



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2021

Thèse N°: 269

PERICARDITE INFECTIEUSE
À *STREPTOCOCCUS CONSTELLATUS*:
À PROPOS D'UN CAS
ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Monsieur Mohammed Haddou LAMZOURHI

Né le 03 Septembre 1993

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Péricardite infectieuse; Péricardite purulente; *Streptococcus constellatus*;
Groupe *anginosus*

Membres du Jury :

Monsieur Mimoun ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Madame Mariama CHADLI

Professeur de Microbiologie

Monsieur Ahmed GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Madame Hafida NAOUI

Professeur de Parasitologie

Président

Rapporteur

Juge

Juge



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

ω



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI 1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – [Doyen de la EMPR](#)
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUHA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des Orangers](#)
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUHA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de EMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la EMPA](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale - [Directeur du CHUIS](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique

Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie

Pr. ZBIR EL Mehdi*

Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp.Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie [Doyen de la FM Abulcassis](#)
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique [Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie

Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURLARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir*
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale

Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourine

Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Avachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie

Pr. CHERKAOUI Naoual*
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGADR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna*
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal*

Pharmacie galénique
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique

Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha*
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine Interne **Directeur ERSSM**
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie

Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique Vice-Doyen à la Pharmacie
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah

Pr. BENCHAKROUN Mohammed*

Pr. BOUCHIKH Mohammed

Pr. EL KABBAJ Driss*

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*

Pr. HARDIZI Houyam

Pr. HASSANI Amale*

Pr. HERRAK Laila

Pr. JEAIDI Anass*

Pr. KOUACH Jaouad*

Pr. MAKRAM Sanaa*

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

Pr. SEKKACH Youssef*

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique

Traumatologie- Orthopédie

Chirurgie Thoracique

Néphrologie

Biochimie-Chimie

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pédiatrie

Pneumologie

Hématologie Biologique

Génécologie-Obstétrique

Pharmacologie

CCV

Médecine Interne

Génécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Pr. BEKKALI Hicham*

Pr. BENAZZOU Salma

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Pr. BOUCHRIK Mourad*

Pr. DERRAJI Soufiane*

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*

Pr. EL MARJANY Mohammed*

Pr. FEJJAL Nawfal

Pr. JAHIDI Mohamed*

Pr. LAKHAL Zouhair*

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Pr. RAMI Mohamed

Pr. SABIR Maria

Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie

Médecine Légale

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Maxillo-Faciale

Biochimie-Chimie

Parasitologie

Pharmacie Clinique

Anatomie

Anesthésie-Réanimation

Radiothérapie

Chirurgie Réparatrice et Plastique

O.R.L

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Pédiatrique

Psychiatrie

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem

Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie

Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale

Pr. BOUZELMAT HICHAM*
Pr. BOUKHRIS JALAL*
Pr. CHAFRY BOUCHAIB*
Pr. CHAHDI HAFSA*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI AMAL*
Pr. DOGHMI NAWFAL*
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR
Pr. EL ANNAZ HICHAM*
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*
Pr. EL HJOUI ABDERRAHMAN*
Pr. EL KAOUI HAKIM*
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*
Pr. EN-NAFAA ISSAM*
Pr. HAMAMA JALAL*
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*
Pr. HJIRA NAOUFAL*
Pr. JIRA MOHAMED*
Pr. JNIENE ASMAA
Pr. LARAQUI HICHAM*
Pr. MAHFOUD TARIK*
Pr. MEZIANE MOHAMMED*
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*
Pr. MOUZARI YASSINE*
Pr. NAOUI HAFIDA*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Mohammed	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 05/03/2021

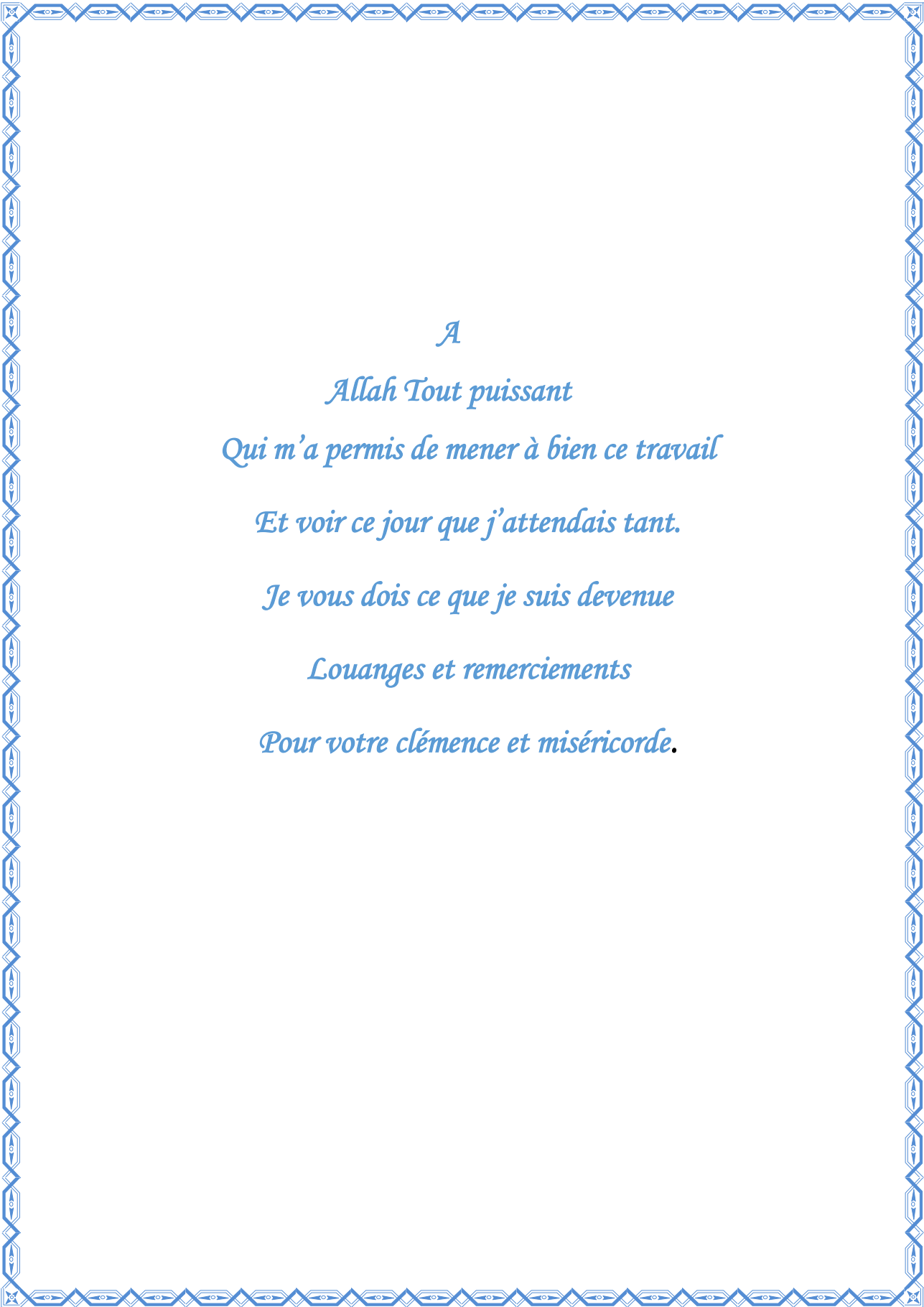
KHALED Abdellah

**Chef du Service des Ressources Humaines
FMPR**



Remerciements





A

Allah Tout puissant

Qui m'a permis de mener à bien ce travail

Et voir ce jour que j'attendais tant.

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

A mon très cher père Mohammed Lamzourhi,

Un homme exceptionnel, un père exceptionnel.

*Tu es mon exemple et ma source d'inspiration,
celui à qui je veux ressembler dans la gentillesse, la générosité
et le dévouement total au travail que tu effectues.*

Ce travail n'est que le fruit de ton travail.

*Puisse Dieu le tout puissant
te donner santé, bonheur et longue vie, et faire de moi un fils
et un médecin à la hauteur de ton espérance.*

*Qu'ALLAH te préserve, t'accorde santé, bonheur,
Quiétude, sérénité et longue vie.*

A ma très chère mère Jamila Rabhi,

*Ton dévouement, tes encouragements, ta confiance en moi,
ta bénédiction et tes prières m'ont été d'un grand soutien
pour mener à bien mes études, mais aussi pour faire
de moi la personne que je suis aujourd'hui.
Qu'ALLAH te préserve, t'accorde santé, bonheur,
Quiétude, sérénité et longue vie.*

A ma très chère tante RABHI Najat

*Pour l'affection et le soutien dont tu as toujours
fait preuve, Pour ton encouragement sans limites
que tu ne cesses de manifester.*

Aux membres des familles Lamzourhi et Rabhi

*Je vous dédie ce travail en témoignage
de mon amour et mon attachement*

Avec tous mes vœux de bonheur et santé.

.



Remerciements



*À Notre Maître et Président de Jury,
Mr. Mimoun ZOUHDI
Professeur de microbiologie*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur
que vous nous faites en acceptant la présidence
de notre jury de thèse.*

*Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance
de notre estime et notre profond respect.*

Merci

À

Notre maître et rapporteur de thèse

Madame le Professeur Mariama CHADLI

Professeur de Microbiologie

*Nous vous remercions vivement, chère Maître,
d'avoir veillé à la réalisation de cette thèse. Ce travail n'aurait
pu se faire sans vos précieuses directives et vos judicieux conseils.*

*Soyez-en remercié du fond du cœur et recevez,
chère Maître, nos sentiments de
respect, de reconnaissance et de profonde sympathie.*

A

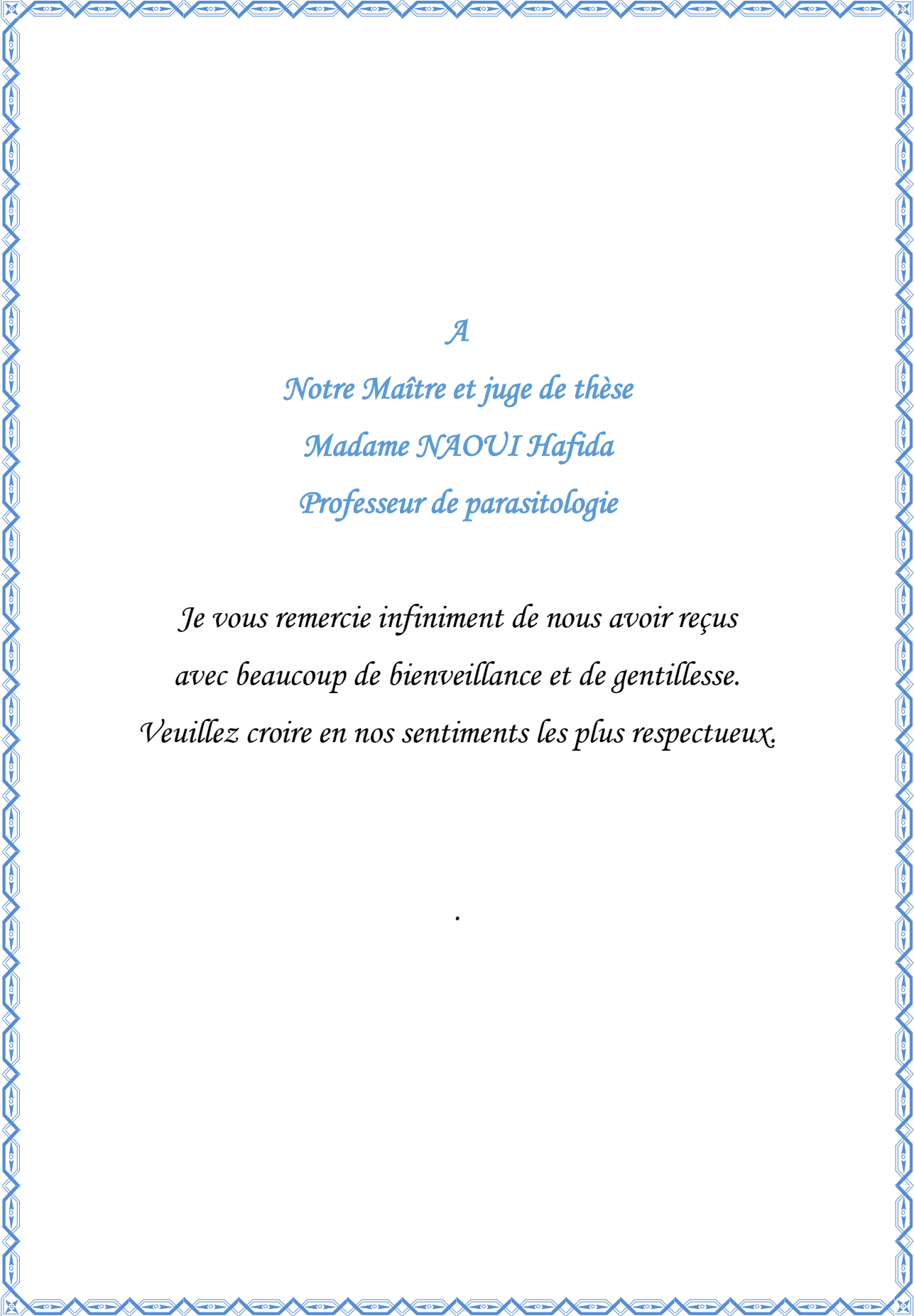
Notre Maître et juge de thèse

Monsieur GAOUZI Ahmed

Professeur de Pédiatrie

*Nous vous remercions de nous avoir honorés
par votre présence et d'avoir accepté aimablement
de juger cette thèse.*

*Veuillez accepter dans ce travail l'assurance
de notre estime et notre profonde reconnaissance.*



A

Notre Maître et juge de thèse

Madame NAOUI Hafida

Professeur de parasitologie

*Je vous remercie infiniment de nous avoir reçus
avec beaucoup de bienveillance et de gentillesse.
Veuillez croire en nos sentiments les plus respectueux.*

.



Liste des abréviations



LISTE DES ABREVIATIONS

ADN	: Acide désoxyribonucléique
ASLO	: Antistoptolysine O
ECG	: Electrocardiogramme
ECS	: Société Européenne de Cardiologie
IRM	: Imagerie par raisonnance magnétique
PCR	: Réaction en chaîne par polymérase
SAG	: <i>Streptococcus</i> du groupe <i>anginosus</i>
SAM	: Mouvement systolique antérieur
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule gauche
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine



Liste des illustrations



LISTE DES FIGURES

Figure n 1 : Première stade du cloisonnement de la cavité cœlomique.....	11
Figure n 2 : Deuxième stade du cloisonnement de la cavité cœlomique.	11
Figure n 3 : Troisième stade du cloisonnement de la cavité cœlomique.....	12
Figure n 4 : Le mésocarde.....	13
Figure n 5 : Flexion du tube cardiaque.....	14
Figure n 6 : Vues ventrale, latérale gauche et dorsale de la ligne de réflexion du péricarde autour du pole artériel.	14
Figure n 7 : La ligne de réflexion du péricarde autour du pole veineux.....	16
Figure n 8 : Le sinus transverse du cœur.	17
Figure n 9 : Vue antérieure du médiastin	18
Figure n 10 : Structure du péricarde	19
Figure n 11 : Partie postérieure du sac péricardique montrant les zones de réflexion du péricarde séreux	21
Figure n 12 : La ligne de réflexion du péricarde séreux	23
Figure n 13 : Anatomie du péricarde	24
Figure n 14 : Courbe de compliance péricardique	26
Figure n 15 : Relations pression/volume d'un ventricule gauche (VG) isolé avant (péricarde intact) et après péricardiotomie	27
Figure n 16 : Colonies de <i>Streptococcus constellatus</i> sur gélose Columbia.	35
Figure n 17 : Tracés d'ECG schématisant les différents stades électriques de la péricardite.	48
Figure n 18 : Sus-décalage du segment ST et sous-décalage du segment PQ bien clair visible en D2, D3, VF.	49
Figure n 19 : Sus-décalage du segment ST particulièrement visible dans les dérivations latérales (D1, VL, V2 à V6) associé à un sous-décalage du segment PQ EN V5 et V6.	49
Figure n 20 : Négativation des ondes T en territoire latéral.	50
Figure n 21 :: Electrocardiogramme d'une péricardite.	50

Figure n 22: cliché thoracique montrant une cardiomégalie avec un aspect en <<théière>> de la silhouette cardiaque	52
Figure n 23: Doppler mitral normal : Onde E et Onde A.	55
Figure n 24: Doppler aortique normal.	55
Figure n 25: Doppler pulmonaire normal.	56
Figure n 26: Epanchement postérieur (*) sur une : A : ETT en petit axe B : ETT en grand axe	59
Figure n 27: épanchement péricardique circonférentiel, à l'échocardiographie bidimensionnelle transthoracique.	59
Figure n 28: Epanchement péricardique de grande abondance : épanchements péricardiques postérieur et antérieur à l'échocardiographie en mode TM, coupe transventriculaire.	61
Figure n 29: Péricardite aigue avec installation d'un épanchement	64
Figure n 30: IRM cardiaque montrant une péricardite associée à une myocardite.....	65
Figure n 31: Matériels de ponction péricardique.	74
Figure n 32: Aspects purulents de liquides péricardiques ponctionnés	83
Figure n 33: Aspects purulents de liquides péricardiques drainés	84
Figure n 34: Calcifications péricardiques sur la face inférieure du cœur au cours d'une péricardite chronique constrictive sur une radiographie du thorax de profil.....	103
Figure n 35 : Triage en cas de péricardite aiguë, selon l'épidémiologie et les prédictors de mauvais pronostic à l'admission.....	105
Figure n 36: Triage en cas de suspicion de tamponnade	113
Figure n 37: : Radiographie thoracique de face du patient à J1 d'hospitalisation.	123
Figure n 38: Echocardiographie-Doppler transthoracique du patient à J1 d'hospitalisation.	126
Figure n 39: Etage thoracique de la TDM Thoraco-abdomino-pelvien (TAP).	128
Figure n 40: Identification du <i>Streptococcus constellatus</i> par galerie API 20 strep.	133
Figure n 41: Répartition selon le sexe des sujets atteints de péricardite purulente à SAG.	137
Figure n 42: Fréquence des symptômes cliniques dans les cas rapportés.	141
Figure n 43: Courbe de suivi des globules blancs et des PNN de notre patient.	142
Figure n 44: Courbe de suivi de l'évolution de la CRP de notre patient.	143
Figure n 45: Conduite à tenir devant une péricardite aiguë.	150
Figure n 46: Algorithme simplifié de triage et de prise en charge d'un épanchement péricardique. .	151

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Classification étiopathogénique des péricardites (modifiée d'après Lorell)	9
Tableau 2: Eléments de différenciation entre <i>S. anginosus</i> et <i>S. constellatus</i>	33
Tableau 3: Eléments de différenciation entre <i>S. constellatus</i> , <i>S. anginosus</i> et <i>S. intermedius</i>	34
Tableau 4: Définition et critères diagnostics des péricardites.....	41
Tableau 5: Valeurs échographiques normales (incidence longitudinale Grand Axe).	54
Tableau 6 : Valeurs normales de la vitesse du flux sanguin en Doppler pulsé.	54
Tableau 7 : Nombre d'hémocultures nécessaires pour détecter certains pathogènes communs.....	70
Tableau 8: Recommandations de l'ESC (2015) pour le diagnostic des péricardites purulentes [2, 3].	71
Tableau 9: Indication de la ponction péricardique.....	72
Tableau 10 : Principales analyses à réaliser sur le liquide péricardique	77
Tableau 11: Proposition d'organigramme diagnostique chez les patients à haut risque selon les recommandations de l'ESC 2015	79
Tableau 12: Analyse du liquide péricardique physiologique chez 30 patients lors d'interventions chirurgicales à cœur ouvert.	82
Tableau 13: Eléments de différenciation cytologique entre une péricardite d'origine purulente, tuberculeuse et néoplasique.....	87
Tableau 14: Les causes d'origine infectieuse des péricardites	90
Tableau 15: Classification des péricardites bactériennes en fonction du caractère purulent.....	91
Tableau 16: Causes d'origine non infectieuses des péricardites.	92
Tableau 17: Eléments du diagnostic différentiel entre la péricardite constrictive et la cardiomyopathie restrictive.....	93
Tableau 18: Recommandations de l'ESC 2015 pour le traitement de la péricardite aiguë.	107
Tableau 19: AINS habituellement prescrit en cas de péricardite aiguë.....	108
Tableau 20: Recommandations de l'ESC 2015 pour le traitement des péricardites purulentes.	109
Tableau 21: Recommandations de l'ESC 2015 pour le diagnostic et le traitement de la tamponnade cardiaque.	112

Tableau 22 : Recommandations de l'ESC 2015 pour le traitement de la péricardite constrictive. ...	116
Tableau 23 : Définitions et traitements des syndromes péricardiques constrictifs principaux.	117
Tableau 24 : Bilan biologique du patient à J-8 avant son hospitalisation.	121
Tableau n 25 : Résultats du bilan biologique à J0 d'hospitalisation.	122
Tableau 26 : Résultats de l'ETT du patient à J1 d'hospitalisation.	125
Tableau 27: Résultats de recherche de la tuberculose.	129
Tableau 28: Sérologies de l'hépatite B, C et du VIH.	129
Tableau 29: Bilan biologique de contrôle à J6 d'hospitalisation.	131
Tableau 30: Résultats de l'antibiogramme.	133
Tableau 31: NFS de contrôle à J 11 d'hospitalisation.	134
Tableau 32: Voies d'infection et facteurs favorisants.	137



Sommaire



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PARTIE THÉORIQUE	5
I. LES PERICARDITES	6
1. Définition	6
2. Étiopathogénie et classification	7
2.1. Étiopathogénie des différentes formes cliniques	7
2.2. Classification et agents étiologiques	8
3. Rappel	9
3.1. EMBRYOLOGIE	10
3.2. ANATOMIE	18
3.3. Physiologie	25
4. Épidémiologie	29
II. AGENT PATHOGENE : <i>STREPTOCOCCUS CONSTELLATUS</i>	30
1. Taxonomie	30
2. Caractères bactériologiques	31
2.1. Morphologie	31
2.2. caractères antigéniques	31
2.3 Caractères biochimiques	32
2.3 Caractères culturels	34
2.4 Facteurs de virulence	35
3. Réservoir	36
4. Transmission	36
5. Pouvoir pathogène	36
III. PHYSIOPATHOLOGIE	38

IV.ETUDE CLINIQUE	40
1.Signes fonctionnels :	41
2.Les signes physiques :.....	43
V.ETUDE PARACLINIQUE	46
1.Electrocardiogramme	46
2.Imagerie médicale	51
2.1. Radiographie du thorax	51
2.2 ECHOCARDIOGRAPHE-Doppler	54
2.2.1 Echocardiographie-Doppler normale	54
2.2.2 Echocardiographie-Doppler pathologique	56
2.3 Scanner thoracique	63
2.4 Imagerie par résonance magnétique (IRM)	64
3.Examens biologiques	66
4.Le diagnostic bactériologique	68
4.1 Hémocultures	68
4.2 Ponction et drainage péricardique	71
4.2.1 Indications	71
4.2.2 Techniques de la ponction et du drainage péricardiques	73
4.2.3 Complications de la ponction péricardique	76
4.3 Conservation et acheminement des échantillons	76
4.4 Traitement des échantillons : phase analytique.....	77
4.4.1 Tests de routine et tests spécifiques	77
4.4.2 Liquide péricardique normal	81
4.4.3 Aspect macroscopique des péricardites purulentes	83
4.4.4 Etude cytologique du liquide péricardique.....	86
4.4.5 Etude biochimique du liquide péricardique.....	87
4.5 Examen direct et culture	88

4.6 Biologie moléculaire	89
VI.DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	90
1.péricardite purulente à <i>Streptococcus</i>	90
1.1 Causes infectieuses	90
1.2 Causes non infectieuses	91
2.Tamponnade	93
3.Péricardite chronique constrictive	93
VII.EVOLUTION ET COMPLICATIONS	94
1.EVOLUTION	94
2.COMPLICATION	95
2.1. La tamponnade	95
2.1.1. Définition	95
2.1.2. Diagnostic	96
2.1.2.1. Formes et signes cliniques	96
2.1.2.2. Echocardiographie-Doppler	99
2.2. La pericardite chronique constrictive :PCC	102
VIII.TRAITEMENT	105
1.Péricardite aigue.....	105
2.Péricardite purulente	108
3.Tamponnade.....	112
4.Péricardite chronique constrictive.....	115
PARTIE PRATIQUE	122
I.OBSERVATION	119
II.DISCUSSION	136
1.INTRODUCTION	136
2.Incidence	136
3.Mode de contamination et facteurs favorisants	137

4.Agent pathogène	138
5.Diagnostic	140
5.1 Clinique	140
5.2 Biologique	142
5.3 Imagerie	143
5.4 Bactériologie	144
6.Traitement	146
6.1 Antibiothérapie	146
6.2 Drainage	147
7.Evolution et complications	148
8. Au total.....	150
CONCLUSION	152
RÉSUMÉS	154
REFERENCES	158



Introduction



Le terme de péricardite fait référence à l'ensemble des maladies inflammatoires de l'enveloppe du cœur que constitue le péricarde.

La pathologie péricardique représente 2 à 3% des admissions d'un service hospitalier de cardiologie ou de médecine interne.

Le péricarde joue le rôle de protecteur du cœur, il réagit, à travers sa réactivité particulièrement forte comme celle de toutes les séreuses, aux aléas de l'inflammation causée par les affections cardiaques autonomes et les maladies systémiques [1].

La péricardite peut être causée par différents agents nocifs de nature très diverse. Lorsque cette agression du péricarde résulte d'agents infectieux (bactéries, virus, parasites) on parle de péricardite infectieuse. La péricardite à *Streptococcus sp.* est caractérisée par sa purulence.

Bien que l'incidence des péricardites reste faible en comparaison avec celles d'autres atteintes cardiaques comme l'insuffisance coronaire, ses présentations cliniques doivent être connues. La méconnaissance de ces tableaux cliniques peut poser des problèmes d'ordre :

- Diagnostique : puisque la péricardite aiguë peut simuler un infarctus du myocarde, et la péricardite chronique peut simuler une cirrhose hépatique ou une insuffisance cardiaque.
- Etiologique : en cas de péricardite révélatrice de maladie extracardiaque.
- Thérapeutique : par exemple, en cas de tamponnade nécessitant une prise en charge en urgence.

L'expression clinique d'une péricardite est très variable. Il existe des formes aiguës sans épanchement intrapéricardique dites péricardites sèches, des formes aiguës avec épanchement dites péricardites liquidiennes, des formes multi-récidivantes qu'on appelle péricardites récurrentes et des formes chroniques fibrosantes et calcifiantes nommées péricardites chroniques constrictives.

En plus de la clinique, le diagnostic des péricardites repose sur les données de l'électrocardiogramme, de la biologie et de l'imagerie médicale essentiellement celles de l'échographie cardiaque.

Les techniques microbiologiques sont indispensables dans le diagnostic des péricardites infectieuses purulentes à travers l'analyse cytot bactériologique du liquide péricardite. En effet, la microbiologie joue un rôle primordial dans le diagnostic étiologique et guide la prise en charge thérapeutique.

Le traitement des péricardites infectieuses purulentes repose sur l'association d'une antibiothérapie et d'un drainage péricardique efficace.

Si l'administration d'un traitement adéquat est retardée, la péricardite peut évoluer rapidement vers des complications mettant en jeu le pronostic vital du patient comme la tamponnade cardiaque et la péricardite chronique constrictive.

Notre travail est divisé en deux parties :

Une première partie théorique dans laquelle nous traitons la revue de littérature concernant les aspects clinique, paraclinique, évolutif et thérapeutique des péricardites infectieuses.

Une deuxième partie pratique dans laquelle nous rapportons un cas très rare de péricardite infectieuse purulente causée par le *Streptococcus constellatus*.

De ce fait nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

- Identifier les caractères du *Streptococcus constellatus* et le mécanisme d'infection du péricarde.
- Reconnaître les différents aspects cliniques et paracliniques de la péricardite.
- Elucider le rôle de la bactériologie dans le diagnostic des péricardites infectieuses.
- Etablir la démarche thérapeutique devant une péricardite infectieuse purulente.

Partie théorique

I. LES PERICARDITES

1. Definition :

- Le péricarde du grec ancien περικάρδιος, *perikardios* qui signifie « autour du cœur », composé de *περί* : *perí* (« autour ») et de *καρδία* : *kardia* (« cœur »), est un sac sérofibreux à double paroi dans lequel est logé le cœur.
- La péricardite est définie par l'inflammation des deux feuillets (pariétal et viscéral) de la séreuse péricardique.
- La péricardite infectieuse purulente est définie par l'inflammation du péricarde associée à la sécrétion de pus épais à l'intérieur de la cavité péricardique.
- On distingue plusieurs types de péricardites : [2, 3]
 - ✓ La péricardite aiguë : il s'agit d'un syndrome péricardique inflammatoire aiguë.
 - ✓ La péricardite incessante : péricardite durant plus de 4 à 6 semaines mais moins de 3 mois sans rémission.
 - ✓ La péricardite récidivante ou récurrente : récurrence de péricardite après un premier épisode documenté de péricardite aiguë et une période sans symptôme de 4 à 6 semaines ou plus.
 - ✓ La péricardite chronique : péricardite durant plus de 3 mois.

2. Etiopathogénie et classification :

2.1. Étiopathogénie des différentes formes cliniques : [4]

La péricardite aiguë correspond à une inflammation aiguë des deux feuillets viscéral et pariétal de la séreuse péricardique. Les cytokines jouent le rôle de médiateur dans cette réaction inflammatoire (comme les interleukines ou le *tumor necrosis factor*). La surface des deux feuillets du péricarde devient rugueuse, congestive et recouverte de fausses membranes. Les mouvements des feuillets pariétal et viscéral imprimés par les battements du cœur produisent alors un bruit anormal à l'auscultation : c'est le frottement péricardique. Si l'inflammation reste limitée aux deux feuillets péricardiques, la péricardite est dite sèche. Dans certains cas, l'inflammation peut donner lieu à la constitution d'un épanchement exsudatif intra péricardique, en plus de l'atteinte propre des feuillets du péricarde. On parle alors de péricardite liquidienne. Un épanchement, dont l'installation est rapide ou dont le volume est important, peut être la cause d'une compression des cavités cardiaques qui intéresse surtout les cavités droites dont les pressions intra cavitaires sont plus basses que celles des cavités gauches. Cet épanchement compressif compromet l'hémodynamique cardiocirculatoire et réalise le tableau de tamponnade cardiaque.

La péricardite évolue en général favorablement sous un traitement adéquat. Cependant, dans certains cas, des récurrences peuvent survenir à distance de l'épisode inaugural. Un mécanisme auto-immun est incriminé dans ces péricardites dites récurrentes. L'évolution de la péricardite peut parfois se faire vers la chronicité avec installation d'une fibrose péricardique. Les deux feuillets pariétal et viscéral du péricarde deviennent fibreux, adhérents entre eux voir calcifiés. Cet état constitue à terme une gangue inextensible qui gêne le remplissage ventriculaire. Il en résulte un tableau d'adiastolie avec la congestion en amont des cavités cardiaques. On parle alors de péricardite chronique constrictive.

2.2. Classification et agents étiologiques :

La péricardite peut être due à de nombreuses étiologies de nature très diverse.

Le tableau 1 représente la classification détaillée des péricardites (modifiée selon Lorell) en fonction de la nature de la péricardite, du cadre nosologique, et des différents agents étiologiques.

Lorsque aucune cause n'est mise en évidence, on parle de péricardite cryptogénétique ou idiopathique.

