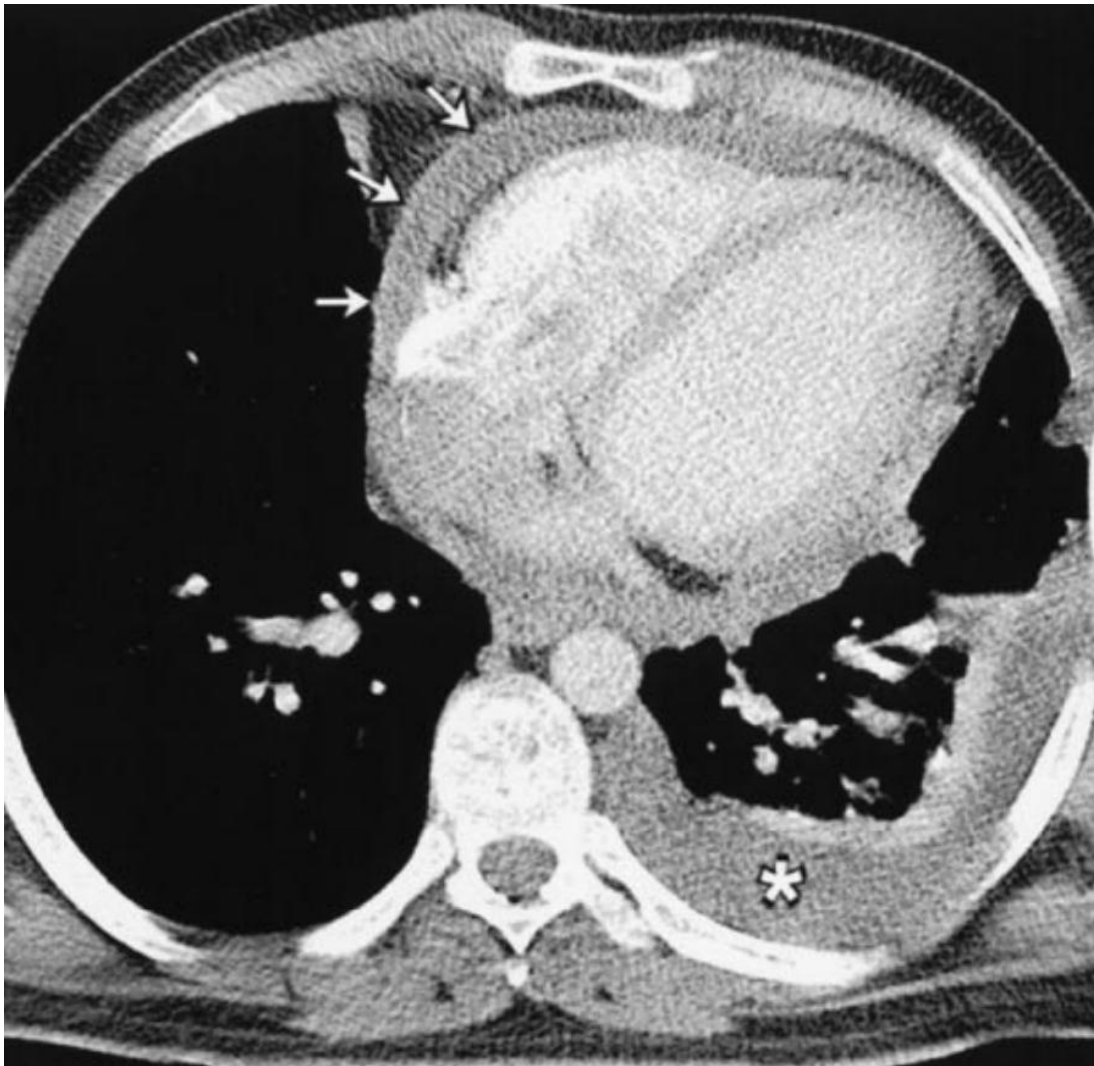


*Figure 50 : Deux patients différents atteints de péricardite aiguë, montrant un épanchement péricardique.*



*Figure 51: Coupe tomodensitométrique d'un épaississement associé à des calcifications péricardiques.*





*Figure 52 : une constriction péricardique montrant un péricarde épaissi (flèches) et un épanchement pleural gauche.*

Les radiologues doivent être attentifs au diagnostic de péricardite aiguë par tomодensitométrie vu l'augmentation de son utilisation pour l'évaluation des douleurs thoraciques aiguës. L'épaississement ou le rehaussement péricardique sont les principaux résultats de la TDM avec une spécificité élevée atteignant 96 % et une sensibilité de 54 à 59 %.

Le rehaussement péricardique est mieux évalué sur la phase veineuse de la TDM avec prise de contraste.

Un épanchement péricardique peut être présent chez environ 63 % des patients atteints de péricardite aiguë. L'œdème ou l'inflammation de la graisse péricardique ou épicaudique adjacente est une constatation auxiliaire rare qui peut être présente dans 7 % des cas. [61]

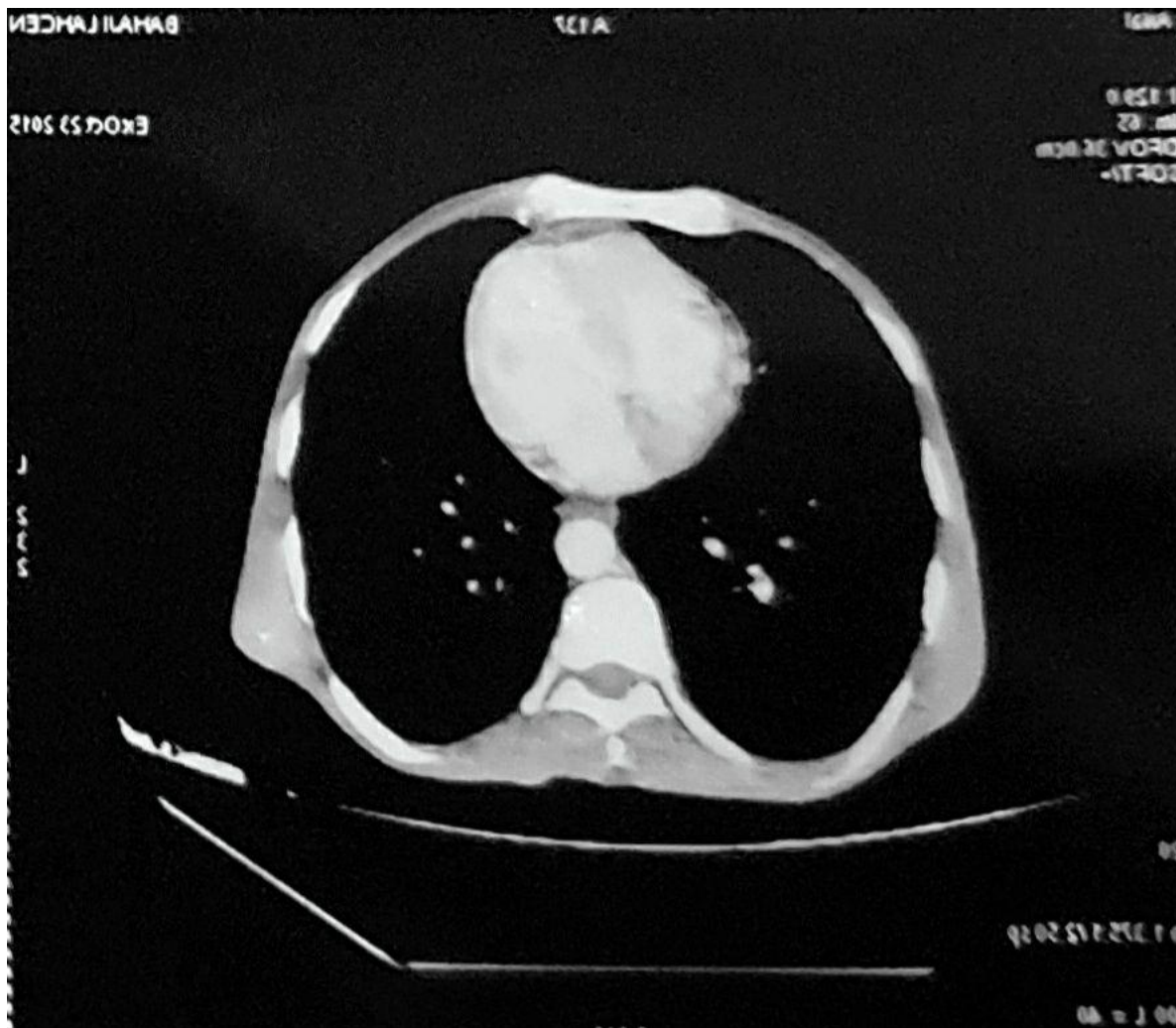
Une étude menée par J.S.Sun [62] sur 46 patients présentant un épanchement péricardique, la TDM avait montré les résultats suivants pour une meilleure approche étiologique :

*Tableau IX : Les anomalies TDM observées dans l'étude de J.S.Sun*

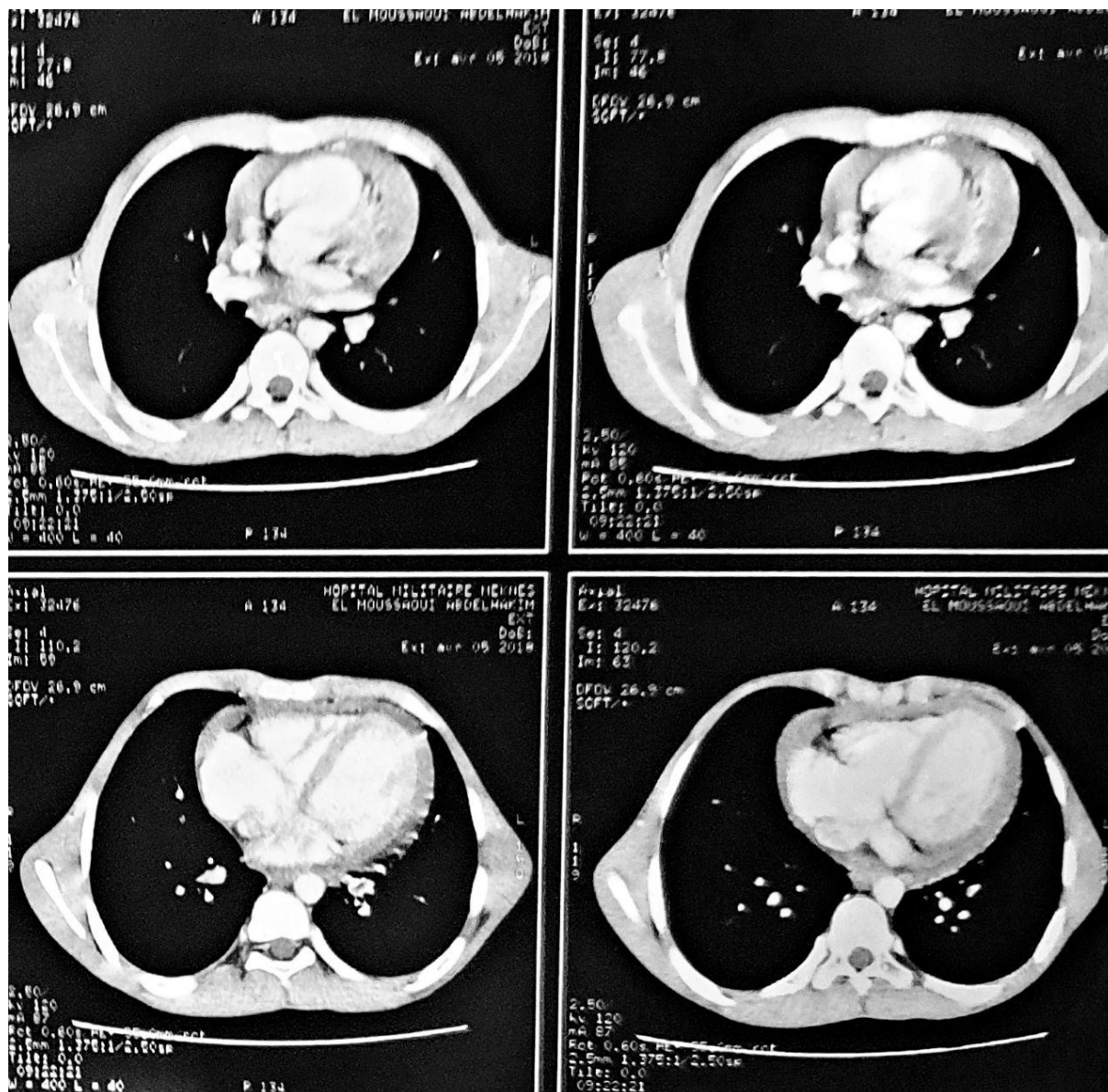
Anomalies	Pourcentage (%)
Épaississement péricardique	23,9
Adénopathies médiastinales	6,5
Épanchement pleural	65,5

Dans notre série, parmi les 11 patients présentant un épaississement, 7 cas ont été associés à une péricardite tuberculeuse, et 4 non tuberculeuse (deux cas idiopathiques, un cas radio-induit, et un cas lié à un IDM)

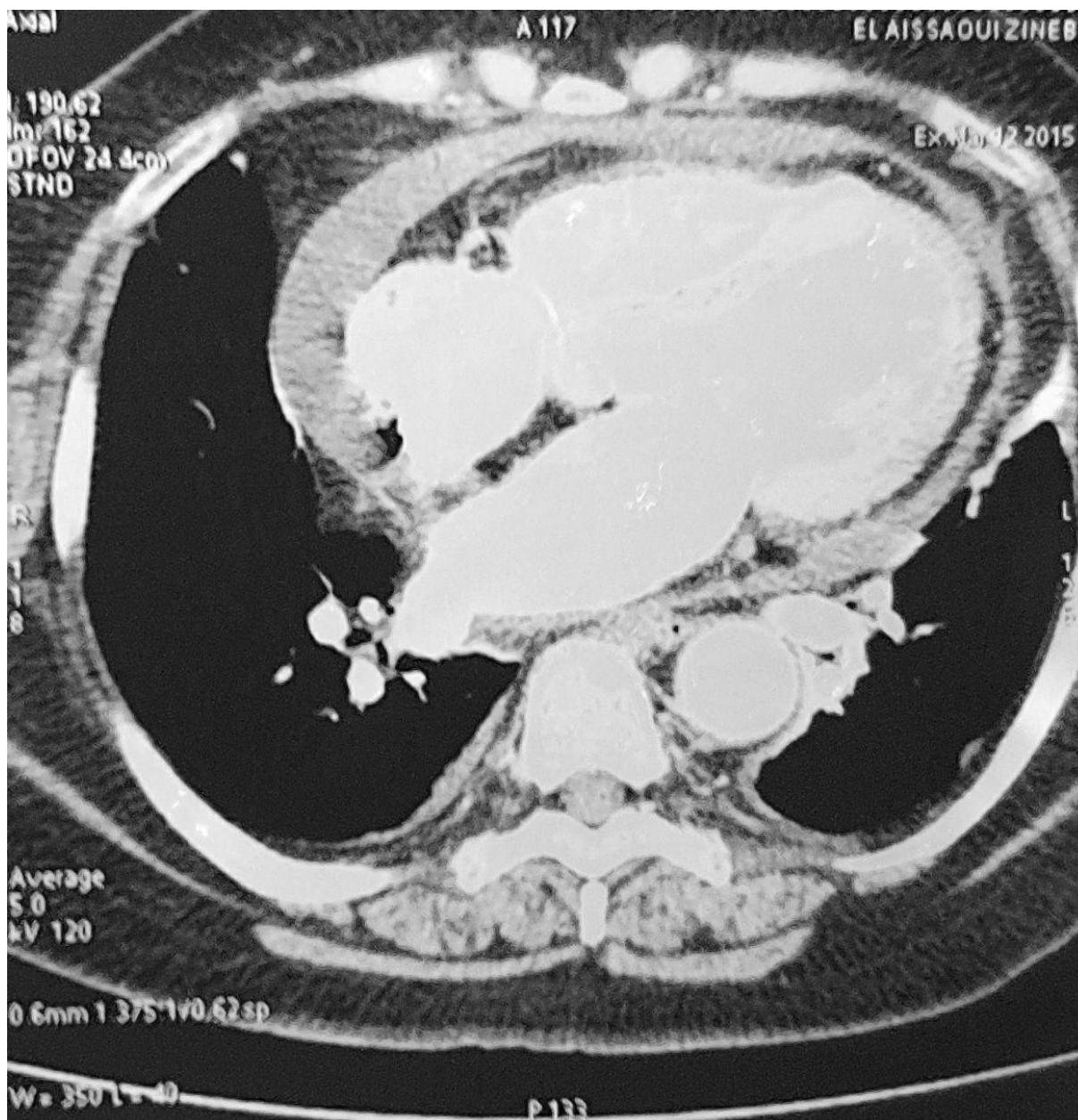
L'analyse fine des résultats de l'imagerie tomodensitométriques chez les patients de notre étude permet d'afficher des pourcentages concordants avec la précédente étude : 20% des cas présentent un épaissement péricardique, 10% une adénopathie médiastinale et 50% un épanchement pleural associé.



*Figure 53 : Patient de notre série âgé de 51 ans présentant un épanchement péricardique minime avec des micronodules pulmonaires « HMMI »*



*Figure 54 : Patient de notre série âgé de 15 ans présentant un épanchement péricardique de grande abondance associé à un épaissement péricardique sans rehaussement « HMMI »*



*Figure 55 : Patiente de notre série âgée de 70 ans présente un épanchement péricardique abondant associé à une lame d'épanchement pleural « HMMI »*

- IRM cardiaque

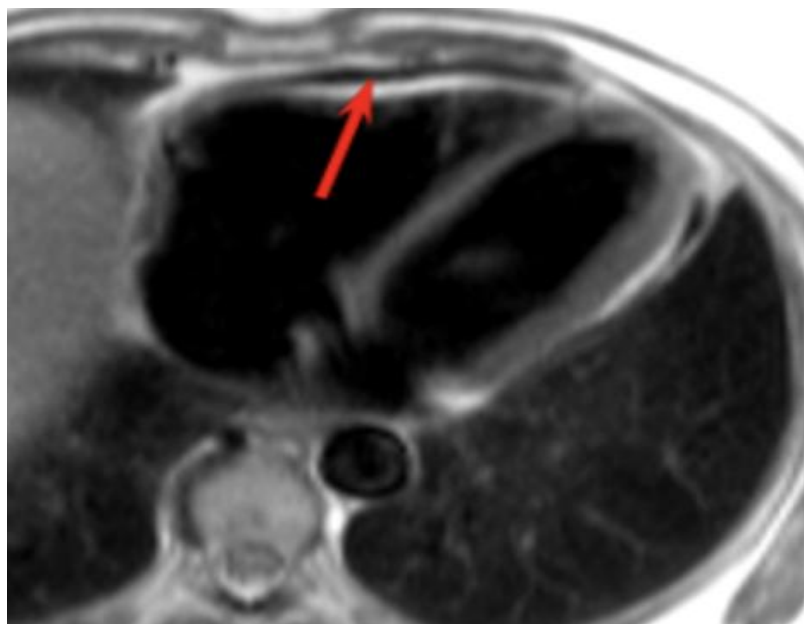
La TDM est beaucoup plus performante que l'IRM pour déceler d'éventuelles calcifications. De son côté, l'IRM différencie mieux les épaisissements péricardiques des petites lames d'épanchement ; sa résolution temporelle est également meilleure pour étudier les tissus voisins.

Les séquences d'IRM cardiaque avec marquage myocardique peuvent objectiver l'adhérence du péricarde au myocarde.

C'est pourquoi l'IRM cardiaque est parfois préférée à la TDM lorsqu'il existe une forte suspicion clinique de péricardite constrictive non affirmée à l'échocardiographie ou de kystes péricardiques. [63]



*Figure 56 : Aspect normal du péricarde en T1 (flèches)*



*Figure 57 : Coupe axiale montrant l'épaississement péricardique prédominant devant le VD et dans une moindre mesure en apico-latéral derrière le VG.*

Au-delà de sa valeur diagnostique, le rehaussement péricardique sur les séquences IRM retardées peut également suggérer un calendrier thérapeutique.

Kumar et al [64], dans une cohorte de 159 patients atteints de péricardite récurrente ( $\geq 3$  récurrences), ont stratifié le rehaussement péricardique sur les images au gadolinium en 4 quartiles de rehaussement quantifié :  $\leq 26$  cm<sup>3</sup>, 26–48 cm<sup>3</sup>, 48–71 cm<sup>3</sup> et rehaussement quantifié de  $>71$  cm<sup>3</sup>.

Le temps de rémission était significativement plus long lorsque le rehaussement quantifié augmentait ; 72 % des patients du quartile le plus élevé ont obtenu une rémission clinique, biochimique et radiologique en moyenne 4 ans après le début du traitement.

Il s'agit toutefois d'une population de patients souffrant de péricardite récidivante et ce serait un domaine important pour les futures recherches portant sur les patients souffrant d'une péricardite constrictive.

**c. Biomarqueurs**

Les concentrations de la troponine plasmatique sont élevées chez 35 à 50 % des patients ; Un résultat que l'on pense être causé par une nécrose des myocytes. [65]

L'élévation de la concentration sérique de la troponine semble être en corrélation avec l'élévation du sus-décalage ST, et la concentration revient généralement à la normale dans un délai d'une à deux semaines après le diagnostic. Une concentration transitoirement élevée ne prédit pas un pronostic défavorable, mais une élévation prolongée pendant plus de deux semaines suggère une myocardite associée marqueur d'un mauvais pronostic. [65]

Bien que les concentrations de la créatine kinase sérique (CPK) peuvent aussi également être élevées lors d'une péricardite, elles sont anormales moins souvent que la troponine.[65]

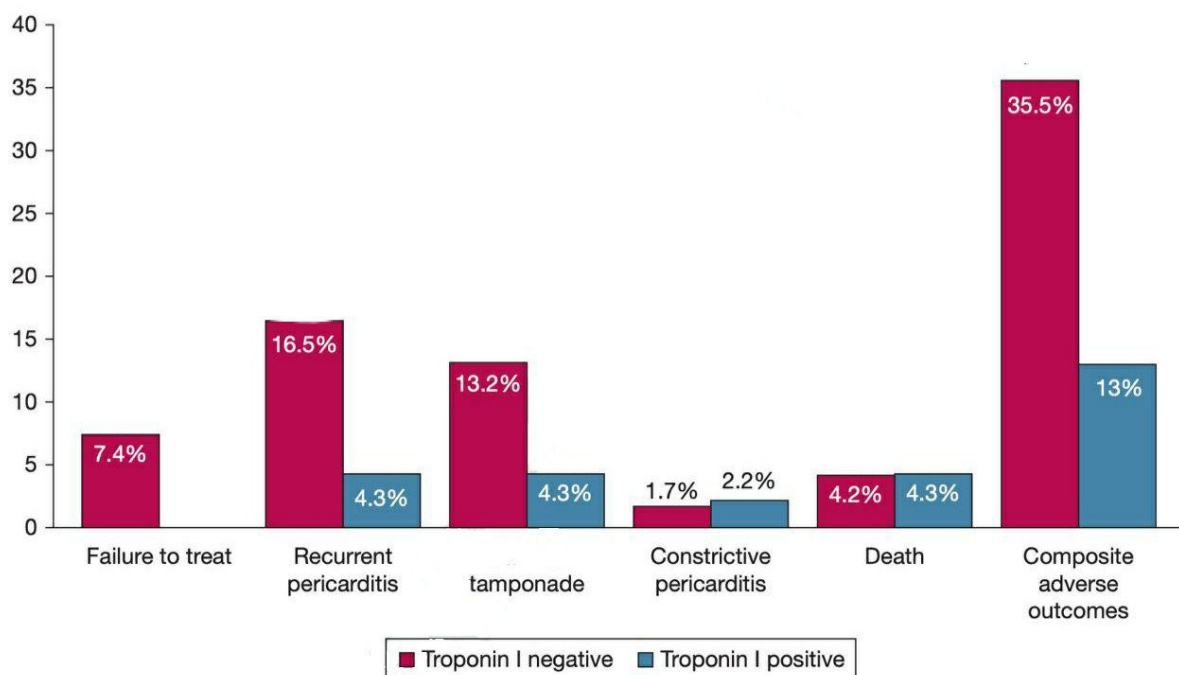
Une mesure de la troponine au cours d'un premier épisode de péricardite pour 167 personnes, rapportée par A.Vecchié [32], suggère que la troponine était mesurée pour faciliter le diagnostic ou exclure une lésion myocardique, et rapporte que 46 patients (27,5 %) présentaient une élévation du taux sérique de la troponine ( $\geq 0,20$  ng/mL).

M Imazio et al [66], sur une série de 486 patients (âge médian de 39 ans) présentant une péricardite aiguë ou un syndrome inflammatoire myopéricardique (85 % idiopathique, 11 % maladie auto-immune, 5 % infectieuse) et évalués de manière prospective entre janvier 2007 et décembre 2011, décrit une élévation de la troponine sérique et de la CPK chez 140 patients (28%) .



Les sujets présentant une troponine élevée (16%) dans notre série, étaient plus susceptibles d'avoir eu une présentation subaiguë vu le contexte inflammatoire de leur maladie.

Imazio avait précédemment déduit que les récurrences étaient plus fréquentes dans les cas de péricardite isolée avec des taux de troponine I normaux, par rapport aux cas de myopéricardite avec des taux de troponine I élevés. Les données présentées sur la figure 30 confirment et élargissent les résultats précédents en les étendant à une population multiethnique de patients aux États-Unis, incluant une proportion significative de patients afro-américains.



*Figure 58 : incidence des complications chez les patients avec et sans troponine positive[32]*

*Tableau X : Principales études cliniques sur l'évolution des patients admis pour une péricardite aiguë à troponine positive*

Etude	Année	Échantillon	Troponine (Intervalle) ng/ml	Durée du suivi	Mortalité
Imazio et al [29]	2008	40 patients	7.7±6.7 (1.5-22.5)	12 mois	0% Normalisation des paramètres 97.5%
Machado et al [67]	2010	14 patients	7.3 (4.4-10.2)	20 mois	21.4%
Kobayashi et al [68]	2012	12 patients	4.75 (1.35-9.72)	2 mois	0%
Buiatti et al [69]	2012	62 patients	10.5	4.5±0.8 années	0% ETT normale 100%
HMMI	2021	12 patients	9,3	5 ans	8%

**d. Biologie**

Selon les directives de la Société européenne de cardiologie (ESC), le diagnostic de péricardite aiguë repose en grande partie sur les paramètres biologiques du syndrome inflammatoire, à savoir : une VS accélérée, une numération des globules blancs et une CRP élevée .

De plus, la durée de traitement est empirique, et les marqueurs de l'inflammation peuvent constituer un guide utile pour le traitement car on suppose que le traitement anti-inflammatoire doit être poursuivi jusqu'à la disparition de l'inflammation.

Sur cette base, l'élévation persistante des marqueurs inflammatoires, en tant que preuve de l'activité de la maladie, pourrait être associée à un plus mauvais pronostic.

Parmi les objectifs de la présente étude est d'évaluer rétrospectivement la fréquence de l'élévation de la CRP haute sensibilité chez les patients, le délai de normalisation et l'importance éventuelle pour le diagnostic, le traitement et le pronostic.

Sur le plan étiologique, La PCR peut représenter un complément utile en permettant l'identification rapide de micro-organismes autrement difficiles à trouver.

Il a été signalé que l'utilisation de méthodes moléculaires a entraîné une augmentation absolue des diagnostics spécifiques utiles dans environ 4 % des cas .

[70]

*Tableau XI : Bilan biologique standard demandé devant un cas de péricardite*

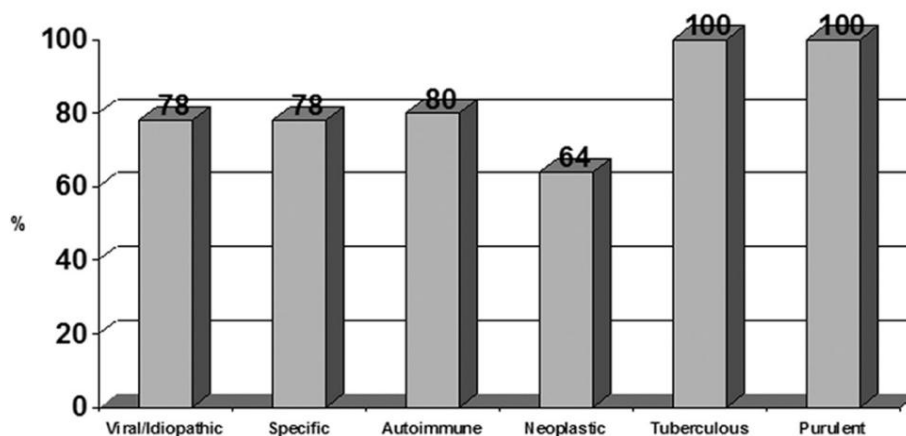
<b>Bilan inflammatoire</b>	<b>NFS – CRP – VS – Fibrinogène</b>
<b>Bilan immunologique</b>	<b>Facteur Rhumatoïde – Anticorps anti-nucléaires Anticorps antistreptococciques complément C3 et C4</b>
<b>Sérodiagnostic viral</b>	<b>VIH – CMV – MNI – Coxsackie virus – COVID 19</b>
<b>Bilan thyroïdien</b>	<b>TSH</b>
<b>Bilan phtisiologique</b>	<b>BK crachats – IDR à la tuberculine</b>

- **Bilan Inflammatoire**

Dans notre série, le syndrome inflammatoire est marqué chez tous les patients avec une CRP modérée chez 50% et sévère chez l'autre moitié, une VS accélérée dans 58% des cas et une hyperleucocytose observée dans 33% des patients .

Des résultats comparables aient été constatés dans une série de 99 cas suivis par F. Bouriche et al [71] , une CRP normale dans 20,2 % des cas, modérément augmentée dans 39,4 % des cas (de 5 à 50 mg/l) et sévère dans 40,4 % des cas (>50 mg/l). les globules blancs étaient élevés chez 42,4% . Le fibrinogène a été normal dans 28,3% des cas .

Dans une plus large étude de 200 patients, Imazio et al [72] ont évalué de manière prospective la fréquence de l'élévation de la CRP, le délai de normalisation et son importance éventuelle pour le diagnostic, le traitement et le pronostic. Une normalisation a été atteinte dans 2 semaines dans la plupart des cas, et dans un mois dans tous les cas. Les patients présentant une élévation persistante de la CRP après 1 semaine de traitement avaient une survie sans récurrence plus courte.