Classe	Cadre nosologique	Etiologies détaillées
Péricardites infectieuses	Bactériennes	Purulentes : streptocoque, staphylocoque, bacilles à Gram négatif, gonocoque, méningocoque, Nocardia, francisella tularensis. Non purulentes : legionella, mycoplasme, Borrelia burgdorferie (maladie de Lyme).
	Virales	Coxsackie A et B, échovirus, rougeole, oreillons, grippe, mononucléose infectieuse, varicelle, rubéole, hépatite, sida, cytomégalovirus, Coxiella burnetii (fièvre Q), herpès.
	Parasitaires	Toxoplasma gondii, Entamoeba histolytica, Echinococcus granulosus, Actinomyces, Histoplasma capsulatum, coccidioïdomycose, Candida, blastomycose.
	Tuberculeuses	
Péricardites présumées de sensibilisation ou auto-immunes	Rhumatisme articulaire aigu	
	Maladie 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, diphenylhydantoïne, isoniazide, phénylbutazone, dantrolène, anthracyclines, méthysergide, pénicillines, minoxidil.
	Post-lésionnelle (retardée)	Postinfarctus (syndrome de Dressler), postpéricardotomie.
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	Post-traumatique	Traumatisme thoracique ouvert ou fermé.
Autres	Postradique Chyleuse Cholesterolique pancréatite	

Tableau 1: Classification étiopathogénique des péricardites (modifiée d'après Lorell) [5].

3. Rappel :

3.1. EMBRYOLOGIE :

Afin de comprendre l'architecture du péricarde, il est nécessaire de partir de l'étape embryonnaire.

L'ébauche embryologique du cœur est présente dès la fin de la 3^e semaine de vie intra-utérine (au stade Carnégie 9) à la suite de la fusion des deux tubes endocardiques, formant ainsi le tube cardiaque primitif. Cette ébauche se situe en avant de la plaque neurale, au sein du mésoblaste crânial. Le feuillet viscéral du péricarde provient du mésoblaste splanchnopleural entourant le tube cardiaque primitif, tandis que l'épicaire dérive de la séreuse proépicaire. Le péricarde va s'étendre et entourer les ébauches myocardiques et cardiaques. Notons que la zone de fusion postérieure de ces feuillets splanchnopleuraux s'appelle le mésocarde (bien que cette structure soit transitoire et finira par s'apoptoser).

Le sac péricardique dérive du cloisonnement du coelome intra embryonnaire. La cavité coelomique interne de l'embryon va se cloisonner pour former le péricarde, les plèvres et le péritoine. La figure n 1 schématise une coupe transversale de la cavité coelomique montrant la position de l'intestin primitif, avec la formation d'un bourgeon ventrale qui va donner par la suite l'arbre respiratoire, et encore plus ventralement le tube cardiaque, autour de la cavité coelomique prenant l'aspect d'un fer à cheval dans un espace central qui représente le futur médiastin.

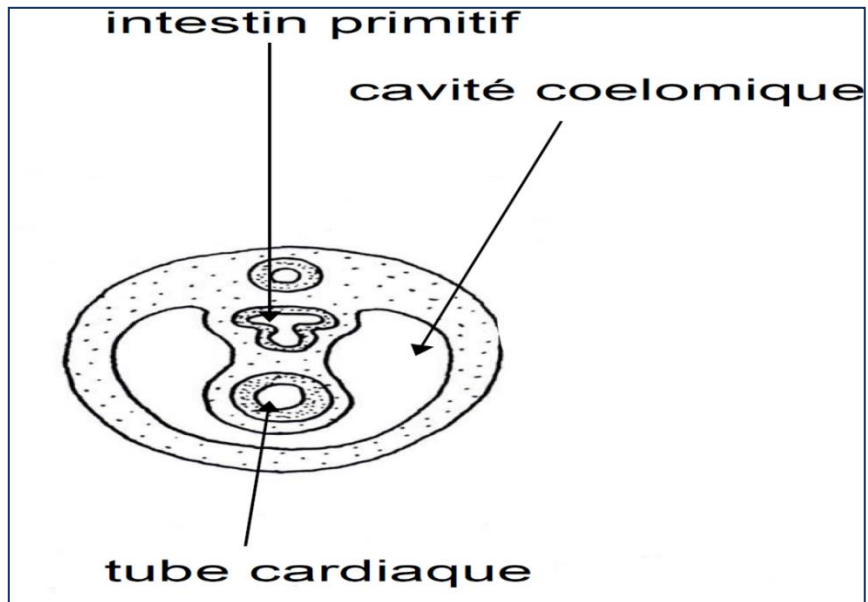


Figure n 1 : Première stade du cloisonnement de la cavité coelomique.

Sur la figure n 2 l'intestin primitif a donné dorsalement l'œsophage, alors que le bourgeon ventral a donné les bronches gauches et droites.

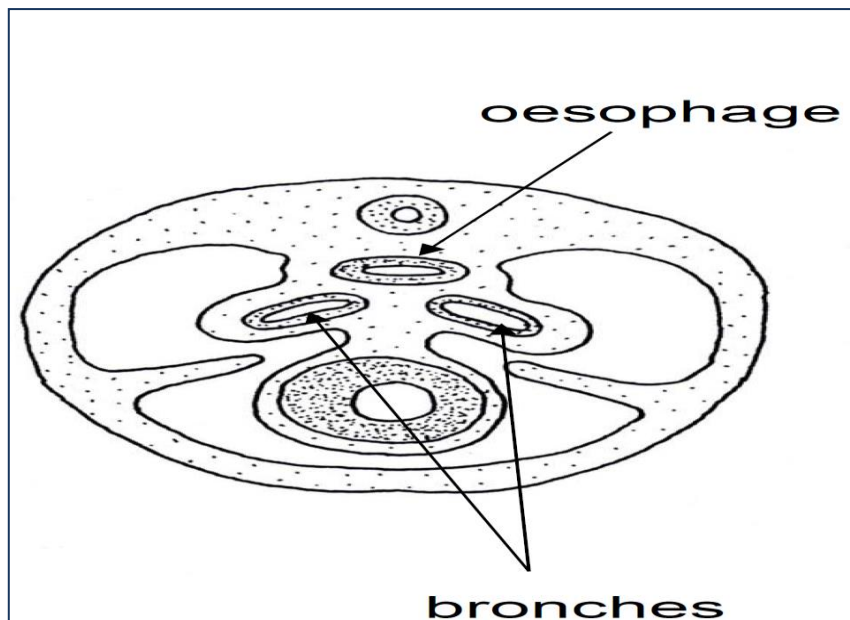


Figure n 2 : Deuxième stade du cloisonnement de la cavité coelomique.

Dans le troisième stade, la cavité cœlomique initiale est cloisonnée en en arrière en cavités pleurales, une à gauche et une à droite et en avant en cavité péricardique (figure n 3).

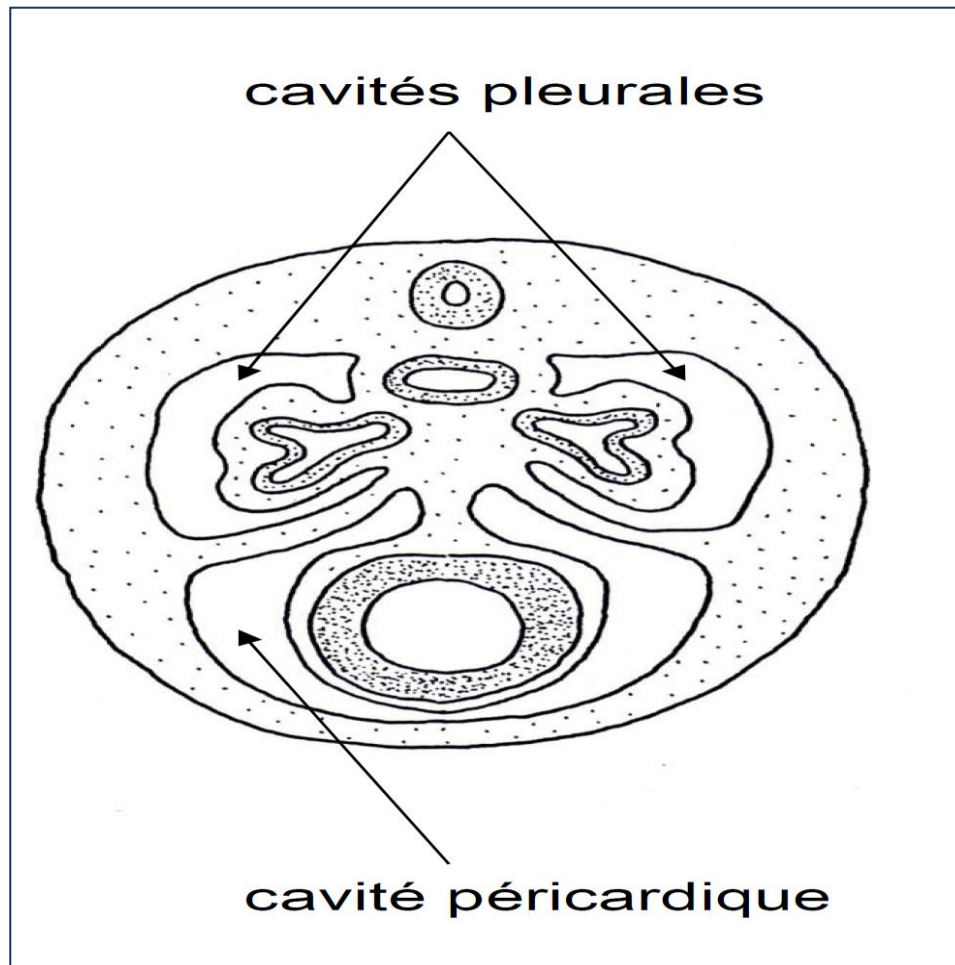


Figure n 3: Troisième stade du cloisonnement de la cavité cœlomique.

Cette cavité prend la forme d'un sac dit : sac péricardique, formé d'une double paroi correspondant au feuillet viscéral (ou épicarde) et pariétal du péricarde.

Dorsalement, il existe deux lignes de réflexion du feuillet pariétal sur le feuillet viscéral. Cette double ligne délimite le mésocarde (Figure n°4).

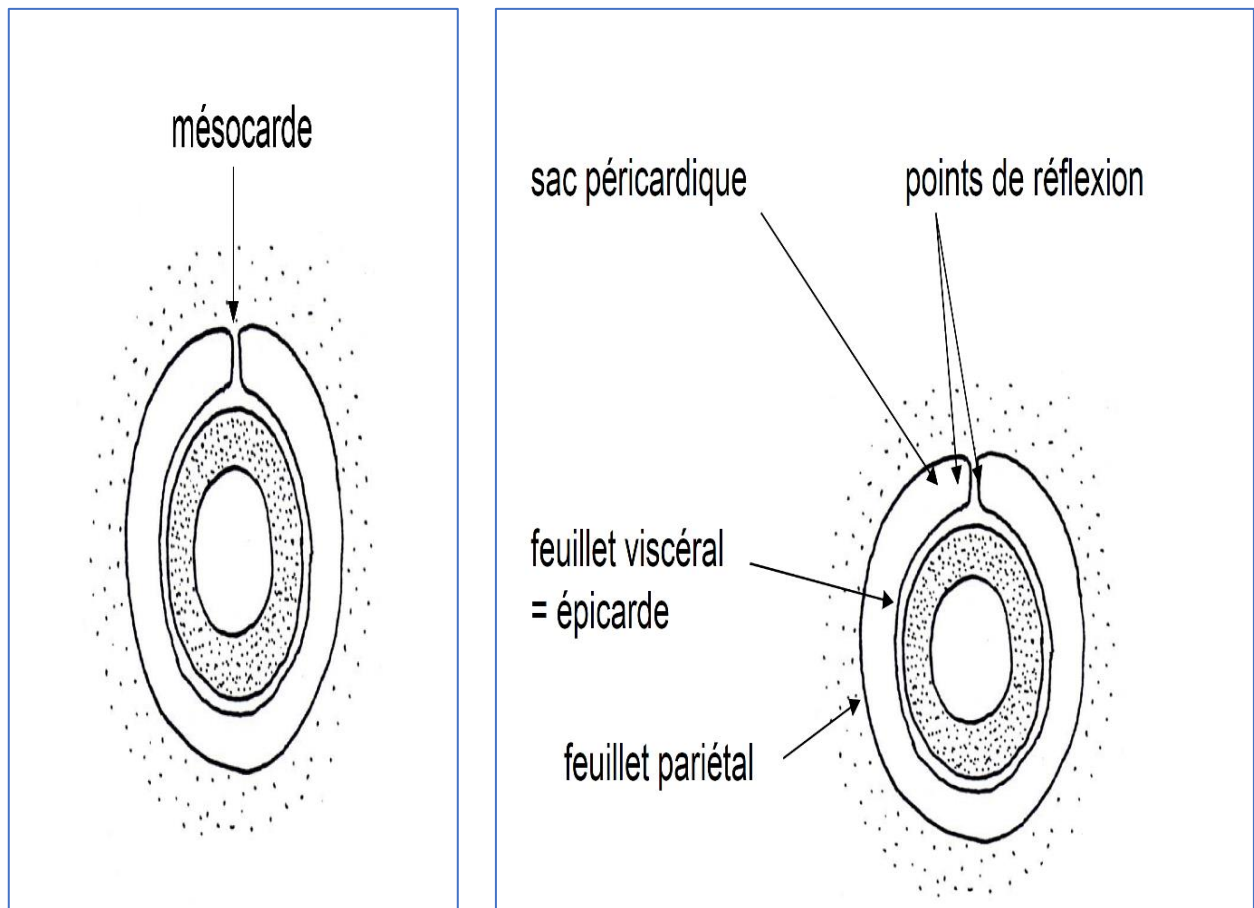


Figure n 4: Le mésocarde.

Initialement, le tube cardiaque est cylindrique , il va ensuite s'infléchir. Le sac péricardique qui entoure le tube cardiaque suit son inflexion (figure n 5).

Dorsalement, dans l'angle dièdre entre le bulbe artériel et l'atrium primitif, cette inflexion engendre un espace plus important où le péricarde viscéral va s'éloigner du péricarde pariétal. C'est ainsi qu'on explique la formation des sinus du péricarde.

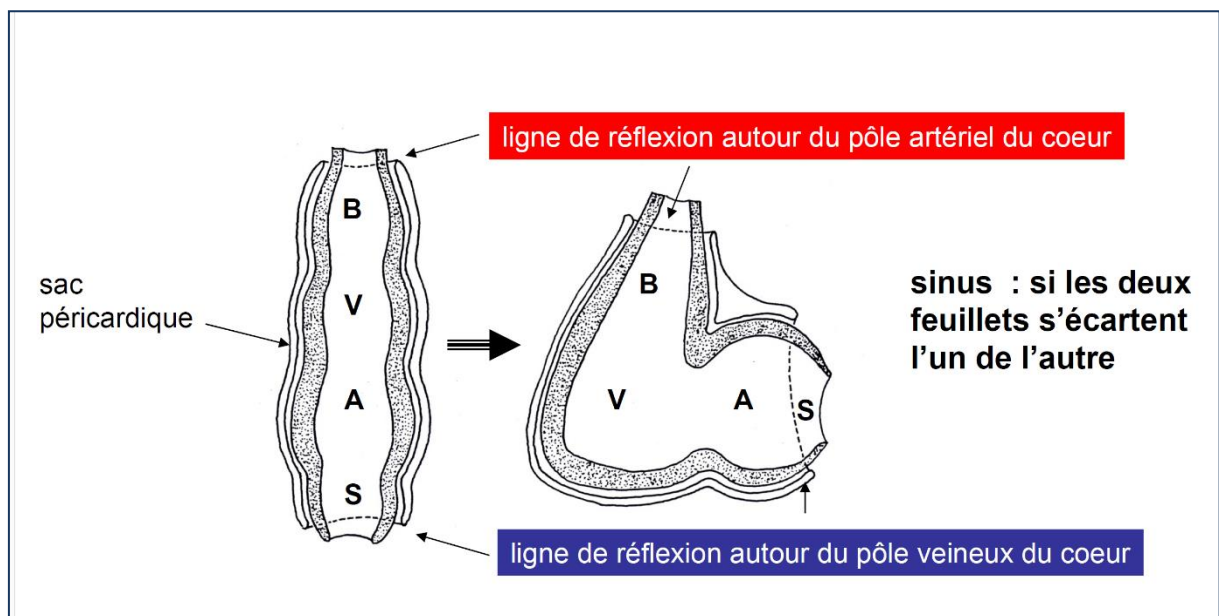


Figure n 5: Flexion du tube cardiaque.

(B : bulbe cardiaque ; V : ventricule primitif ; A : atrium primitif ; S : sinus veineux).

On retrouve une ligne de réflexion autour du pôle artériel du cœur et à l'opposé une ligne de réflexion autour du pôle veineux.

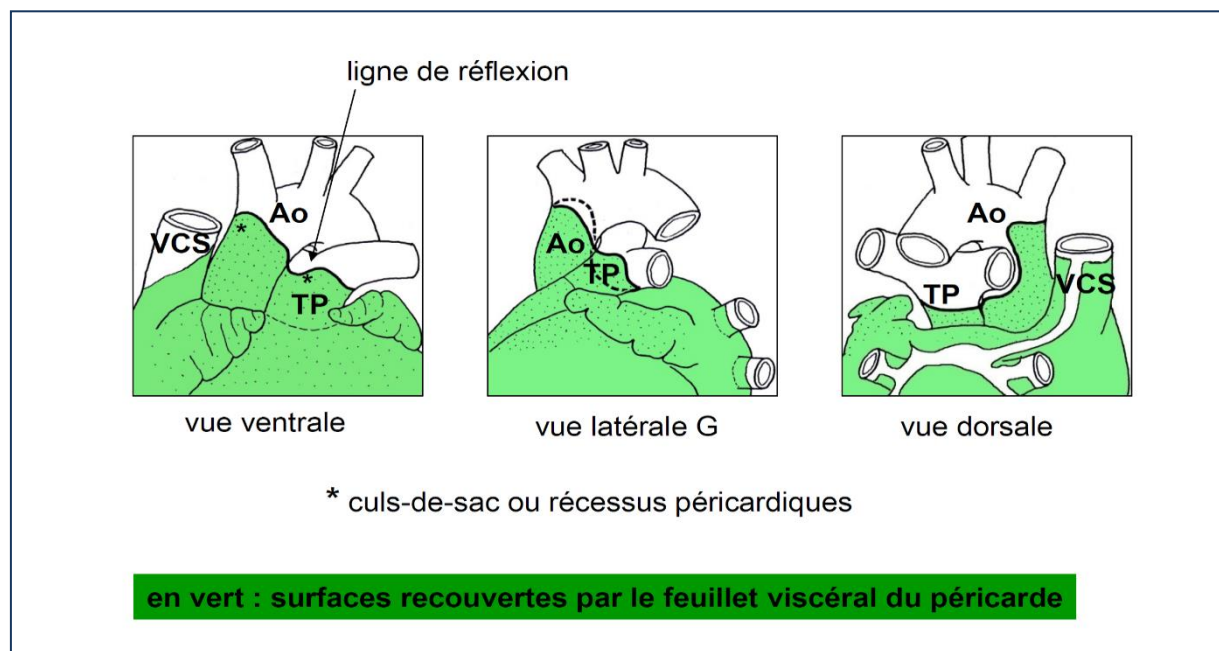


Figure n 6: Vues ventrale, latérale gauche et dorsale de la ligne de réflexion du péricarde autour du pôle artériel.

La ligne de réflexion autour de l'aorte remonte très crânialement devant l'aorte ascendante. La limite du péricarde atteint l'origine de la première bronche de l'aorte et donc du tronc artériel brachiocéphalique. On remarque que la ligne de réflexion du péricarde s'arrête avant la bifurcation du tronc pulmonaire en artère pulmonaire gauche et droite. On remarque aussi la présence de deux récessus ou cul-de-sac péricardique au niveau de l'aorte et du tronc pulmonaire.

Autour du pédicule veineux, la ligne de réflexion commence au bord droit de la veine cave supérieure, descend à la face antérieure et au bord droit des veines pulmonaires droites supérieure et inférieure, puis à la face postérieure de la veine cave inférieure qu'elle contourne à sa face antérieure. Elle remonte au bord gauche des veines pulmonaires droites inférieure et supérieure, se dirige transversalement à gauche et longe le bord droit des veines pulmonaires gauches supérieure et inférieure, créant le sinus oblique du péricarde. Elle contourne le bord inférieur de la veine pulmonaire inférieure gauche et remonte à la face antérieure et au bord gauche des veines pulmonaires gauches inférieure et supérieure. A la partie supérieure de l'atrium gauche, elle se porte transversalement à droite pour atteindre le bord gauche de la veine cave supérieure et passe à sa face antérieure pour rejoindre son bord droit (figure n 7).

Il existe un petit récessus au-dessus de la veine pulmonaire supérieure gauche, un récessus inter-pulmonaire entre les deux veines gauches, un récessus de la veine pulmonaire supérieure droite et un récessus entre les deux veines pulmonaires droites.

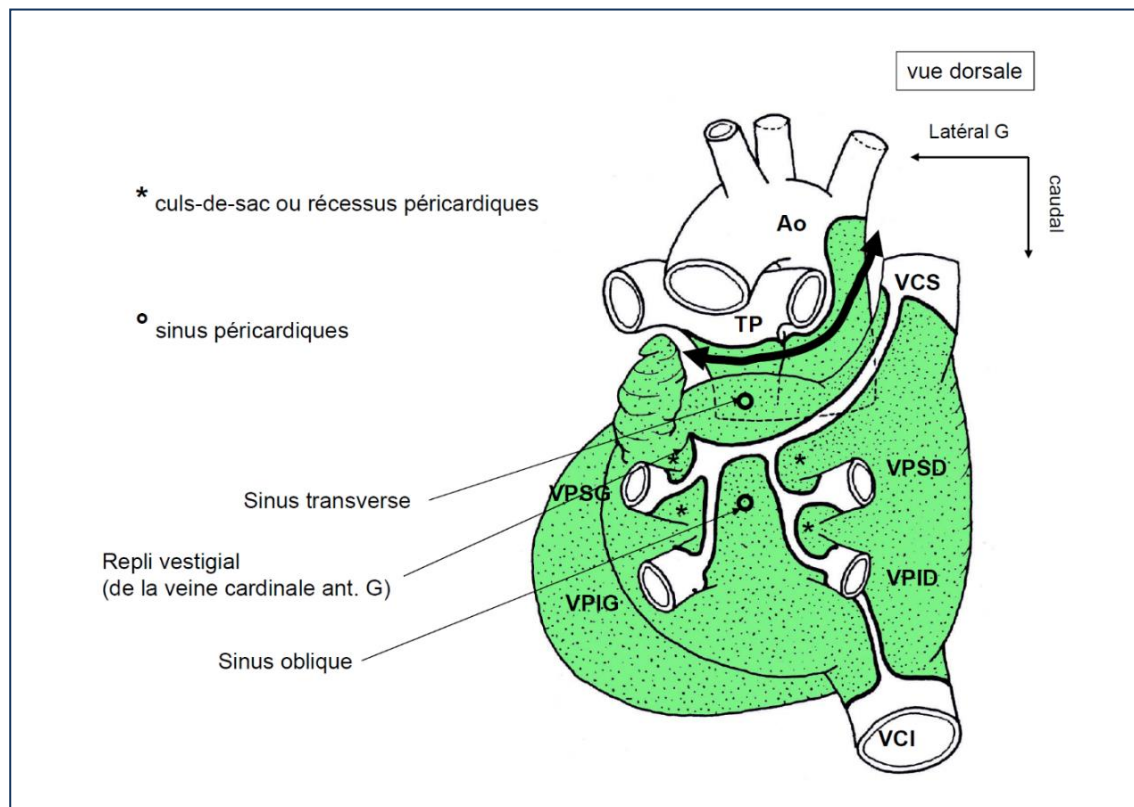


Figure n 7: La ligne de réflexion du péricarde autour du pôle veineux.

On retrouve deux sinus péricardiques. Le premier est le sinus transverse qui est placé au-dessus de la ligne de réflexion veineuse. Ce sinus veineux est l'espace de la cavité péricardique qui sépare le pôle veineux du pôle artériel en avant.

Le deuxième sinus est le sinus oblique qui prend la forme d'une profonde invagination entre au niveau de la terminaison des quatre veines pulmonaires.

On note aussi la présence d'un petit repli péricardique, au-dessus de l'atrium gauche, qui correspond au vestige de la veine cardinale antérieure gauche (repli vestigial de la veine cardinale antérieure gauche).

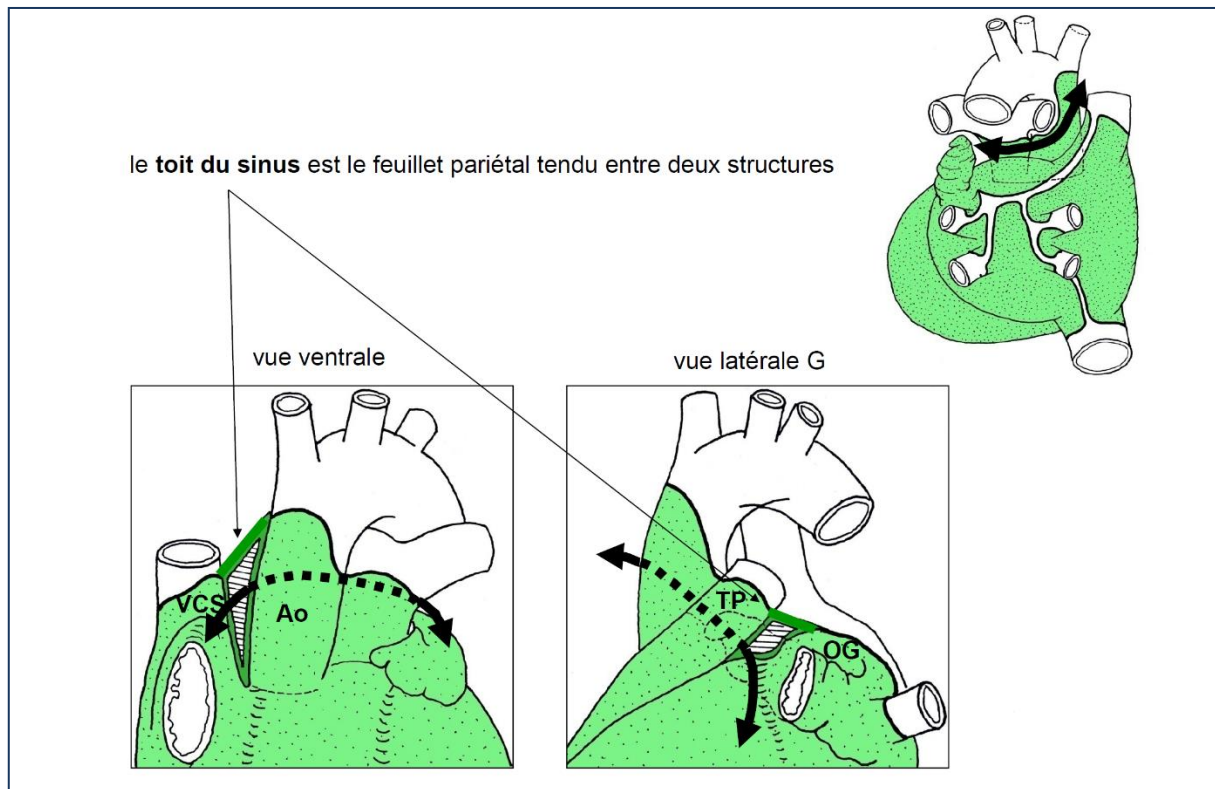


Figure n 8: Le sinus transverse du cœur.

La figure n 8 montre une présentation du sinus transverse du cœur. La vue ventrale montre l'orifice droit de ce sinus. Cet orifice est de forme triangulaire et se situe entre l'aorte ascendante et la veine cave crâniale.

De la même façon la vue latérale gauche permet de montrer qu'il existe un orifice gauche ou sinus transverse qui est limité par la portion ascendante de l'artère pulmonaire, l'auricule gauche et un toit tendu entre ces deux structures.

3.2. ANATOMIE :

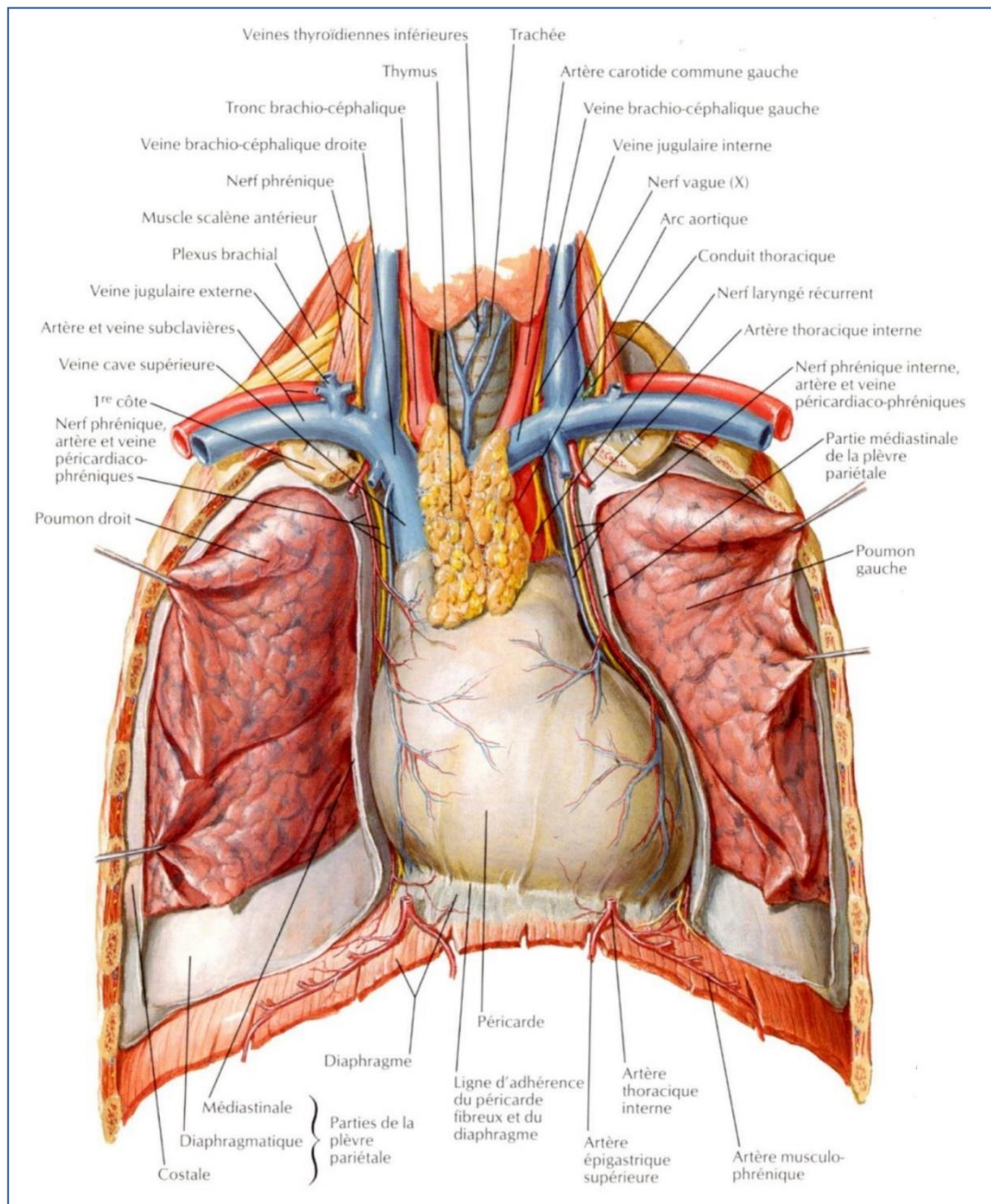


Figure n 9: Vue antérieure du médiastin [6].