Etiology	hs-CRP elevation (%)
Idiopathic/viral (n=200)	156/200 (78.0%)
Specific etiologies (n=40)	31/40 (77.5%)
Autoimmune (n=20)	16/20 (80.0%)
Neoplastic (n=14)	9/14 (64.3%)
Tuberculous (n=5)	5/5 (100.0%)
Purulent (n=1)	1/1 (100.0%)

Figure 59 : Pourcentage des patients présentant une CRP positive en fonction de l'étiologie de la péricardite [72]

Les principales conclusions de l'étude sont les suivantes :

- La CRP est élevée lors de la présentation initiale dans la majorité des cas de péricardite, et donc une valeur normale de la CRP à l'admission n'exclut pas le diagnostic mais peut confirmer la suspicion clinique.
- Une CRP élevée de manière persistante peut identifier les patients à plus haut risque de récurrence.
- Pour les patients présentant une CRP élevée, la dose d'attaque du traitement anti-inflammatoire doit être poursuivie jusqu'à la normalisation de la CRP, au lieu d'une durée de traitement empirique, comme c'est généralement le cas dans la pratique clinique.
- Chez certains patients, la CRP est normale au moment diagnostic mais peut augmenter au cours de la première semaine, un suivi de la CRP doit donc être prévu .

- **Bilan immunologique**

Dans une étude rétrospective réalisée dans le département de médecine interne de l'Université de Paris Diderot et le centre de référence français pour les maladies auto-immunes systémiques rares, 137 patients hospitalisés sur une période de 10 ans de janvier 2009 à janvier 2019 pour un épanchement péricardique ont été examinés [73]. Les résultats sont décrits dans le tableau ci-joint ( Figure 60 ).

*Figure 60 : Analyse comparative des résultats bilantiels en fonction de l'étiologie dans une étude menée par K.Sacre [73]*

	<b>SLE n=17</b>	<b>Non-SLE AID n=6</b>	<b>Idiopathic n=26</b>
<b>Immunological features, n (%)</b>			
ANA** ≥1/80	17 (100)	60(100)	26 (100)
ANA≥1/160	17 (100)	60(100)	13 (50)
ANA≥1/320	17 (100)	60(100)	6 (23.1)
ANA≥1/640	16 (94.1)	5 (83.3)	4 (15.4)
ANA≥1/1280	12 (70.6)	4 (66.7)	1 (3.8)
Anti-dsDNA antibodies	13 (76.5)	0 (0)	2 (7.7)
Anti-Sm antibodies	3 (17.6)	0 (0)	0 (0)
aPL antibodies††	9 (52.9)	0	5 (19.2)
Low C3	12 (70.6)	0 (0)	0 (0)
Low C4	12 (70.6)	1 (16.7)	0 (0)

- **Bilan thyroïdien**

Il ne semble pas y avoir d'explication auto-immune aux maladies péricardiques dans la dysthyroïdie pour deux raisons :

- Premièrement, les maladies péricardiques surviennent aussi bien dans les thyroïdites auto-immunes que dans les hypothyroïdies dues à une carence en iode et les hypothyroïdies post-chirurgicales. [74]
- Deuxièmement, à ce jour, il n'a pas été prouvé qu'un anticorps spécifique soit responsable des maladies péricardiques. De plus, certains complexes immuns dans la dysthyroïdie auto-immune ne sont pas capables de se lier aux complément ; ils n'ont donc pas la capacité d'induire une réaction d'hypersensibilité au niveau du péricarde.[75]

Le test de la TSH est approuvé par les lignes directrices 2015 de l'ESC pour le diagnostic et la gestion des maladies péricardiques. [34]

Dans une étude réalisée par P.Y.Levy [76] , le test systématique de la TSH a démasqué l'étiologie chez 15 des 141 patients (7,35%) atteints de péricardite aiguë comme étant secondaire à une dysthyroïdie, auparavant étiquetée comme péricardite idiopathique ; L'hypothyroïdie était la plus fréquente.

Une fréquence cardiaque plus faible et statistiquement significative a été constatée chez les patients hypothyroïdiens avec épanchements péricardiques par rapport aux euthyroïdiens. De même, les patients hypothyroïdiens présentant des épanchements péricardiques avaient une fréquence cardiaque inférieure à celle des patients sans épanchement. [23]

Pour conclure, l'hypothyroïdie doit être envisagée en l'absence d'une fréquence cardiaque rapide.

- **Sérodiagnostic viral**

Les virus cardiotropes peuvent provoquer une inflammation du péricarde et du myocarde par des effets cytolytiques ou cytotoxiques directs (les entérovirus) et/ou par des mécanismes à médiation immunitaire induits par les lymphocytes T et/ou B (les herpès virus).

La persistance de l'acide nucléique viral sans réplication virale dans le péri(myo)carde est connue pour entretenir une inflammation et des épanchements continus via des processus auto-immuns dirigés contre les protéines cardiaques spécifiques par mimétisme moléculaire.

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

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

*Figure 61 : Les recommandations des directives de l'ESC 2015 pour le diagnostic et le traitement des péricardites virales*



- **Bilan phtisiologique**

Les bacilles de *Mycobacterium tuberculosis* peuvent pénétrer dans le péricarde par propagation lymphatique rétrograde, par dissémination hémotogène chez les patients co-infectés par le VIH ou plus rarement par contiguïté à partir des organes adjacents tels que les poumons, la plèvre et le rachis. [77]

La tuberculose est la cause majeure de la péricardite chez 90 % des personnes infectées par le VIH et 50 à 70 % des personnes non infectées par le VIH dans les pays où la tuberculose est endémique . La péricardite tuberculeuse présente un taux de mortalité de 17 à 40% après 6 mois du diagnostic et une évolution vers une péricardite constrictive dans 50% des cas . [78]

Dans une série de cas en Espagne [79] , seulement 4% des 294 admissions pour une maladie péricardique aiguë étaient dues à la tuberculose.

En Afrique, les épanchements péricardiques sont principalement dus à la TB, allant de 64,9 à 70 % dans divers rapports. [80][81][82]

Similairement dans notre étude, la tuberculose était prédominante et a été retenue chez 34% des cas.

## **VIII. Atteinte péricardique dans les maladies auto-immunes**

Le diagnostic de péricardite auto-réactive est établi à l'aide des critères suivants:

- Augmentation du nombre de lymphocytes et de cellules mononucléaires > 5000/mm<sup>3</sup>.
- Présence d'anticorps contre le tissu musculaire cardiaque ( antisarcolemmal ) dans le liquide péricardique (anticorps autoréactifs).
- Présence d'une inflammation dans les biopsies épicaudiques / endomyocariques.
- Exclusion d'une infection virale active tant dans l'épanchement péricardique que dans les biopsies endomyocardiennes/épi-myocardiennes (pas d'isolement de virus, pas de titre d'IgM contre les virus cardiotropes dans l'épanchement péricardique, et PCR négative pour les principaux virus cardiotropes).
- Tuberculose, *Borrelia burgdorferi*, *Chlamydia pneumoniae* et autres infections bactériennes exclues par PCR et/ou cultures.
- Absence d'infiltration néoplasique dans l'épanchement péricardique et les échantillons de biopsie.
- Exclusion des troubles systémiques, métaboliques et de l'urémie. [83]

La péricardite survient dans les maladies autoimmunes systémiques. suivantes : polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux systémique, sclérose systémique progressive, polymyosite et dermatomyosite, connectivite mixte, spondylarthropathies séronégatives, vascularites systémiques et d'hypersensibilité, maladie de Behçet, granulomatose de Wegener et sarcoïdose.

Dans notre étude, on a identifié deux maladies auto-immunes comme pathologies causales de la maladie péricardique : le lupus érythémateux disséminé (33%) et la maladie de Horton (8%) . Cependant la pathogénie était non identifiable dans 8% des cas et la péricardite était considérée idiopathique.

Dans l'étude réalisée par K.Sacre [73], La recherche des anticorps anti-nucléaires a été systématiquement effectuée au diagnostic chez tous les patients sauf 8 (n=129) et mesurée à un titre  $\geq 1/80$  sur cellules Hep-2 chez 49 patients (38%) qui ont finalement été séparés en trois groupes :

- 1) 17 (34,7%) patients avec un diagnostic final de LED.
- 2) 6 (12,2 %) patients avec un diagnostic final de maladie auto-immune autre que le LED : un syndrome de Sjögren (n=2), une maladie indifférenciée du tissu conjonctif (n=2) et une sclérodermie systémique (n=2).
- 3) 26 (53,1 %) patients ayant reçu un diagnostic de péricardite idiopathique après exclusion des tumeurs malignes, de la tuberculose et des maladies inflammatoires systémiques avec un suivi médian de 12,3 mois.

M.Assayag et al [84] ont mené une étude de 2005 à 2014, avec 99 patients qui étaient hospitalisés pour une péricardite aiguë, 23% des patients ont eu une maladie systémique comme diagnostic final.

## 1. Lupus érythémateux disséminé

Le LED se complique le plus souvent d'une cardiopathie valvulaire dans 13 à 100 % des cas, d'une péricardite dans 40 % des cas et d'une myocardite dans 10 % des cas [85]. Un épanchement péricardique est détecté chez 11 à 54 % des patients au cours de la maladie, tandis que la tamponnade cardiaque est rare. La péricardite est généralement récurrente et associée à des AAN positifs [86]. Les complications cardio-vasculaires se caractérisent par une morbidité et une mortalité 2 à 3 fois plus élevées chez les patients atteints de LED par rapport à la population générale [87].

Des études autopsiques ont démontré la présence de dépôts granulaires d'immunoglobulines et de complément C3 sur le péricarde, suggérant le rôle des complexes immuns dans la promotion de l'inflammation péricardique. [88]

Le liquide péricardique est typiquement un exsudat avec une prédominance de neutrophiles ; des auto-anticorps, principalement les AAN, peuvent être détectés bien que cela ne soit pas pathognomonique. [88]

L'approche diagnostique de la péricardite au cours d'un LED ne diffère pas de celui des patients non malades .

Génétiquement, l'étude menée par Ciccacci et ses collègues [89] en 2014 a identifié une association entre la survenue d'une péricardite et le variant génétique rs2542151 du gène PTPN2 qui codifie l'enzyme Protein Tyrosine Phosphatase Non-Receptor Type 2. le polymorphisme nucléotidique rs2542151 de PTPN2 s'est avéré être associé à la sérosité, et spécifiquement à la péricardite. De même Perricone et al [90], ont démontré que l'altération du gène TRAF3IP2 au cours la maladie lupique et les anticorps anti-SSB pouvaient être associés de manière indépendante au développement de la péricardite.

Dans notre série les critères EULAR/ACR 2019 pour le LED ont été respectés chez 100 % des patients atteints de LED. Il s'agissait de : 1 cas de péricardite aigue

avec épanchement de moyenne abondance, un autre avec épanchement minime et 2 cas de myopéricardite aiguë à troponine élevée. Un cœur pulmonaire chronique et une glomérulonéphrite stade III et IV ont été également notés au décours de la maladie lupique. Dans tous ces cas, les 4 cas étaient déjà connus lupiques et étaient tous des femmes.

## 2. La maladie de Horton

Les manifestations cardiaques connues de cette maladie comprennent l'angor, l'infarctus du myocarde par coronarite, les myocardites granulomateuses et l'anévrisme de l'aorte thoracique ; L'atteinte péricardique est rarement rapportée.

Dans la littérature, nous n'en avons retrouvé que 24 observations, seulement neuf étaient détaillées :

Figure 62 : Observations détaillées dans la littérature de la péricardite au cours de la maladie de Horton [91–100]

Âge (ans)	Sexe	BAT	Signes cliniques	Signes ECG	Radiographie thoracique	Échographie cardiaque
75	F	+	AEG, arthrite genou gauche régressant sous antalgiques, hyperthermie	Tracé normal	Cardiomégalie, rectitude du bord gauche	Épanchement péricardique modéré
68	F	+	AEG, dyspnée d'effort, douleur thoracique	NC	Considérée normale	Épanchement péricardique
63	F	+	AEG, douleurs des ceintures, précordialgies, dyspnée, frottement péricardique	Sus décalage de ST	Rectitude bord gauche, épanchement pleural	Épanchement péricardique modéré
66	F	+	Hyperthermie, AEG, douleur thoracique, frottement péricardique	Tracé de péricardite	Cardiomégalie	Épanchement péricardique
69	F	+	Arthralgies spontanément résolutive, dyspnée, douleur thoracique, frottement péricardique	Modification de l'onde T	Cardiomégalie, épanchement pleural modéré bilatéral	Épanchement péricardique, modéré, cardiomyopathie dilatée FEVG à 41 %
55	F	+	AEG, douleurs abdominales post-prandiales, céphalées frontales	NC	Cardiomégalie	Épanchement péricardique
75	F	+	Fièvre, AEG, céphalées frontopariétales, myalgies scapulaires	NC	Cardiomégalie	Épanchement péricardique modéré
65	F	+	Dyspnée, douleur thoracique, myalgies diffuses, amaigrissement	Normal	Cardiomégalie	Épanchement péricardique, début de tamponnade
69	F	-	Malaise, dyspnée, douleur thoracique inspiratoire, rechute de la maladie de Horton	NC	Cardiomégalie, épanchement pleural	Épanchement péricardique
71	F	+	AEG, dyspnée d'effort, myalgies diffuses	NC	NC	Épanchement péricardique

BAT : + si histologie typique observée ; NC : non communiqué.

On pourrait considérer que l'atteinte péricardique et synoviale sont les témoins d'une infection virale qui a déclenché la maladie de Horton.

Les auteurs signalent que les signes classiques de la maladie ne sont présents que dans 2/3 des cas et soulignent donc l'intérêt de rechercher une maladie de Horton devant une péricardite « idiopathique » chez les patients de plus de 50 ans.

La même observation était valide pour notre étude, une femme de 84 ans a été admise à l'hôpital en raison d'une faible fièvre, et d'une altération de l'état général. Un épanchement péricardique et une artérite à cellules géantes ont été diagnostiqués respectivement par échocardiographie et par biopsie de l'artère temporale gauche.

### **3. Polyarthrite rhumatoïde**

La péricardite est une manifestation courante des troubles rhumatologiques et est secondaire à une inflammation sous-jacente.

Chez les patients atteints de la PR, la péricardite est la manifestation cardiaque la plus fréquente, touchant jusqu'à 50 % des patients, détectée à l'examen post-mortem. Les preuves cliniques de péricardite sont considérablement moins fréquentes et touchent généralement  $\leq 10\%$  des patients atteints de PR sévère. De ce fait, la péricardite est le plus souvent diagnostiquée à l'autopsie ou par une échocardiographie. [101]

La péricardite chronique peut entraîner une calcification péricardique et l'on peut trouver des complexes immuns et le facteur rhumatoïde dans le liquide péricardique, qui se caractérise par des infiltrations de neutrophiles, des taux élevés de protéines, de faibles taux de glucose et de compléments. [102]

Une péricardite constrictive peut également se développer chez les patients atteints de PR, mais elle est généralement cliniquement silencieuse.

#### **4. Sclérodermie systémique**

La sclérodermie systémique est une maladie du tissu conjonctif dont la morbidité et la mortalité cardiopulmonaires sont considérablement accrues. L'atteinte microvasculaire est une caractéristique pathognomonique de la SSc, avec des manifestations telles que le phénomène de Raynaud, l'hypertension artérielle pulmonaire et la crise rénale qui sont bien caractérisées. Peu d'études ont examiné l'incidence de manifestations cardiovasculaires individuelles telles que l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral, et la péricardite .

Dans les registres danois entre 1995 et 2015 [103], la prévalence de la péricardite au moment du diagnostic a été évaluée sur 2778 patients et a été estimée à 1%.

Une autre étude réalisée montre que la pathologie péricardique est cliniquement apparente dans plus de 5%–16% des cas [104] . La prévalence peut être plus importante dans la sclérodermie limitée (30 %) par rapport aux patients présentant une forme cutanée diffuse de la maladie (16 %) [105]. À l'échocardiographie, un épanchement péricardique peut être détecté chez 41 % des patients, et dans une plus grande proportion de cas (33 %–72 %) à l'autopsie [104].

#### **5.Spondylarthrite ankylosante**

L'épanchement péricardique a rarement été rapporté chez les patients atteints de spondylarthrite ankylosante, et il n'y a eu qu'un seul cas d'association d'épanchement pleural et péricardique . [106]

Dans une étude rétrospective de 21 cas présentant les manifestations cardiovasculaires, basée sur les dossiers de 210 cas suivis sur 25 ans, Ben Taarit et al ont signalé qu'un seul patient présentait une péricardite. [107]

## **6. Syndrome de Sjögren**

Le syndrome de Sjögren est une maladie auto-immune chronique caractérisée par une infiltration lymphocytaire des glandes salivaires et lacrymales. Des infiltrats lymphocytaires similaires peuvent envahir les organes viscéraux, ce qui entraîne plusieurs manifestations extraglandulaires.

Des études échocardiographiques récentes ont montré que l'atteinte cardiaque asymptomatique est fréquente. Rantapää-Dahlqvist et al [108] ont signalé des signes de péricardite actuelle ou antérieure chez neuf de 27 patients (33 %) suivis pour un syndrome de Sjögren .

Dans une cohorte menée par N.zhang [109] , 6 des 15 patients (40 %) présentaient un épanchement péricardique, conformément à l'étude publiée précédemment. Cependant, la pathogénie de l'épanchement péricardique est mal comprise.

## **7. La maladie de Behçet**

La maladie de Behçet est une vascularite multisystémique d'étiologie inconnue. L'atteinte cardiaque est rare, avec une prévalence comprise entre 1% et 46% [110] .

Dans la plus grande revue disponible, chez 52 patients atteints du syndrome de Behçet ayant une atteinte cardiaque, la péricardite était la forme la plus fréquente des manifestations cardiaques (38,5 %) [111] .



## 8. Syndrome de Churg–Strauss

La granulomatose éosinophilique avec polyangéite est une maladie caractérisée par une vascularite des petits vaisseaux, des granulomes extravasculaires et une hyperéosinophilie, qui survient chez les personnes souffrant d'asthme et de rhinite allergique. Il porte le nom du syndrome de Churg–Strauss (CSS) en référence aux deux pathologistes, J. Churg et L. Strauss, qui l'ont décrit pour la première fois en 1951 [112].

L'atteinte cardiaque est fréquente, avec une péricardite chez 23 % des patients et une myocardite chez 13 % d'entre eux, et représente la principale cause de mortalité [113].

## IX. Thérapeutique médicale

Dans notre étude, tous nos patients diagnostiqués pour la péricardite aiguë, récurrente ou constrictive ont bénéficié des modalités thérapeutiques préconisées par les lignes directives de l'ESC 2015 (European society of cardiology).

L'hospitalisation est recommandée pour les patients présentant des signes de mauvais pronostic cités dans les recommandations de l'ESC 2015 ; Dans notre série 58% des cas hospitalisés présentaient un syndrome fébrile, à l'opposé, 42% des hospitalisations reflétait l'errance médicale et le fardeau des comorbidités de la population desservie à l'HMMI de Meknes .

### 1. La thérapie anti-inflammatoire

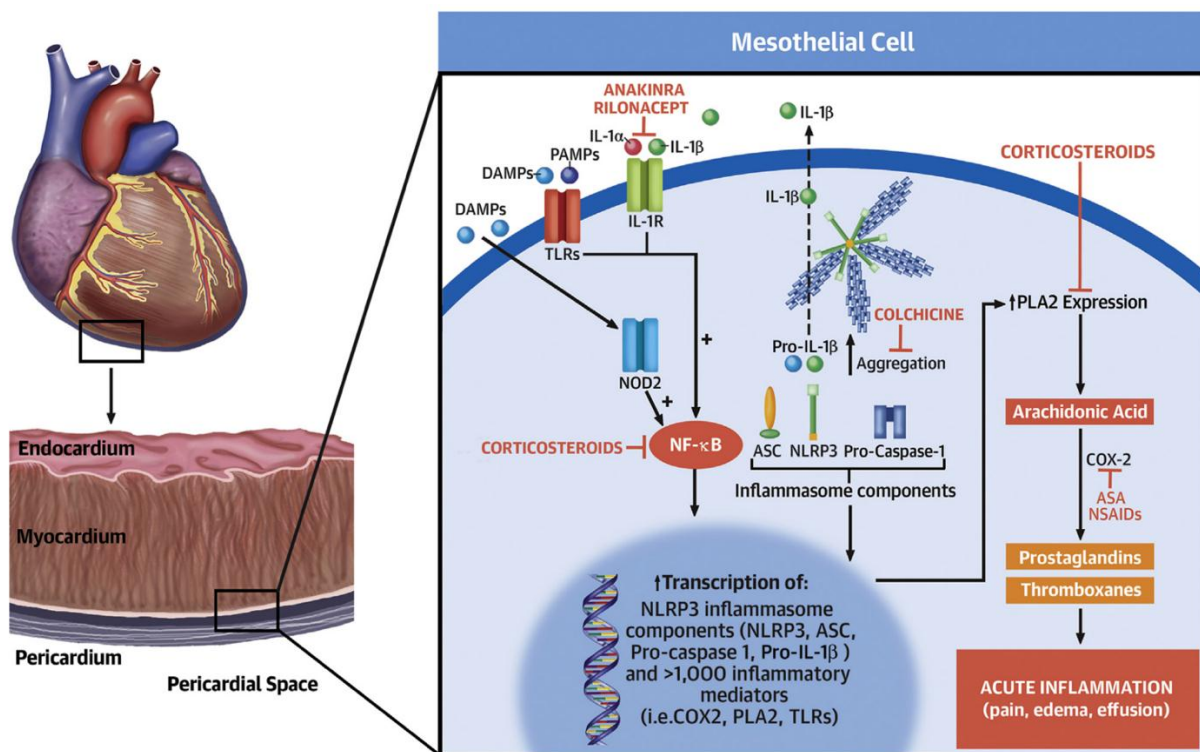


Figure 63 : Physiopathologie et sites d'action de la thérapie anti-inflammatoire au cours de la péricardite. [114]

La lésion du péricarde entraîne la libération de DAMPs et de PAMPs et induit la synthèse de NF- $\kappa$ B qui augmente la transcription des précurseurs des molécules inflammatoires et des cytokines associées (NLRP3, ASC, procaspase 1) nécessaires à la polymérisation de l'inflammasome NLRP3, libérant finalement IL-1 $\beta$  et IL-18.

La NF- $\kappa$ B stimule la synthèse de la phospholipase-A2 nécessaire à la promotion de la voie de l'acide arachidonique et la synthèse ultérieure des prostaglandines et des thromboxanes.

Le récepteur de l'IL-1 (IL-1R) joue un rôle central car l'IL-1 $\alpha$  fonctionne comme une alarme ou un DAMP qui est libéré lors d'une blessure tissulaire ; l'IL-1 $\beta$  entraîne une amplification du processus.

## **2. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens**

Les AINS constituent le pilier du traitement médical des péricardites aiguës et récidivantes d'étiologie idiopathique ou virale, en l'absence d'une cause spécifique pouvant nécessiter un traitement ciblé (tuberculose, autres étiologies bactériennes et maladie péricardique néoplasique).

L'efficacité du médicament a été définie comme la résolution d'au moins deux des éléments suivants : fièvre, douleur et la douleur thoracique dans 48h [115] .

Ils sont recommandés sur la base de l'expérience clinique, bien qu'aucun essai clinique randomisé n'ait prouvé leur efficacité dans la péricardite aiguë.

Sur la base d'une étude plus ancienne portant sur 149 patients présentant un syndrome post-péricardiotomie, l'ibuprofène ou l'indométacine sont recommandés. Ils ont été efficaces en 48 h par rapport au placebo et ont soulagé les symptômes de la maladie . [116]

Il est recommandé d'utiliser les AINS jusqu'à la disparition des symptômes et la normalisation des marqueurs inflammatoires. En cas de dosage élevé, une gastroprotection supplémentaire avec un inhibiteur de la pompe à protons est conseillée.

Au cours d'un épisode aigu, la dose recommandée d'ibuprofène oral est de 600 à 800 mg toutes les 8 h. L'indométacine orale à une dose de 50 mg toutes les 8 h peut également être utilisée. Le kétorolac « dérivé de l'acide propionique » peut être utilisé comme alternative pour les patients qui sont incapables de prendre des médicaments par voie orale ou qui ont des douleurs sévères, mais son utilisation doit être limitée à un maximum de 5 jours. L'aspirine 750 à 1 000 mg 3 fois par jour est préférable chez les patients souffrant d'une maladie coronarienne concomitante. [114]

### 3. La corticothérapie

La corticothérapie est utilisée principalement comme traitement de deuxième ou troisième ligne. Dans des études rétrospectives, leur utilisation a été associée à une évolution plus longue de la maladie et à un risque de récurrence plus élevé. Dans l'essai COPE [117], des antécédents d'utilisation de corticostéroïdes étaient un facteur de risque (RR x4,3) de récurrence.

Une méta-analyse [118] a confirmé les données de la COPE et a montré qu'une corticothérapie à faible dose basée sur le poids (0,2 à 0,5 mg/kg) a été associée à des taux plus faibles de récurrence, d'échec du traitement, d'hospitalisations et d'effets indésirables par rapport aux fortes doses (1,0 mg/kg/jour). [119]

Un autre élément clé des taux de récurrence est l'arrêt immédiat ou la dégression rapide des corticoïdes. Le sevrage doit se faire très lentement, et chaque diminution de la dose ne doit être effectuée que chez les patients asymptomatiques à CRP <3,0 mg/l. [72]

En cas de récurrences, il faut s'efforcer de ne pas augmenter la dose ou de réinstaurer la corticothérapie. Par conséquent, les corticostéroïdes doivent être utilisés en cas de réponse incomplète, d'échec des autres thérapies anti-inflammatoires ou dans des indications spécifiques ( Péricardite associée aux inhibiteurs de points de contrôle immunitaire, péricardite associée aux maladies auto-immunes).[34]

La corticothérapie induit un soulagement rapide des symptômes. cependant, elle ne doit pas être utilisée dans les cas de péricardite aiguë idiopathique non compliquée en raison du taux élevé de rechute à l'arrêt du traitement.[120]

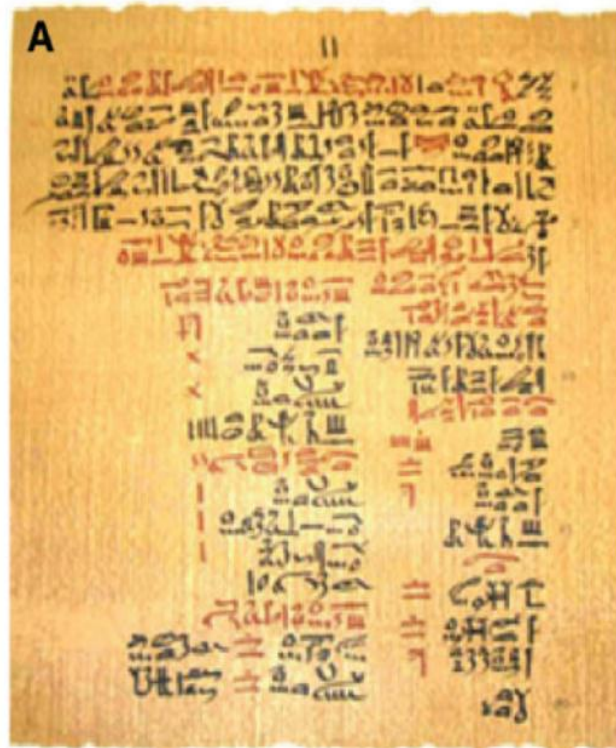
Lorsqu'elle est utilisée, la dose de prednisone recommandée dans les directives de la Société européenne de cardiologie est de 1,0 mg/kg/jr pendant 2 semaines avec une diminution rapide puis une dose plus faible (0,25–0,50 mg/kg/jr) pendant 2 à 4 semaines, suivie d'une diminution progressive lente . ce schéma thérapeutique semble efficace et associée à un taux de rechutes moindre. [34]

Les glucocorticoïdes semblent également atténuer l'efficacité de la colchicine dans la prévention des récurrences.[121]

Tableau XII : Schéma du sevrage stéroïdien selon l'ESC 2015 [34]

Dose d'attaque (0,25–0,50 mg/kg/jr)	Sevrage
>50mg	Autour de 10 mg toutes les 1 à 2 semaines
50 - 15 mg	5-10 mg toutes les 1 à 2 semaines
25 - 15 mg	2,5 mg toutes les 2 à 4 semaines
<15 mg	1,25-2,5 mg toutes les 2 à 6 semaines

#### 4. La colchicine



*Figure 64 : Reproduction du papyrus Ebers (vers 1550 avant J-C.), le plus ancien texte médical égyptien, tiré du fac-similé de Lloyd de 1875 (Bibliothèque et Musée Lloyd) [122]*

Ce n'est qu'au début du 21<sup>e</sup> siècle que Massimo Imazio en Italie et Yehuda Adler en Israël ont pleinement démontré la valeur de la colchicine dans les péricardites aiguës et récidivantes dans une série d'essais cliniques prospectifs randomisés bien conçus. Il existe maintenant des preuves convaincantes que la colchicine est un complément utile à la thérapie actuelle pour le traitement et la prévention de la péricardite.

Des preuves considérables soutiennent l'utilisation de la colchicine en complément des AINS pour améliorer les taux de rémission à 1 semaine et réduire les taux de récurrence dans les péricardites aiguës et récidivantes par rapport aux AINS seuls.

Dans l'essai CORP-2 [122], le plus récent et le plus important, deux groupes ont été évalués en fonction du traitement administré : colchicine et Placebo . Pris ensemble, ces résultats suggèrent que la colchicine devrait être considérée comme un traitement de première intention de la péricardite récurrente en l'absence de contre-indications, même chez les patients présentant des récurrences multiples. Les auteurs ont supprimé la dose d'attaque et ont introduit la dose de 0,5 mg /kg deux fois par jour pendant 6 mois pour les patients pesant > 70 kg ou de 0,5 mg/kg une fois par jour pour les patients pesant 70 kg, afin d'améliorer l'observance du traitement par les patients.

Les essais COPE et ICAP de M.Imazio [117][123] , portés sur 120 et 240 patients, respectivement, ont montré que la colchicine réduit significativement le taux de péricardite incessante ou récurrente chez les patients atteints de péricardite aiguë.

Le principal effet anti-inflammatoire connu de la colchicine est le blocage de la polymérisation de la tubuline avec altération de l'assemblage des microtubules, inhibant ainsi les fonctions pro-inflammatoires des globules blancs, en particulier des granulocytes, où se concentre la colchicine.[124]

## **5. Thérapie de 4ème ligne**

Chez un faible pourcentage de patients, une dégression stéroïdienne n'est pas possible et donc l'azathioprine peut être utilisée comme traitement d'épargne stéroïdienne. Dans une étude rétrospective portant sur 46 patients, dans laquelle l'azathioprine a été administrée à raison de 1,5 à 2,5 mg/kg/jour pendant un an, une rémission stable a pu être obtenue et un arrêt complet a été possible chez plus de 50% des patients. [125]

De même, les immunoglobulines intraveineuses (IgIV) peuvent être utilisées en cas de péricardite récurrente idiopathique (IRP) réfractaire. Imazio et al [126] ont ainsi pu montrer une bonne réponse aux IgIV chez 30 patients atteints de (IRP). Dans l'étude, les IgIV ont été administrées pendant 3 à 5 jours à une dose de 400–500mg/kg/jour en perfusion.