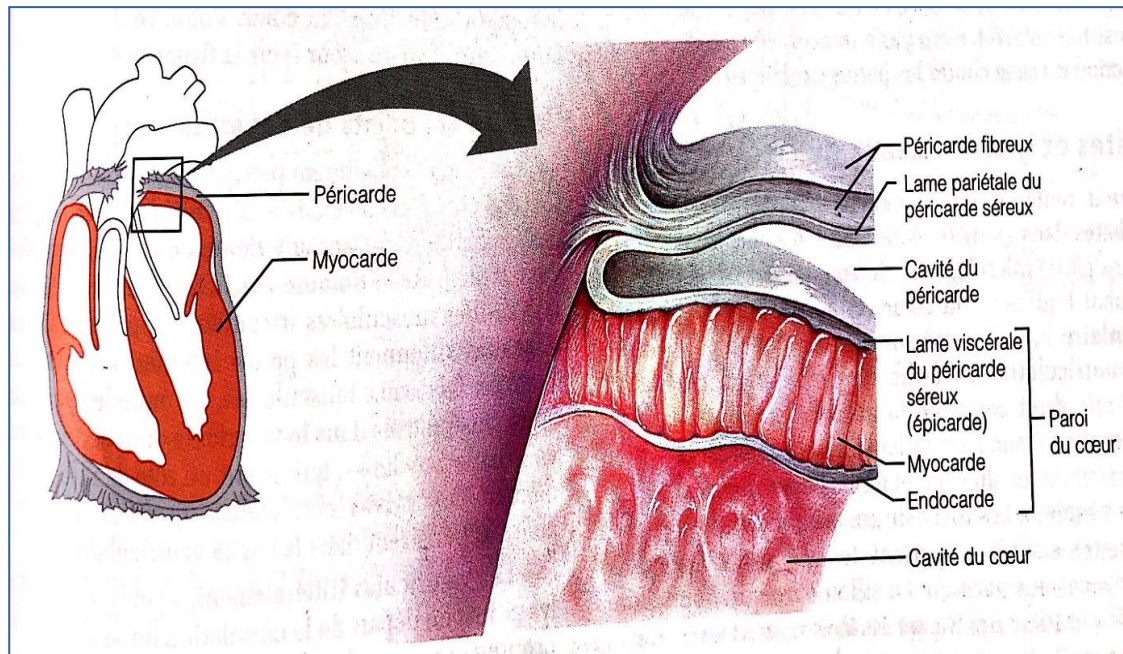


Figure n 10 : Structure du péricarde [7].

Le péricarde est un sac formé de deux feuillets nommés : péricarde séreux et péricarde fibreux.

❖ **Le péricarde fibreux :**

C'est un sac en forme de cône, lâche, de couleur blanc nacré, composé d'un tissu conjonctif épais. Sa base est située sur le diaphragme et son sommet est prolongé par l'adventice des gros vaisseaux. La base est attachée au centre tendineux du diaphragme et à une zone musculaire qui se trouve sur le côté gauche du diaphragme. En avant, les ligaments sternopéricardiques constitue le moyen d'attache du péricarde à la surface postérieure du sternum.

La vascularisation de la face antérieure et latérale se fait grâce à l'artère thoracique interne et sa branche (l'artère péricardo-phrénique). Tandis que la vascularisation de la face diaphragmatique se fait par les artères phréniques supérieures et celle de la face postérieure par les rameaux de l'aorte thoracique.

Les veines sont satellites des artères et se drainent dans les veines brachio-céphaliques, le système azygos et la veine cave inférieure.

L'innervation du péricarde provient du nerf vague, des troncs sympathiques ainsi que des nerfs phréniques.

Le péricarde fibreux permet de :

- Protéger le cœur
- Amarrer le cœur au diaphragme, au sternum et aux gros vaisseaux.
- Lui éviter accumulation excessive de sang.

❖ **Le péricarde séreux :**

Le péricarde séreux est constitué de deux parties :

- ✓ La couche pariétale qui tapisse la face profonde du péricarde fibreux.
- ✓ La couche viscérale ou épipéricarde qui forme l'enveloppe extérieure du cœur.

La continuité entre la couche pariétale et la couche viscérale du péricarde séreux se situe au niveau de la racine des gros vaisseaux.

Dans cette zone de réflexion péricardique, deux parties peuvent être différenciées. Une partie supérieure qui se trouve autour des artères, l'aorte et le tronc pulmonaire et une partie plus postérieure qui se trouve autour des veines caves supérieure et inférieure, ainsi que les veines pulmonaires. Le sinus transverse du péricarde constitue le lieu de passage entre les deux sites de réflexion du péricarde séreux.

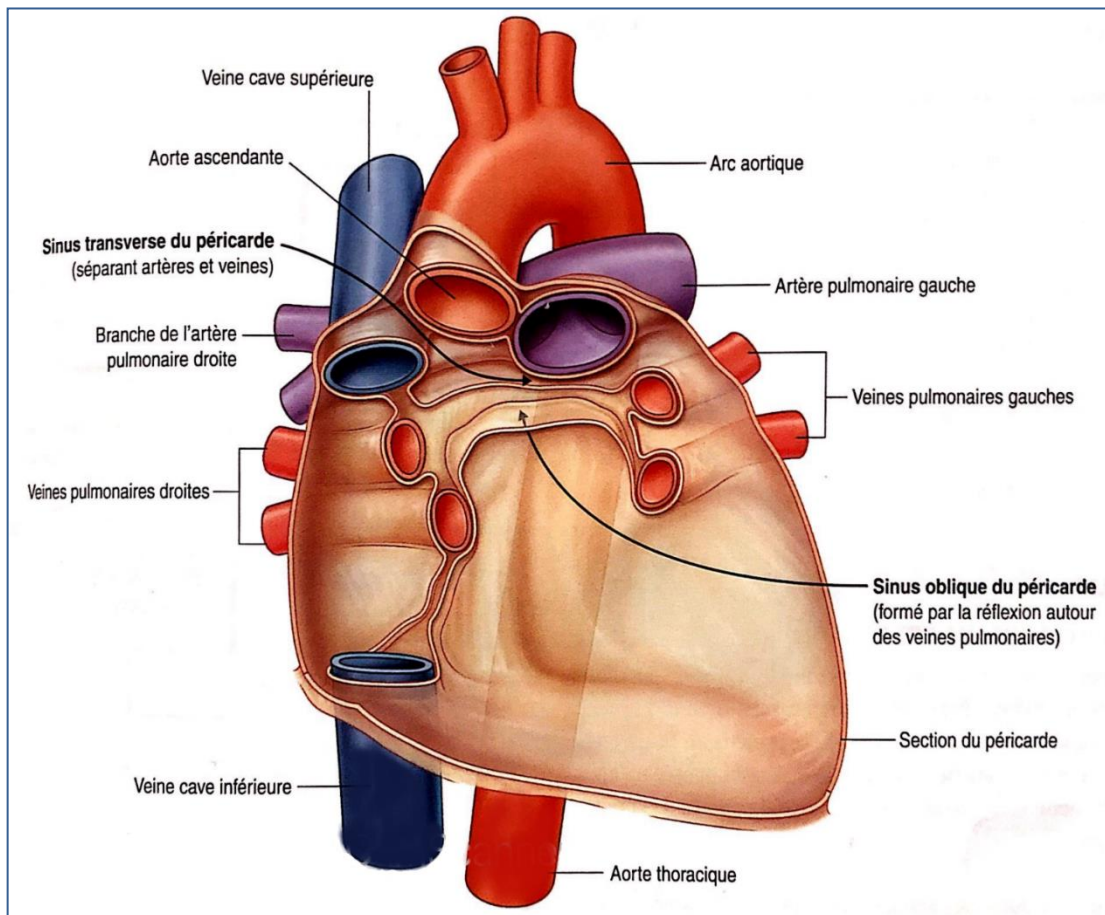


Figure n 11: Partie postérieure du sac péricardique montrant les zones de réflexion du péricarde séreux [7].

❖ Vaisseaux et nerfs :

La vascularisation du péricarde se fait par des branches des artères thoraciques internes, péricardophréniques, musculophréniques et phréniques supérieures, ainsi que par l'aorte thoracique.

Les veines du péricarde se drainent dans le système veineux azygos et dans les veines thoraciques internes et phréniques supérieures.

Les nerfs qui innervent le péricarde proviennent des nerfs vagues (X), des troncs sympathiques et des nerfs phréniques.

Il est important de savoir que les informations de sensation somatique (douleur) provenant du péricarde pariétal sont transportées par des fibres afférentes des nerfs phréniques. Ceci explique que les douleurs en rapport avec une atteinte péricardique peuvent être projetées à la région supraventriculaire de l'épaule ou latérale du cou, correspondant aux dermatomes C3, C4 et C5 de la moelle spinale.

❖ **LIGNE DE REFLEXION DU PERICARDE SERIEUX :**

Il s'agit de la ligne de réflexion du feuillet pariétal sur le feuillet viscéral. Elle se fait autour :

- d'un pédicule artériel formé par l'aorte ascendante et l'artère pulmonaire et
- d'un pédicule veineux formé par les veines caves supérieure et inférieure et les veines pulmonaires.

❖ **Le sinus de theile** ou sinus transverse de THEILE (Sinus transverse du péricarde) : il se situe entre les deux lignes de réflexion péricardique, artérielle en haut, veineuse en bas. Il a la forme d'un canal arciforme. Deux orifices peuvent être distingués :

- un orifice gauche : situé entre l'artère pulmonaire et la veine pulmonaire supérieure gauches.
- un orifice droit : situé entre l'aorte ascendante et la veine cave supérieure.

- ❖ **Le cul de sac de haller** : c'est un prolongement de la cavité péricardique, délimité par les quatre veines pulmonaires. Il tapisse la face postérieure de l'oreillette gauche.

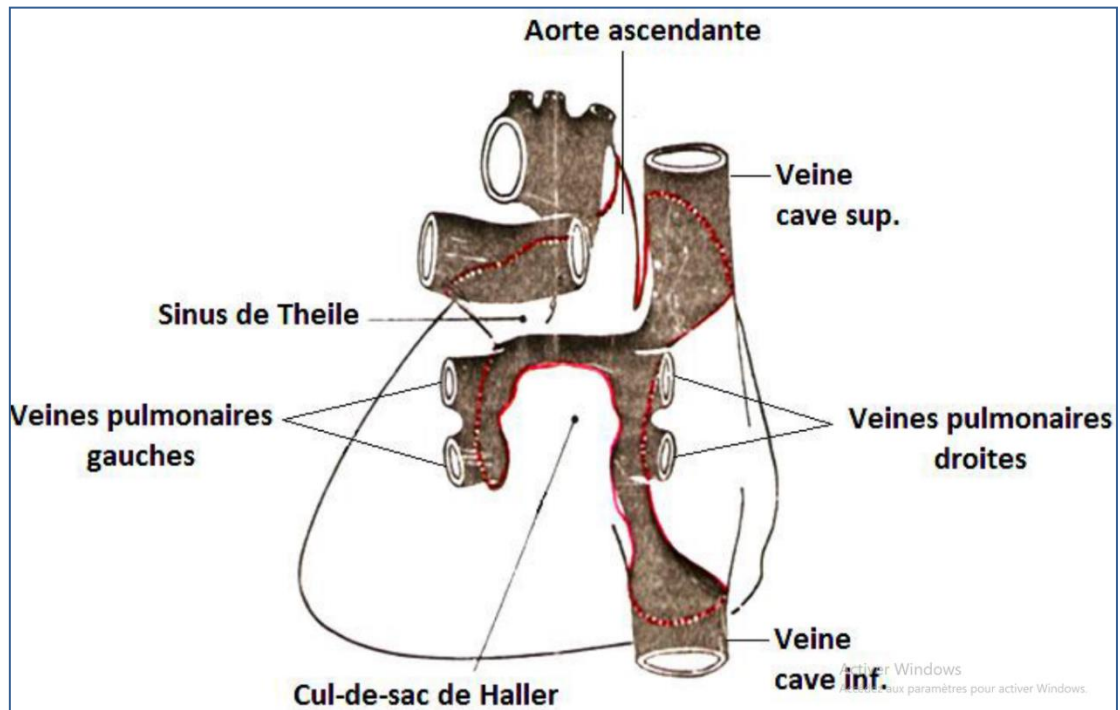


Figure n 12: La ligne de réflexion du péricarde séreux [8].

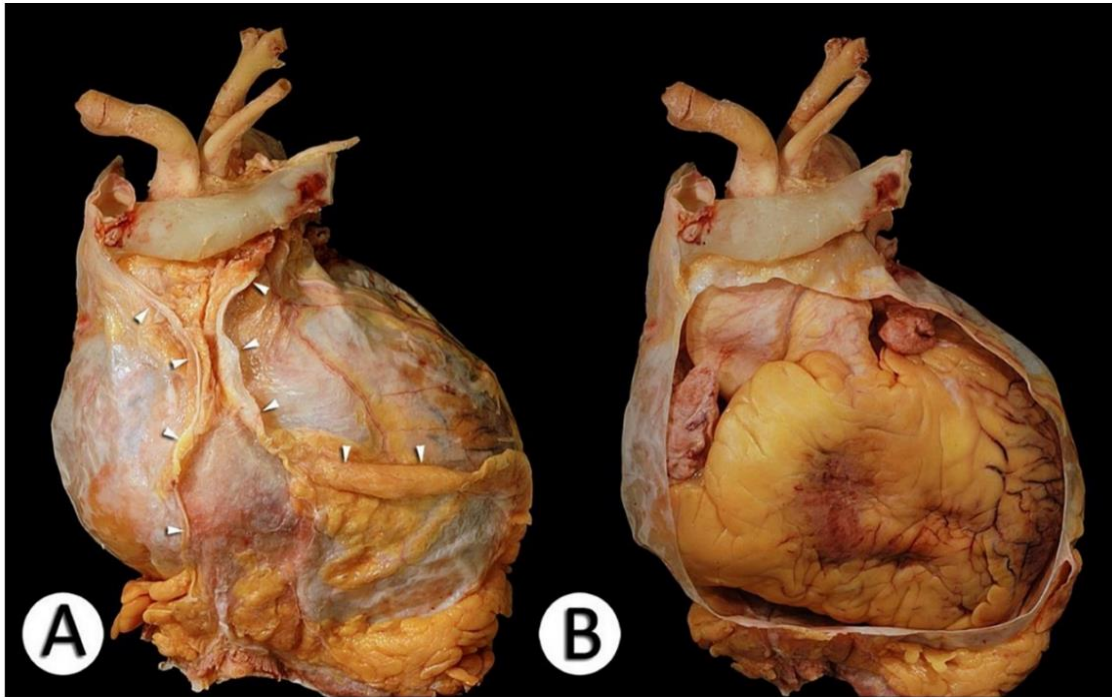


Figure n 13 : Anatomie du péricarde [9,10].

3.3. Physiologie :

Le péricarde ne semble pas avoir de fonction bien précise car son absence congénitale ou son ablation chirurgicale restent sans conséquences graves et sans grandes perturbations physiologiques. Cependant les anomalies du péricarde peuvent causer physiologiquement des contraintes cardiaques de degrés différents [11, 12] et peuvent entraîner dans les cas de tamponnade ou de péricardite constrictive, des désordres hémodynamiques graves se manifestant par des signes cliniques particuliers (comme le pouls paradoxal de Kussmaul).

En physiologie, la quantité de liquide présente dans l'espace péricardique est très faible, de l'ordre de 30 à 50 millilitres chez l'adulte [13]. La surface externe du feuillet pariétal est en contact avec la plèvre, ce qui explique les interactions étroites observées entre le cœur, le péricarde et les poumons, en particulier lors de la respiration.

❖ **Rôle du péricarde :** le péricarde a pour rôles :

- Le maintien de la position intrathoracique du péricarde lors des changements de position
- Lieu de passage des éléments vasculo-nerveux.
- La protection du cœur contre les inflammations, les infections et les processus néoplasiques médiastinaux.
- La réduction des frottements entre le cœur et les structures adjacentes.
- La prévention d'une dilatation aigue excessive du cœur.
- Optimisation des relations volume/pression péricardique et intra cavitaires.

❖ Relation pression/volume péricardique :

Le péricarde a des propriétés élastiques particulières qui se traduisent par un degré de contrainte exercé sur le cœur qui change en fonction du volume intracardiaque. La relation pression/volume péricardique est curvilinéaire [14, 15] : le péricarde peut être relativement distendu quand un faible volume intracardiaque est présent. Cependant sa compliance devient réduite à partir d'un certain degré de distension. Dans ce cas la contrainte péricardique exercée sur le cœur augmente avec le volume péricardique, ce qui explique qu'une faible augmentation ultérieure de volume intra péricardique s'accompagne d'une élévation importante de la pression (figure n 14) [16].

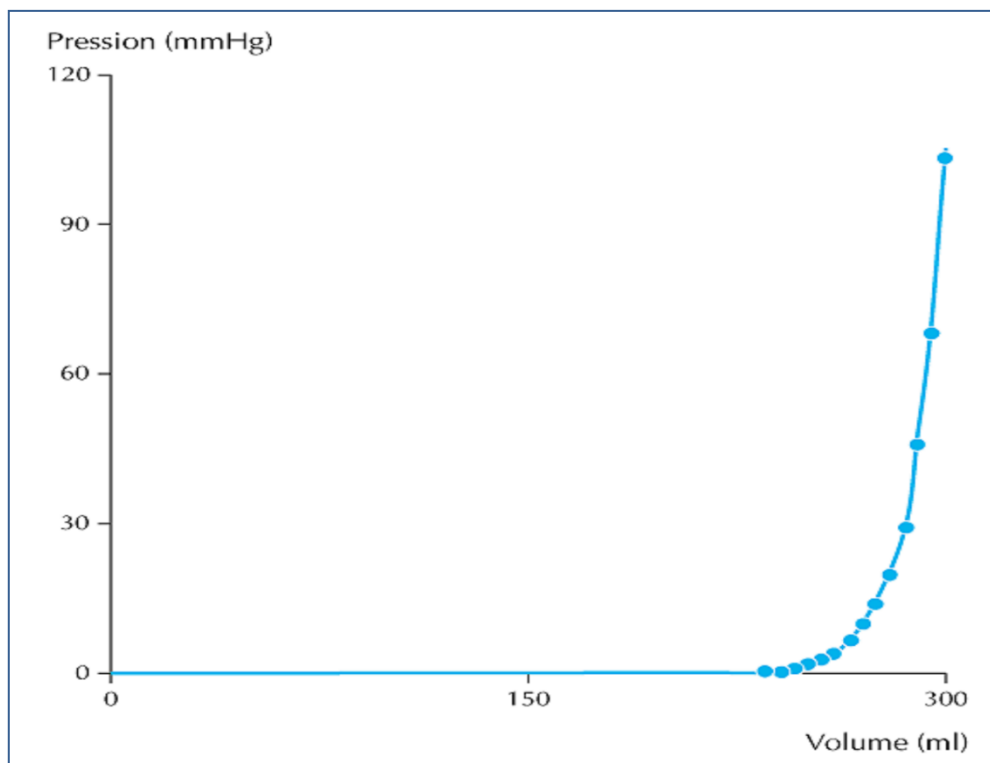


Figure n 14: Courbe de compliance péricardique (d'après Holt et al. [14]).

Spotnitz et Kaiser ont analysé l'influence de la contrainte péricardique physiologique en mesurant la courbe pression/volume ventriculaire gauche, avant et après ablation du péricarde, sur des cœurs isolés dont le volume ventriculaire était progressivement accru par gonflement d'un ballonnet de latex introduit dans le ventricule gauche [18]. La péricardiotomie s'accompagne d'un déplacement vers le bas et la droite de la relation pression/volume, le ventricule gauche pouvant supporter une plus grande distension que le droit et des volumes similaires étant obtenus pour des pressions plus basses (figure n 15) [18, 19]. Le péricarde exerce donc une contrainte sur le ventricule gauche, et ce même pour des volumes relativement faibles.

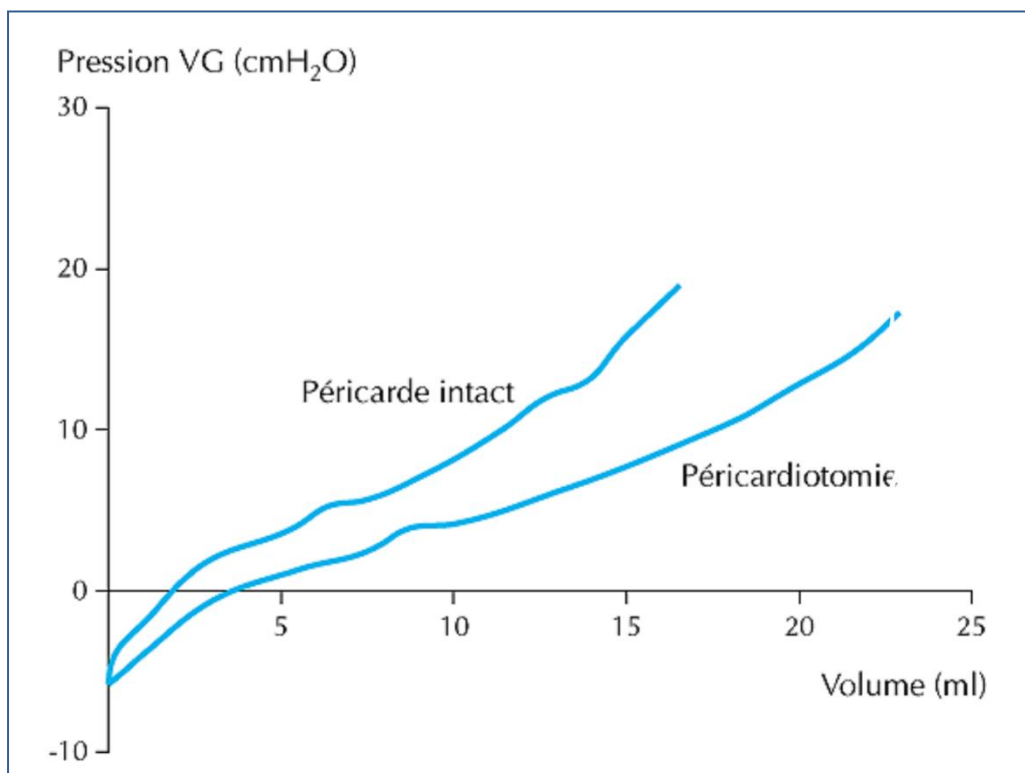


Figure n 15: Relations pression/volume d'un ventricule gauche (VG) isolé avant (péricarde intact) et après péricardiotomie (d'après Spotnitz et Kaiser [18]).

Du fait de la relation pression/volume particulière du péricarde, la contrainte exercée sur les cavités cardiaques peut devenir importante en cas d'augmentation aiguë du volume contenu dans le sac péricardique. Le péricarde a ainsi des effets protecteurs contre une distension cardiaque brutale : en cas d'absence du péricarde, une hypervolémie aiguë peut entraîner une distension cardiaque qui risque de s'accompagner d'hémorragies myocardiques ou d'insuffisances valvulaires avec dysfonction myocardique persistante. En pathologie, en cas d'insuffisance valvulaire aiguë ou d'infarctus du ventricule droit, l'augmentation de la contrainte péricardique évite une surdistension cardiaque et permet au cœur de s'adapter à cette nouvelle condition.

Lorsque le cœur atteint la limite supérieure de sa taille physiologique, le péricarde le contraint, limitant ainsi les à-coups brusques d'augmentation importante de précharge ou de postcharge. Le péricarde gardera donc sa capacité à limiter les à-coups de précharge ou de postcharge en cas de dilatation cardiaque aiguë brutale.

En résumé, le péricarde est une membrane dont les propriétés mécaniques sont telles qu'il peut se distendre lorsque le volume intrapéricardique est faible et qu'il est inextensible quand le volume intrapéricardique est plus important, prévenant ainsi une surdistension cardiaque aiguë. C'est enfin une structure dynamique qui peut croître lorsqu'elle est soumise à un étirement chronique, de telle sorte que la pression de travail intrapéricardique régnant entre le péricarde et les cavités cardiaques reste faible [20].

4. Epidémiologie :

Malgré la fréquence relativement élevée des pathologies péricardiques, il existe peu de données épidémiologiques, particulièrement celles recueillies au niveau des services d'urgence, considérés comme premiers pourvoyeurs de ces maladies.

La péricardite représente l'atteinte la plus fréquente du péricarde, responsable de 0,1 à 0,2% de l'ensemble des admissions hospitalières et responsable de 5% des admissions pour cause de douleurs thoraciques aux urgences [21, 22, 23].

Selon une étude italienne [24], l'incidence des péricardites aiguës est de 27,7 cas pour 100 000 personnes chaque année. Une autre étude réalisée en Finlande sur une période de 9 ans a estimé l'incidence des péricardites ayant nécessitées une hospitalisation à 3,32 cas pour 100 000 personnes chaque année [25]. Ce chiffre ne prend pas en considération le grand nombre de patients traités en ambulatoire et donc sous-estime l'incidence réelle des péricardites [23, 26, 27, 28].

Les péricardites aiguës représentent 0,2% des admissions des services de cardiologie [25]. Les hommes entre 16 et 65 ans ont un risque plus élevé (risque relatif : 2,02) de développer une péricardite que les femmes.

La mortalité hospitalière des péricardites est de 1,1%. Celle-ci augmente avec l'âge et les comorbidités associées (septicémie, pneumonie) [25].

II. AGENT PATHOGENE :

STREPTOCOCCUS CONSTELLATUS

1. Taxonomie :

Le groupe *anginosus* du genre *Streptococcus* a été le sujet de beaucoup de confusion taxonomique, d'une part en raison de l'absence de consensus international sur la nomenclature[31-33] et d'autre part à cause d'un manque de distinction fiable des marqueurs phénotypiques [31, 34-37].

En 1956, Guthof [38] est le premier à avoir utilisé le nom *de Streptococcus milleri*, en référence au microbiologiste W.D. Miller, pour désigner un groupe de streptocoques non-hémolytiques et non-groupables, isolés d'abcès dentaires et d'autres lésions inflammatoires de la bouche [38-40].

Les microbiologistes européens et japonais ont utilisé Les termes «*Streptococcus milleri*» ou «*Streptococcus milleri group*» pour désigner un ensemble de streptocoques très hétérogènes sur le plan des caractères habituellement utilisés pour classer les streptocoques. Alors que les microbiologistes nord-américains ont préféré une division en trois espèces appelées *S. anginosus* pour les souches β -hémolytiques, *S. constellatus* pour les souches non β -hémolytiques, lactose positif et *S. intermedius* pour les souches non β -hémolytiques, lactose négatif [32].

Bien que le terme «*Streptococcus* du groupe *milleri*» est encore largement utilisé, le terme «groupe *anginosus*» proposé par Kawamura (1995) [41] est préféré car il permet d'éliminer une grande partie de la confusion nomenclaturale. Actuellement, trois espèces sont officiellement reconnues dans le groupe *anginosus*: *Streptococcus anginosus*, *Streptococcus intermedius* et *Streptococcus constellatus*.

Le *Streptococcus constellatus* est divisé en deux sous-espèces : la sous-espèce *constellatus* et la sous-espèce *pharyngis* [37, 42-44].

Cette classification est principalement basée sur les résultats d'études d'hybridation ADN-ADN et des analyses de la séquence du gène de l'ARNr 16S. Cependant, deux études utilisant l'analyse de l'électrophorèse des protéines des cellules entières suggèrent que le groupe constitue une seule espèce, sous le terme de *Streptococcus anginosus* [45, 46].

D'autres études ont suggéré que le groupe *anginosus* présente d'autres hétérogénéités aujourd'hui reconnues [37, 43, 47, 48], en particulier les souches β -hémolytiques du groupe C de Lancefield qui étaient considérées comme des groupes génétiquement distincts au sein du groupe *anginosus* [37, 49, 50].

2. Caractères bactériologiques :

2.1. Morphologie :

Ce sont des coques à Gram positif, asporulés et immobiles, catalase négative. Les cellules sont petites, de 0,5 à 1 μm de diamètre, isolées ou en courtes chainettes [52,53].

Le peptidoglycane de la paroi bactérienne est composé de Lys-Ala1-3 et le taux de GC de l'ADN est de 37-38%.

2.2. Caractères antigéniques :

Les trois espèces du groupe *anginosus* montre une surprenante hétérogénéité antigénique et comprennent des souches qui réagissent avec les antisérums des groupes A, C, F et G de Lancefield. En plus, les souches peuvent être β -hémolytiques, α -hémolytiques ou non-hémolytiques. En raison du manque de différences phénotypiques fiables, l'identification des isolats des streptocoques du groupe *anginosus* reste difficile et nécessite le recours à des techniques spécifiques de biologie moléculaire [51].

2.3 Caractères biochimiques : [31, 37, 45, 57]

Le *S. constellatus* a des résultats positifs pour :

- Phosphatase alcaline
- Arginine
- Esculine
- Leucine arylamidase
- Alpha-arylamidase
- Alpha-glucosidase (la plupart des souches)
- Reaction de Voges Proskauer (VP) (production d'acétoïne à partir du glucose)
- Avec production d'acide du glucose, N-acetylglucosamine, salicine (la plupart des souches) et du trehalose (la plupart des souches).

le *S. constellatus* a des résultats négatifs pour :

- Beta-galactosidase
- Beta-glucosidase
- Beta-fucosidase
- Pyrroldonyl arylamidase
- Beta-N-acetylgalactosaminidase
- Beta-glucoronidase
- Alpha-galactosidase
- Alpha-L-fucosidase

- Sialidase (neuraminidase)
- Avec production d'acide d'arabinose, glycérol, inuline et du sorbitol.

Le *S. constellatus* a des résultats variables pour :

- Beta-D-galactosidase
- Beta-D-glucosidase
- Beta-D-fucosidase
- Production d'acide de l'amygdaline, arbutine, cellobiose, lactose, mannitol, melibiose et du raffinose.
- Quelques souches produisent le peroxyde d'hydrogène.

	Hyaluronidase	Neuraminidase	ONPG	N-acetyl-beta-galactosaminidase	Alpha-D-glucuronidase	Beta-D-glucosidase
<i>S. anginosus</i> subsp. <i>anginosus</i>	-	d	-	-	d	+
<i>S. anginosus</i> subsp. <i>whitleyi</i>	+	-	-	-	-	+
<i>S. constellatus</i> subsp. <i>constellatus</i>	+	+	d	-	+	-
<i>S. constellatus</i> subsp. <i>pharyngis</i>	+	+	+	+	+	+
<i>S. constellatus</i> subsp. <i>viborgensis</i>	+	+	-	-	+	+

Tableau 2: Eléments de différenciation entre *S. anginosus* et *S. constellatus*.

Enzyme	<i>S. constellatus</i>	<i>S. anginosus</i>	<i>S. intermedius</i>
Beta-D-fucosidase	-	-	+
Beta-N-acetylglucosaminidase	-	-	+
Beta-N-galactosaminidase	-	-	+
Sialidase	-	-	+
Beta-galactosidase	-	-	+
Beta-glucosidase	-	+	+/-
Hyaluronidase	+	-	+

Tableau 3: Eléments de différenciation entre *S. constellatus*, *S. anginosus* et *S. intermedius* [59].

2.3 Caractères culturels :

Les SAG sont caractérisés en culture par des colonies avec une odeur agréable de caramel très caractéristique [52, 53].

Leur pousse est lente (48 à 72 heures) et améliorée par une atmosphère enrichie par 5 à 10% de CO₂ [54].

Le groupe de *Streptococcus anginosus* (SAG) réalise, sur gélose au sang de cheval défibriné, une hémolyse de type : [54, 55]

- Gamma (54 à 88%)
- Bêta (9 à 29%)

- Alpha (3 à 17%)

La culture des streptocoques sur gélose au sang de mouton est meilleure mais le type d'hémolyse n'est pas bien identifié.

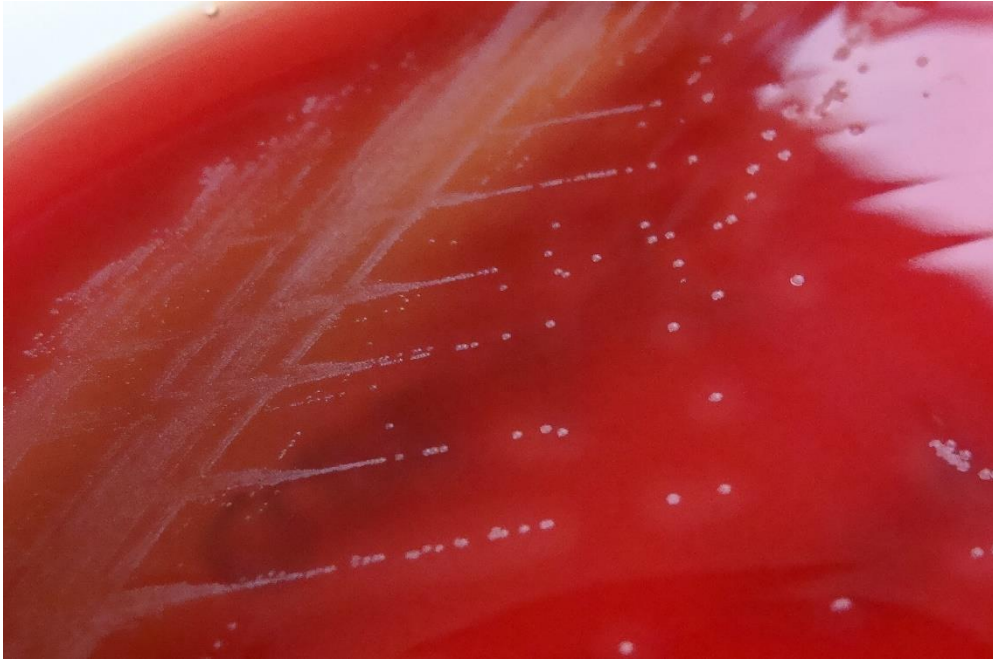


Figure n 16 : Colonies de *Streptococcus constellatus* sur gélose Columbia.