## **6. Les inhibiteurs de l'interleukine 1**

Les antagonistes des récepteurs de l'interleukine 1 (IL-1), l'anakinra, a fait l'objet des meilleures études, il a permis une amélioration rapide des symptômes en l'espace de quelques jours (contrairement à des semaines avec l'azathioprine). En outre, le traitement a permis de normaliser rapidement les signes sérologiques de l'inflammation et radiologiques (échocardiographie et cardio-IRM). [127]

Dans une étude randomisée, en double aveugle et contrôlée par placebo, menée chez 21 patients résistants à la colchicine et dépendants des stéroïdes, l'anakinra a réduit le risque de récurrence sur une période médiane de 14 mois et a permis à tous les patients d'arrêter les stéroïdes [128].

Le travail de registre de l'International Registry of Anakinra for Pericarditis (IRAP) a montré que chez 224 patients IRP résistants à la colchicine et corticodépendants, l'utilisation de l'anakinra a permis, entre autres, une réduction de 83 % du taux de récurrence et une diminution significative de la corticothérapie [129].

Une étude de phase 3 randomisée et contrôlée par placebo « Riloncept Inhibition of Interleukin-1 Alpha and Beta for Recurrent Pericarditis: a Pivotal Symptomatology and Outcomes Study (RHAPSODY) » [130] est actuellement en cours pour le riloncept, un antagoniste de l'IL-1. Les auteurs suggèrent provisoirement une réponse clinique (réduction de la douleur) et sérologique (CRP) rapides avec un risque de récurrence plus faible et un profil de sécurité adéquat. Un suivi à plus long terme est attendu jusqu'à 24 mois et au-delà.



Compte tenu de ces éléments, la FDA (Food and Drug Administration) [131] a approuvé le riloncept pour le traitement des péricardites récurrentes en mars 2021. Le riloncept devrait être fortement considéré comme un traitement de seconde ligne, comme une alternative, ou même indiqué devant les corticostéroïdes, étant donné le profil d'effets indésirables de ces derniers.

La bonne efficacité des antagonistes de l'IL-1 est également considérée comme un indice du caractère auto-inflammatoire de la IRP. Il n'existe pas encore de recommandations concernant la durée optimale de la thérapie avec les antagonistes de l'IL-1.

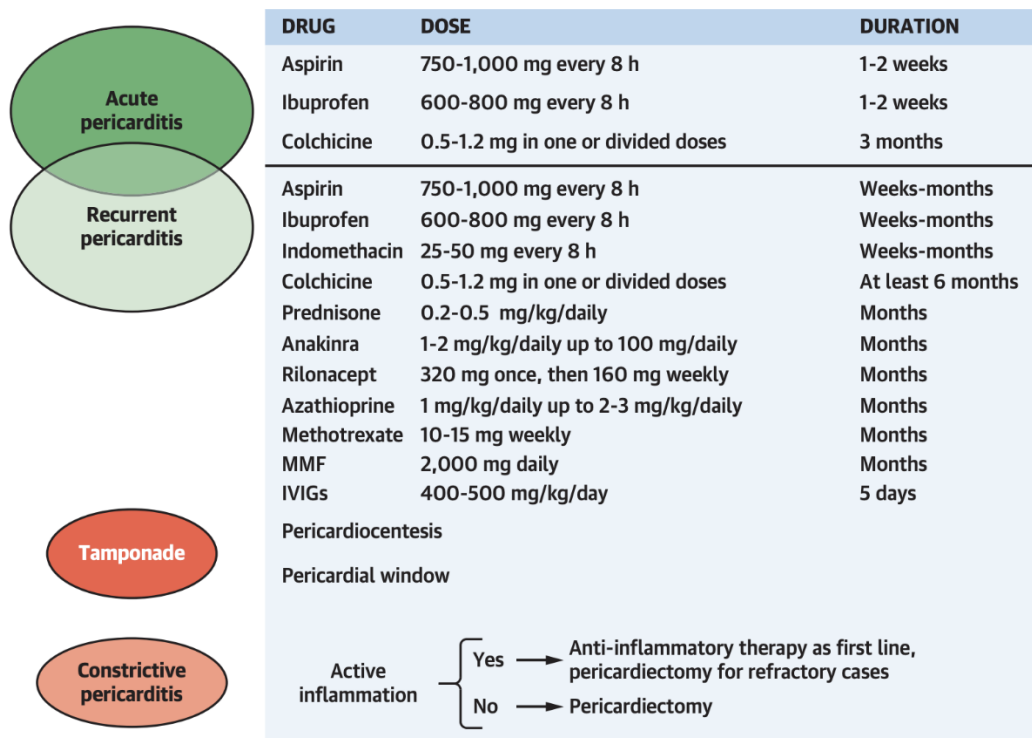


Figure 65 : Les algorithmes du traitement des péricardites aiguës et récurrentes et de leurs complications

## **7. Thérapie antituberculeuse**

La prise en charge pharmacologique des péricardites tuberculeuses consiste en un traitement antituberculeux classique, caractérisé par l'administration de rifampicine, d'isoniazide, d'éthambutol et de pyrazinamide en doses quotidiennes pendant 2 mois, puis de rifampicine et d'isoniazide pendant 4 mois. [132]

Certaines études de laboratoire indiquent que l'isoniazide est le seul médicament ayant une pénétration acceptable dans le liquide péricardique . [132]

L'aspirine à des doses anti-inflammatoires pendant 1 à 2 semaines, suivie d'une diminution progressive, s'est avérée utile dans le traitement. Il a été utilisé dans la gestion de la péricardite constrictive transitoire, chez les patients sans compromis hémodynamique et sans paramètres inflammatoires élevés, dans le but de prévenir la nécessité d'une péricardiectomie. [133]

Il existe actuellement peu d'études évaluant l'effet de la colchicine dans la péricardite tuberculeuse.

## **X. Thérapeutique chirurgicale**

Les épanchements péricardiques nécessitent parfois un drainage en urgence, à cause de l'intolérance hémodynamique réalisant un tableau de tamponnade. Deux options thérapeutiques sont possibles : par voie percutanée ou par voie chirurgicale.

Le drainage percutané ( péricardiocentèse ) est la stratégie par défaut pour évacuer un épanchement péricardique ; Elle est exigée dans une grande variété de contextes cliniques allant de la tamponnade aux procédures diagnostiques planifiées chez les patients présentant une malignité ou des épanchements inexpliqués.[134]

Le drainage chirurgical quant à lui offre la possibilité de réaliser des biopsies et une fenêtre péricardique en cas d'épanchements récidivants. Plusieurs voies d'abord sont possibles dont le choix sera fonction de l'étiologie . Bien que la voie sous-xiphoïdienne est la voie classique, les fenêtres sous-xiphoïdienne et transpleurale

sont équivalentes en termes d'efficacité à moyen terme et les deux approches chirurgicales peuvent être envisagées. [135]

En cas de traitement pharmacothérapeutique insuffisant, une péricardectomie peut être envisagée. Une étude [136] a montré les effets positifs d'une péricardectomie chirurgicale subtotale pour les patients atteints de péricardite constrictive .

Gillaspie et al [137] ont pu montrer qu'une péricardectomie radicale chez les patients souffrants d'une péricardite récurrente entraînait plus souvent une survie à long terme qu'une péricardectomie partielle avec traitement médicamenteux supplémentaire.

## **XI. Évolution et surveillance**

L'évolution de la péricardite aiguë est directement liée à l'étiologie, son association à une atteinte myocardique et aux moyens thérapeutiques mis en place pour y faire face. Cependant, elle est habituellement favorable comme c'était le cas dans notre étude dans 92% des patients ; on a noté un seul décès, soit 8% des cas. Les symptômes disparaissant en moins d'une semaine, jusqu'à un mois pour les signes biologiques.

Une surveillance échocardiographique est souhaitable tout au long de cette période, ainsi qu'une surveillance biologique stricte est à prévoir en cas de traitement avec la colchicine : transaminases, créatinine, CPK, NFS, plaquettes.

Le taux de récurrence est cependant important allant de 30 à 50 % et représente la complication la plus fréquente. La survenue d'une tamponnade ou l'évolution vers une constriction péricardique reste rare. [30]

## XII. Péricardite et SARS-COV-2

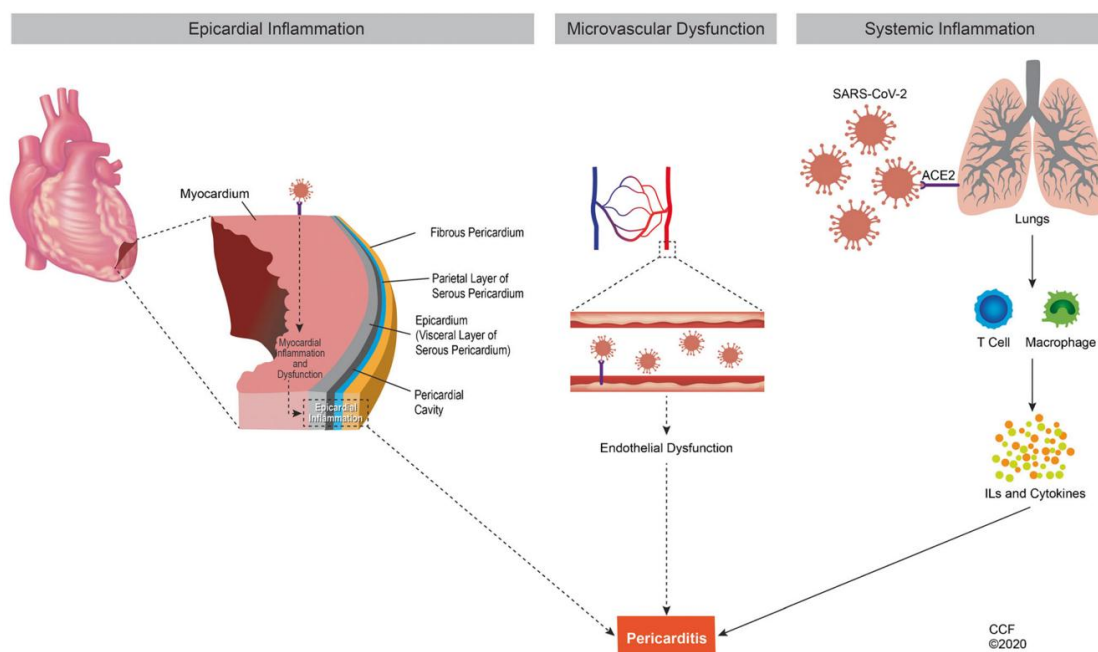


Figure 66 : Mécanismes de l'inflammation péricardique causée par le SARS-CoV2

Les taux des marqueurs inflammatoires et de cytokines sont élevés dans l'infection par le COVID19. Le syndrome hyperinflammatoire du COVID19 est caractérisé par une augmentation des interleukines (IL-1, IL-2, IL-6, IL-7), du facteur stimulant les colonies de granulocytes et de macrophages (GM-CSF), de l'interféron- $\gamma$ , Chémokine Ligand Macrophage inflammatory protein 1 $\alpha$  (MIP-1 $\alpha$ ) et du facteur de nécrose tumorale (TNF)- $\alpha$  [138].

Dans une étude rétrospective multicentrique, des taux élevés d'IL6 et de ferritine chez les patients COVID19 étaient associés à une mortalité élevée. [139]

Une tempête de cytokines est définie comme l'activation d'une cascade auto-amplifiante de cytokines due à une réponse immunitaire non régulée. Cette tempête de cytokines est déclenchée par des modèles moléculaires associés à des infections, des tumeurs malignes, des maladies autoimmunes et des médicaments, provoquant un déséquilibre entre les cellules T helper de type 1 et de type 2, entraînant une réponse hyperinflammatoire qui provoque une atteinte de plusieurs organes, dont le cœur chez les patients COVID19. [140]

Les principaux mécanismes par lesquels cette inflammation accrue atteint le péricarde sont principalement le dysfonctionnement endothélial, la circulation systémique des cytokines et l'immunoréaction médiée par les cellules T. [141]

Le diagnostic définitif est difficile car il nécessite la détection du génome viral dans le liquide ou le tissu péricardique par des méthodes invasives, qui ne sont généralement pas utilisées dans la pratique clinique de routine. De plus, les tests sérologiques viraux ne se sont pas utiles étant donné qu'ils ne suggèrent qu'une infection virale récente. [142]

L'incidence exacte de la péricardite chez les patients COVID19 est inconnue, mais le risque d'atteinte péricardique est plus élevé chez les patients présentant une suspicion clinique de COVID19 que dans la population générale . [143]

Des études post-mortem ont identifié une péricardite dans environ 20% des cas de COVID19. L'imagerie par résonance magnétique cardiaque (CMR) de patients récemment guéris du COVID19 a montré un rehaussement tardif au gadolinium péricardique chez 22% des patients et chez 40% des athlètes se remettant de la maladie, 58 % avaient des épanchements péricardiques identifiés par CMR . [144] [145]

Les douleurs thoraciques étaient positives chez 29 % des travailleurs de la santé infectés par le SRAS-CoV-2 au départ, et ils ont été évalués pour la présence de péricardite et de myocardite après 10 semaines d'infection virale. Seuls 19 % des participants ont présenté des douleurs thoraciques persistantes et 14 % de l'ensemble des participants remplissaient les critères de péricardite la première semaine . [146]

Actuellement, le traitement anti-inflammatoire de base de la péricardite aiguë est l'association d'AINS à la colchicine. Bien qu'il y ait eu des inquiétudes initiales concernant la sécurité des AINS dans le COVID-19, des preuves récentes ont montré que l'utilisation des AINS n'était pas associée à de moins bons résultats cliniques chez les patients atteints de COVID-19 ; par conséquent, les AINS ne doivent pas être contre-indiqués chez ces patients. Il est intéressant de noter que certaines études observationnelles ont rapporté que l'utilisation de la colchicine réduisait la mortalité chez les patients atteints de COVID-19. [142]

Les corticostéroïdes sont recommandés comme traitement de deuxième ligne à des doses faibles à modérées pour la péricardite aiguë chez les patients présentant des contre-indications ou un échec aux AINS. Les corticostéroïdes ne sont pas utilisés en première option car ils sont associés à un risque accru de récurrence et à une évolution plus prolongée de la maladie, en particulier à des doses élevées. Récemment, l'essai RECOVERY a fourni des preuves que l'utilisation de la dexaméthasone à une dose de 6 mg par jour réduisait la mortalité chez les patients COVID-19 qui nécessitaient une assistance en oxygène. [147]

### **XIII. Péricardite et vaccination Covid 19**

Au 26 juin 2021, un total de 322 millions de doses de vaccin ont été utilisées, et jusqu'à présent, 79 enfants âgés de 16 ou 17 ans et 196 jeunes adultes âgés de 18 à 24 ans ont été confirmés comme ayant eu une myocardite/péricardite suite à la vaccination par un vaccin à ARNm . [148]

Le rapport de risque ajusté pour les myocardites et péricardites chez les enfants et les jeunes adultes âgés de 16 à 24 ans a été déterminé comme étant de 0,94. [148]

Pour ces raisons, la Food and Drug Administration américaine a publié sur le risque de myopéricardite et de péricardite à la fiche d'information des vaccins à ARNm. [148]

Récemment, l'armée américaine a signalé 23 patients parmi les 2,8 millions de doses de vaccin ARNm administrées. [149]

Dans la plus large étude réalisée à ces propos [150], Sur les 38 615 491 personnes vaccinées incluses dans notre étude, 1 574 (0,004 %) ont été admises pour une péricardite ou en sont décédées à un moment quelconque de la période d'étude ; 356 (0,001 %) de ces cas sont survenus dans les 1 à 28 jours suivant une dose de vaccin.