2.4 Facteurs de virulence :

Les facteurs qui peuvent favoriser la survenue et la propagation d'une péricardite streptococcique sont : [78]

- les cas d'immunodépression comme par exemple un diabète déséquilibré ou d'immunosuppression comme une infection à l'HIV.
- Les antécédents de chirurgie cardiaque ou thoracique
- Un foyer pulmonaire primitif

- Une lésion suppurative sous-diaphragmatique
- Une mauvaise hygiène buccodentaire.

3. Réservoir :

Les membres du groupe *anginosus* sont considérés comme des commensaux de la bouche, des voies aériennes supérieures, du tractus gastro-intestinal et du vagin [40, 55, 73-77].

4. Transmission :

L'infection peut s'installer par dissémination hématogène ou par contiguïté anatomique à partir de l'espace rétropharyngé, des valves cardiaques ou du compartiment sous-diaphragmatique.

5. Pouvoir pathogène :

Ce groupe de bactéries est reconnu comme pathogène important, responsable seul ou en association avec d'autres bactéries, d'infections opportunistes graves des organes internes comme le cerveau, les poumons et le foie, ainsi que d'infections purulentes des tissus mous du cou [37, 51, 60-63].

De récentes études ont considéré les membres du groupe *anginosus* comme un facteur étiologique important dans les cas d'exacerbations pulmonaires chez les patients atteints de fibrose kystique [64, 65].

S. constellatus, a été retrouvé plus fréquemment responsable d'infections des voies respiratoires. Tandis que *S. anginosus*, est plus fréquemment responsable d'infections gastro-intestinales et génito-urinaires. *S. intermedius* quant à lui, est souvent identifié dans les infections cervico-faciales (otite,

sinusite purulentes, abcès intracrâniens), mais aussi d'abcès hépatiques ou d'infections osseuses et cutanées [58, 63,66, 67].

Les résultats de plusieurs études ont indiqué que les *S. anginosus* sont rarement responsables de péricardites, d'endocardites infectieuses de bactériémies, d'ostéite ou d'ostéomyélite [68-71, 79].

Les infections occasionnées par les membres du groupe *S.anginosus* sont caractérisées par la formation d'abcès a pus épais. Ces infections disposent d'un pouvoir d'extension important responsable de dissémination hématogène et métastatique [39, 61, 72].

S. intermedius et *S. constellatus* semblent être plus fréquemment responsables d'abcès que *S. anginosus* (respectivement, 86 %, 73 % et 19 %) [39, 51].

III. PHYSIOPATHOLOGIE

Des agents nocifs de nature très diverse peuvent, lorsqu'ils affectent le péricarde, être à l'origine d'une réaction inflammatoire de cette séreuse [4].

Cette agression du péricarde peut résulter d'agents infectieux (virus, bactéries, parasites, levures) qui peuvent irriter le péricarde, soit directement, soit par le biais de la réaction immunitaire qu'ils déclenchent (par exemple le rhumatisme articulaire aigu)[4]. La voie de transmission peut être hématogène ou par contiguïté anatomique à partir de l'espace rétropharyngé, des valves cardiaques ou du compartiment sous-diaphragmatique.

Un tel mécanisme immunitaire explique également la pathogénie des péricardites dites d'hypersensibilité ou auto-immunes (survenant au cours d'un certain nombre de collagénoses ou de réactions d'hypersensibilité à des médicaments).

On rapproche d'un tel mécanisme les péricardites survenant tardivement après un infarctus du myocarde (syndrome de Dressler), ou après une chirurgie cardiaque.

L'agent d'irritation peut aussi être représenté par des cellules néoplasiques provenant de métastases après dissémination hématogène, d'un envahissement par contiguïté à partir d'un néoplasme thoracique, ou enfin d'une tumeur péricardique primitive.

L'agent peut aussi être mécanique (en cas de traumatisme), physique (radiothérapie) ou chimique (enzymes pancréatiques en cas de pancréatite, cristaux de cholestérol en cas de péricardite cholestérolique).

En cas de péricardite urémique (dont le nombre a nettement diminué avec la pratique large de l'épuration extrarénale), la pathogénie pourrait être plurifactorielle, liée à un effet toxique des produits du métabolisme azoté, une inflation hydrosodée, des désordres de coagulation ou une infection intercurrente. Dans le myxœdème, l'existence fréquente d'une polysérite plaide en faveur d'une inflation hydrosodée.

IV. ETUDE CLINIQUE

Il existe trois modes de présentation des affections péricardiques et théoriquement, il s'agit des trois phases successives de l'atteinte du péricarde par un processus pathologique [80, 81].

1. La séquence inflammation des feuillets péricardiques ou péricardite aiguë.
2. L'exsudation de liquide dans la cavité péricardique ou épanchement péricardique jusqu'au stade de tamponnade cardiaque.
3. La sclérose cicatricielle des feuillets ou constriction (péricardite constrictive).

En pratique, une péricardite aiguë ne se complique pas systématiquement d'épanchement ni de constriction. De même, l'une ou l'autre de ces trois présentations cliniques peut apparaître isolément :

- Péricardite aiguë qui guérit sans séquelle ni récurrence ;
- Péricardite avec épanchement d'emblée, ou
- Péricardite constrictive d'emblée.

Ces deux dernières surviennent après une péricardite aiguë passée inaperçue.

Le début aigu, subaigu ou latent dépend de la cause.

Le diagnostic clinique repose sur un faisceau d'arguments présentés dans le tableau suivant : [9, 22, 82]

Péricardite	Définition et critères diagnostiques
Aiguë	Syndrome péricardique inflammatoire diagnostiqué s'il y a au moins deux des quatre critères suivants : – douleur thoracique péricarditique ; – frottement péricardique ; – nouveau sus-décalage de ST diffus ou sous-décalage de PQ sur l'ECG ; – épanchement péricardique (nouveau ou s'aggravant). Données supplémentaires : – élévation des biomarqueurs d'inflammation (CRP, VS, globules blancs) ; – preuve d'une inflammation péricardique par une technique d'imagerie (scanner, IRM).
Incessante	Péricardite durant plus de 4 à 6 semaines mais moins de 3 mois sans rémission.
Récidivante	Récidive de péricardite après un premier épisode documenté de péricardite aiguë et une période sans symptôme de 4 à 6 semaines ou plus (habituellement moins de 18-24 mois, mais une limite supérieure précise n'est pas établie).
Chronique	Péricardite durant plus de 3 mois.

Tableau 4: Définition et critères diagnostiques des péricardites [2, 3]

1. Signes fonctionnels : [88 – 92]

Cliniquement, la péricardite purulente peut se manifester par les symptômes et signes classiques de la péricardite : douleur thoracique respirationnelle, dyspnée et frottement péricardique [83, 84].

Cependant, ils ne sont pas toujours présents, ce qui rend le diagnostic difficile.[83-85].

La fièvre, la perte de poids et les sueurs nocturnes précèdent généralement les signes cardio-pulmonaires. La fièvre est, quant à elle, présente dans la majorité des cas [83, 85, 87].

❖ **La douleur thoracique :** est considérée comme un symptôme majeur du tableau de la péricardite. C'est le signe d'appel le plus fréquent et le motif de consultation en règle générale. Elle est présente dans plus de 75% des cas [93]. Il s'agit d'une douleur d'apparition brutale.

Elle est de siège thoracique, précordiale en général, mais peut être parfois diffuse à la face antérieure du thorax ou bien rétrosternale et son intensité est variable, parfois très intense. Cette douleur peut se manifester de plusieurs manières, elle peut être sous forme :

- ✓ d'une simple gêne, endolorissement ou de brûlures
- ✓ d'une névralgie intercostale ou phrénique en bretelle.
- ✓ d'une douleur angineuse, constrictive, pseudo-infarctoïde.

Cette douleur présente les caractères suivants qui permettent de la différencier cliniquement de l'angine de poitrine :

- ✓ Elle ne survient pas à l'effort.
- ✓ Elle est prolongée.
- ✓ Elle n'est pas calmée par la trinitrine, elle est parfois soulagée par la prise de trinitrine, mais en plus longtemps que pour la douleur angineuse, par diminution du remplissage, et donc de la tension du péricarde.
- ✓ Elle est accentuée par la toux, par l'inspiration profonde et par le décubitus et calmée par l'antéflexion (attitude antalgique en « prière mahométane »).

❖ **La dyspnée :**

- À type de polypnée, permanente, et habituellement modérée. Son intensité varie en fonction de l'importance de l'épanchement péricardique et de la rapidité de son installation.

Elle est calmée, tout comme la douleur, par l'antéflexion et exagérée par l'inspiration forcée. Elle est parfois réduite à une simple gêne à l'inspiration.

Plus rarement des signes de souffrance médiastinale peuvent émailler le tableau clinique : toux sèche, hoquet, dysphonie, dysphagie, vomissements.

Une détresse respiratoire et des troubles digestives peuvent se voir chez le nourrisson.

Les signes généraux : Ce sont :

- ✓ La fièvre :sa présence, associée à la dyspnée et à douleur thoracique, doit faire suspecter une péricardite infectieuse [94, 95]. Elle est en général présente d'emblée (alors qu'elle est retardée dans l'infarctus du myocarde). Elle peut être en plateau ou oscillante. Elle est présente dans 25 à 50% des cas de péricardites [95-99].
- ✓ Altération de l'état général avec amaigrissement, asthénie, anorexie.
- ✓ Les signes généraux varient selon le stade évolutif de la péricardite.

2. Les signes physiques :

❖ Le frottement péricardique :

Il est d'une importance capitale, considéré comme un signe pathognomonique dans le diagnostic clinique de la péricardite. Toutefois, c'est un signe inconstant et son absence n'élimine pas le diagnostic. On le retrouve dans 16 à 85% des cas en fonction des études [94, 97-100].

C'est un bruit superficiel et fugace, mieux perçu avec la cloche du stéthoscope. Il résulte de la friction des feuillets du péricarde épaissis par l'exsudat fibrineux inflammatoire. Son intensité est variable d'un sujet à l'autre et d'un moment à l'autre chez le même sujet. Il peut ainsi être rude et râpeux tel

un <<crissement du cuir neuf >> ou au contraire très doux à type de <<crissement de la soie>>. Ses caractères inconstant et fugace doivent faire répéter l'auscultation autant de fois que possible.

Le bruit du frottement péricardique est localisé au niveau du 4eme – 5eme espace intercostal, plus fréquemment sur le bord sternal gauche.

Il augmente d'intensité en position debout, le thorax penché en avant et en expiration forcée. Il persiste en apnée, ce qui permet de le différencier d'un frottement pleural. Il est classiquement systolo-diastolique à trois temps : protodiastolique (remplissage rapide), présystolique (systole auriculaire) et systolique (systole ventriculaire), mais il n'est parfois audible qu'à un ou deux temps (par ordre de fréquence : systolique, présystolique et enfin protodiastolique), ce qui le rend difficile à distinguer d'un souffle systolique.

- ✓ **L'assourdissement des bruits du cœur :** à la pointe avec conservation d'une intensité normale a la base est un signe d'appel.
- ✓ **La diminution du choc de pointe.**
- ✓ **Les signes d'insuffisance cardiaque droite :** le reflux hépato-jugulaire et la turgescence jugulaire. Leur présence doit faire suspecter immédiatement une tamponnade.
- ✓ **Collapsus artériel :** pouls petit et << pouls paradoxal >> ; Leur présence témoigne de l'existence d'un épanchement péricardique important.

✓ **L'épanchement péricardique :**

C'est la phase de sécrétion liquidienne par la séreuse péricardique inflammée suite à une péricardite aigue. Il complique 15% des péricardites aigues. Il est la plupart du temps sans conséquence notable mais il justifie une surveillance clinique et échographique pour détecter les signes de tamponnade de la façon la plus précoce possible.

V. ETUDE PARACLINIQUE

1. Electrocardiogramme : [81, 101-111]

Les signes électrocardiographiques sont les meilleurs arguments du diagnostic positif de la péricardite, en particulier à la phase précoce de l'inflammation péricardique, quand la radiographie et l'échocardiographie sont encore sans particularités.

L'ECG est pathologique dans 90% des cas.

Les signes électriques traduisent l'altération des couches superficielles épiscopardiques et myocardiques par le biais de trois facteurs pathogéniques :

❖ **La présence de l'épanchement**, entraînant :

- UN MICROVOLTAGE DU SEGMENT QRS dans les dérivations standard, traduisant le court-circuitage des courants. Toutefois ce signe n'est présent que dans la moitié des cas et non spécifique puisqu'on peut le retrouver dans d'autres pathologies comme l'épanchement pleural, l'obésité, l'emphysème et la nécrose apicale.

- UNE ALTERNANCE ELECTRIQUE qui correspond à une variation régulière de l'amplitude et de l'axe des ondes P, QRS, OU T dont la spécificité est de 60%. Ce signe est d'autant plus spécifique que l'alternance concerne les ondes P, QRS, et T totalement.

❖ **L'irritation de l'épicarpe par la pression du liquide ou de la fibrine dont les conséquences sont les suivantes :**

- UN COURANT DE LESION SOUS EPICARDIQUE dans 90% des cas qui se traduit par un sus-décalage du segment ST dont les caractéristiques seront détaillées par la suite.

- UN SOUS-DECALAGE DU SEGMENT PQ est possible.

❖ **Une myocardite superficielle, il en résulte :**

- UNE INVERSION DE L'ONDE T dans la majorité des dérivations.

✓ On regroupe ces modifications électriques en 4 STADES SUCCESSIFS, selon la description de HOLZMANN:

1. STADE I :

- Sus-décalage du segment ST, concave vers le haut, souple, n'englobant pas l'onde T qui garde sa forme et son amplitude, sans signe en miroir. Le sus-décalage se rencontre dans toutes les dérivations sauf parfois en aVr et en V1. Cette modification dure généralement 24 à 48 heures.

- Sous-décalage du segment PQ : ce signe électrique est assez difficile à identifier sur un tracé de qualité moyenne. Cependant, sa présence a une grande valeur dans le diagnostic. Il se voit surtout en D2, D3 ET VF.

2. STADE II : retour du segment ST à la ligne isoélectrique, et aplatissement de l'onde T. ces modifications persistent quelques jours. À ce stade, il est possible que le tracé de l'ECG soit transitoirement normal.

3. STADE III : Inversion et négativation de l'onde T, au niveau des dérivations où s'est produit le sus-décalage du segment ST. Ce signe dure quelques semaines (2 à 12 semaines).

4. STADE IV : Normalisation progressive du tracé : qui se traduit par un retour à la ligne isoélectrique du segment ST avec repositivation de l'onde T.

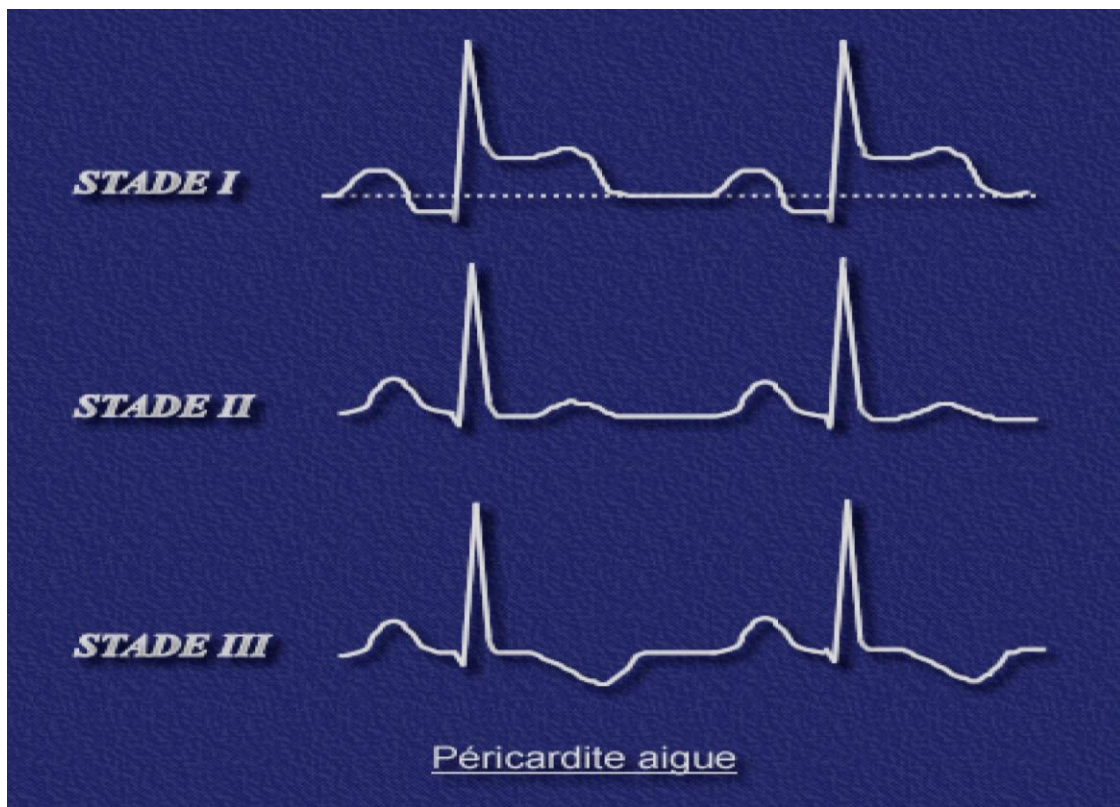


Figure n 17: Tracés d'ECG schématisant les différents stades électriques de la péricardite.

Des troubles du rythme peuvent parfois se manifester à la découverte d'une péricardite comme la fibrillation auriculaire ou le flutter auriculaire. Cependant d'après une étude réalisée par SPODICK [104], la péricardite n'aurait aucun pouvoir arythmogène et donc la présence de ces troubles serait en rapport avec une autre maladie cardiaque sous-jacente.

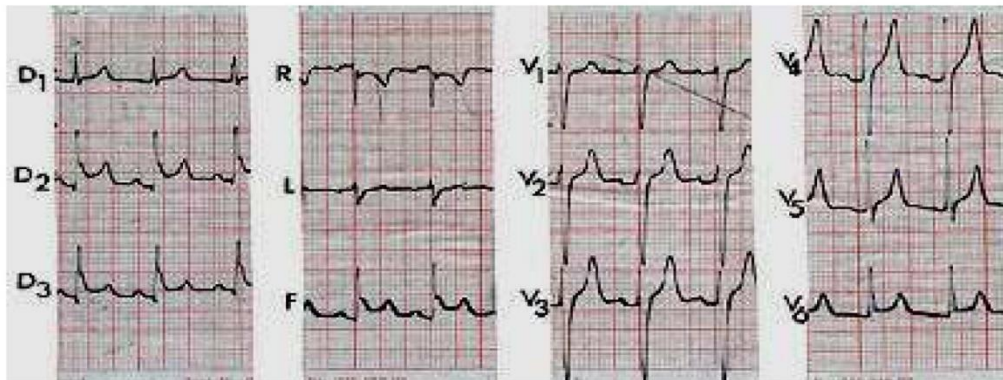


Figure n 18: Sus-décalage du segment ST et sous-décalage du segment PQ bien clair visible en D2, D3, VF.



Figure n 19: Sus-décalage du segment ST particulièrement visible dans les dérivation latérales (D1, VL, V2 à V6) associé à un sous-décalage du segment PQ EN V5 et V6.

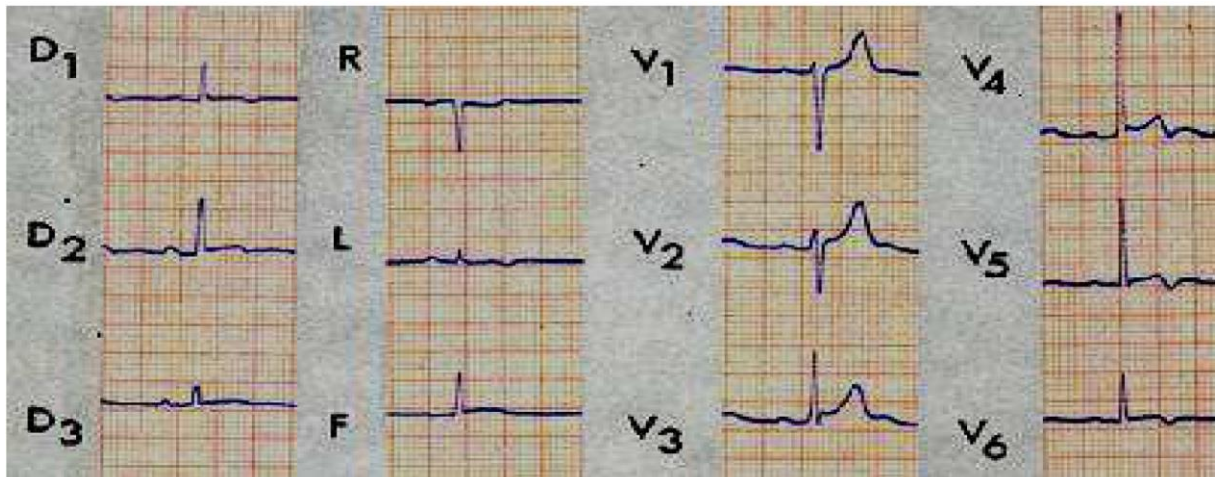


Figure n 20 : Négativation des ondes T en territoire latéral.

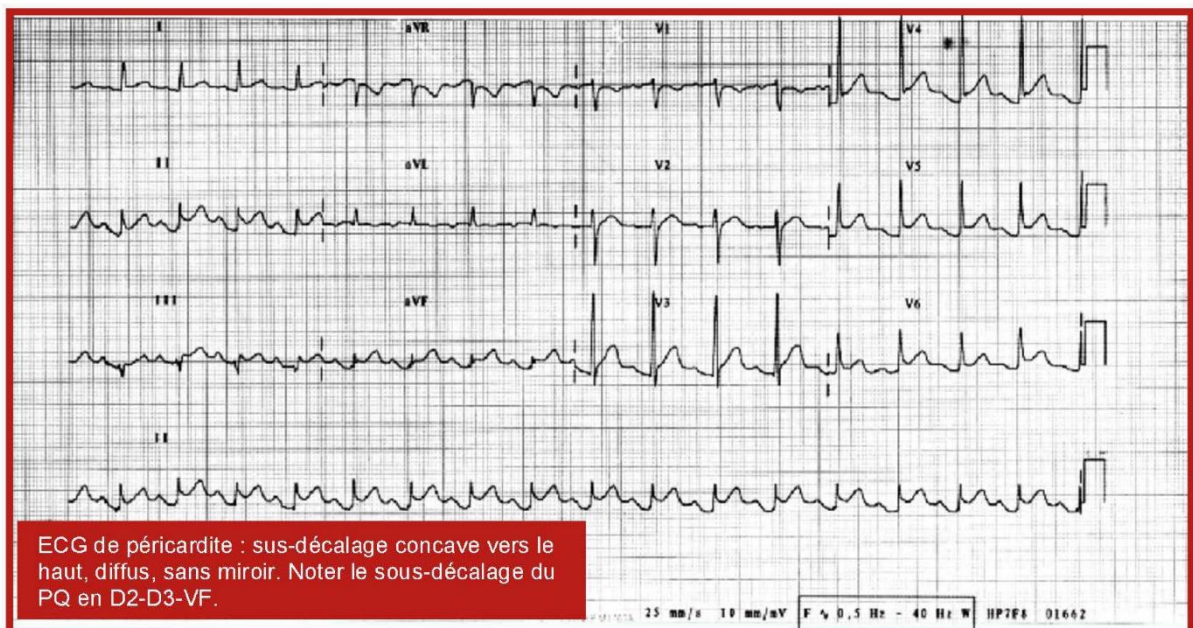


Figure n 21:: Electrocardiogramme d'une péricardite.

2. Imagerie médicale :

2.1. Radiographie du thorax :

Elle est normale le plus souvent. Elle n'est pathologique que si l'épanchement péricardique est abondant. Dans ce cas, elle met en évidence une cardiomégalie symétrique avec un aspect en << théière >> ou en << carafe >> de la silhouette cardiaque [81].

La radiographie thoracique (de face et de profil) est indiquée dans tous les cas de péricardites pour rechercher l'existence d'une cardiomégalie (épanchement possible) ou de maladie sous-jacente de du parenchyme pulmonaire adjacent, pleurale et aortique [113]. Elle permet aussi d'apporter des arguments étiologiques et oriente les examens complémentaires secondaires (tuberculose, néoplasie bronchique,...). Elle joue également un rôle dans le suivi de l'évolution de la maladie, en particulier celui de la péricardite avec épanchement, en mesurant de façon répétée l'index cardiothoracique et en analysant sa courbe.

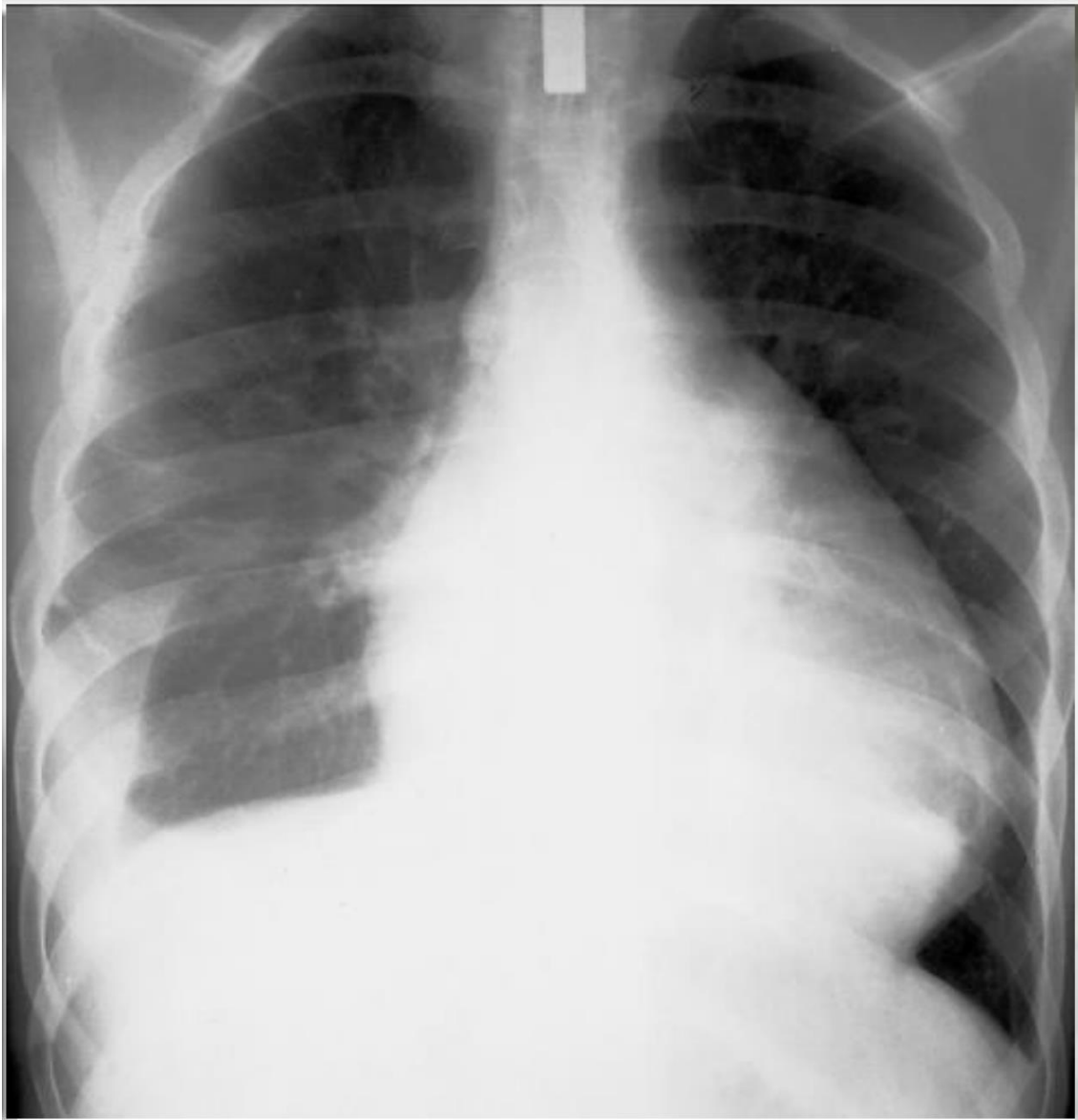


Figure n 22: cliché thoracique montrant une cardiomégalie avec un aspect en <<théière>> de la silhouette cardiaque [114].

Une étude menée par Frija [115], portant sur 85 cas de péricardite, a permis de retenir plusieurs notions :

- les péricardites à volume cardiaque normal sont très fréquentes (67,5% des cas)
- 53% des péricardites sont sans traduction radiologique ;
- dans 26%des cas, on note des manifestations hilaires qui pour les auteurs sont plus intéressantes pour le diagnostic.
- dans 21%des cas, il existe une cardiomégalie non caractéristique ;
- dans 25%des cas, il existe un épanchement pleural associé ;
- parfois, l'épanchement péricardique peut être localisé et se traduit par une déformation de la silhouette cardiaque.

Dans les péricardites chroniques, la radiographie thoracique met en évidence les calcifications péricardiques dans 20 à 60% des cas.

2.2 ECHOCARDIOGRAPHE-Doppler :

2.2.1 Echocardiographie-Doppler normale :

VALEURS ECHOGRAPHIQUES NORMALES Incidence longitudinale Grand Axe	
VD	1,5 cm (0,7 à 2,3)
VG diastole	4,7 cm (3,7 à 5,6)
VG systole	3,2 cm (2,2 à 4,0)
Septum diastole	0,9 cm (0,6 à 1,1)
Paroi postérieure diastole	0,9 cm (0,6 à 1,1)
% raccourcissement	≥30%
FE	67% +/- 8
Oreillette gauche	2,9 cm (1,9 à 4)
Racine de l'aorte	2,7 cm (2 à 3,7)
Ecartement des sigmoïdes	1,9 cm (1,5 à 2,6)

Tableau 5: Valeurs échographiques normales (incidence longitudinale Grand Axe).

VALEURS NORMALES DE LA VITESSE DU FLUX SANGUIN EN DOPPLER PULSÉ	
Doppler Mitral	V de E=76 cm/sec +/-10
	V de A=50 cm/sec +/-10
	E/A=1,52
Doppler Aortique	90 cm/sec +/-20
Doppler Tricuspidien	V de E=57 cm/sec +/-8
	V de A=39 cm/sec +/-6
Doppler Pulmonaire	Tronc de l'AP <60 cm/sec

Tableau 6 : Valeurs normales de la vitesse du flux sanguin en Doppler pulsé.