# CONCLUSION



La péricardite englobe un groupe hétérogène de maladies à causes multiples. À une extrémité du spectre, la péricardite est un scénario infectieux courant, le plus souvent viral dans les pays développés ou tuberculeux dans les pays en développement. Dans l'autre extrémité, elle peut être perpétuée par une réponse autoimmune et autolimitée par une inflammation systémique qui peut se produire dans différentes pathologies ( La PR, le LED et la SSc... ) avec une prévalence différente, comme elle peut accompagner une néoplasie compromettant la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

Bien que généralement bénigne et silencieuse, la péricardite peut donner lieu à un nombre important de complications et de récives. En fonction des différences géographiques, l'étiologie varie, de même que le pronostic et les traitements. De ce fait, la connaissance des caractéristiques diagnostiques et étiologiques de la péricardite est essentielle pour une prise en charge thérapeutique appropriée.

De nombreux essais cliniques ont permis de répondre à la plupart des questions concernant le diagnostic, certaines incertitudes demeurent ; Les péricardites restent une atteinte difficile à pronostiquer, car les patients souffrent généralement de multiples poussées et peuvent devenir corticodépendants, subissant des effets systémiques indésirables.

Compte tenu du risque de mortalité cardiaque accrue, la prévention et la surveillance de la maladie par des évaluations électrocardiographiques et échocardiographiques sont particulièrement importantes chez ces patients.

Le traitement de première ligne recommandé comprend une association d'AINS et de colchicine, pour deux semaines et trois mois respectivement. La colchicine permet de diminuer significativement le risque de récive

Enfin, une interaction innovante entre cardiologues et internistes a conduit à l'intuition d'un rôle pivot de l'IL-1 dans la péricardite récurrente. Des données récentes ont montré l'efficacité remarquable des inhibiteurs de l'IL-1.

# RESUMES

## Résumé

**Titre** : La péricardite en médecine interne

**Auteur** : ABARHOUS ACHRAF

**Mots clés** : Péricardite – Infection – Inflammation – Auto immune – Douleur thoracique – Syndrome fébrile – Électrocardiographie – Échocardiographie – AINS – Colchicine.

### **Introduction :**

La péricardite est une atteinte des feuillets du péricarde qui sont le siège de remaniements inflammatoires .

Cette affection provoque un ensemble de symptômes évocateurs dont la conjonction avec des signes électrocardiographiques et échocardiographiques confirme le diagnostic.

On classe les étiologies des péricardites en causes infectieuses ; et non infectieuses dont les maladies systémiques.

### **Matériels et méthodes :**

Notre étude s'est intéressée à une analyse rétrospective de 12 patients ayant une péricardite confirmée sur une période de 6 ans allant de l'année 2015 à 2021.

Les caractéristiques épidémiologiques, cliniques ainsi que les données paracliniques et méthodes thérapeutiques et évolutives ont été recueillies et analysées à partir des dossiers du service de médecine interne de L'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès, et du suivi des patients en consultation.

### **Résultats :**

Notre série a inclus 12 patients chez qui la péricardite a été retenue en se basant sur les recommandations de l'ESC ( European Society of Cardiology ) 2015.

La population étudiée avait une moyenne d'âge de 46 ans allant de 15 ans à 84 ans ; Une prédominance féminine a été rapportée avec un sexe ratio de 0,71 : 7 femmes contre 5 hommes.

Le spectre des maladies péricardiques comprend : la péricardite lupique dans 34% des cas, la péricardite tuberculeuse dans 34% des cas, la péricardite virale dans 16% des cas, une péricardite survenant au cours de la maladie de Horton dans 8% des cas et une péricardite idiopathique dans 8% des cas.

Sur le plan clinique, Le syndrome fébrile ( 58% ) et la dyspnée ( 42% ) étaient les manifestations les plus fréquentes. Les signes extra-thoraciques étaient dominés par l'atteinte digestive chez 5 patients, soit 42%, et le syndrome oedémateux chez 4 patients, soit 34%.

La démarche paraclinique apportait un soutien substantiel au diagnostic et à l'enquête étiologique. Les signes électriques, radiologiques et biologiques, caractéristiques de la péricardite, étaient présents chez pratiquement tous les patients.

Sur le plan thérapeutique, tous les patients ont bénéficié du traitement anti-inflammatoire. On a eu recours principalement aux anti-inflammatoires non stéroïdiens, à la corticothérapie et à la colchicine associés à l'antibiothérapie en cas de péricardite infectieuse.

L'évolution était le plus souvent favorable dans 92% des cas avec une rémission clinique en moins d'une semaine et paraclinique en une à deux semaines suivant l'administration du traitement.

### **Conclusion :**

La péricardite peut être fatale ou entraîner de graves complications, d'où l'intérêt d'intégrer les éléments positifs et négatifs de la démarche diagnostique de manière à proposer une prise en charge thérapeutique dans les plus brefs délais en fonction de l'étiologie .

## Abstract

**Title:** Pericarditis in internal medicine

**Author :** ABARHOUS ACHRAF

**Key words:** Pericarditis – Infection – Inflammation – Autoimmune – Chest pain – Fever – Electrocardiography – Echocardiography – NSAID – Colchicine.

### **Introduction:**

Pericarditis defines the inflammatory changes of the double-layered sac of the pericardium.

This condition causes a set of suggestive symptoms whose conjunction with electrocardiographic and echocardiographic signs confirms the diagnosis.

The aetiologies of pericarditis are classified into infectious and non-infectious causes including systemic diseases.

### **Materials and methods:**

Our study focused on a retrospective analysis of 12 patients with confirmed pericarditis over 6 years from 2015 to 2021.

Epidemiological, clinical and paraclinical characteristics as well as therapeutics and outcomes were collected and analyzed from the files of the internal medicine department of The Moulay Ismail Military Hospital of Meknes, and from the follow-up of the patients in consultation.

### **Results:**

Our study included 12 patients in whom pericarditis was retained based on the recommendations of the ESC ( European Society of Cardiology) 2015.

The study population had an average age of 46 years ranging from 15 to 84 years ; A female predominance was reported, with a sex ratio of 0.71 : 7 females versus 5 males.

The spectrum of pericardial diseases included: lupus pericarditis in 34% of the cases, tuberculous pericarditis in 34% of the cases, viral pericarditis in 16% of the cases, pericarditis occurring during Horton's disease in 8% of the cases and idiopathic pericarditis in 8% of the cases.

Clinically, fever (58%) and dyspnea (42%) were the most frequent manifestations. Extra-thoracic signs were dominated by digestive involvement in 5 patients (42%) and oedematous syndrome in 4 patients (34%).

The paraclinical approach provided substantial support for the diagnosis and the aetiological investigation. The electrical, radiological and biological signs of pericarditis were present in almost all patients.

On therapeutic level, all patients had an anti-inflammatory therapy. Non-steroidal anti-inflammatory drugs, corticosteroids and colchicine were mainly used in combination with antibiotics in case of infectious causes.

Overall, the prognosis was positive in 92% of cases with clinical remission in less than a week and paraclinical remission in one to two weeks following the treatment.

### **Conclusion:**

Pericarditis can be fatal or lead to serious outcomes, hence the need for an adequate diagnostic approach in order to propose a treatment according to the aetiological findings .

المخلص

**العنوان:** التهاب التأمور في الطب الباطني

**المؤلف:** أبرحوس أشرف

**الكلمات المفتاحية:** التهاب التأمور - التهاب - المناعة الذاتية - آلام الصدر - الحمى - تخطيط القلب - تخطيط صدى القلب - مضادات الالتهاب غير الستيرويدية - كولشيسين.

**مقدمة:**

التهاب التأمور عبارة عن تورم وتهيج في الغشاء المحيط بالقلب الذي يشكل مركز الالتهابات. تسبب هذه الحالة مجموعة من الأعراض التي تؤكد التشخيص بمساعدة نتائج التخطيط الكهربائي للقلب وتخطيط صدى القلب. تُصنف مسببات التهاب التأمور إلى أسباب بكتيرية و فيروسية ؛ وغيرها من الأمراض المجموعية.

**المواد والأساليب:**

ركزت دراستنا على تحليل بأثر رجعي لـ 12 مريضًا مصابًا بالتهاب التأمور على مدى 6 سنوات من 2015 إلى 2021. تم جمع وتحليل الخصائص الوبائية والسريية والطرق العلاجية والتطورية من ملفات قسم الطب الباطني في مستشفى مولاي إسماعيل العسكري في مكناس ، و كذلك من متابعة المرضى.

**نتائج:**

تضمنت سلسلتنا 12 مريضًا تم الاحتفاظ بالتهاب التأمور لديهم بناءً على توصيات ESC (الجمعية الأوروبية لأمراض القلب) لعام 2015. كان متوسط عمر الدراسة 46 عامًا تتراوح بين 15 عامًا و 84 عامًا ؛ تمت هيمنة الاناث بنسبة 0.71 : 7 نساء مقابل 5 رجال.

تشمل دراستنا : التهاب التأمور الذئبي في 34% من الحالات ، والتهاب التأمور السلي في 34% من الحالات ، والتهاب التأمور الفيروسي في 16% من الحالات ، والتهاب التأمور الذي يحدث أثناء مرض هورتون في 8% من الحالات ، والتهاب التأمور مجهول السبب في 8% من الحالات.

سريريًا ، كانت الحمى (58%) وضيق التنفس (42%) أكثر الأعراض شيوعًا. الأعراض الأخرى تمثلت في أعراض الهضمية لدى 5 مرضى ، أي 42% ، والمتلازمة الودمية لدى 4 مرضى ، أي 34%.

قدم النهج السريري دعمًا كبيرًا للتشخيص والتحقق في الأسباب. كانت العلامات الكهربائية والإشعاعية والبيولوجية ، الميزة لالتهاب التأمور ، موجودة لدى جميع المرضى تقريبًا.

علاجيا ، استفاد جميع المرضى من العلاج المضاد للالتهاب. تم استخدام العقاقير غير الستيرويدية المضادة للالتهابات والكورتيكوستيرويدات والكولشيسين بشكل رئيسي مع العلاج بالمضادات الحيوية في حالات التهاب التأمور السلي. كان التطور ايجابياً في أغلب الأحيان في 92% من الحالات مع شفاء سريري في أقل من أسبوع بعد إعطاء العلاج.

**خاتمة:**

يمكن أن يكون التهاب التأمور مميئًا أو يؤدي إلى مضاعفات خطيرة ، ومن هنا تأتي أهمية دمج العناصر الإيجابية والسلبية للنهج التشخيصي من أجل تقديم علاج في أسرع وقت ممكن.

# ANNEXES



## FICHE D'EXPLOITATION – La Péricardite en médecine interne

### I. Identité

- Nom :
- Prénom :
- Profession :
- Origine géographique : Rural  Urbain
- Niveau socio-économique : Mutualiste  Sans
- Mariage consanguin : Oui  Non
- Age :
- Sexe : F  M

### II. Données cliniques

#### 1. ATCDS :

- Diabète : Oui  Non  Type : Traitement :
- HTA : Oui  Non  Traitement :
- Tabagisme : Oui  Non
- Cardiopathie : Oui  Non
- Néphropathie : Oui  Non
- Prise médicamenteuse : Oui  Non  Préciser :
- Chirurgie : Oui  Non  Préciser :
- Tuberculose :
  - Contact tuberculeux Oui  Non
  - Maladie Oui  Non
  - Vaccin Oui  Non
- Histoire personnelle d'une pathologie auto-immune :
- Histoire familiale d'une pathologie auto-immune :
- Autres :

**2. Signes Fonctionnels**

- Date de début de la symptomatologie :
- Douleur thoracique : Oui  Non
- Fébricule : Oui  Non
- AEG : Oui  Non
- Sueurs nocturnes : Oui  Non
- Myalgie : Oui  Non
- Dyspnée inspiratoire : Oui  Non
- Dysphonie : Oui  Non
- Toux sèche : Oui  Non
- Hoquet : Oui  Non
- Autres signes :

**3. Examen Physique**

- |  |   |
|--|---|
| ▪ Tension artérielle :                     | ▪ Fréquence Respiratoire :                                |
| ▪ Fréquence Cardiaque :                    | ▪ Poids :   |
| ▪ Frottement péricardique :                | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| ▪ Assourdissement des Bruits du cœur :     | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| ▪ Signes d'insuffisance cardiaque droite : |   |
| ○ Turgescence jugulaire                    | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| ○ Hépatomégalie                            | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| ○ OMI                                      | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| ▪ Signes de retentissement :               |   |
| ○ Signes de choc                           | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| ○ Pouls paradoxal                          | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| ○ OAP                                      | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| ▪ Signes digestifs :                       | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |

**III. Manifestations para cliniques :**

Bilan demandé	Résultats	
<b>Biologie</b>		
Numération formule sanguine	Normal <input type="checkbox"/>	
	Anémie :	
	Normochrome macro /normocytaire <input type="checkbox"/>	
	Hypochrome microcytaire <input type="checkbox"/>	
	Thrombopénie <input type="checkbox"/>	Thrombocytose <input type="checkbox"/>
	Leucopénie <input type="checkbox"/>	Hyperleucocytose <input type="checkbox"/>
Bilan hépatique	Normal <input type="checkbox"/>	Perturbé <input type="checkbox"/>
Ionogramme sanguin	Normal <input type="checkbox"/>	Perturbé <input type="checkbox"/>
Bilan rénal	Normal <input type="checkbox"/>	Perturbé <input type="checkbox"/>
VS /CRP	Normale <input type="checkbox"/>	Augmentée <input type="checkbox"/>
Hémoculture	Positif <input type="checkbox"/>	Négatif <input type="checkbox"/>
BK Crachats	Positif <input type="checkbox"/>	Négatif <input type="checkbox"/>
ECBU	Positif <input type="checkbox"/>	Négatif <input type="checkbox"/>
Troponine	Normale <input type="checkbox"/>	Augmentée <input type="checkbox"/>
CPK	Normale <input type="checkbox"/>	Augmentée <input type="checkbox"/>
ASLO	Normale <input type="checkbox"/>	Augmentée <input type="checkbox"/>
Sérologie VIH ( avec consentement du patient )	Positive <input type="checkbox"/>	Négative <input type="checkbox"/>
IDR	Positive <input type="checkbox"/>	Négative <input type="checkbox"/>

Bilan immunologique	
Facteur rhumatoïde	Positif <input type="checkbox"/> Négatif <input type="checkbox"/> Non fait <input type="checkbox"/>
Ac anti-nucléaires	Positif <input type="checkbox"/> Négatif <input type="checkbox"/> Non fait <input type="checkbox"/>
Histologie	
Biopsie de l'artère temporale	Positive <input type="checkbox"/> Négative <input type="checkbox"/> Non fait <input type="checkbox"/>
Ponction péricardique	
Aspect du liquide	Sérohématique <input type="checkbox"/> Jaune citrin <input type="checkbox"/> Purulent <input type="checkbox"/>
Analyse cyto bactériologique	Liquide stérile <input type="checkbox"/> Présence de germe : ..... Exsudat <input type="checkbox"/> Transsudat <input type="checkbox"/> Non faite <input type="checkbox"/>
ECG	
Tétrade d'Holtzman	Sus-décalage ST diffus <input type="checkbox"/> Sous-décalage PR <input type="checkbox"/> Micro voltage <input type="checkbox"/> Tachycardie sinusale <input type="checkbox"/>