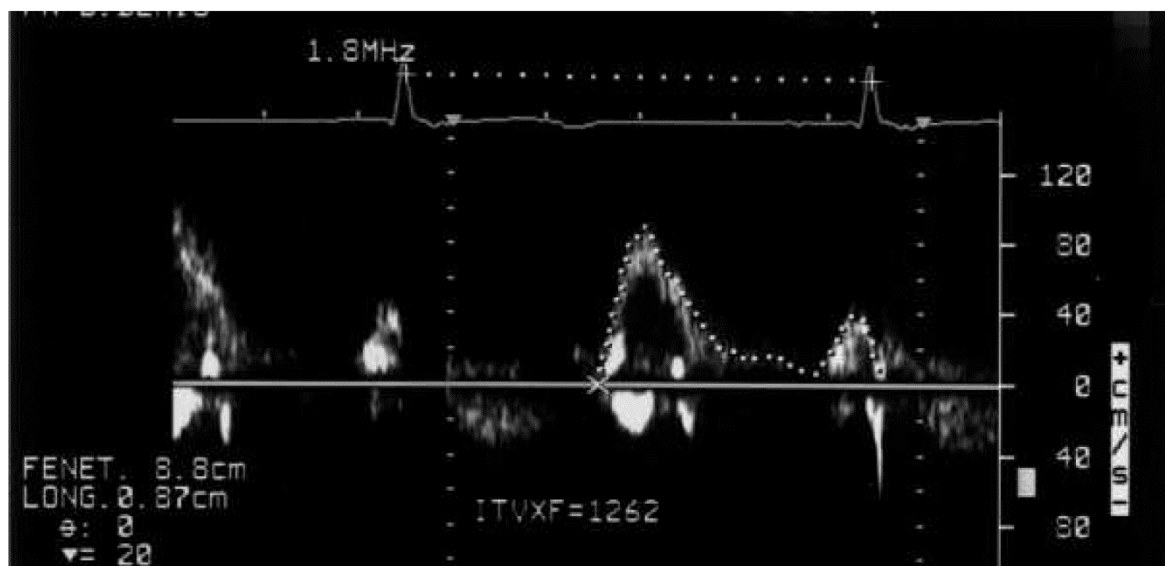


Figure n 23: Doppler mitral normal : Onde E et Onde A.

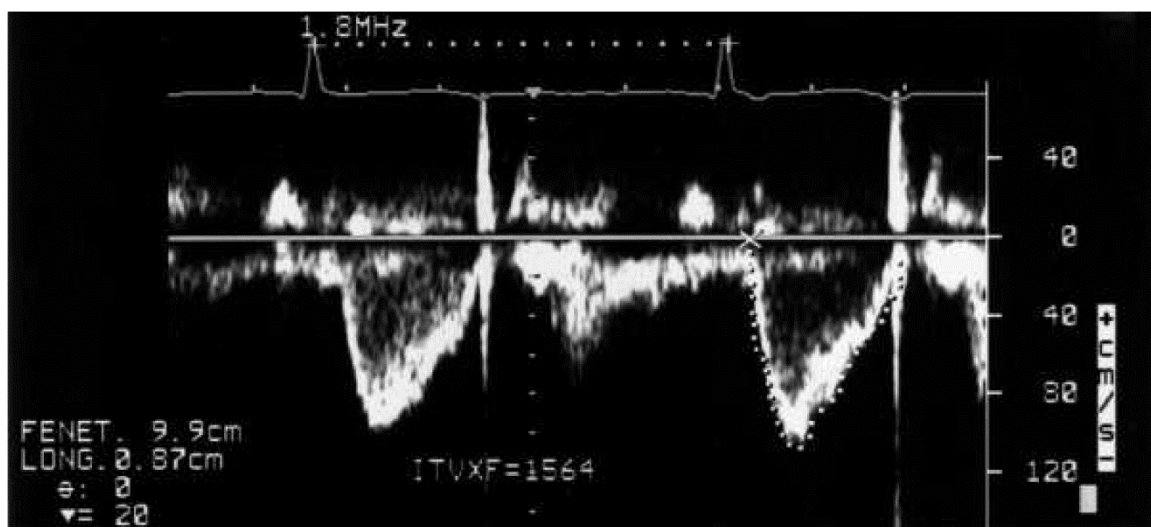


Figure n 24: Doppler aortique normal.

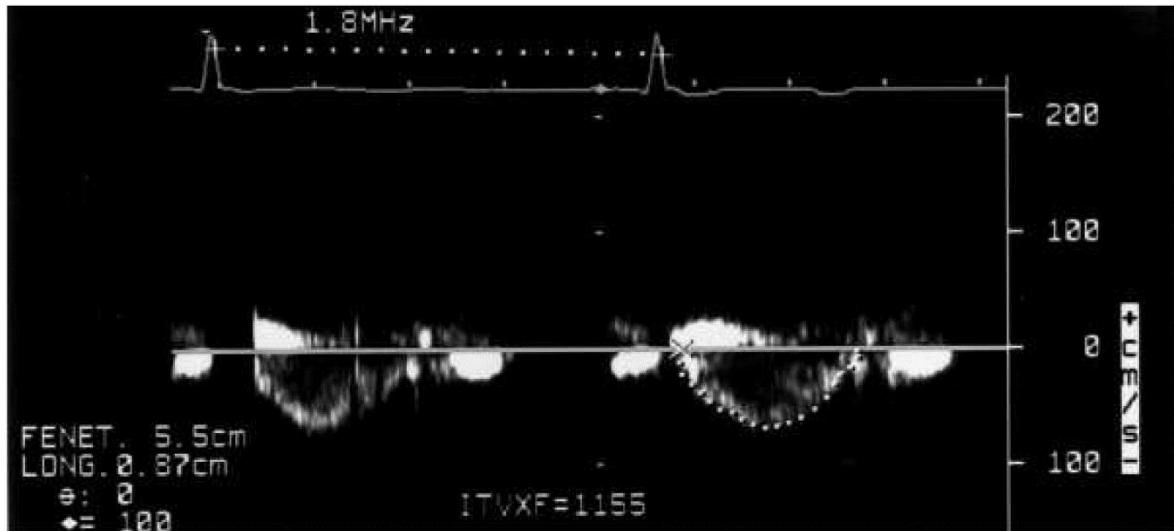


Figure n 25: Doppler pulmonaire normal.

2.2.2 Echocardiographie-Doppler pathologique :

L'échocardiographie peut être normale en cas de péricardite « sèche », dans les autres cas on objectivera un épanchement péricardique.

la détection de l'épanchement péricardique a été l'une des premières indications de l'échographie en cardiologie. C'est une technique rapide et non invasive qui est considérée actuellement l'examen de référence le plus performant dans le diagnostic des maladies du péricarde.

L'échographie cardiaque permet de :

- Détecter et affirmer la présence d'un épanchement
- Apprécier grossièrement son abondance
- Rechercher des signes de tamponnade

- Rechercher des signes d'orientation étiologique (anomalie de la cinétique en faveur d'un syndrome coronarien aigue, tumeur péricardique, ...).
- Guider la ponction péricardique
- Suivre l'évolution de l'épanchement

L'échodoppler permet une appréciation des pressions intracardiaques. En revanche, il est difficile d'apprécier l'état des feuillets péricardiques, ce qui limite la portée diagnostique de l'échocardiographie dans les péricardites sèches (sans épanchement). De plus, elle permet d'éliminer une autre cause d'insuffisance cardiaque droite devant un tableau d'adiastolie.

❖ **Détection et Affirmation de l'épanchement :** [81, 116-120]

La constatation d'un décollement des deux feuillets du péricarde permet de poser le diagnostic. La cavité péricardique est normalement virtuelle. La formation d'un épanchement se traduit à l'échographie par un espace anéchogène entre les deux feuillets péricardiques, viscéral et pariétal dont l'aspect est plus dense. A la réalisation un balayage apex-base, cet espace se localise généralement à la jonction entre le ventricule et l'oreillette gauches. On apprécie le décollement au niveau de la zone où s'accumule le liquide, c'est-à-dire, dans les zones déclives : face inférieure du cœur et en arrière du ventricule gauche. En cas d'épanchement abondant, on peut apprécier ce décollement en avant du ventricule droit.

Le mode Temps-Mouvement (TM) de l'échographie permet d'apprécier le contraste entre le péricarde pariétal d'une part qui tend à perdre sa mobilité avec un aspect presque plat, et d'une autre part l'épicarde dont les mouvements sont amples, d'autant plus amples que l'épanchement est plus important.

- ✓ L'échographie bidimensionnelle a amélioré le rendement diagnostique, car elle permet de :
 - Visualiser certains épanchements ignorés par le mode Temps-Mouvement (TM) qui sont cloisonnés ou situés à la face latérale du ventricule gauche, ou à proximité de l'oreillette droite.
 - Détecter les faux positifs du TM (faisceaux trop oblique, espace claire en rapport avec l'aorte descendante, le sinus coronaire, une oreillette gauche ectasique, ou une ascite importante).

L'absence d'un épanchement péricardique à l'échocardiographie, n'exclut pas le diagnostic de péricardite

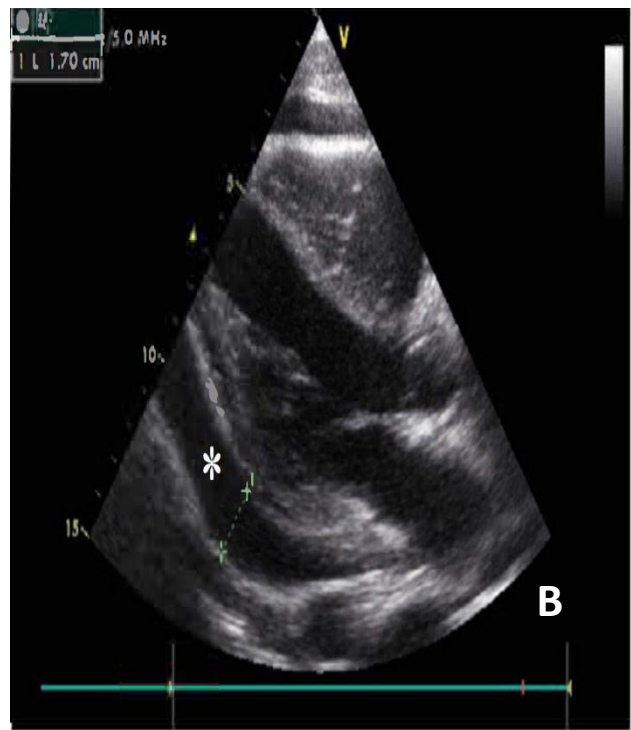
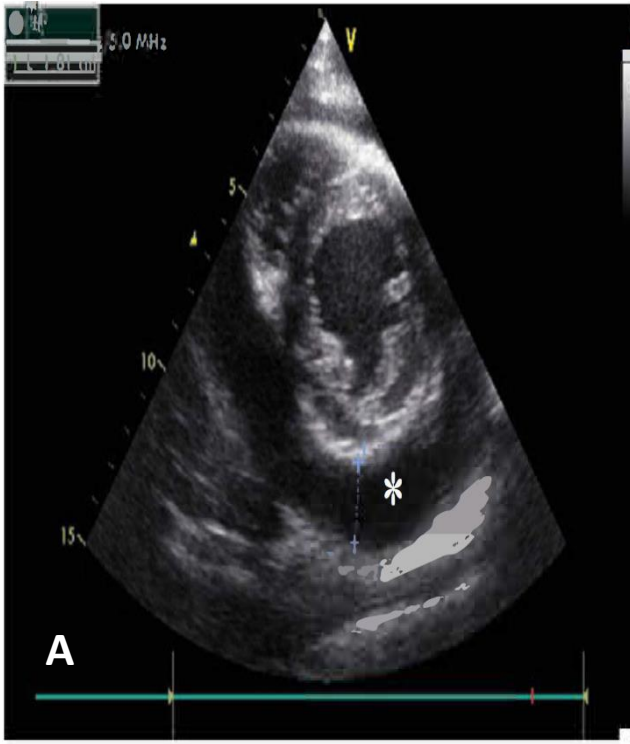


Figure n 26: Epanchement postérieur (*) sur une :
A : ETT en petit axe B : ETT en grand axe [6].

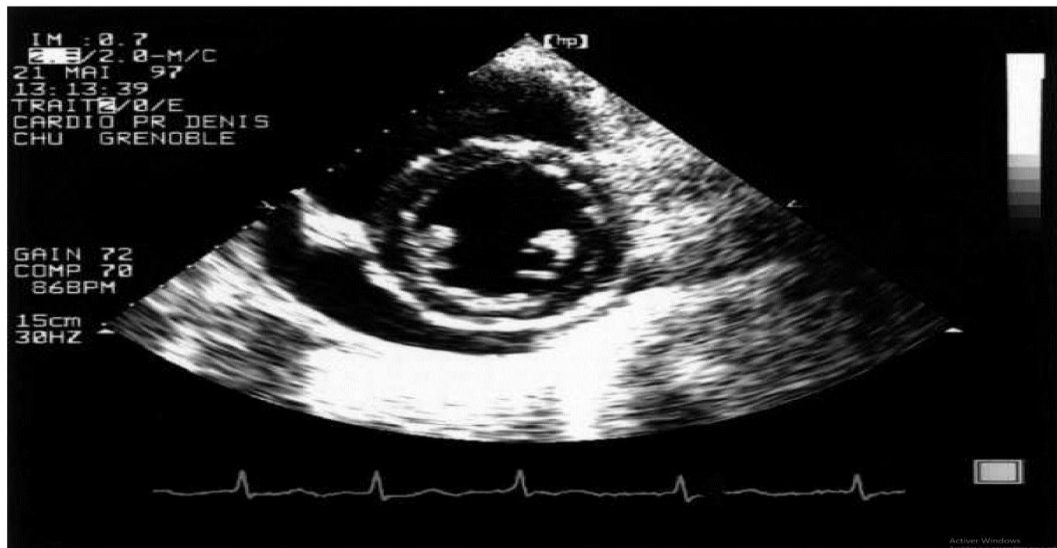


Figure n 27: épanchement péricardique circonférentiel,
à l'échocardiographie bidimensionnelle transthoracique.

❖ **Appréciation de l'importance de l'épanchement** [89, 116, 121] :

L'échocardiographie ne permet pas la quantification précise d'un épanchement péricardique et elle ne préjuge pas de la sévérité de la pathologie qui dépend de la présence des signes de mauvaise tolérance.

L'incidence transventriculaire de l'échocardiographie TM est capable d'estimer de façon semi-quantitative l'abondance de l'épanchement péricardique. Pour ce faire, il est nécessaire de démarrer l'exploration en réglant l'appareil sur la profondeur maximale (environ 21cm). Ceci permet une étude optimale de la zone retrocardiaque et permet de dépister un épanchement pleural associé avant de passer à une profondeur plus adaptée de l'aire cardiaque (16cm).

Pour une analyse plus fine des échos les plus denses et afin d'éliminer les artefacts, il est souhaitable de démarrer le réglage des gains postérieurs à un niveau bas avec un réglage du rejet plus important.

✓ **Epanchement de faible abondance [9]** = inférieur à 100 cc : dans ce cas le décollement postérieur (en arrière du ventricule gauche), mesuré en diastole, est de l'ordre de 2mm (inférieur à 10mm). Il se manifeste par un espace clair, systolo-diastolique.

✓ **Epanchement de moyenne abondance [9]** = 100 à 500 cc : le décollement postérieur est compris entre 10 et 20 mm. Il se manifeste par un espace clair qui est d'abord postérieur puis s'étend latéralement dans un deuxième temps et prend finalement une forme circonférentielle autour du massif cardiaque par extension à la face antérieure. L'épanchement antérieur est

supérieur à 2mm. Les deux feuillets perdent alors le contact sur l'ensemble de la structure cardiaque avec immobilité du feuillet pariétal.

✓ **Epanchement de grande abondance [9]** = supérieur à 500 cc : le décollement postérieur est supérieur à 20 mm et s'accompagne alors d'un décollement antérieur supérieur à 10 mm (en avant du ventricule droit) et d'une hyperkinésie pariétale. Il arrive parfois qu'un épanchement abondant prend l'aspect d'un pseudo-prolapsus mitral ou de pseudo-SAM.

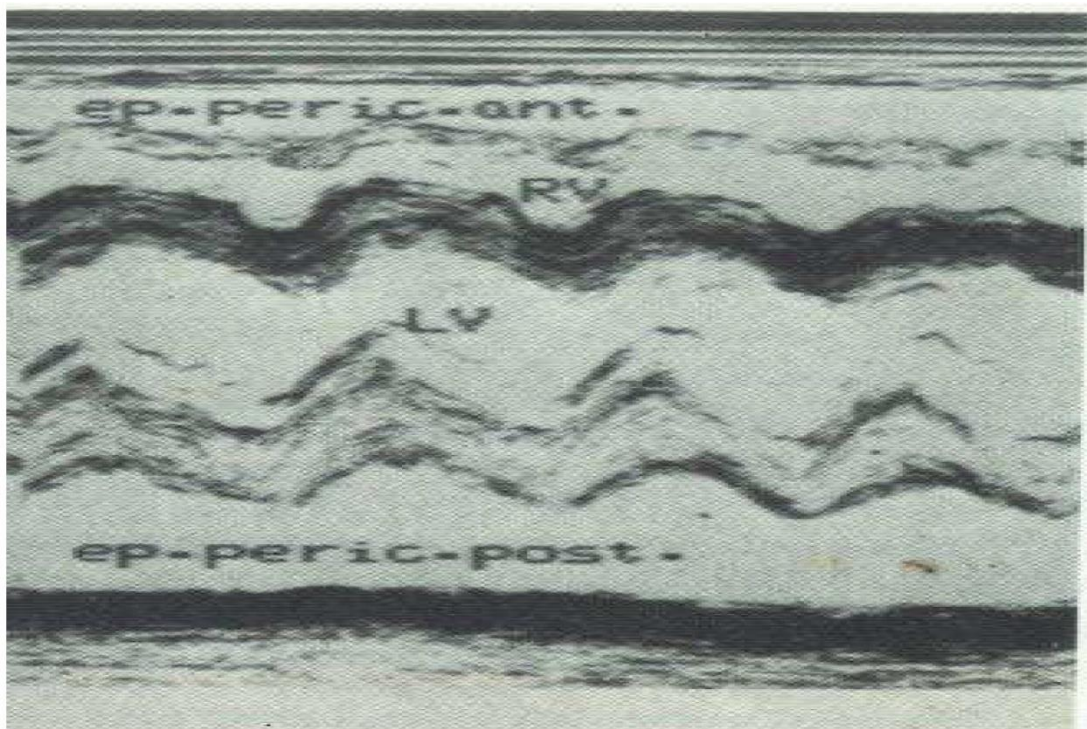


Figure n 28: Epanchement péricardique de grande abondance : épanchements péricardiques postérieur et antérieur à l'échocardiographie en mode TM, coupe transventriculaire.

Un décollement postérieur de l'ordre de 35 mm accompagné d'un décollement antérieur de plus de 5mm représente environ 1 litre d'épanchement. C'est le cas de la tamponnade où le cœur flotte dans le sac péricardique et devient hyperkinétique.

❖ **L'échographie guide la ponction péricardique** [81, 123, 124] :

L'échographie a révolutionné les modalités de la ponction péricardique. Le pourcentage d'erreurs et de complications induites par ce geste a nettement diminué. L'utilisation de l'échographie bidimensionnelle avec contraste permet d'identifier de façon précise l'origine de l'épanchement que ce soit péricardique ou intracardiaque et l'emplacement exact de l'aiguille de ponction. Pour cela, il est préférable de commencer par des coupes sous costales avant de passer en incidence apicale.

❖ **Surveillance de l'évolution sous traitement de la péricardite** [81, 101] :

L'échocardiographie est l'un des outils de surveillance de l'évolution d'une péricardite (en plus de la clinique et de l'ECG) en raison, de son caractère non invasif et anodin, de sa disponibilité et de son faible coût.

❖ **Recueil d'éléments diagnostiques étiologiques dans certains cas :** [101, 125]

L'échocardiographie est capable de dépister certains signes d'appel qui permettent d'orienter le diagnostic étiologique.

Par exemple, une étiologie néoplasique peut se manifester sous la forme de masses irrégulières en << chou-fleur >> au sein de l'espace péricardique.

La visualisation de bandes fibreuses linéaires, échodenses, reliant les feuillets pariétal et viscéral du péricarde est en faveur des péricardites : néoplasiques et infectieuses productrices de quantités importantes de fibrines. Cela explique les difficultés observées lors de la ponction de ce type de péricardites du fait du cloisonnement du liquide. Certains auteurs ont suggéré le recours au drainage chirurgical précoce dans ces situations où le risque d'évolution vers la tamponnade et la péricardite chronique constrictive est important.

2.3 Scanner thoracique [126, 127] :

Il constitue le deuxième examen radiologique important après l'échocardiographie car il permet de :

- Visualiser un épanchement péricardique en cas de doute diagnostic.
- Décrire et bien étudier le péricarde normal.
- Déceler une origine néoplasique. Dans cette situation le scanner est plus performant que l'échocardiographie, car il permet une meilleure visualisation de la surface péricardique. Il permet aussi de bien différencier une tumeur adipeuse d'un épanchement péricardique.
- Détecter les franges graisseuses péricardiques qui peuvent simuler un épanchement péricardique à l'échographie.
- Estimer l'abondance d'un épanchement de façon semi-quantitative.
- Déterminer la nature d'un épanchement (par l'étude des unités Hounsfield).

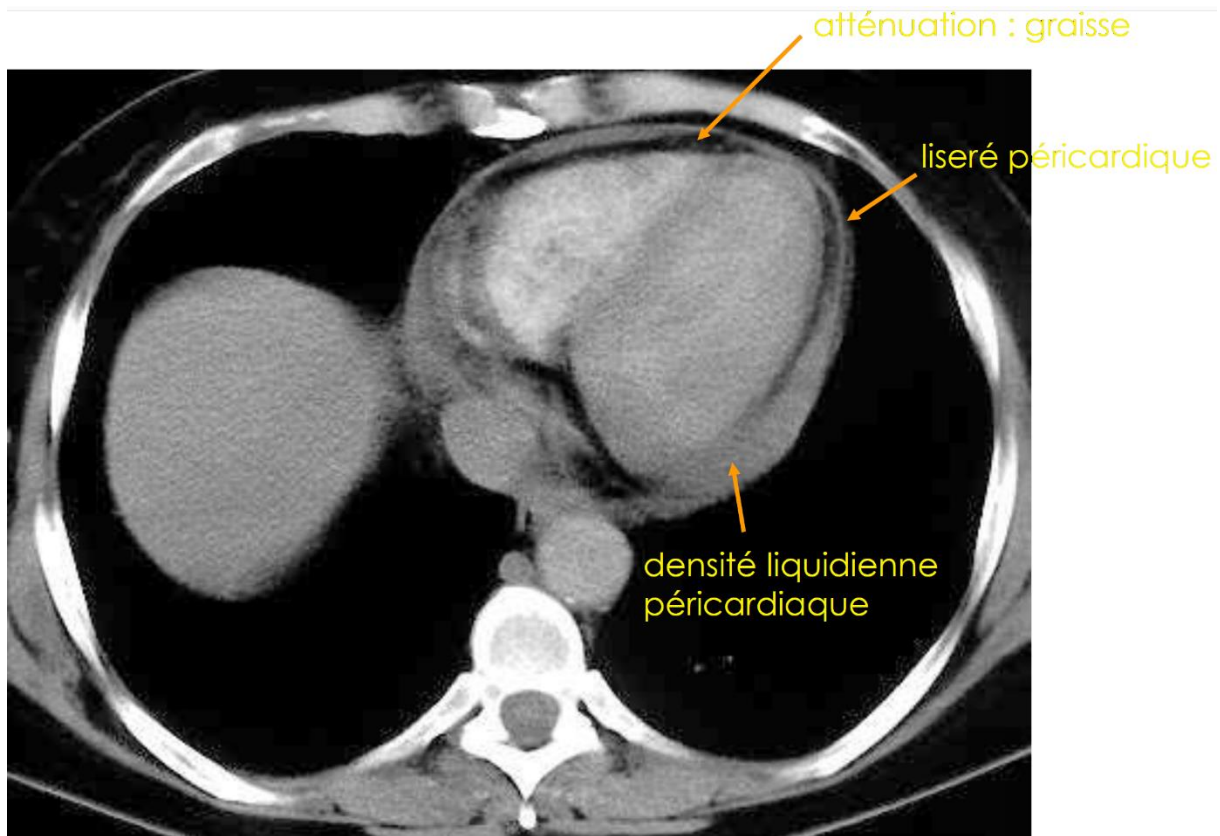


Figure n 29: Péricardite aiguë avec installation d'un épanchement [128].

2.4 Imagerie par résonance magnétique (IRM) [128 – 131] :

L'IRM cardiaque est un outil performant pour la détection non invasive de lésions de myocardite et pour en évaluer le pronostic ; cet examen devrait être utilisé dans tous les cas où un diagnostic de myocardite associée est évoqué. Les anomalies des tests standards comme l'ECG, l'échocardiographie et le dosage de la troponine ne sont pas spécifiques en cas de myocardite aiguë et les paramètres inflammatoires (leucocytes, CRP) restent parfois dans la norme.

Le diagnostic d'une myopéricardite est posé grâce à la détection d'un rehaussement tardif après injection de gadolinium de distribution typiquement sous-épicaudique ou médio-ventriculaire.

L'IRM peut facilement détecter une inflammation du péricarde à l'aide des séquences de rehaussement tardif (RT). Le péricarde y apparaît hyperintense en cas d'inflammation active.

Une étude récente suggère que la présence de RT est prédictive d'une réponse au traitement anti-inflammatoire dans la péricardite. Elle est aussi indiquée, comme le scanner, lors d'une suspicion d'une tumeur péricardique.

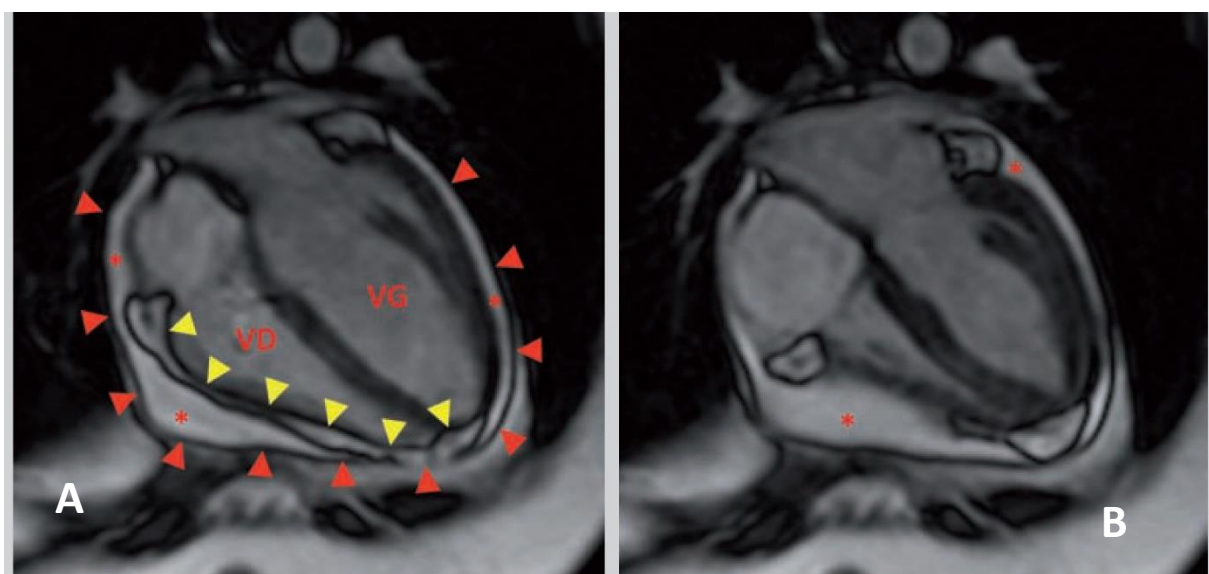


Figure n 30: IRM cardiaque montrant une péricardite associée à une myocardite.

Images ciné en diastole (A) et en systole (B) montrant un espace hyperintense entre le péricarde (flèches rouges) et la graisse épicaudique (flèches jaunes) correspondant à du liquide péricardique (*).

VG : ventricule gauche ; VD : ventricule droit.

3. Examens biologiques [88, 89, 91, 120] :

Le bilan biologique permet de rechercher un syndrome inflammatoire généralement retrouvé dans la péricardite bactérienne purulente. Ce syndrome comporte :

- Une élévation de la vitesse de sédimentation (VS), de la protéine C réactive (CRP) et du fibrinogène.
- Une hyperleucocytose est retrouvée à la numération formule sanguine NFS.

Ces marqueurs de l'inflammation permettent de suivre l'évolution de la péricardite. En effet, leur normalisation est un critère considérable de guérison.

L'ionogramme sanguin, l'urée et la créatininémie ne sont généralement pas perturbés. Un bilan hépatique peut être aussi demandé.

Les enzymes myocardiques (la troponine I, CK (Créatinine Kinase)) sont souvent normales. Leur élévation témoigne de l'extension du processus inflammatoire au myocarde et donc d'une myocardite associée (myopéricardite).

La mise en évidence d'une péricardite bactérienne purulente nécessite la réalisation d'hémocultures répétées notamment en présence d'un syndrome infectieux franc témoignant d'une origine infectieuse bactérienne.

Une intradermoréaction à la tuberculine est réalisée en cas de suspicion d'une origine tuberculeuse.

Un bilan immunologique est réalisé comportant les sérologies du VIH 1 et 2 (après accord du patient) et celle de l'hépatite C. Les autres sérologies virales (Echovirus, Coxsackie virus,...) ne sont pas systématiques en raison de leur faible rendement diagnostique.

D'autres examens peuvent être indiqués en fonction du terrain et des signes d'appel cliniques (ASLO, examen parasitologique des selles). On demandera par exemple un bilan auto-immun en cas de suspicion d'un lupus.

4. Le diagnostic bactériologique :

4.1 Hémocultures :

La suspicion d'une péricardite purulente impose la réalisation d'hémocultures avant l'administration d'antibiotiques [2, 3].

Le staphylococcus aureus est le germe le plus fréquemment identifié. Son point de départ est le plus souvent pulmonaire ou ostéoarticulaire [132].

« En pratique clinique hospitalière, il est d'usage de réaliser des hémocultures pour tout patient présentant une température supérieure à 38° ou 38,3° C selon les centres. La littérature pourtant ne permet pas d'appuyer cette stratégie : en effet, l'élévation de la température (37,8° à > 40° C) n'est pas proportionnellement corrélée à un risque de bactériémie plus important. » [133]

Selon une étude menée par Coburn [134], la présence ou non de la fièvre n'a pas de rapport avec la probabilité qu'un patient soit bactériémique (rapports de vraisemblance positifs (RV+) entre 0,3 et 1,9 et rapports de vraisemblance négatifs entre 0,5 et 1,1). En contrepartie, la présence des frissons est plus prédictive de bactériémie.

Dans une étude rétrospective publiée en 2007, Lee et coll. ont évalué la sensibilité des hémocultures à déceler une bactériémie chez des patients pour lesquels au moins trois hémocultures avaient été prélevées dans une période de 24 heures [135].

Le premier prélèvement d'hémoculture a permis de détecter 73,1% des bactériémies à un seul germe. Ce taux de détection s'est élevé : à 88,9% après la réalisation du deuxième prélèvement, à 97,7% après la réalisation du troisième prélèvement et à 99,8% après le quatrième prélèvement d'hémoculture. La

sensibilité des hémocultures n'a donc augmenté que de 2,1% après la quatrième hémoculture. Cela signifie que ce quatrième prélèvement n'est pas indispensable.

« Par ailleurs, certains germes sont plus susceptibles que d'autres d'être détectés dès la première hémoculture. Ainsi, si plusieurs hémocultures sériées restent négatives, on peut raisonnablement exclure une bactériémie due à ces germes. En tête de liste se trouvent les bactériémies à Staphylococcus aureus qui sont détectées dans 90 % des cas avec la première hémoculture prélevée et dans 100 % des cas avec trois prélèvements pratiqués dans un intervalle de 24 heures. On peut donc prédire l'absence de bactériémie à Staphylococcus aureus après trois hémocultures négatives sans antibiothérapie en cours.

En revanche, un seul prélèvement ne permet de déceler qu'environ 60 % des bactériémies à Pseudomonas aeruginosa ou à Candida albicans. Quant aux bactériémies à Enterocoque, Klebsiella pneumoniae ou E. coli, la positivité des premières hémocultures varie entre 30 et 47 %. Ceci nécessite alors des prélèvements plus nombreux et ne permet pas d'exclure une telle infection rapidement (tableau 7). Ainsi même s'il est possible de suspecter ce type de germe a priori, en aucun cas cette suspicion ne pourrait être assez forte pour permettre de limiter le nombre d'hémocultures prélevées avant d'avoir obtenu un diagnostic objectif. » [133]

Microorganisme	Pourcentage moyen de détection avec l'hémoculture n°:			
	1	2	3	4
<i>S. aureus</i>	90%	95%	100%	
Staphylocoques coagulase négative	67%	91%	100%	
Entérocoque spp.	68%	84%	94%	100%
Streptocoque spp.	81%	93%	100%	
<i>E. coli</i>	69%	91%	97%	100%
<i>K. pneumoniae</i>	77%	89%	99%	100%
<i>P. aeruginosa</i>	61%	90%	100%	
<i>C. albicans</i>	60%	84%	97%	100%

**Tableau 7 : Nombre d'hémocultures nécessaires
pour détecter certains pathogènes communs [133]**

Il n'est donc pas recommandé de prélever plus de trois paires d'hémocultures par 24 heures, sauf dans des cas particuliers comme la suspicion d'une endocardite ou d'une infection endovasculaire où le rendement doit être le plus proche que possible de 100%.

Il n'y a pas intérêt non plus d'évaluer l'efficacité d'une antibiothérapie administrée à un patient par la négativation des hémocultures, hormis encore une fois les cas d'endocardites.

4.2 Ponction et drainage péricardique :

4.2.1 Indications :

La ponction péricardique est indispensable pour confirmer la nature purulente ou tuberculeuse d'un épanchement péricardique.

La suspicion d'une péricardite purulente est une indication de drainage péricardique en urgence [2, 3]. Elle permet de drainer le liquide péricardique et de soulager le malade en cas d'épanchement abondant ou de tamponnade.

Le liquide recueilli est envoyé au laboratoire de microbiologie pour une analyse cytologique, biochimique et bactériologique.

En cas d'épanchement peu abondant, sa rentabilité devient médiocre.

<u>Recommandations</u>	<u>Grade de recommandations</u>	<u>Niveau de preuve</u>
Une péricardiocentèse en urgence est recommandée pour le diagnostic des péricardites purulentes	I	C
Il est recommandé de réaliser une étude bactériologique, fongique et tuberculeuse du liquide de ponction péricardique associé à des hémocultures	I	C

Tableau 8: Recommandations de l'ESC (2015) pour le diagnostic des péricardites purulentes [2, 3].

Autres indications de la ponction péricardique :

Etape 1 Etiologie		Etape 2 Tableau clinique		Etape 3 Imagerie	
Malignité	2	Dyspnée/Tachypnée	1	Cardiomégalie sur la radiographie thoracique	1
Tuberculose	2	Orthopnée sans râles	3	Alternance électrique à l'ECG	0,5
Radiothérapie récente	1	Hypotension	0.5	Microvoltage sur ECG	1
Infection virale récente	1	Tachycardie sinusale	1	Epanchement circonférentiel (>2cm en diastole)	3
Epanchement récurrent, atcd de ponction	1	Oligurie	1	Epanchement modéré (1-2 cm)	1
Insuffisance rénale chronique	1	Pouls paradoxal >10 mmHg	2	Epanchement peu abondant (<1cm), absence de traumatisme	-1
Immunodépression	1	Douleur thoracique péricardique	0.5	Collapsus de l'OD >1/3 du cycle cardiaque	1
Hypo/hyperthyroïdie	-1	Frottement péricardique	0.5	VCI >2,5cm, <50% collapsus inspiratoire	1,5
Maladie auto-immune	-1	Aggravation rapide des symptômes	2	Collapsus du VD	1,5
		Evolution lente	-1	Variations respiratoires mitrale/tricuspidale	1
				Collapsus de l'oreillette gauche	2
				« Swinging heart »	1

Tableau 9: Indication de la ponction péricardique [137, 138].

La ponction péricardique est indiquée en urgence lorsque le score est supérieur ou égal à 6. Il existe d'autres indications en dehors de ce score comme l'hémopéricarde iatrogène, la rupture de la paroi libre du ventricule gauche, la dissection aortique de type A et les traumatismes thoraciques sévères [139].

Contre-indications de la ponction péricardique :

Les contres indications sont :

- Une coagulopathie
- La prise d'un traitement anticoagulant
- Une thrombocytopénie importante (taux de plaquettes inférieures à 50 g/l)

Lorsque le pronostic vital du patient est mis en jeu, aucune contre-indication ne doit retarder la réalisation d'une ponction péricardique.

4.2.2 Techniques de la ponction et de drainage péricardiques [2] :

- ❖ Pour assurer le drainage et la biopsie péricardique, la chirurgie reste le moyen de référence.

La voie d'abord classique est la voie sous-xiphoïdienne, à travers laquelle il est plus facile de récupérer le liquide péricardique et d'effectuer la biopsie.

Un drain est laissé sur place pour évacuer l'épanchement résiduel.

C'est une intervention considérée comme simple et facile chez les chirurgiens thoraciques et cardiovasculaires.

- ❖ En pratique clinique, le drainage se fait grâce à la péricardiocentèse percutanée. Celle-ci doit être réalisée sous anesthésie locale, et doit être guidée soit par échocardiographie ou par fluoroscopie [140].

À l'exception de très rare cas où le malade se présente dans un contexte d'extrême urgence, la ponction ne doit jamais être réalisée à l'aveugle à cause du risque de lésions du cœur et des organes de voisinage.

La péricardiocentèse doit être réalisée par un opérateur expérimenté, dans une structure disposant d'échocardiographie, de radiographie, d'électrocardiogramme et des moyens de surveillance hémodynamique.

Le site de ponction idéal lors d'une péricardiocentèse est celui où l'épanchement est le plus proche du transducteur.

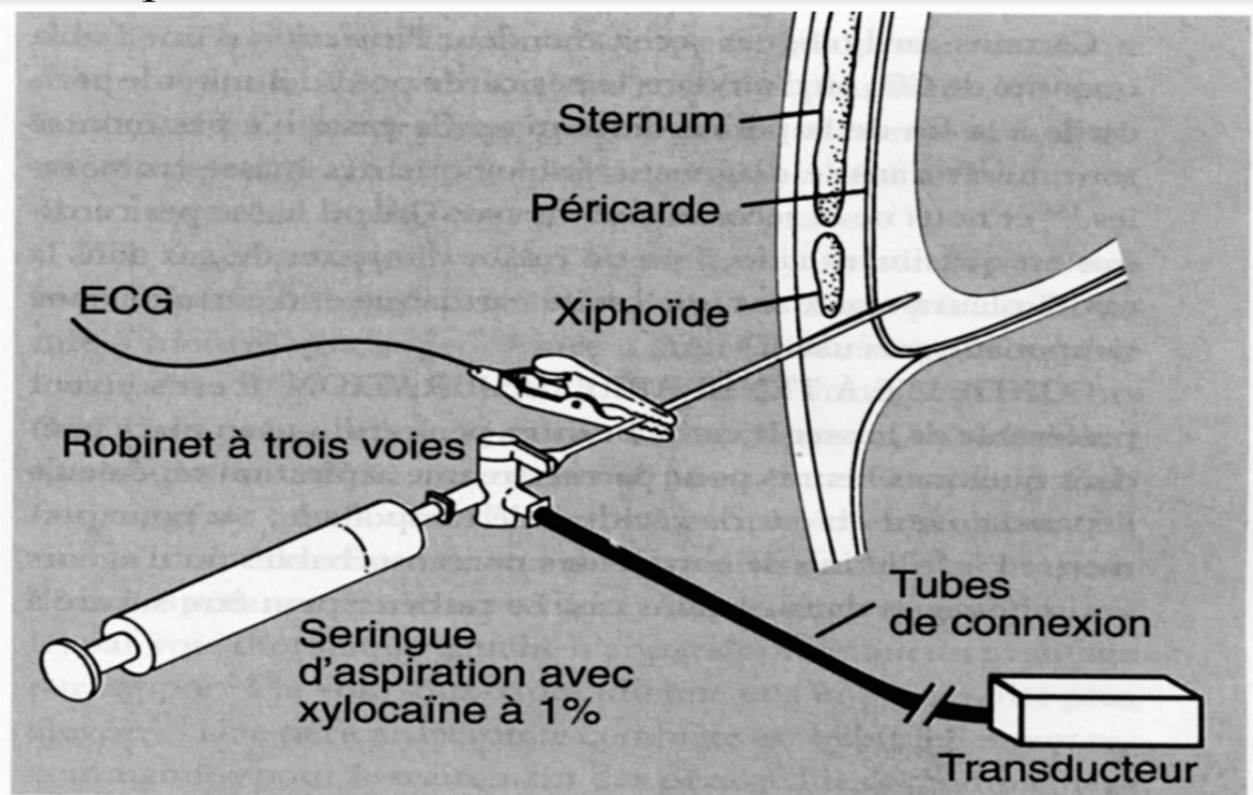


Figure n 31: Matériels de ponction péricardique.

La trajectoire de l'aiguille de ponction est définie en fonction de l'angulation du transducteur et doit éviter les organes vitaux comme le foie, le myocarde, les poumons ainsi que l'artère mammaire interne (3 à 5 cm du bord parasternal) et le faisceau vasculaire au bord inférieur de chaque cote.

Le point de ponction prévu est marqué sur la peau et la direction du faisceau d'ultrasons est soigneusement notée. Les dernières recommandations de la société européenne de cardiologie (ESC) rajoutent que l'échoguidage de la ponction doit être suivie par une écho-surveillance.

En ce qui concerne la péricardiocentèse guidée par la fluoroscopie, l'aiguille reliée à la seringue qui contient une solution saline, est introduite sous aspiration modérée jusqu'au sac péricardique [140].

Le recours à la voie sous-xiphoïdienne (voie la plus utilisée) implique l'utilisation d'une aiguille *Tuohy-17* à pointe émoussée dirigée obliquement réalisant un angle de 30 degrés par rapport au plan de la peau tout en visant l'épaule gauche. Cette technique permet d'aborder le sac péricardique sans léser la plèvre, le péritoine et les artères coronaires, péricardiques et mammaire interne [2].

Une vue latérale d'angiographie est le moyen le plus efficace pour apprécier l'emplacement de l'aiguille de ponction par rapport au diaphragme et au péricarde. Ensuite l'aiguille est lentement dirigée vers la silhouette cardiaque, sous aspiration modérée, tout en injectant des petites quantités du produit de contraste dilué, jusqu'à ce que le liquide péricardique soit aspiré.

L'aspiration d'un liquide hémorragique nécessite l'injection de quelques millilitres du produit de contraste sous contrôle radioscopique, afin de vérifier la position de l'aiguille.

Un fil-guide souple recourbé en J est ensuite introduit, puis échangé après dilatation contre un cathéter à queue de cochon à trous multiples, à travers lequel le liquide est évacué sous contrôle de la pression intrapéricardique [140].

4.2.3 Complications de la ponction péricardique :

La ponction péricardique comporte un risque de complications allant de 4 à 10% selon le type de surveillance, la compétence de l'opérateur et la nature de la situation (extrême urgence, urgence, cas stable...) [140, 141].

Les complications les plus fréquemment rencontrées sont [2, 137] :

- La perforation cardiaque
- Les lésions coronariennes
- Les arythmies
- L'hémothorax
- Le pneumothorax
- Le pneumopéricarde
- L'embolie gazeuse
- Œdème pulmonaire
- Malaise vagale et bradycardies
- Lésions hépatiques.

4.3 Conservation et acheminement des échantillons [142, 143] :

- Il faut transférer aseptiquement le liquide dans des flacons stériles, sur un tube avec héparinate de lithium (bouchon vert) et dans des flacons d'hémoculture : flacon anaérobie (+/- aérobie) pour augmenter la survie des germes et le délai pré-analytique. Le volume doit être compris entre 5 et 10 ml.

- Les prélèvements doivent être acheminés rapidement au laboratoire en moins de 30 minutes à température ambiante (18 – 25 °C).

- Si l'acheminement doit être postposé (2 heures maximum), les prélèvements sont conservés à température ambiante. Les cellules peuvent dégénérer pendant le stockage. Par conséquent, les échantillons de liquide péricardique destinés à une étude cytopathologique doivent être envoyés au laboratoire dès que possible à l'état frais ou réfrigérés à une température comprise entre 2 et 8 ° C.

- En cas de recherche d'un germe particulier, il faut le préciser sur le bon de prescription. Il est important aussi de mentionner si le patient est sous traitement antibiotique.

- Le délai moyen de l'exécution de l'analyse est entre 24 heures et 10 jours. Les échantillons peuvent être conservés au laboratoire pendant 2 semaines au maximum [144].

4.4 Traitement des échantillons : phase analytique.

4.4.1 Tests de routine et tests spécifiques :

Les principales analyses à réaliser en cas de suspicion d'une péricardite purulente sont listées dans le tableau suivant :

Analyse	Test
Biochimie générale	Dosages des protéines, rapport protéines liquide péricardique/protéines sérum, LDH et, rapport LDH liquide péricardique/LDH sérum
Cytologie	Compte cellulaire et recherche de cellules néoplasiques
PCR	PCR tuberculose
Microbiologie	Culture de mycobactéries, cultures aérobies et anaérobies

Tableau 10 : Principales analyses à réaliser sur le liquide péricardique [2, 145].

- Une biopsie péricardique percutanée ou chirurgicale peut être envisagée en cas de suspicion de péricardite néoplasique ou tuberculeuse.

- Des évaluations supplémentaires seront indiquées chez les patients à haut risque. Elles sont nombreuses et devront être orientées par la pathologie suspectée. (tableau 11).

Situation clinique	Tests sanguins	Imagerie	Liquide péricardique ^a	Autres
Maladie auto-immune probable	Anticorps antinucléaires, ENA, ANCA (enzyme de conversion de l'angiotensine et calcium urinaire de 24 h si une sarcoidose est suspectée) Ferritine si une maladie de Still est suspectée	Envisager une TEP si une artérite des gros vaisseaux (Horton ou Takayasu) ou une sarcoidose est suspectée		Des consultations spécialisées peuvent être utiles Hyperéosinophilie (Churg et Strauss), aphtose orale et génitale (Behçet), différence de pression artérielle entre les deux bras (Takayasu), yeux secs (Sjögren, sarcoidose), macroglossie (amylose)
Tuberculose probable	Test IGRA (Quantiferon, ELISpot...)	Scanner thoracique	Bacilles acido-alcoolo-résistants, cultures de mycobactéries PCR pour le génome, adénosine déaminase > 40 U/L, interféron-gamma non stimulé	Culture et PCR de crachats et d'autres liquides biologiques Envisager une biopsie péricardique
Néoplasme probable	Biomarqueurs néoplasiques spécifiques (le CA125 est souvent élevé de façon non spécifique dans le sang lorsqu'un épanchement séreux est présent)	Scanner thoraco-abdominal, envisager une TEP	Cytologie (des quantités importantes de liquide, la centrifugation et une analyse rapide augmentent les performances diagnostiques) Biomarqueurs tumoraux : antigène carcino-embryonnaire > 5 ng/mL ou CYFRA 21-1 > 100 ng/mL	Envisager une biopsie péricardique
Infection virale probable	Une recherche génomique avec PCR est aujourd'hui préférée à la sérologie pour la plupart des virus Envisager une sérologie du virus de l'hépatite C et du VIH		Recherche génomique avec PCR pour les agents infectieux spécifiques, c'est-à-dire entérovirus, adénovirus, parvovirus B19, herpes virus-6, cytomégalovirus, virus d'Epstein-Barr	Consultation en infectiologie en cas de positivité
Infection bactérienne probable	Hémocultures avant l'antibiothérapie Sérologie <i>Coxiella burnetii</i> si une fièvre Q est suspectée Sérologie <i>Borrelia</i> spp. si une maladie de Lyme est suspectée	Scanner thoracique	Cultures aérobie et anaérobies Glucose	Envisager une biopsie péricardique
Maladie auto-inflammatoire probable (fièvres périodiques)	Mutation fièvre méditerranéenne familiale et TRAPS (syndrome périodique associé aux récepteurs du <i>tumor necrosis factor</i> [TNF])			Les arguments en faveur d'un TRAPS sont les formes familiales et une mauvaise réponse à la colchicine
Épanchement péricardique chronique	TSH, fonction rénale			Envisager les tests appropriés pour rechercher un néoplasme ou une tuberculose
Constriction probable	BNP (subnormal)	IRM cardiaque, scanner thoracique, cathétérisme biventriculaire		Tous les tests pour une suspicion de tuberculose

^a Envisager de conserver un échantillon stérile pour d'éventuelles analyses complémentaires.

Tableau 11: Proposition d'organigramme diagnostique chez les patients à haut risque selon les recommandations de l'ESC 2015 [2, 3].

Les tests de routine sont donc les suivants :

- Nombre de cellules avec formule
- Taux de glucose
- Protéines totales du liquide péricardique
- Lactate déshydrogénase (LDH) du liquide péricardique
- Complément sérique (anti-ADNdb, facteur rhumatoïde [RF], anticorps antinucléaire [ANA])
- Coloration de Gram, culture sur géloses enrichies (gélase au sang frais et au sang cuit) et des enrichissements sur flacons aérobies et anaérobies.

Les tests spécifiques sont les suivants :

- Cytologie (si on soupçonne une tumeur maligne)
- Marqueurs tumoraux (si on soupçonne une tumeur maligne)
- Adénosine désaminase (en cas de suspicion de tuberculose)
- Réaction en chaîne à la polymérase (PCR) de M tuberculosis (en cas de suspicion de tuberculose)
- Interféron gamma péricardique (Quantiféron) en cas de suspicion de tuberculose
- Cultures virales
- Analyse moléculaire (PCR) pour des agents bactériologiques, viraux ou fongiques - Peptide natriurétique de type B (BNP)

En cas de suspicion de péricardite tuberculeuse, il ne faut pas oublier :
[146]

- Coloration de bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) (auramine, Ziehl-Neelsen).
- Culture de mycobactéries
- Détection de croissance radiométrique (par exemple, BACTEC-460)
- Adénosine désaminase (ADA)
- Interféron gamma (IFN)
- Lysozyme péricardique
- PCR de la tuberculose

4.4.2 Liquide péricardique normal :

Une étude paru en 2005 [147] a comparé le liquide péricardique physiologique de 30 patients lors d'interventions chirurgicales à cœur ouvert. Les patients étaient exclus s'ils présentaient une maladie péricardique, un trouble systémique connu pour être en rapport avec une atteinte péricardique, ou un aspect hémolytique du liquide. Les résultats de cette étude ont montré que la composition du liquide péricardique physiologique se caractérise par :

- Un taux de LDH étonnamment élevé, représentant en moyenne 2,4 fois le taux sérique.
- Un taux élevé de protéines, représentant en moyenne 0,6 fois le taux moyen de protéines sériques.

- Une moyenne de 1430 leucocytes / μL . la formule leucocytaire était principalement constituée de lymphocytes (53,2 $\pm$ 14%) et de monocytes (11,6 $\pm$ 6%).

Ainsi, les critères biochimiques utilisés dans le diagnostic des épanchements pleuraux ne sont probablement pas applicables dans la différenciation des épanchements péricardiques (transudatifs et exsudatifs), et la lymphocytose doit être interprétée avec prudence.

	Taux plasmatique normal	Valeur moyenne dans le liquide péricardique (intervalle de confiance 99%)	Moyenne du rapport liquide péricardique : serum (intervalle de confiance 99%)
Protides totaux (g/dl)	6.5-8.2	3.3 (2.8-3.8)	0.6 (0.5-0.7)
Albumine (g/dl)	3.6-5.5	2.4 (2-2.7)	0.7 (0.6-0.8)
LDH (UI/L)	100-260	398 (276-517)	2.4 (1.3-3.5)
Glucose (mg/dl)	70-110	133 (106-159)	1 (0.8-1.2)
Urée (mg/dl)	15-45	33 (28-38)	1 (1-1.1)
Créatinine (mg/dl)	0.8-1.2	0.9 (0.8-1.1)	0.9 (0.8-1)
Calcium (mg/dl)	8.1-10.4	7.3 (7-7.6)	0.85(0.8-0.9)
Bilirubine totale (mg/dl)	0.1-1.1	0.6 (0.3-0.9)	1.4 (0.2-2.5)
ASAT (UI/L)	7-40	28 (21-35)	1 (0.7-1.4)
ALAT (UI/L)	45-115	13 (7-19)	0.2 (0.1-0.4)
Cholestérol (mg/dl)	130-240	43 (29-58)	0.3 (0.2-0.4)
Phosphore (mg/dl)	2-4	2.6 (2.1-3.1)	0.7 (0.6-1)
Triglycérides (mg/dl)	50-170	34 (11-57)	0.3 (0.2-0.5)
Acide urique (mg/dl)	4-8.4	5.6 (4.8-6.5)	1 (1-1.1)
Amylase (UI/L)	70-300	56 (36-77)	0.4 (0.3-0.5)
Globules blancs (10^3 /μL)	4-10.8	1.4 (0.8-2.1)	0.2 (0.1-0.2)
Lymphocytes (%)	20-40	53 (46-60)	5.3 (2.3-8.1)
Granulocytes ((%)	40-74	31 (25-36)	0.4 (0.3-0.5)
Monocytes (%)	3-9	12 (9-15)	2.1 (1.3-2.8)
PNE (%)	0-7	1.7 (0-3.6)	2.1 (0.5-3.8)
PNB (%)	0-1.5	1.2 (0.6-1.9)	3.8 (1.8-5.8)
LDH : Lactate déshydrogénase, ASAT : Aspartate amine transférase, ALAT : Alanine amine transférase, PNE : polynucléaires éosinophiles, PNB : polynucléaires basophiles			

Tableau 12: Analyse du liquide péricardique physiologique chez 30 patients lors d'interventions chirurgicales à cœur ouvert [2, 139, 147].

4.4.3 Aspect macroscopique des péricardites purulentes [1] :

Les péricardites purulentes sont caractérisées par un aspect louche, de couleur variable, verdâtre ou grisâtre, de viscosité importante. Cela est due à l'abondance des polynucléaires neutrophiles en général altérés, plus ou moins nécrotiques, agglutinés en amas innombrables. Le caractère visqueux et épais du pus ne lui permet souvent pas d'apparaître dans l'aiguille de ponction péricardique, nécessitant alors un drainage chirurgical.



Figure n 32: Aspects purulents de liquides péricardiques ponctionnés [17].

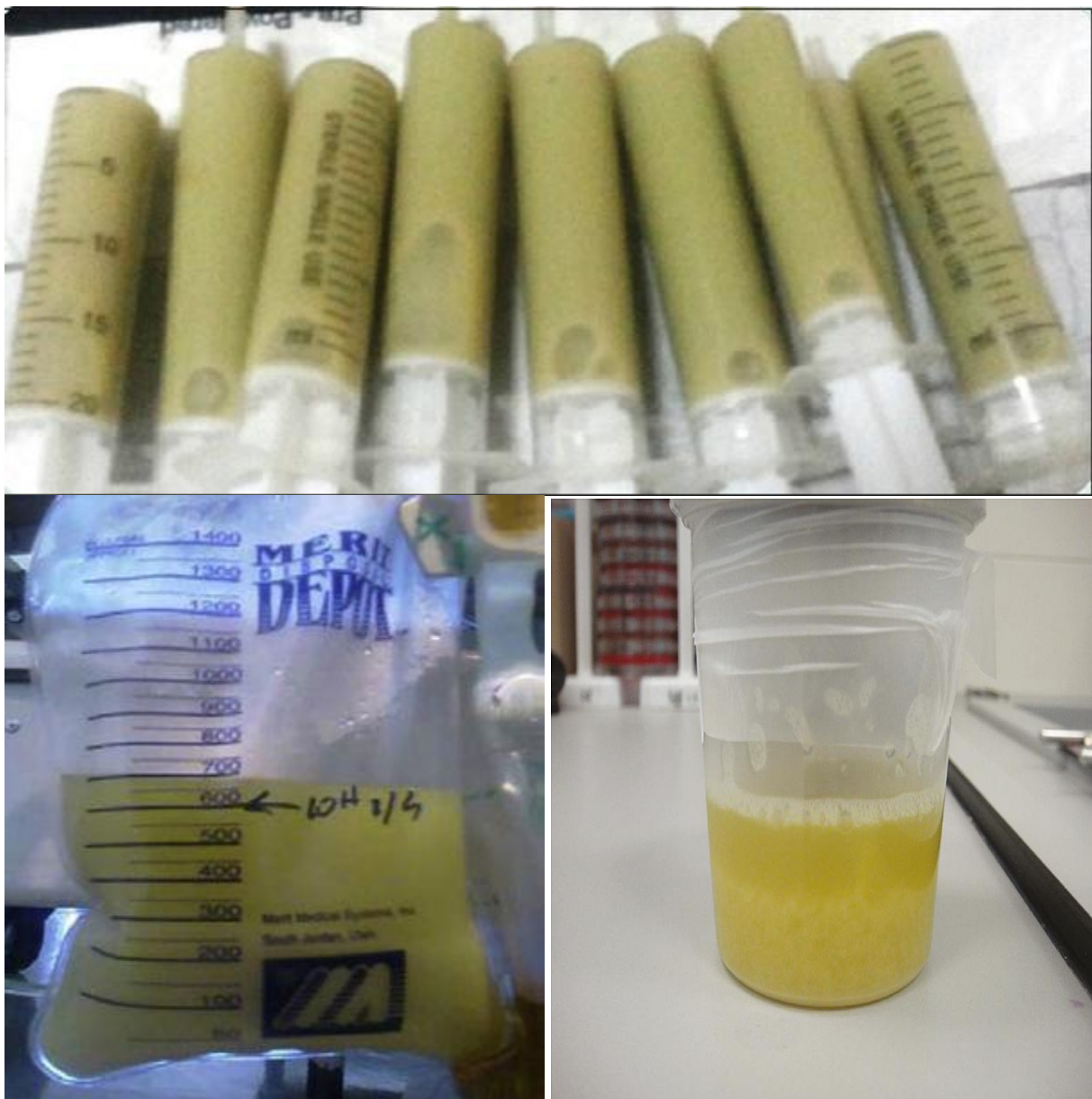


Figure n 33: Aspects purulents de liquides péricardiques drainés [56].

Autres aspects des péricardites infectieuses :

Liquide clair exsudatif :

« Le liquide péricardique exsudatif est visqueux et poisseux. Il est riche en protéines (plus de 30 g/l). Ceci est dû à une hyperperméabilité capillaire d'origine inflammatoire (œdème « lésionnel » de l'inflammation exsudative).

Un nombre plus ou moins grand d'hématies peut rougir légèrement le liquide.

Si les protéines sont très abondantes, avec une grande richesse en fibrine, celle-ci peut former de véritables houppes d'étope solidifiant plus ou moins l'exsudat.

Toutes les causes d'inflammation sont ici des sources possibles de ce type de liquide dont l'inflammation d'origine infectieuse. » [1]

Liquide à « paillettes de cholestérol »

« Il a une couleur jaune d'or et son aspect moiré lorsqu'on le mire à la lumière en remuant le tube. La concentration en cholestérol est très forte (plus de 2 g/l), et le liquide est en général abondant avec un péricarde épaissi par une fibrose encore cellulaire où s'individualisent des îlots de cristaux effilés de cholestérol, entourés de polynucléaires ou de macrophages.

La source la plus vraisemblable de cette curiosité reste une inflammation suppurée décapitée par les antibiotiques ou spontanément abortive, nettoyée par des macrophages devenus spumeux et qui libèrent ensuite leurs lipides lorsqu'ils se nécrosent. Les lipides cristallisent alors dans le collagène extracellulaire (mécanisme commun à de nombreuses inflammations chroniques : athérosclérose, pneumonie lipidique endogène, etc.).

Cette forme est devenue rare : la dernière que nous ayons vue remonte à 1974.

Un drainage est alors indiqué (risque de tamponnade ou d'évolution constrictive). Ce liquide n'a pas de lien avec l'hypercholestérolémie sanguine, ni avec l'hypothyroïdie. » [1]

4.4.4 Etude cytologique du liquide péricardique :

Elle repose sur la quantification des leucocytes et des hématies avec la réalisation d'une formule leucocytaire.

- Une hyperleucocytose à prédominance de polynucléaires neutrophiles est en faveur d'une péricardite purulente. En effet les PNN sont majoritaires si l'infection est due un germe pyogène [148].
- Un nombre élevé de neutrophiles associé à un faible rapport de glucose dans le liquide péricardique sur glucose sérique oriente vers une origine bactérienne de l'épanchement péricardique [2, 149].
- L'hyperleucocytose peut se voir aussi dans les péricardites d'origine rhumatologique.
- La formule est le plus souvent lymphocytaire en cas de tuberculose.
- Le nombre de monocytes est le plus élevé en cas d'origine néoplasique.

Le liquide de la péricardite purulente se caractérise par un faible index glycémique (0,3) associé à une hyperleucocytose (en moyenne 2,8 éléments/ul) à prédominance des polynucléaires neutrophiles (92% en moyenne).

	Index glycémique moyen	Nombre moyen de leucocytes (éléments/ul)	Taux moyen de polynucléaires neutrophiles (%)
Péricardite purulente	0,3	2,8	92
Péricardite tuberculeuse	0,7	1,7	50
Péricardite néoplasique	0,8	3,3	55

Tableau 13: Eléments de différenciation cytologique entre une péricardite d'origine purulente, tuberculeuse et néoplasique [2, 149].

4.4.5 Etude biochimique du liquide péricardique.

Elle permet de distinguer entre un liquide transsudat et exsudat.

Les péricardites bactériennes purulentes sont caractérisées par un liquide purulent exsudatif.

Un article paru en 2017, publié par Azarbal et Lewinter [150], indique que les éléments en faveur d'un épanchement péricardique exsudatif sont :

- Un rapport protéines du liquide péricardique sur protéines sériques supérieur ou égal à 0,5 et / ou
- Un rapport lactate déshydrogénase (LDH) du liquide péricardique sur lactate déshydrogénase (LDH) sérique supérieur ou égal à 0,6 et / ou
- Lactate déshydrogénase (LDH) péricardique supérieur ou égal à 200 U / L.

- Un gradient d'albumine entre le liquide péricardique et le sang inférieur à 12 g / L et
- Un rapport cholestérol du liquide péricardique sur cholestérol sérique supérieur à 0,3.

Dans une autre étude prospective, Meyers et coll. ont eu recours aux critères de Light utilisés spécifiquement dans la différenciation entre les épanchements pleuraux transsudatifs et exsudatifs. Selon cette étude, ces critères présentent une sensibilité de 98% et une spécificité de 72% dans le diagnostic des épanchements exsudatifs.

Selon les critères de Light et coll., un épanchement est exsudatif si l'un des paramètres suivants est présent :

- Le rapport des protéines du liquide d'épanchement sur les protéines sériques est supérieur à 0,5,
- Le rapport de la LDH (lactate déshydrogénase) du liquide d'épanchement sur la LDH sérique est supérieur à 0,6, ou
- Le taux de la LDH dans le liquide d'épanchement dépasse les deux tiers de la limite supérieure du taux sérique normal [151].

Cependant, il n'existe aucune donnée de la littérature qui approuve totalement ces critères dans le diagnostic des épanchements péricardiques [152 – 155].

4.5 Examen direct et culture :

- Le liquide péricardique doit être systématiquement coloré et cultivé pour les bactéries, y compris *M. tuberculosis* et les champignons.

- Si une infection bactérienne est suspectée :

On fera d'abord des cultures sur :

- ✓ Gélose au sang cuit polyvitaminé et gélose au sang frais
- ✓ Et des enrichissements (aéro et anaérobies) au nombre de trois [156].
- Dans les cas d'infections mycobactériennes, on aura recours à :
 - ✓ L'examen direct après coloration par l'auramine et de Ziel-Neelsen,
 - ✓ Culture classique (Coletsos / Löwenstein Jensen...)
 - ✓ Recherche de mycobactéries par biologie moléculaire (GeneXpert,...).
- L'examen direct est souvent infructueux dans les cas de péricardites fongiques à candida.

4.6 Biologie moléculaire :

L'utilisation des techniques de biologie moléculaire (PCR) peut aider au diagnostic si les cultures sont négatives ou si une antibiothérapie a été préalablement démarrée.

Dans une étude menée sur 43 patient [156], la culture n'a permis de mettre en évidence l'étiologie que chez 6/43 patients (13,9%) alors que le recours aux techniques de biologie moléculaire a permis le diagnostic étiologique chez 17/43 patients (39,5%).