Imagerie	
Radiographie pulmonaire	Cardiomégalie : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Lésions tuberculeuse : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Épanchement pleural : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Calcifications péricardiques : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Calcifications Pleurales : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
TDM	
IRM cardiaque	
ETT	
Volume de l'épanchement	inf à 10mm <input type="checkbox"/> Entre 10 et 20mm <input type="checkbox"/> sup à 20mm <input type="checkbox"/>
Fonction du VG - Fraction d'éjection	Normale = FE > 50% <input type="checkbox"/> Modérée = 50% > FE > 30% <input type="checkbox"/> Altérée = FE < 30% <input type="checkbox"/>

#### IV. Étiologies :

- Tuberculose
- Lupus érythémateux disséminé
- Étiologie virale
- Maladie de Horton
- Idiopathique

**V. Décision thérapeutique :**

- Antalgiques : OUI  NON  ..... Dose : .....  
Durée : .....
- AINS : OUI  NON  ..... Dose : .....  
Durée : .....
- corticoïdes : OUI  NON  ..... Dose : .....  
Durée : .....
- Colchicine : OUI  NON  ..... Dose : .....  
Durée : .....
- Antituberculeux : OUI  NON  ..... Dose : .....  
Durée : .....
- Antibiothérapie : OUI  NON  ..... Dose : .....  
Durée : .....
- Immunosuppresseur : OUI  NON  ..... Dose : .....  
Durée : .....
- Drainage transcutané : OUI  NON
- Drainage chirurgical : OUI  NON

**VI. Suivi du patient :**

- Rechute : OUI  NON   
Avec :- Même symptomatologie  
– Nouvelles atteintes, Préciser :
- Évolution :
  - Complications liées au traitement : OUI  NON  Type :
  - Perdu de vue : OUI  NON
  - Décès : OUI  NON  Cause :

# BIBLIOGRAPHIE

1. **Geri G , CACCOUB P .**  
what's new in recurrent pericarditis in 2011 ; Rev med interne , 2011 , 32 :  
736-741 .
2. **B Granel et al.**  
La péricardite idiopathique chronique ou récidivante est-elle une maladie  
inflammatoire autonome ?, La Revue de Médecine Interne, 22.12 (2001), 1204-  
12
3. **Fowler NO, Harbin D.**  
Medical history of the pericardium- the hairy heart of the hoary heroes Lemuel  
Shattuck Hospital. 1970-Nov-Vol:26.
4. **Spodick DH.**  
Recurrent and incessant pericarditis. In The pericardium. A comprehensive  
textbook. New York : Marcel Dekker, Inc, 1997. 75: 278-72.
5. **Latrémouille C, Lintz F.**  
Anatomie du cœur. EMC – Cardiologie-Angéologie, (2005). 2(3), 231-251.
6. **Klein A L, Abbara S, Agler D A, et al.**  
American Society of Echocardiography clinical recommendations for  
multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease. J Am  
Soc Echocardiogram 2013;26:965-1012.
7. **Hoit B D**  
Anatomy and Physiology of the Pericardium. Cardiology Clinics, (2017). 35(4),  
481-490.
8. **Rabkin SW, Ping HH.**  
Modélisation mathématique et mécanique de la relation contrainte- déformation  
du péricarde. AmJ Physiol 1975;229:896- 900.
9. **Shabetai R.**  
The pericardium. Norwell (MA) : Kluwer Academic ;2003. 2:19-20.



**10. Spodick DH.**

Macro physiologie, microphysiologie et anatomie du péricarde : un synopsis. *Am Heart J* 1992;124:1046–51.

**11. Millaire A.**

Péricardites aiguës et chroniques. *EMC – Médecine*, (2005). 2(3), 253–263.

**12. Imazio M, Trincherò R.**

Current and future treatment for pericarditis. *Future Cardiol.* 2007;3(6):623–634.

**13. Ariyaratnam V, Spodick DH.**

Acute pericarditis: diagnostic cues and common electrocardiographic manifestations. *Cardiol Rev.* 2007;15(1):24–30.

**14. Hancock E W.**

A Clearer View of Effusive–Constrictive Pericarditis. *New England Journal of Medicine*, (2004).350(5), 435–437.

**15. . Imazio M, Brucato A, Maestroni S, et al.**

Risk of, constrictive pericarditis after acute pericarditis. *Circulation* 2011;124:1270–5.

**16. Szabo G, Schmack B, Bulut C, et al.**

Constrictive, pericarditis: risks, aetiologies and outcomes after total pericardiectomy: 24 years of experience. *Eur J, Cardiothorac Surg* 2013;44:1023–8 [discussion:, 1028].

**17. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al.**

Colchicine as first choice therapy for recurrent pericarditis: results of the CORE, (Colchicine for Recurrent pericarditis) trial. *Arch Intern Med*, (2005)165:1987–1991.

**18. Chahine J, Ala C K, Gentry J et al**

Pericardial diseases in patients with hypothyroidism. *Heart, heart jnl*–(2019)–314528.

19. **M Imazio, O De Filippo, P Gatti et al**  
Is pericardial effusion a negative prognostic marker? Meta-analysis of outcomes of pericardial effusion. *J Cardiovasc Med* 2019, 20:39–45.
20. **Colombo A, Olson HG, Egan J, et al.**  
Etiology and, prognostic implications of a large pericardial effusion in men., *Clin Cardiol* 1988;11:389–94.
21. **Corey G R, Campbell P T, Van Trigt P, et al.**  
Etiology of, large pericardial effusions. *Am J Med* 1993;95:209–13.
22. **Sagristá-Sauleda J, Mercé J, Permanyer-Miralda G, et al.**  
Clinical clues to the causes of large pericardial effusion., *Am J Med* 2000;109:95–101.
23. **Klein A L, Abbara S, Agler D A, et al.**  
American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;26:965–1012.
24. **LeWinter M M.**  
Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J large academic hospital in South Africa. Epidemiol Infect Med* 2014;371:2410–2416.
25. **A Kinga, A Bivigou, C Allognon.**  
Épidémiologie des Étiologies des Péricardites Liquidiennes à Libreville : *Health Sci. Dis: Vol 21 (9) September 2020 pp 35–38.*
26. **Yaméogo A A, Kyelem C G, Birba E.**  
Les péricardites tuberculeuses au centre hospitalier universitaire de, Bobo Dioulasso, Burkina Faso. 2018 75: 378–82.
27. **Pio M, Afassinou YM, Pessinaba S, et al.**  
Les, péricardites liquidiennes : aspects cliniques et étiologiques à, Lomé. *Med Santé Trop* 2016; 26:92–96.

**28. F Mouquet, O Tricot, F Zores.**

Acute pericarditis. *La revue du praticien*. 2020 Mar;70(3):e83–e87.

**29. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, et Al.**

Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. *Heart*, (2007). 94(4), 498–501.

**30. Kytö V., Sipilä J., & Rautava P.**

Clinical Profile and Influences on Outcomes in Patients Hospitalized for Acute Pericarditis CLINICAL PERSPECTIVE. *Circulation*, (2014). 130(18), 1601–1606.

**31. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, et al.**

Management, risk factors, and outcomes in recurrent pericarditis. *Am J Cardiol* 2005;96:736–739.

**32. A Vecchié, J G Chiabrando, M S Dell, et al.**

Clinical presentation and outcomes of acute pericarditis in a large urban hospital in the United States of America. *Chest*. 2020.20–0285.

**33. N Kumar, A Pandey, P Jain, et al**

Acute Pericarditis–Associated Hospitalization in the USA: A Nationwide Analysis, (2016). *Cardiology*, 135(1), 27–35.

**34. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al.**

ESC Guidelines for the diagnosis, and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and, Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC), Endorsed by: The European Association for Cardio–Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart, J* 2015;36:2921–64.

**35. Permanyer–Miralda G, Sagrista–Sauleda J, Soler–Soler J.**

Primary, acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive, patients. *Am J Cardiol* 1985; 56: 623–30.

**36. Zayas R, Anguita M, Torres F et al.**

Incidence of specific etiology, and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary, acute pericarditis. *Am J Cardiol* 1995; 75: 378–82. 51.

37. **Imazio M, Cecchi E, Demichelis B et al.**  
Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation* 2007; 115: 2739-44.
38. **Reuter H, Burgess L, Van Vuren W, et al.**  
Diagnosing tuberculous pericarditis. *Q J Med* 2006; 99: 827-39.
39. **Smiti M, Salem T B, Larbi, et al .**  
Péricardites lupiques : prévalence, caractéristiques cliniques et immunologiques. *La Presse Médicale*, 2009 ; 38(3), 362-365.
40. **Tuck B C, Townsley M M.**  
Clinical Update in Pericardial Diseases. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2016; 26:38-36.
41. **Bruch C , Schmermund A, Dagues N et al.**  
Changes in QRS voltage in cardiac tamponade and pericardial effusion: reversibility after pericardiocentesis and after anti-inflammatory drug treatment. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001;38(1):219-226.
42. **Spodick DH.**  
Acute pericarditis: current concepts and practice. *JAMA*. 2003;289:1150 -1153.
43. **Lazaros G, Vlachopoulos C, Lazarou E, et al**  
New Approaches to Management of Pericardial Effusions. *Current Cardiology Reports*, (2021).23(8).
44. **Ling L H, Oh J K, Schaff, H V, Et al**  
Constrictive Pericarditis in the Modern Era: Evolving Clinical Spectrum and Impact on Outcome After Pericardiectomy. *Circulation*, (1999). 100(13), 1380-1386.
45. **Maiga BH,**  
Étude epidemio-clinique des pericardites aiguës dans le service de, cardiologie a de L'HNPG: à propos de 76 cas 2005. 125(1), 24-35.

46. **Imazio M, Spodick D H, Brucato A, et al**  
Diagnostic issues in the clinical management of pericarditis. *International Journal of Clinical Practice*, (2010). 64(10), 1384–1392.
47. **LeWinter M M.**  
Acute Pericarditis. *New England Journal of Medicine*, (2014). 371(25), 2410–2416.
48. **Khandaker M H, Espinosa R E, Nishimura R A, et al**  
Pericardial Disease: Diagnosis and Management. *Mayo Clinic Proceedings* (2010). 85(6), 572–593.
49. **Imazio M, Demichelis B, Parrini I, et al.**  
Day–hospital treatment of acute, pericarditis: a management program for outpatient therapy. *J Am Coll, Cardiol*. 2004;43:1042–1046.
50. **Spodick DH**  
Differential diagnosis of acute pericarditis. *Prog Curdiovasc Dis* 1971: 14:192.
51. **Rossello X, Wiegerinck RF, Alguersuari J, et al.**  
New electrocardiographic criteria to differentiate acute pericarditis and myocardial infarction. *Am J Med* 2014;127:233–9.
52. **Imazio M, Demichelis B, Parrini I, et al.**  
Day Hospital treatment of acute pericarditis. s.l. : *J Am Coll Cardiol*, 2004. 43:1042–6.
53. **Imazio M., Gaita F.**  
Diagnosis and treatment of pericarditis. *Heart*, (2015). 101(14), 1159–1168.
54. **Weiss J M, Spodick D H.**  
Association of left pleural effusion with pericardial, disease. *N Engl J Med* 1983; 308:696–697.
55. **Brucato A, Palmieri G, Spodick D H**  
Long–term outcomes in, difcult–to–treat patients with recurrent pericarditis. *Am J Cardiol*, (2006)98:267–271.

**56. LeWinter MM, Kabbani S.**

Pericardial diseases. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. Braunwald's Heart Disease. 7th ed., Philadelphia, Pa: Elsevier Saunders; 2005:1757-1780.

**57. Imazio, M.**

Evaluation and management of pericarditis. Expert Review of Cardiovascular Therapy, 2011 ; 9(9), 1221-1233.

**58. Rosenbaum E, Krebs E, Cohen M, et al.**

The spectrum of clinical manifestations, outcome and treatment of pericardial tamponade in patients with systemic lupus erythematosus: a retrospective study and literature review., et al. 2017-75: 378-82.

**59. Talreja D R, Edwards W D, Danielson G K, et al.**

Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. Circulation. 2003;108(15):1852-1857.

**60. Ardhanari S, Yarlagadda B, Parikh, V , et al**

Systematic review of non-invasive cardiovascular imaging in the diagnosis of constrictive pericarditis. Indian Heart Journal, (2017). 69(1), 57-67.

**61. Al-Mallah M H., Almasoudi F, Ebid M, et al**

(2017). Multimodality Imaging of Pericardial Diseases. Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine, 19(12). 127:233-9.

**62. Sun J S, Park K J, Kang D K.**

CT Findings in Patients With Pericardial Effusion: Differentiation of Malignant and Benign Disease. American Journal of Roentgenology, (2010). 194(6), W489-W494.

**63. Talreja D R, Edwards W D, Danielson G K, et al.**

Constrictive pericarditis in 26 patients, with histologically normal pericardial thickness. Circulation. 2003;108:, 1852-1857.

**64. Kumar A, Sato K, Yzeiraj E, et al**

Quantitative Pericardial Delayed Hyperenhancement Informs Clinical Course in Recurrent Pericarditis. *JACC: Cardiovascular Imaging*, (2017). 10(11), 1337-1346.

**65. Bonnefoy E, Godon P, Kirkorian G, et al.**

Serum, cardiac troponin I and ST-segment elevation, in patients with acute pericarditis. *Eur Heart, J* 2000;21:832-6.

**66. Imazio M, Brucato A, Barbieri A, et al.**

Good prognosis for pericarditis with and, without myocardial involvement: results, from a multicenter, prospective cohort, study. 2013;128(1):42-49.

**67. Machado S, Roubille F, Gahide G, et al.**

Can troponin elevation predict worse prognosis in patients with acute pericarditis? *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2010; 59:1-7.

**68. Kobayashi D, Aggarwal S, Kheiwa A, et al.**

Myopericarditis in children: elevated troponin I level does not predict outcome. *Pediatr Cardiol*. 2012; 33:1040-1045.

**69. Buiatti A, Merlo M, Pinamonti B, et al.**

Clinical presentation and long-term follow-up of perimyocarditis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2013; 14:235-241.

**70. Soler-Soler J, Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G.**

Aetiologic, diagnosis of pericardial disease: worthy efforts may not be applied in the, appropriate direction. *Eur Heart J* 2006; 16:1898-1899.

**71. Bouriche F, Toro A, Negre V, et al**

Acute Pericarditis: Aetiologic Diagnosis and Practical Aspect of the Management. *Current Problems in Cardiology*, (2021). 46(4), 100769.

**72. Imazio M, Brucato A, Maestroni et al**

Prevalence of C-Reactive Protein Elevation and Time Course of Normalization in Acute Pericarditis: Implications for the Diagnosis, Therapy, and Prognosis of Pericarditis. *Circulation*, (2011). 123(10), 1092-1097.

**73. Sacre K, Delaval L, Dossier A, et al**

New 2019 SLE EULAR/ACR classification criteria are valid for identifying patients with SLE among patients admitted for pericardial effusion. *Annals of the Rheumatic Diseases*.2019-216712.