Dans les cas d'infections parasitologiques, l'utilisation des techniques de PCR a donné des résultats satisfaisants.

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1. Péricardite purulente à *Streptococcus* :

1.1 Causes infectieuses :

La péricardite purulente et la péricardite bactérienne ne sont pas toujours synonymes. En effet d'autres organismes peuvent être incriminés, comme les parasites et les mycoses [83].

Virales (fréquentes)	Entérovirus (coxsackie, écho), herpès (cytomégalovirus, virus Epstein-Barr, <i>human herpes virus-6</i>), adénovirus, parvovirus B19.
Bactériennes	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> (fréquente ; autres bactéries : rares), <i>Coxiella burnetii</i> , <i>Borrelia burgdorferi</i> ; rarement : <i>Pneumococcus</i> spp., <i>Meningococcus</i> spp., <i>Gonococcus</i> spp., <i>Streptococcus</i> spp., <i>Staphylococcus</i> spp., <i>Haemophilus</i> spp., <i>Chlamydia</i> spp., <i>Mycoplasma</i> spp., <i>Legionella</i> spp., <i>Leptospira</i> spp., <i>Listeria</i> spp., <i>Providencia stuartii</i> .
Fongiques (très rares)	<i>Histoplasma</i> spp. (<u>plus</u> probable chez les patients immunocompétents), <i>Aspergillus</i> spp., <i>Blastomyces</i> spp., <i>Candida</i> spp. (<u>plus</u> probable chez les patients immunodéprimés).

Tableau 14: Les causes d'origine infectieuse des péricardites [2, 3]

On peut également catégoriser les bactéries responsables de péricardites selon leur caractère purulent.

Bactéries à caractère purulent	Streptocoque, staphylocoque, bacilles à Gram négatif, gonocoque, méningocoque, <i>Nocardia</i> , <i>Francisella tularensis</i> .
Bactéries <u>a</u> caractère non purulent	<i>Legionella</i> , mycoplasme, <i>Borrelia burgdorferi</i> [maladie de Lyme]

Tableau 15: Classification des péricardites bactériennes en fonction du caractère purulent [5]

1.2 Causes non infectieuses :

De nombreuses causes non infectieuses peuvent être responsables de péricardite.

Causes infectieuses	
Auto-immunes (fréquentes)	Maladies systémiques auto-immunes et auto-inflammatoires (lupus érythémateux disséminé, syndrome de Sjögren, polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie), vascularites systémiques (granulomatose éosinophilique avec polyangéite ou granulomatose allergique, autrefois appelée syndrome de Churg-Strauss, maladie de Horton, maladie de Takayasu, syndrome de Behçet), sarcoïdose, fièvre méditerranéenne familiale, maladies intestinales inflammatoires, maladie de Still.
Néoplasiques	Tumeurs primitives (rares ; surtout mésothéliome péricardique) ; tumeurs métastatiques secondaires (habituelles ; surtout cancers du poumon et du sein, lymphome).
Métaboliques	Urémie, myxoedème, anorexie mentale ; autres : rares.
Traumatiques et iatrogéniques	Début précoce (rares) : blessures directes (blessures thoraciques pénétrantes, perforation oesophagienne) et indirectes (blessures thoraciques non pénétrantes, radiations) ; – début retardé : syndromes d'atteinte péricardique (fréquents) tels que le syndrome post-infarctus du myocarde, le syndrome postpéricardotomie, les syndromes post-traumatiques, incluant les formes après trauma iatrogène (par exemple, intervention coronaire percutanée, insertion de sonde de stimulateur cardiaque, ablation par radiofréquence).
Médicamenteuses (rares)	<i>lupus-like syndrome</i> (procaïnamide, hydralazine, méthyl dopa, isoniazide, phénytoïne) ; médicaments anticancéreux (souvent associés à une cardiomyopathie, ils peuvent causer une péricardiopathie) : doxorubicine, daunorubicine, cytosine arabinoside, 5-fluorouracile, cyclophosphamide ; pénicillines : péricardite d'hypersensibilité avec éosinophilie ; amiodarone, méthysergide, mésalazine, clozapine, minoxidil, dantrolène, practolol, phénylbutazone, thiazides, streptomycine, thiouraciles, streptokinase, acide para-amino-salicylique, sulfa-drogues, ciclosporine, bromocriptine, plusieurs vaccins, <i>granulocyte-macrophage colony-stimulating factor</i> (GM-CSF), <i>anti-tumor necrosis factor agents</i> (agents anti-TNF).
Autres (fréquentes)	Amylose, dissection aortique, hypertension artérielle pulmonaire, insuffisance cardiaque chronique.
Autres (peu fréquentes)	Absence congénitale partielle ou totale de péricarde.

Tableau 16: Causes d'origine non infectieuses des péricardites. [2, 3]

2. Tamponnade [157] :

La présentation clinique de la tamponnade peut être similaire à celle de :

- Infarctus du ventricule biventriculaire
- Défaillance biventriculaire
- Embolie pulmonaire
- Epanchement pleural associé à une hypertension pulmonaire
- Tamponnade gazeuse

3. Péricardite chronique constrictive :

Le principal diagnostic différentiel de la péricardite chronique constrictive est la cardiomyopathie restrictive. En effet leurs présentations cliniques et radiologiques présentent des éléments en commun.

Évaluation clinique	Péricardite constrictive	Cardiomyopathie restrictive
Examen physique	Signe de Kussmaul, vibration péricardique	Souffle régurgitationnel, le signe de Kussmaul peut être présent, B3 (formes avancées)
ECG	Microvoltage, modifications non spécifiques de ST-T, fibrillation atriale	Microvoltage, pseudo-infarctus, élargissement de QRS possible, axe gauche, fibrillation atriale
Radiographie thoracique	Calcifications péricardiques (1/3 des cas)	Pas de calcifications péricardiques
Échocardiographie	Rebond septal Épaississement et calcifications péricardiques Variation respiratoire du pic de vitesse E mitrale > 25 % et variation du pic de vitesse D du flux veineux pulmonaire > 20% Vitesse de propagation du flux couleur (Vp) > 45 cm/s Doppler tissulaire : pic e' > 8,0 cm/s	VG petit avec grosses oreillettes, possible augmentation de l'épaisseur pariétale Rapport E/A > 2, temps de décélération court Variations respiratoires significatives du flux mitral absentes Vitesse de propagation du flux couleur en mode M (Vp) < 45 cm/s Doppler tissulaire : pic e' < 8,0 cm/s
Cathétérisme cardiaque	Courbe en "dip-plateau" ou en racine carrée, égalisation des pressions VG et VD diastoliques, interdépendance ventriculaire (aire systolique indexée > 1,1 ^a)	Hypertension VD systolique marquée (> 50 mmHg) et PTDVG > PTDVD au repos ou durant l'effort, d'au moins 5 mmHg (PTDVD < 1/3 PSVD)
Scanner/IRM	Épaisseur péricardique > 3-4 mm, calcifications péricardiques, interdépendance ventriculaire	Épaisseur péricardique normale (< 3,0 mm), évaluation de l'atteinte myocardique par étude morphologique et fonctionnelle (IRM)
^a L'aire systolique indexée est définie comme le rapport de l'aire VD (mmHg x s) à l'aire VG (mmHg x s) en inspiration versus expiration. PTD : pression télédiastolique; VD : ventricule droit; VG : ventricule gauche.		

Tableau 17: Eléments du diagnostic différentiel entre la péricardite constrictive et la cardiomyopathie restrictive [2, 3].

VII.EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

1. EVOLUTION :

Une péricardite peut évoluer soit vers la guérison, la récurrence ou alors vers ses deux complications majeures que sont la tamponnade et la péricardite chronique constrictive.

L'évolution d'une péricardite dépend essentiellement de son étiologie et de la qualité de la prise en charge thérapeutique.

La plupart des patients ayant une péricardite aiguë (présumée virale ou "idiopathique") ont une bonne évolution et un bon pronostic à long terme [2, 159]. Il est rare qu'une tamponnade cardiaque survienne chez ces patients. Environ 15 à 30 % des patients qui ont une péricardite aiguë idiopathique et ne sont pas traités par la colchicine développent une péricardite (récidivante ou incessante). La colchicine peut diminuer de moitié le risque de récurrence.

Le risque de constriction est :

- bas (< 1 %) en cas de péricardite présumée virale ou idiopathique ;
- intermédiaire (2-5 %) lorsque la cause est auto-immune, immunomédiée ou néoplasique ;
- élevé (20-30 %) en cas de cause bactérienne, notamment purulente ou tuberculeuse [2, 159].

La survenue d'épisodes récurrents à distance de l'épisode inaugural est l'un des risques évolutifs importants de la péricardite. Environ 15 à 30 % des patients qui ont une péricardite aiguë idiopathique et ne sont pas traités par la colchicine

développent une péricardite (récidivante ou incessante). La colchicine peut diminuer de moitié le risque de récurrence [29, 30, 160-162].

Dans les cas de péricardites purulentes :

- Le décès est inévitable en l'absence de traitement.
- Le risque d'évolution vers la tamponnade et la constriction est élevé.
- Alors qu'un traitement administré en urgence, complet et adéquat, basé sur le drainage efficace du liquide péricardique purulent associé à une antibiothérapie permet la survie de 85% des patients avec une bonne évolution à long terme [2, 85, 158].

2. COMPLICATIONS :

2.1. La tamponnade [163 - 169] :

2.1.1. Définition [163] :

La tamponnade est définie comme une compression aiguë ou subaiguë des cavités cardiaques par un épanchement péricardique. Certains auteurs la définissent comme une élévation de la pression péricardique au-delà de la pression de l'oreillette droite.

C'est une complication peu fréquente mais non exceptionnelle des épanchements péricardiques liquidiens. C'est une défaillance circulatoire qui peut avoir comme conséquence un état de choc obstructif. Il s'agit d'une urgence vitale dont le diagnostic ne peut être retardé.

2.1.2. Diagnostic :

2.1.2.1. Formes et signes cliniques :

Le diagnostic de tamponnade est avant tout clinique. Il est suspecté devant un état de choc associé à des signes d'insuffisance cardiaque droite, notamment une turgescence jugulaire. La dyspnée et la tachycardie sont fréquemment retrouvées. Le classique pouls paradoxal (exacerbation de la diminution physiologique de la pression artérielle systolique à l'inspiration) n'est retrouvé que dans 12 à 75 % des cas de tamponnade selon les séries. Sa spécificité reste faible.

Ensuite l'échocardiographie transthoracique vient confirmer le diagnostic de façon rapide en mettant en évidence un épanchement péricardique avec des signes d'adiastolie. Elle a pour rôle aussi d'orienter le diagnostic étiologique et de guider la prise en charge thérapeutique.

- Manifestations cliniques :

Il existe deux formes cliniques de tamponnade :

✓ La forme aiguë : définie par la triade de Beck :

- Etat de choc
- Augmentation de pression veineuse
- Petit cœur immobile.

Elle est due à l'installation très rapide d'un épanchement dans le péricarde. Généralement il s'agit d'un hémopéricarde.

✓ La forme subaiguë : elle comporte :

- Une augmentation de la pression veineuse
- Moins fréquemment, des signes de choc périphériques.
- Un cœur immobile élargi.

Cette forme est due au volume important de l'épanchement péricardique dont l'installation est moins rapide.

La tamponnade se manifeste cliniquement par les signes d'insuffisance cardiaque droite :

- Angoisse
- Pâleur
- Tachycardie
- Oligurie
- Œdème des membres inférieurs
- Collapsus tensionnel
- Orthopnée
- Voir syncope par anoxie cérébrale.

Il existe un signe important à rechercher : c'est le pouls paradoxal de KUSSMAÜL :

Il s'agit d'une amplification de la variation normale de la pression artérielle systolique (PAS), témoignant du retentissement circulatoire de la tamponnade.

Normalement, la PAS diminue en inspiration, en raison de la diminution du volume du ventricule gauche. Cette diminution est chiffrée à moins de 10 mmhg [171].

Au cours d'une tamponnade, cette réduction dépasse les 20 mmhg. Elle se traduit cliniquement par la diminution ou la disparition du pouls radial ou huméral en inspiration. Sa quantification est réalisée à l'aide d'un tensiomètre [171].

Néanmoins, le pouls paradoxal est un signe peu spécifique de la tamponnade.

Il est retrouvé dans d'autres pathologies comme l'asthme aigu grave, l'insuffisance respiratoire aiguë ou chronique.

Il peut être absent dans certains cas de :

- Tamponnade localisée à l'oreillette droite
- Dysfonction ventriculaire gauche sévère
- Communication atriale
- Insuffisance aortique sévère
- Hypertension artérielle pulmonaire sévère
- Ventilation mécanique.

Sa spécificité est estimée à 40% alors que sa sensibilité est d'environ 80%.

2.1.2.2. Echocardiographie-Doppler [163, 171] :

L'échocardiographie permet d'affirmer le diagnostic de tamponnade. L'échocardiographie transthoracique (ETT), est l'examen indispensable pour le diagnostic étiologique, l'évaluation hémodynamique et l'aiguillage de la prise en charge thérapeutique.

En cas d'épanchement peu accessible en ETT ou en cas de faible échogénicité, il est nécessaire de réaliser une échocardiographie transoesophagienne (ETO).

Les résultats échographiques reposent sur une analyse en mode bidimensionnelle (2D) et en doppler pulsé (DP).

- Mode bidimensionnel :

- COMPRESSION DE L'OD :

Elle est visualisée en incidence apicale 4 cavités. C'est un signe peu spécifique de tamponnade puisqu'il peut être retrouvé dans les épanchements abondants sans tamponnade. Il est dû à la fine épaisseur de la paroi auriculaire associée aux basses pressions, qui rendent l'invagination possible en présence de pressions intra-péricardiques élevées.

L'invagination de l'oreillette droite qui dure deux tiers du cycle cardiaque (pendant la télédiastole et la protosystole) est considéré comme un signe plus spécifique.

Collapsus télédiastolique du ventricule droit :

Chronologiquement, le ventricule droit est comprimé après l'oreillette droite. Cette compression se produit en diastole, au moment où les pressions sont les moindres dans cette cavité. Ce collapsus est observé en incidence parasternale en coupe petit axe, particulièrement au niveau de la chambre de chasse du ventricule droit qui possède une paroi fine. Ce signe présente une bonne spécificité par rapport au signe précédent. Toutefois, il est plus tardif et moins sensible.

Veine cave inférieure 'pléthorique' :

C'est un signe important à dépister mais non spécifique qu'on peut retrouver dans toutes les situations où se produit une augmentation des pressions dans l'oreillette droite et dans la VCI.

Il s'agit de la pléthore de la veine cave inférieure, autrement dit, c'est la dilatation de la VCI avec la diminution ou l'absence du collapsus inspiratoire dont la valeur normale est supérieure à 50%.

Compression de l'oreillette gauche :

C'est un signe tardif visualisé en incidence apicale. Cette compression est causée par l'épanchement du cul-de-sac de Haller.

✓ Mode TM :

Il permet l'étude des modifications de la taille des cavités cardiaques lors du cycle respiratoire.

A l'inspiration : avec une pression intra-péricardique majeure, l'interdépendance VD/VG est à son paroxysme avec une élévation excessive du diamètre du ventricule droit aux dépens du diamètre du ventricule gauche. Cette interdépendance VD/VG va se traduire échographiquement par la présence d'un septum paradoxal (mouvement anormal du septum vers le ventricule gauche), visible notamment en coupe parasternale petite axe, en phase inspiratoire, pouvant aller jusqu'au collapsus diastolique du VG.

A l'expiration : on observe un collapsus diastolique du VD avec une cavité ventriculaire inférieure à 2mm.

Parallèlement, on met en évidence des troubles de compliance VG, avec diminution de la pente F. on peut observer également une fermeture mésosystolique des sigmoïdes aortiques, qui témoigne d'une diminution du débit de l'inspiration et enfin, l'encoche protosystolique de la paroi antérieure du ventricule droit a été décrite il y a de nombreuses années.

Analyse Doppler:

En condition physiologique et en inspiration, les variations des flux tricuspidiens et pulmonaires peuvent augmenter de + 25% accompagnés d'une diminution de 15% de la vélocité des flux aortique et mitral.

En cas de tamponnade, l'analyse en DP met en évidence une accentuation des variations respiratoires des différents flux sanguins.

En effet à l'inspiration, les variations des flux tricuspидien et pulmonaire augmentent respectivement de 80% et 40% alors que celles des flux mitral et aortique diminuent de 35% avec diminution de l'onde E.

Lors de la tamponnade, le remplissage ventriculaire gauche est assuré essentiellement par la systole auriculaire à cause d'un trouble de la relaxation ventriculaire. Cela se traduit échographiquement par une inversion du rapport des ondes E/A du flux mitral.

On observe également, lors de l'analyse des variations du flux veineux hépatique, la disparition de la composante diastolique qui signifie que le remplissage du ventricule droit ne s'effectue que durant la systole ventriculaire gauche.

2.2. La pericardite chronique constrictive (PCC) [4, 159, 172, 173] :

Le second risque évolutif des péricardites aiguës purulentes, après la tamponnade, est la survenue de péricardite chronique constrictive. Ce type d'évolution se fait souvent sur plusieurs années. Elle est la conséquence d'un épaissement du péricarde avec formation de feuillets fibreux, parfois adhérents entre eux voire calcifiés. Ces feuillets constituent à terme une gangue inextensible qui enserre les cavités cardiaques et gêne le remplissage ventriculaire. Il en résulte un tableau d'adiastolie avec congestion en amont des cavités cardiaques principalement les cavités droites.

La PCC peut être inaugurale lorsque l'épisode initial passe inaperçu. Dans ce cas, le diagnostic devient difficile car le tableau clinique de la PCC peut être confondu avec celui de l'insuffisance cardiaque (droite ou globale), de la cirrhose hépatique commune (pseudocirrhose de Pick) et de thrombose veineuse. En effet, l'expression clinique de la PCC peut comporter des signes de congestion veineuse systémique (œdème des membres inférieurs, hépatomégalie, ascite), ou bien des signes de congestion veineuse pulmonaire (dyspnée d'effort, toux, orthopnée, épanchement pleural).

L'examen clinique peut objectiver une dilatation permanente des veines jugulaires augmentant à l'inspiration (signe de Kussmaul), une hépatomégalie et rarement une vibration diastolique.

L'ECG montre une inversion diffuse des ondes T.

La radiographie thoracique permet d'orienter facilement le diagnostic en cas de présence de calcifications péricardiques ou en cas d'absence de cardiomégalie chez un sujet qui présente des signes d'insuffisance cardiaque.

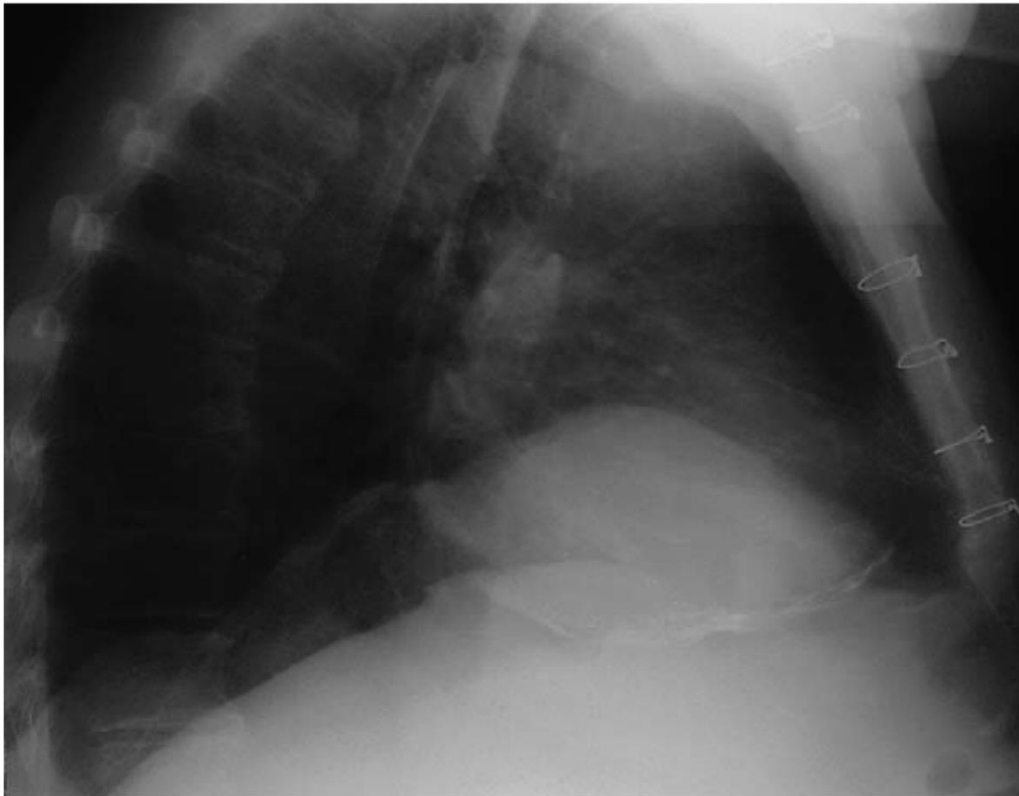


Figure n 34: Calcifications péricardiques sur la face inférieure du cœur au cours d'une péricardite chronique constrictive sur une radiographie du thorax de profil.

L'échodoppler cardiaque permet de poser le diagnostic de la péricardite chronique constrictive [174] par la mise en évidence des signes suivants :

- Un péricarde épaissi, hyperéchogène et immobile.
- Un ventricule gauche non dilaté.
- Une dilatation de l'oreillette gauche.
- Une dilatation de la veine cave inférieure sans diminution ou collapsus inspiratoire.
- Un déplacement postérieur anormal du septum en protodiastole.

Le doppler met en évidence les variations pathologiques du flux des veines sus-hépatiques et de la veine cave inférieure avec un aspect en <<W>> et une inversion anormale du flux en télédiastole et en télésystole. Une élévation de plus de 25% de la vitesse de l'onde E mitrale en expiration est un signe évocateur du caractère constrictif.

Le scanner thoracique et/ou l'IRM : Ils permettent de bien visualiser le péricarde épaissi et calcifié.

La preuve du retentissement hémodynamique de la constriction est apportée par **le cathétérisme cardiaque** en confirmant l'adiastolie (spontanée ou après remplissage rapide). Les courbes ventriculaires droites et gauches montrent un dip-plateau associant un creux protodiastolique (avec souvent une pression négative) et un plateau télédiastolique, supérieure au tiers de la pression systolique). D'autre part, la pression diastolique des différentes cavités cardiaques est la même avec absence de variation respiratoire de la pression dans l'oreillette droite.

VIII. TRAITEMENT

1. Péricardite aigue :

Il n'est pas obligatoire de rechercher la cause de la péricardite aigue chez tous les patients, en particulier dans les pays à faible prévalence de la tuberculose, du fait de l'évolution relativement bénigne des péricardites dues aux causes les plus fréquentes et de la performance relativement faible des investigations diagnostiques [2, 3, 26, 175 – 177]. Il doit donc y avoir un tri des patients (figure n 35).

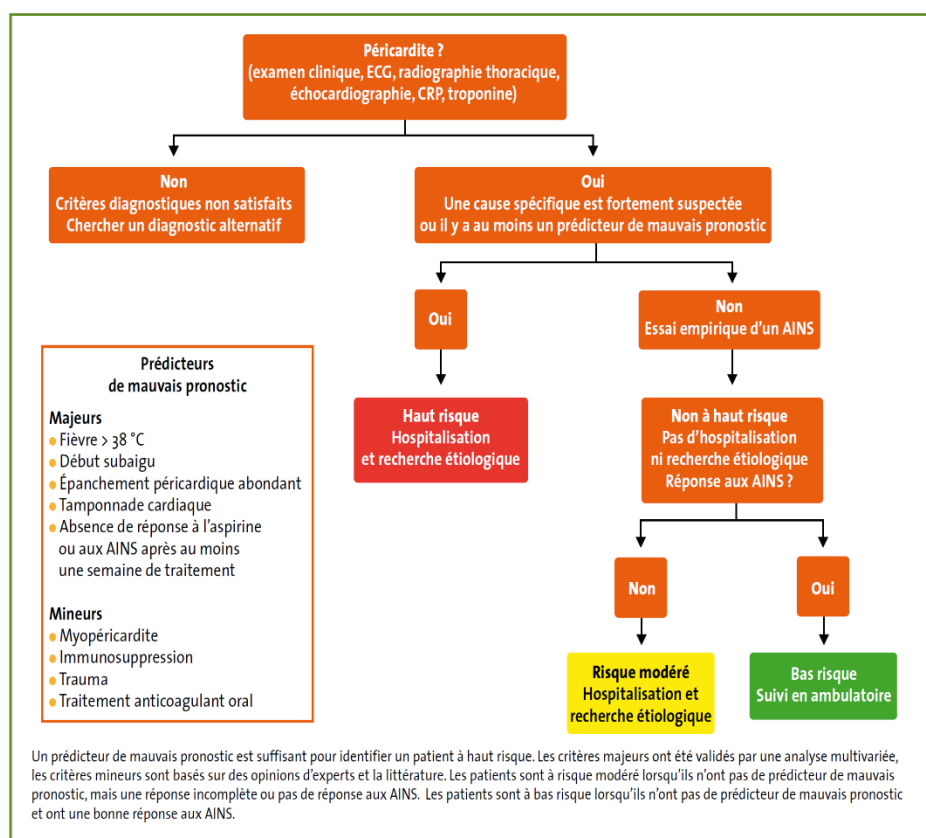


Figure n 35 : Triage en cas de péricardite aiguë, selon l'épidémiologie et les prédicteurs de mauvais pronostic à l'admission.

Toute présentation clinique suggérant une cause sous-jacente – par exemple une maladie inflammatoire systémique – ou avec au moins un prédicteur (majeur ou mineur) de mauvais pronostic justifie une hospitalisation et une recherche étiologique [27, 28, 177, 178].

S'il n'y a pas ces caractéristiques, la prise en charge peut être ambulatoire, avec un traitement anti-inflammatoire empirique et une consultation une semaine plus tard pour évaluer la réponse au traitement [3, 27].

La principale recommandation non pharmacologique est la restriction de l'activité physique, avec une vie sédentaire ordinaire, jusqu'à la résolution des symptômes et la normalisation de la CRP [179]. Pour les athlètes, il est recommandé que le retour au sport de compétition se fasse seulement une fois que les symptômes ont disparu et que les tests diagnostiques (CRP, ECG, échocardiographie) ont été normalisés [179, 180]. Selon le consensus des experts, l'arrêt de l'activité sportive chez les athlètes doit être d'au moins 3 mois après le début de la péricardite [21, 175, 181, 182].

L'aspirine et les autres anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont les médicaments principaux de la péricardite aiguë (tableau I et fig. 2) [21, 175, 181, 182]. La dose initiale doit être poursuivie jusqu'à la résolution des symptômes et la normalisation de la CRP, puis une décroissance posologique doit être envisagée (tableau 18) [21, 175, 182-184].

Recommandations	Grade de recommandation	Niveau de preuve
L'aspirine et les AINS sont recommandés en traitement de première intention de la péricardite aiguë, associés à une protection gastrique. [181]	I	A
La colchicine est recommandée en traitement de première intention d'une péricardite aiguë, en association au traitement par aspirine/AINS. [29, 30, 185, 186]	I	A
Le dosage de la CRP doit être envisagé pour guider la durée du traitement et évaluer la réponse au traitement.	IIa	C
Des corticoïdes à faible dose, associés à la colchicine, doivent être envisagés en cas de péricardite aiguë avec une contre-indication ou un échec de l'aspirine/des AINS/de la colchicine, et quand une cause infectieuse a été exclue, ou quand il y a une indication spécifique telle qu'une maladie auto-immune.	IIa	C
La limitation de l'exercice physique doit être envisagée chez les non-athlètes jusqu'à la résolution des symptômes et la normalisation de la CRP, de l'ECG et de l'échocardiographie.	IIa	C
Chez les athlètes, la limitation de l'exercice physique doit être envisagée jusqu'à la résolution des symptômes et la normalisation de la CRP, de l'ECG et de l'échocardiogramme, et être d'au moins 3 mois.	IIa	C
Les corticoïdes ne sont pas recommandés en traitement de première intention de la péricardite aiguë.	III	C

Tableau 18: Recommandations de l'ESC 2015 pour le traitement de la péricardite aiguë.

Médicaments	Dosage habituel	Durée du traitement	Décroissance
Aspirine	750-1000 mg toutes les 8 heures	1 à 2 semaines	Diminution de 250-500 mg toutes les 1-2 semaines
Ibuprofène	600 mg toutes les 8 heures	1 à 2 semaines	Diminution de 200-400 mg toutes les 1-2 semaines
Colchicine	0,5 mg 1 fois/jour (poids < 70 kg) ou 0,5 mg 2 fois/jour (poids ≥ 70 kg)	3 mois	Non obligatoire; 0,5 mg 1 jour/2 (< 70 kg) ou 0,5 mg 1 fois/jour (≥ 70 kg) durant les dernières semaines

Tableau 19: AINS habituellement prescrit en cas de péricardite aiguë.

2. Péricardite purulente : [85, 140, 187-189]

En cas de suspicion de péricardite purulente, un drainage du liquide péricardique purulent doit être réalisée en urgence associée à une antibiothérapie probabiliste, démarrée de façon empirique, par voie intraveineuse et qui sera adaptée dans un deuxième temps aux résultats des analyses microbiologiques. Il est nécessaire d'analyser le liquide de ponction et de réaliser des hémocultures afin d'identifier le germe en cause (bactérie, tuberculose, champignons).

Le drainage est un temps crucial du traitement. Il doit être toujours complet quelque soit la nature du liquide d'épanchement péricardique. Une thrombolyse intra péricardique est effectuée en cas d'épanchement cloisonné afin de permettre un drainage efficace avant d'avoir recours à la chirurgie [190].

Dans le cas de la péricardite purulente, il est nécessaire d'envisager un drainage chirurgical par péricardotomie sous-xiphoïdienne avec rinçage de la cavité péricardique [140].

Une péricardectomie est envisagée en cas d'adhérences denses, d'épanchement cloisonné épais et non drainable, de tamponnade, d'infection rebelle au traitement, de péricardite récidivante et d'évolution vers la constriction.

Recommandations	Grade de recommandation	Niveau de preuve
Un drainage péricardique efficace est recommandé pour le traitement d'une péricardite purulente	I	C
Un traitement antibiotique par voie intraveineuse est indiqué pour traiter une péricardite purulente	I	C
Une péricardotomie sous-xiphoïdienne et le rinçage de la cavité péricardique doivent être envisagés.	IIa	C
Une thrombolyse intrapéricardique doit être envisagée	IIa	C
Une péricardectomie en cas d'adhérences denses, d'épanchement cloisonné ou épais, de récurrence de tamponnade, de persistance de l'infection ou de progression de la constriction doit être envisagée	IIa	C

Tableau 20: Recommandations de l'ESC 2015 pour le traitement des péricardites purulentes.

Choix de l'antibiothérapie :

Les antibiotiques intraveineux sont suffisants pour atteindre le niveau cible de délivrance d'antibiotiques. L'administration intrapéricardique d'antibiotiques n'est pas nécessaire. Les schémas thérapeutiques possibles sont les suivants [158] :

1. Vancomycine plus ceftriaxone, céfotaxime ou gentamicine ;
2. Carbapénème (imipénème ou méropénème) ;
3. Combinaison de pénicilline et d'un inhibiteur de β -lactamase, telle que le clavulanate de ticarcilline, la pipéracilline, le tazobactam ou l'ampicilline sulbactam;
4. Cefepime.

Il est recommandé d'instaurer en première intention, un antibiotique antistaphylococcique en association avec un aminoside. Il est recommandé aussi d'ajouter le fluconazole chez les sujets immunodéprimés. En plus d'avoir une action systémique, les molécules sélectionnées doivent procurer une bonne pénétrance péricardique. Le traitement sera ensuite ajusté en fonction des résultats bactériologiques et antibiogrammes.

La durée de l'antibiothérapie n'est pas bien définie et ne fait pas l'unanimité parmi les auteurs. Il est recommandé toutefois de poursuivre l'antibiothérapie intraveineuse jusqu'à la résolution des signes cliniques de l'infection et la normalisation des leucocytes [84].