**74. Kabadi U M, Kumar S P.**

Pericardial effusion in primary hypothyroidism. *Am Heart J*, 1990;120 :1393-5.

**75. Mariotti S, DeGroot LJ, Scarborough D, et al.**

Study of circulating immune complexes in, thyroid diseases: comparison of Raji cell radioimmunoassay and specific thyroglobulin antithyroglobulin radioassay. *J Clin Endocrinol Metab* 1979;49:679-86.

**76. Levy P Y, Corey R, Berger P, et al.**

Etiologic diagnosis of 204 pericardial effusions., *Medicine* 2003;82:385-91.

**77. Spodick DH.**

Tuberculous pericarditis. *AMA Arch Intern Med.*, 1956;98(6):737-49.

**78. Haley J H, Tajik A J, Danielson G K, et al.**

Transient constrictive pericarditis: causes and natural history. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:, 271-275.

**79. Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J.,**

Tuberculous pericarditis: ten year experience with a prospective, protocol for diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol.*, 1988;11(4):724-8.

**80. Reuter H, Burgess L J, Doubell AF.**

Epidemiology of pericardial, effusions at a large academic hospital in South Africa. *Epidemiol, Infect.* 2005;133(3):393-9.



81. **Cegielski J P, Lwakatare J, Dukes CS, et al.**  
Tuberculous pericarditis in Tanzanian, patients with and without HIV infection. *Tuber Lung Dis* 1994;75:429–34.
82. **Mynors J M, Reichman B.**  
Pericarditis—a five year study in the African. *Cent Afr J Med*, 1973;19:19–22.
83. **Maisch B, Ristic A D, Pankuweit S.**  
Traitement intrapéricardique de l'épanchement péricardique auto réactif avec la triamcinolone : le moyen d'éviter les effets secondaires de la corticothérapie systémique. *Eur Heart J* 2002;23:1503–8.
84. **Assayag M, Abbas R, Chanson N, et al**  
Diagnosis of systemic inflammatory diseases among patients admitted for acute pericarditis with pericardial effusion. *Journal of Cardiovascular Medicine*, (2017). 18(11), 875–880.
85. **Tincani A, Rebaioli C B, Taglietti M et al .**  
Heart involvement in systemic lupus erythematosus,, anti-phospholipid syndrome and neonatal lupus. *Rheumatology* 2006, 45 (Suppl. S4), 8–13.
86. **Miner J J, Kim A H.**  
Cardiac manifestations of systemic lupus, erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am* 2014; 40: 51–60.
87. **Roldan C A.**  
Valvular and coronary heart disease in systemic inflammatory diseases. *Heart* 2008,, 94, 1089–1101.
88. **Tincani A, Rebaioli C B, Taglietti M, et al .**  
Heart involvement in systemic lupus erythematosus, antiphospholipid syndrome, and neonatal lupus. *Rheumatology (Oxford)* 2006; 45 suppl 4: iv8–, iv13.
89. **C Ciccacci, C Perricone, F Ceccarelli et al.,**  
A multilocus genetic study in a cohort of Italian SLE patients confirms the association with STAT4 gene and describes a new association with HCP5.vol. 9, no. 11, Article ID e111991, 2014.

90. **C Perricone, C Ciccacci, F Ceccarelli et al.,**  
TRAF3IP2 gene and systemic lupus erythematosus: association with disease susceptibility and pericarditis development,” *Immunogenetics*, vol. 65, no. 10, pp. 703–709, 2013.
91. **Guindon A, Rossi P, Bagneres et al.**  
La péricardite: une manifestation de la maladie de Horton. *La Revue de Médecine Interne*, (2007).28(5), 326–331.
92. **Guillaume M, Vachier F, Cogan E**  
Pericarditis an unusual manifesta- tion of giant cell arteritis. *Am J Med* 1991;6:662–4.
93. **Clementz GL, Gold F, Khaiser N, et al.**  
Giant cell arteritis associated with pericarditis and pancreatic insufficiency in a patient with psoriatic arthritis. *J Rheumatol* 1989;1:128–9.
94. **Dupond J L, Leconte des Floris R.**  
Temporal arteritis manifested as an acute febrile pericarditis. *JAMA* 1982;247:2371–2. 2.
95. **Stanley D, Henderson D, Harris S.**  
Giant cell arteritis associated with pericarditis and large vessel disease. *Aust N Z J Med* 1991;3:353–5.
96. **Miller JP.**  
Pericardial effusion and giant cell arteritis. *Proc R Soc Med* 1972;65:565.
97. **Pedro-Botet J, Coll J, Lopez MJ, et al.**  
Pericardial effusion and giant cell arteritis. *Br J Rheumatol* 1996;35:194–5.
98. **Preston J, Warner M.**  
Pericardial effusion as a manifestation of giant cell arteritis. *Am J Med* 1991;91:439–40.
99. **Valstar M H, Terpstra W F, de Jong R S.**  
Pericardial and pleural effusion in giant cell arteritis. *Am J Med* 2003;114:708–9.

- 100. Bablekos G D, Michaelides S A, Karachalios G N, et al.**  
Pericardial involvement as an atypical manifestation of giant cell arteritis: report of a clinical case and literature review. *Am J Med Sci* 2006;332:198–204.
- 101. Prasad M, Hermann J, Gabriel S et al.**  
Cardiorheumatology: cardiac involvement in systemic rheumatic disease. *Nature Reviews Cardiology*, (2014).12(3), 168–176.
- 102. Villa–Forte, A. & Mandell, B. F.**  
Cardiovascular, disorders and rheumatic disease [Spanish]., *Rev. Esp. Cardiol.* 64, 809–817 (2011).
- 103. Butt S A, Jeppese J L., Torp-Pedersen, et al .**  
Cardiovascular Manifestations of Systemic Sclerosis: A Danish Nationwide Cohort Study. *Journal of the American Heart Association*, (2019). 8(17). 32:198–2
- 104. Champion HC.**  
The heart in scleroderma. *Rheum Dis Clin, North Am* 2008; 34: 181–190;
- 105. Gowda R M, Khan I A, Sacchi T J, et al.**  
Scleroderma pericardial disease presented with a large pericardial, effusion; a case report. *Angiology* 2001; 52: 59–62. 4.
- 106. Erkan L Uzun, O Findik S et al.**  
Isolated pleural and pericardial effusion in a patient, with ankylosing spondylitis. *Respir. Med.* 2007, 101, 356–358.
- 107. Ben Taarit, C. Kaffel, D. Ben Maiz, H. et al .**  
Cardiovascular manifestations in ankylosing spondylitis. Concerning 210 cases. *La Tunisie medicale* 2008, 86, 546–49.
- 108. Rantapää Dahlqvist S, Backman C, Sandgren.**  
Echocardiographic findings in, patients with primary Sjögren’s syndrome., *Clin Rheumatol* 1993;12:214–8.

**109. Zhang N, Zhao Y, Wang H., et al**

Characteristics and risk factors for pulmonary arterial hypertension associated with primary Sjögren's syndrome: 15 new cases from a single center. *International Journal of Rheumatic Diseases*. (2019).

**110. Moura A, Saraiva M, Costa JM et al.**

Recurrent myocarditis in the context of Behcet's disease: a case report. *Eur Heart J Case Rep*. 2021 Jul 30;5(7).

**111. Geri G, Wechsler B, Thi Huong DL, et al.**

Spectrum of cardiac lesions in Behcet disease: a series of 52 patients and review, of the literature. *Medicine* 2012;91:25–34. .

**112. Van Der Laan–Baalbergen NE, Mollema SA, Kritikos H et al,**

Heart failure as presenting manifestation of cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. *Neth J (2009) Med* 67(9):2957–301.

**113. Guillevin, L., Pagnoux, C., & Mouthon, L.**

Churg–Strauss Syndrome. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, (2004). 25(05), 535–545.

**114. Chiabrando J G., Bonaventura A, Vecchié A, et al**

Management of Acute and Recurrent Pericarditis. *Journal of the American College of Cardiology*, (2020). 75(1), 76–92.

**115. Horneffer P J, Miller R H, Pearson T A, et al.**

The effective treatment of postpericardiotomy, syndrome after cardiac operations. *J Thorac, Cardiovasc Surg*. 1990;100(2):292–296.

**116. Krusche, M. Schneider, U. & Ruffer, N**

Perikarditis im Rahmen rheumatologischer Erkrankungen – Was der Rheumatologe wissen sollte. *Zeitschrift Für Rheumatologie*, (2020). 80(1), 54–64. .

**117. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al.**

Colchicine in addition to, conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute, PERicarditis (COPE) trial. *Circulation* 2005;112:2012–6.

**118. . Lotrionte M, Biondi-Zoccai G, Imazio M, et al.**

International collaborative systematic review of, controlled clinical trials on pharmacologic treatments for acute pericarditis and its recurrences. *Am Heart J* 2010;160:662-70.

**119. Imazio M, Brucato A, Cumetti D, et al.**

Corticosteroids for recurrent pericarditis: high versus low doses: a nonrandomized observation. *Circulation* 2008;118:667-71.

**120. Lotrionte M, Biondi-Zoccai G, Imazio M, et al.**

International collaborative systematic review, of controlled clinical trials on pharmacologic, et al. 2010. 3:18-24.

**121. Artom G, Koren-Morag N, Spodick D H, et al .**

Pretreatment with corticosteroids attenuates the, efficacy of colchicine in preventing recurrent, pericarditis: a multi-centre all-case analysis., *Eur Heart J.* 2005;26:723-727.

**122. Imazio M, Belli R, Brucato A, et al.**

Efficacy and safety of colchicine for treatment of multiple recurrences of pericarditis, (CORP-2): a multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomised trial. *Lancet*, 2014;383:2232-7.

**123. Imazio M, Brucato A, Cemin R, et al.**

CAP Investigators. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *N Engl J Med*, 2013;369:1522-8.

**124. Lotrionte M, Biondi-Zoccai G, Imazio M, et al.**

International collaborative systematic review of, controlled clinical trials on pharmacologic, treatments for acute pericarditis and its, recurrences. *Am Heart J.* 2010;160(4):662-670.

**125. Vianello F et al**

Azathioprine in isolated recurrent pericarditis: a single centre experience. (2011) *Int J Cardiol* 147:477-478.

**126. Imazio M et al**

Intravenous human immunoglobulins for refractory recurrent pericarditis: a systematic review of all published cases. *J Cardiovasc (2016) Med* 17:263–26.

**127. Lazaros G, Antonatou K, Vassilopoulos D**

The therapeutic role of Interleukin-1 inhibition in idiopathic recurrent pericarditis: current evidence and future challenges. (2017) *Front Med* 4:78.

**128. Brucato A et al**

Effect of Anakinra on recurrent pericarditis among patients with colchicine resistance and corticosteroid dependence: the AIRTRIP randomized clinical trial. (2016) *JAMA* 316:1906.

**129. Imazio M**

Anakinra for corticosteroid dependent and colchicine resistant pericarditis: the IRAP (International Registry of Anakinra for Pericarditis) study. (2019) *Eur J Prev Cardiol.* 4:168–04.

**130. Klein AL, Imazio M, Cremer P, et al.**

Pivotal phase III randomized trial showing riloncept's efficacy and safety including rapid resolution of pericarditis episodes and reduction in recurrent pericarditis events over placebo in recurrent pericarditis .Phase 3 trial of interleukin-1 trap riloncept in recurrent pericarditis. *N Engl J Med.* 2021;384(1):31–41.

**132. Shenje J, Ifeoma Adimora–Nweke F, Ross IL, et al.**

Poor Penetration of Antibiotics Into Pericardium in Pericardial Tuberculosis. *EBioMedicine.* 2015; 2 (11): 1640–9.

**133. Syed F F, Schaff H V, Oh J K.**

Constrictive pericarditis—a curable diastolic heart failure [published correction appears in *Nat Rev Cardiol.* 2015; 12 (12): 682].

**134. Sinnaeve P R, & Adria enssens T.**

A contemporary look at pericardiocentesis. *Trends in Cardiovascular Medicine.* (2018). 2:18–44

**135. Balla S, Zea-Vera R, Kaplan R et al**

Mid-Term Efficacy of Subxiphoid Versus Transpleural Pericardial Window for Pericardial Effusion. *Journal of Surgical Research*, (2020). 252, 9-15.

**136. Nataf P et al**

Results of subtotal pericardiectomy for constrictive pericarditis. *Eur J Cardiothorac Surg* 7: (1993)252-256.

**137. Gillaspie E A et al**

A 20-year experience with isolated pericardiectomy: analysis of indications and outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg* (2016) 152:448-458.

**138. Huang C, Wang Y, Li X, et al.**

Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497-506.

**139. Ruan Q, Yang K, Wang W, et al.**

Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med*. 2020;46:846-8.

**140. Zheng Y Y, Ma Y T, Zhang J Y, et al.**

COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17:259-60.

**141. Tisoncik J R, Korth M J, Simmons C P, et al.**

Into the eye of the cytokine storm. *Microbiol Mol Biol Rev*. 2012;76(1):16-32.

**142. Arocutipa D , José D , Imazio M .**

Péricardite chez les patients atteints de COVID-19 : une revue systématique, *Journal of Cardiovascular Medicine* : Septembre 2021 – Volume 22 – Numéro 9.

**143. Miró Ò, Llorens P, Jiménez S et al.**

Frequency of five unusual presentations in patients with COVID-19: results of the UMC-19-S1. *Epidemiol Infect*. 2020;148:e189.

**144. Puntmann V O, Carerj M L, Wieters I, et al.**

Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020 :1-9.

145. Brito D, Meester S, Yanamala N, et al.  
High prevalence of pericardial involvement in college student athletes recovering from COVID-19. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020. 6:18-24.
146. Eiros R, Barreiro-Perez M, Martin-Garcia A, et al.  
Pericarditis and myocarditis long after SARS-CoV-2 infection: a cross-sectional descriptive study in health-care workers. 2021.98-204.
147. Horby P, Lim W S, Emberson J R, et al.  
Dexamethasone in hospitalized patients with Covid-19 – preliminary report. *N Engl J Med* 2020; 384:693-704.
148. Bibhuti B D, William B M, Mary B T et al .  
Myocarditis and Pericarditis Following mRNA COVID-19 Vaccination: What Do We Know So Far? 2021 Jul 18;8(7):607.
149. Montgomery, J.; Ryan, M.; Engler, R. et al.  
Myocarditis following immunization with mRNA COVID-19 vaccine in members of the US military. *JAMA Cardiol*. 2021.
150. Martina Patone, Xue W. Mei, Lahiru Handunnetthi et al .  
Risks of myocarditis, pericarditis, and cardiac arrhythmias associated with COVID-19 vaccination or SARS-CoV-2 infection. *Nature Medicine* volume 28, pages410-422 (2022).





أطروحة رقم 22/119

سنة 2022

# التهاب التأمور في الطب الباطني ( بصدد 12 حالة )

## الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/03/22

من طرف

السيد أبرحوس أشرف

المزداد في 04 أكتوبر 1997 بصفرو

## لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

### الكلمات الأساسية

التهاب التأمور - التهاب - المناعة الذاتية - آلام الصدر - الحمى - تخطيط القلب - تخطيط صدى القلب  
مضادات الالتهاب غير الستيرويدية - كولشيسين

### اللجنة

الرئيس والمشرف

السيد مودن محمد كريم  
أستاذ في الطب الداخلي

الأعضاء

السيد زينبي علي  
أستاذ في الطب الداخلي

السيد الكرطوطي عبد السلام  
أستاذ في الصيدلة السريرية

السيد الضو هشام  
أستاذ مبرز في علم الدم السريري