Les SAG présentent une grande sensibilité à la pénicilline, à l'ampicilline et à la clindamycine et une sensibilité variable aux autres antibiotiques habituellement utilisés dans le traitement des infections nosocomiales [198, 203].

Une étude menée par Limia et ses collaborateurs sur 180 souches de SAG (88 *Streptococcus anginosus*, 63 *Streptococcus constellatus* et 29 *Streptococcus intermedius*) a démontré que sur 17 antibiotiques testés, les carbapénèmes de la famille des beta-lactamines sont les antibiotiques les plus efficaces [204].

Traitement de la péricardite fongique :

Il y a plusieurs traitements antifongiques qui peuvent être indiqués, à savoir :

- Fluconazole,
- Kétoconazole,
- Itraconazole,
- Amphotéricine B,
- Amphotéricine B liposomale ou
- Complexe lipidique d'amphotéricine B

Les corticostéroïdes et les AINS peuvent être associés aux antifongiques comme traitement adjuvant.

Les patients atteints de péricardite au cours d'histoplasmoses n'ont pas besoin de traitement antifongique, mais répondent aux médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens administrés pendant 2 à 12 semaines.

3. Tamponnade :

✓ **Le traitement de la tamponnade est une urgence médico-chirurgicale :**

Il consiste en un drainage du liquide péricardique, de préférence par une péricardiocentèse à l'aiguille, guidée par échocardiographie ou fluoroscopie, à réaliser sans délai chez les patients instables. Alternativement, le drainage peut être réalisé par une approche chirurgicale, notamment en cas de péricardite purulente ou de situation urgente avec hémorragie intrapéricardique (tableau21) [2, 3].

Recommandations	Grade de recommandation	Niveau de preuve
Lorsqu'il existe une suspicion clinique de tamponnade cardiaque chez un patient, une échocardiographie est recommandée comme premier examen d'imagerie afin d'évaluer la taille, la localisation et le niveau de l'impact hémodynamique de l'épanchement péricardique.	I	C
Une péricardiocentèse ou une intervention chirurgicale cardiaque en urgence est recommandée afin de traiter une tamponnade cardiaque.	I	C
Une évaluation clinique judicieuse, incluant les données de l'échocardiographie, est recommandée pour guider le moment de la péricardiocentèse.	I	C
Un triage peut être envisagé pour guider le moment de la péricardiocentèse (fig)	IIb	C
Les vasodilatateurs et les diurétiques ne sont pas recommandés en présence d'une tamponnade cardiaque	III	C

Tableau 21: Recommandations de l'ESC 2015 pour le diagnostic et le traitement de la tamponnade cardiaque.

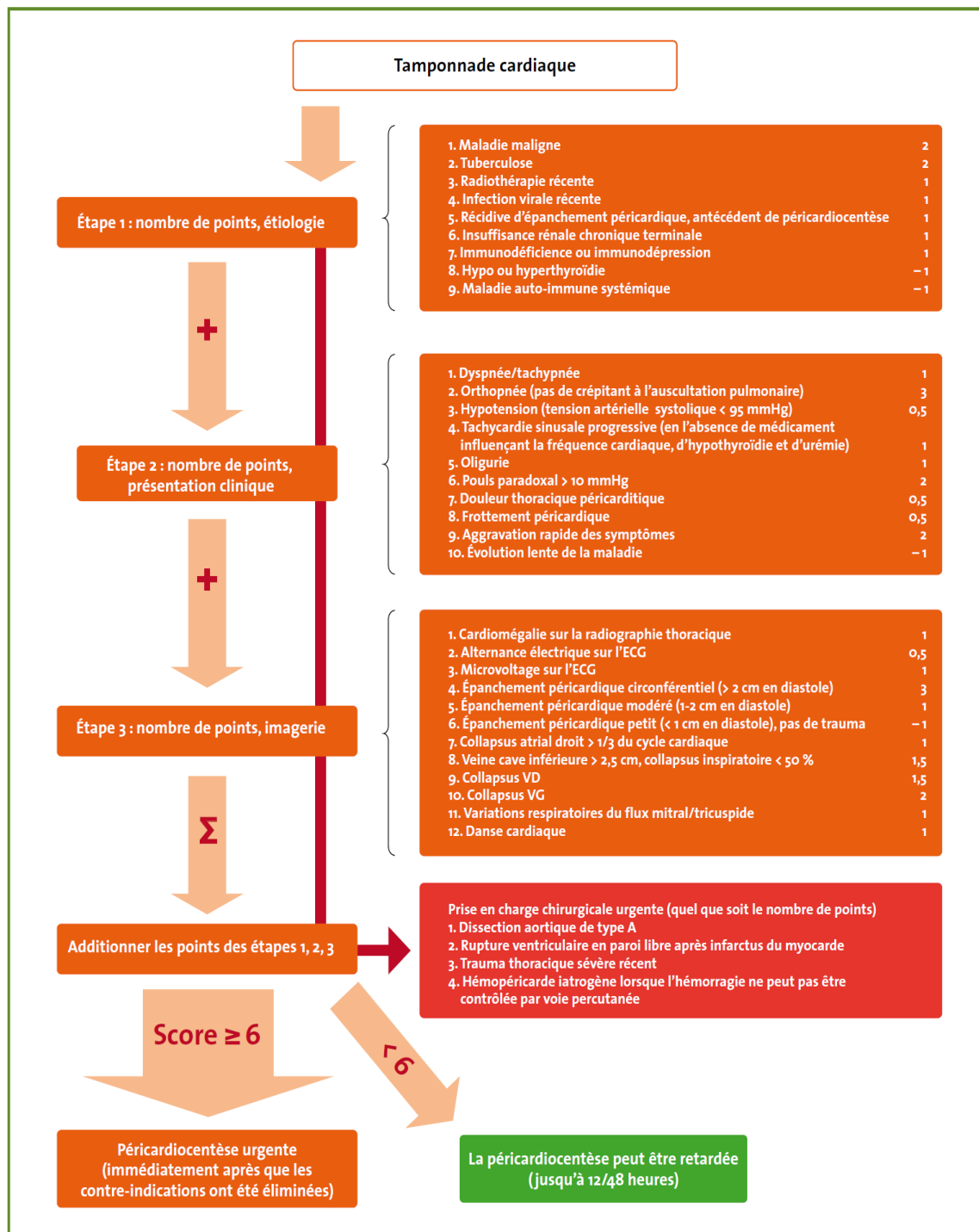


Figure n 36: Triage en cas de suspicion de tamponnade [2]

Maintien d'une pression de perfusion des organes [4, 163] :

Le maintien d'une perfusion correcte des organes est obligatoire.

Le protocole de remplissage vasculaire en cas de tamponnade n'est pas encore clair.

Une étude a montré que la moitié des sujets présentant une tamponnade ont bien répondu au remplissage. Toutefois, le tiers des sujets de cette même étude ont présenté une baisse de leur débit cardiaque suite au remplissage. C'est pour cela que ce dernier doit être administré avec prudence en dehors des cas d'hypovolémie franche ou d'hémorragie. L'utilisation de vasoconstricteurs tel que la noradrénaline est impérative en cas d'hypotension.

Les vasodilatateurs et les diurétiques ne sont pas recommandés en présence d'une tamponnade cardiaque.

Le traitement de la tamponnade consiste en une péricardiocentèse réalisée en urgence [163] :

Il est interdit d'allonger le patient. S'il s'avère nécessaire de le transporter, le patient doit rester en position demi-assise pendant tout le trajet.

La ponction et le drainage péricardique sont guidés par l'échocardiographie transthoracique. Il est possible d'avoir recours à la fenêtre sous xiphoïdienne ou parasternale grand axe.

La localisation de l'aiguille de ponction est assurée par l'ETT. Pour confirmer la présence de l'aiguille au sein de l'espace péricardique, on peut injecter une solution contenant des microbulles (10ml de sérum physiologique + 1ml d'air fortement agité).

4. Péricardite chronique constrictive [2, 3, 163] :

L'élément principal du traitement des péricardites constrictives chroniques est l'intervention chirurgicale. Celle-ci repose sur la réalisation d'une péricardectomie. Les résultats sont généralement satisfaisants. Cependant, il est possible que la péricardectomie soit difficile à réaliser et donne des résultats imparfaits notamment dans certains cas où le plan de clivage, par rapport au myocarde sous-jacent, est traversé par des travées calcaires s'insérant en profondeur vers le myocarde.

Le traitement médical peut avoir un rôle dans au moins trois situations :

- Prévention de la progression de certaines causes vers la constriction (par exemple, tuberculose, autres infections bactériennes).
- Traitement d'une constriction transitoire lorsqu'elle est associée à une péricardite.
- Traitement palliatif dans les cas avancés et lorsqu'une intervention chirurgicale est contre-indiquée ou à haut risque, basé sur la déplétion volémique à travers l'administration de diurétiques pour contrôler les symptômes de congestion.

Un taux de CRP élevé et des preuves d'imagerie d'une inflammation péricardique au scanner ou à l'IRM peuvent être utiles pour identifier les patients ayant des formes potentiellement réversibles de constriction, chez lesquels un traitement anti-inflammatoire empirique doit être envisagé et peut permettre d'éviter une péricardectomie. Les trois syndromes principaux associés à une constriction péricardique sont la constriction transitoire, les formes expansives-constrictives et la péricardite constrictive chronique (tableau 22).

Recommandations	Grade de recommandation	Niveau de preuve
L'élément principal du traitement est la péricardectomie	I	C
Le traitement médical des péricardites spécifiques (tuberculose, par exemple) est recommandé afin de prévenir la progression de la constriction.	I	C
Un traitement anti-inflammatoire empirique peut être envisagé en cas de constriction transitoire ou nouvelle avec preuve concomitante d'inflammation péricardique (augmentation de la CRP ou majoration péricardique au scanner/ IRM).	IIb	C

Tableau 22 : Recommandations de l'ESC 2015 pour le traitement de la péricardite constrictive.

Syndrome	Définition	Traitement
Constriction transitoire (diagnostic différentiel : péricardite constrictive permanente, cardiomyopathie restrictive)	Constriction réversible après récupération spontanée ou traitement médical	Traitement médical anti-inflammatoire empirique pendant 2-3 mois
Péricardite expansive-constrictive (diagnostic différentiel : tamponnade cardiaque, péricardite constrictive)	Échec de baisse de la pression atriale droite de 50 % ou au-dessous de 10 mmHg après péricardiocentèse Peut aussi être diagnostiquée par des examens d'imagerie non invasifs	Péricardiocentèse puis traitement médical Intervention chirurgicale en cas de persistance
Constriction chronique (diagnostic différentiel : constriction transitoire, cardiomyopathie restrictive)	Constriction persistante après 3-6 mois	Péricardectomie Traitement médical dans les formes avancées ou à haut risque chirurgical et dans les formes mixtes avec atteinte myocardique

Tableau 23 : Définitions et traitements des syndromes péricardiques constrictifs principaux.

Partie pratique

I. OBSERVATION

Il s'agit de monsieur A.K, âgé de 53 ans, ayant comme antécédents et comme facteurs de risque cardiovasculaire un diabète sous insulinothérapie, mal équilibré, avec une hémoglobine glyquée (HbA1c) à 11,8%, associé à une obésité et une sédentarité.

L'histoire de la maladie remonte à un mois par l'apparition d'une dyspnée stade II qui a évolué progressivement au stade III de la NYHA (New York Heart Association) sans aucun autre signe associé ; ni douleur thoracique, ni syncope ni lipothymie n'ont été rapportées. Par ailleurs, le patient n'a pas présenté de claudications intermittentes ni de déficit sensitivomoteur.

L'anamnèse infectieuse ne retrouve pas de fièvre ni de toux en faveur d'une origine infectieuse. L'ensemble a évolué dans un contexte de conservation de l'état général et d'apyrexie.

L'examen clinique retrouve un patient conscient bien orienté dans l'espace et dans le temps. Les paramètres vitaux sont normaux et les conjonctives sont normo-colorées.

L'examen cardiovasculaire retrouve :

❖ A l'inspection :

- Pas de déformation thoracique
- Pas de cicatrice d'intervention chirurgicale, ni de pâleur ou cyanose.
- Pas de signes d'insuffisance cardiaque droite
- Pas de turgescence des veines jugulaires et pas d'œdème des membres inférieurs.

❖ A la palpation :

- Le choc de pointe est en place au niveau du 5ème espace intercostal gauche.
- Absence du signe de Harzer
- Pas de reflux hépatojugulaire, pas de thrill sus-sternale et pas de frémissement au niveau des différents foyers.

❖ A l'auscultation :

- Les bruits cardiaques B1 et B2 sont bien audibles au niveau des différents foyers cardiaques avec présence d'un frottement péricardique discret et de faible intensité.

L'examen pleuropulmonaire retrouve à l'inspection une forme du thorax normale. A la palpation : les vibrations sonores sont normalement transmises. A l'auscultation : le murmure vésiculaire est bien perçu bilatéralement et la sonorité est diffuse à la percussion.

L'examen abdominal objective à l'inspection une respiration abdominale normale avec absence de cicatrice et de circulation veineuse collatérale. A la palpation, l'abdomen est souple et indolore sans hépatosplénomégalie. La sonorité abdominale est normale à la percussion et les bruits hydro-aériques sont normaux à l'auscultation, avec absence de souffle au niveau de l'aorte abdominale.

Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

En somme, Il s'agit d'un patient âgé de 53 ans, admis pour une dyspnée ayant comme facteur de risque un diabète mal équilibré, une obésité et une sédentarité qui présente depuis 1 mois une dyspnée stade II puis stade III de la NYHA chez qui l'examen clinique objective un frottement péricardique.

❖ **Investigation de 1^{er} niveau :**

Un bilan biologique initiale a été demandé à titre externe pour le patient, à J-8 avant son hospitalisation révélant un syndrome inflammatoire avec une hyperleucocytose à 23 120 éléments/mm³, une CRP à 285 mg/L, une VS à 70 mm et un taux de fibrinogène à 5,7 g/L.

Paramètres	Résultats	Valeurs normales
NFS		
Hb	14	<u>13-17g/dL</u>
Gb	23120	<u>4000-10000 éléments/mm³</u>
Plq	542000	<u>150000-450000 éléments/mm³</u>
Ionogramme sanguin		
NA+	131	<u>135-145mmol/l</u>
K+	3.8	<u>3.5-4.5mmol/l</u>
CL-	97	<u>98-106mmol/l</u>
UREE	0.47	<u>0.15-0.45g/l</u>
CRP	285	<u><5 mg/L</u>
VS	70	<u>2-5 mm</u>
Fibrinogène	5.7	<u>2 à 4 g /L</u>
TSH	0.424	<u>0.2 à 4 µU/mL</u>
PTH	26	<u>40 à 100 ng/L</u>
Enzyme de conversion de l'angiotensine	24	<u>22-35 nmol/min/mL</u>

Tableau 24 : Bilan biologique du patient à J-8 avant son hospitalisation.

Lors de son admission à l'hôpital, un bilan biologique a été réalisé (tableau 25), comportant une NFS, un ionogramme sanguin avec un bilan hépatique, lipidique et d'hémostase confirmant le syndrome inflammatoire biologique avec une hyperleucocytose à 12 000 éléments/mm³ avec un taux de polynucléaires neutrophiles élevés à 8100 éléments/mm³, une CRP à 119 mg/L et une VS à 60 mm.

Paramètres	Résultats	Valeurs normales
NFS		
Hb	11.5	13-17g/dL
Gb	12000	4000-10000 éléments/mm ³
Polynucléaires neutrophiles	8100	1500-7000 éléments/mm ³
VS	60	2-5 mm
CRP	119.1	<5 mg/L
FIBRINOGENE	5.7	2 à 4 g/l
Bilan hépatique		
BT	3 mg/l	3-12 mg/l
GGT	65	10 à 45 U/L
PHOSPHATASE ALCALINE	121	40 à 138 U/L
ASAT	15	9 à 45 U/l
ALAT	16	7 à 60 U/l
LDH	194	140 à 245 U/l
Bilan lipidique		
Triglycérides	1	0.35-1.5 g/L
Cholestérol HDL	0.19	>0.40 g/L
Ionogramme sanguin		
NA ⁺	132	135-145mmol/l
K ⁺	3.4	3.5-4.5mmol/l
CL ⁻	99	98-106mmol/l
UREE	0.26	0.15-0.45g/l
CREATININE	8	5-12 mg/l
TP	69	70-100 %
TCA	1.3	0.80-1.20

Tableau n 25 : Résultats du bilan biologique à J0 d'hospitalisation.

Une radiographie thoracique a été réalisée à J1 d'hospitalisation montrant une cardiomégalie avec un index cardio-thoracique à 0,6. (figure n 37)

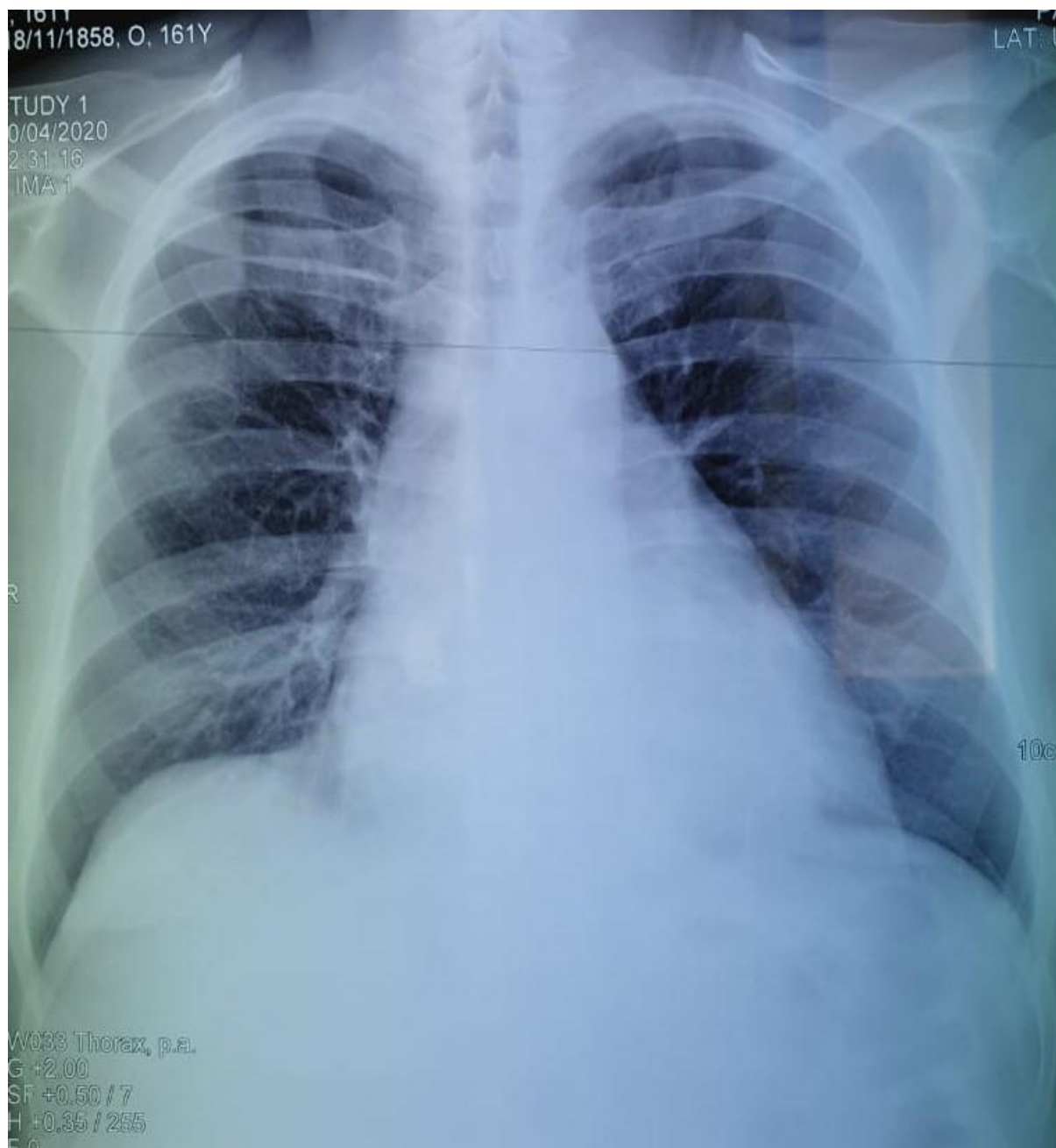


Figure n 37: : Radiographie thoracique de face du patient à J1 d'hospitalisation.

Devant la présence de la dyspnée, du frottement péricardique, du syndrome inflammatoire biologique et de la cardiomégalie à la radiographie thoracique, Une échocardiographie transthoracique a été indiquée (tableau 26 ; figure n 38), objectivant un épanchement péricardique de grande abondance dont le siège et le volume sont les suivants :

- Latéro-VD : 23 mm
- Retro-OD : 27mm
- Antérieur : 15 mm
- Postérieur : 16 mm

Cet épanchement est associé à la présence de bandes fibrineuses et à l'existence de variations respiratoires :

- Mitrale : 42%
- Aortique : 25%
- Tricuspide : 32

Avec présence d'une invagination de la paroi latérale de l'oreillette droite, sans présence de septum interventriculaire paradoxal.

Le ventricule gauche est non dilaté, non hypertrophié avec une fraction d'éjection FEVG à 56%.

Le ventricule droit est aussi non dilaté et non hypertrophié avec une fonction systolique conservée.

La veine cave inférieure est dilatée et peu compliant.

Par ailleurs, aucune valvulopathie n'a été détectée.

ETUDE BIDIMENSIONNELLE		
LES STRUCTURES VALVULAIRES		
- L'étude bidimensionnelle a montré des structures valvulaires fines, souples et de bonne ouverture.		
LES CAVITÉS CARDIAQUES ET CONTRACTILITÉ DU VG		
- Le ventricule gauche est non dilaté, non hypertrophié avec une bonne fonction segmentaire et globale et une fraction d'éjection FEVG À 56%. Les pressions de remplissage du ventricule sont normales et l'oreillette gauche est dilatée. - Le ventricule droit est lui aussi non dilaté, non hypertrophié, avec une fonction systolique conservée avec une pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) à 28 mmHg.		
LE PERICARDE		
- L'étude du péricarde objective un épanchement péricardique de grande abondance. - La surface de l'oreillette gauche est de 23 mm - La surface de l'oreillette droite est de 15 mm - La veine cave inferieure est dilatée à 36mm peu compliant		
ETUDE EN MODE TM		
D : 28 mm (VN<27) Vd : 8 mm (VN<11) TDVG : 59 mm (VN<55) Pd : 9mm (VN<11) DTSVG : 43 mm (VN<38) AO : 24 mm (VN<36)	OG : 39 mm (VN<40) FE : 56% (VN>55) SV : 33mm JST : 31mm AA : 35 mm	
ETUDE DOPPLER		
Doppler Couleur		
- L'étude doppler couleur montre une régurgitation minime au niveau de la valve tricuspide témoignant d'une insuffisance tricuspidiennne.		
Doppler pulsé		
Flux mitral	Flux aortique	Flux pulmonaire
Onde E : 53 cm/s Onde A : 51 cm/s E/A : 1,04 TD E : 189 ms E' : 8cm/s E/E' : 6	Vmax : 0,73 m/s	Vmax : 0,94 m/s TaccP : 96 ms
Doppler continu		
Le doppler continu montre Une insuffisance tricuspidiennne avec : Vmax 2,14 m/s PAPs : 18+10mmHg (28mmhg)		

Tableau 26 : Résultats de l'ETT du patient à J1 d'hospitalisation.

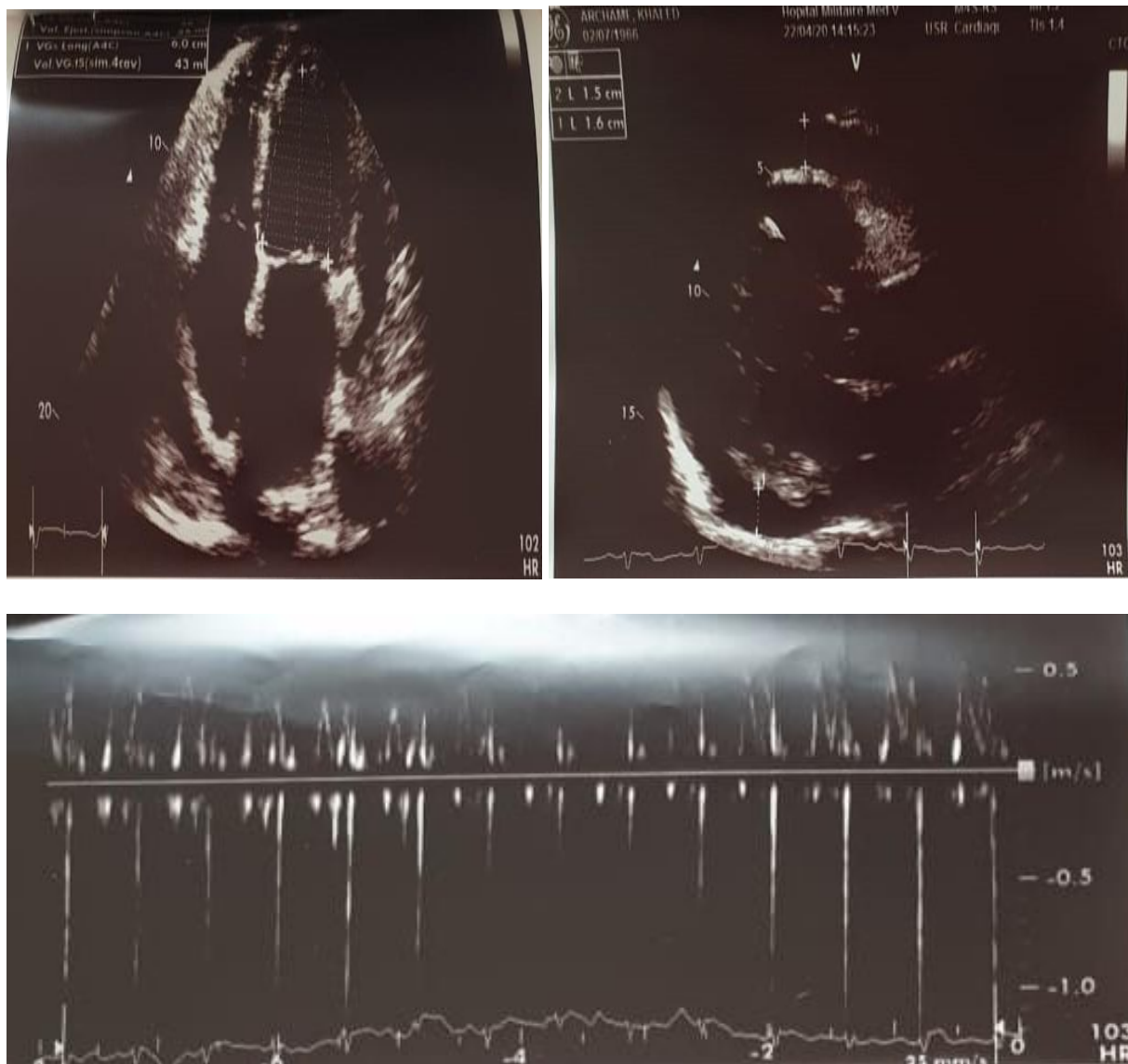


Figure n 38: Echocardiographie-Doppler transthoracique du patient à J1 d'hospitalisation.

❖ **Bilan étiologique :**

Devant les résultats des explorations radiologiques, un bilan étiologique a été lancé comportant :

- Les marqueurs tumoraux : qui sont revenus négatifs
- Un scanner thoraco-abdomino-pelvien (TAP) dont les résultats sont les suivants :

A l'étage thoracique :

- Absence de lésion parenchymateuse pulmonaire d'allure évolutive.
- Absence d'adénopathie médiastinale.
- A noter : Quelques atélectasies en bande de la lingula et du lobe inférieur gauche
- Epanchement péricardique de grande abondance mesurant 47mm d'épaisseur en antérolatéral droite avec épaississement et prise de contraste des feuillets péricardiques.
- Epanchement pleural gauche de faible abondance
- Ganglions médiastinaux à hile graisseux, le plus volumineux mesurant 17 x 17mm en périvasculaire droit.

A l'étage abdomino-pelvien :

- Foie, rate et pancréas sans anomalie
- Vésicule biliaire lithiasique
- Légère hypertrophie surrénalienne bilatérale plus marqué à gauche
- Infiltration de la graisse périrénale

- Discret épanchement du cul de sac de douglas.

Fenêtre osseuse :

- Absence de lésion osseuse suspecte.

En somme :

- Aspect TDM évocateur de péricardite avec un épanchement péricardique de grande abondance.
- Epanchement pleural de faible abondance.
- Vésicule biliaire lithiasique.
- Absence de foyer tumoral.

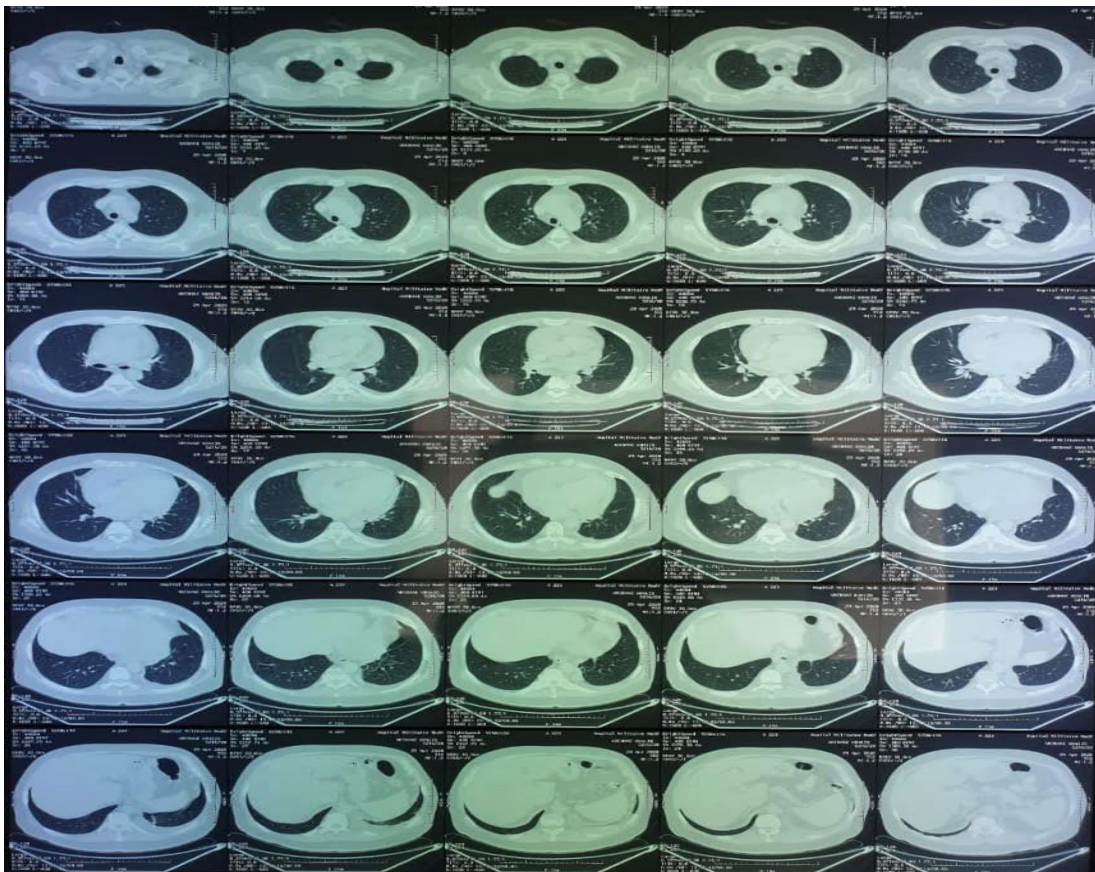


Figure n 39: Etage thoracique de la TDM Thoraco-abdomino-pelvien (TAP).

La recherche d'une origine tuberculeuse s'est faite par la recherche de bacille de koch dans les crachats et par la technique du GeneXpert dont les résultats sont revenus négatifs (tableau 27).

Paramètres	Résultats
GeneXpert	MTB non détecté
Recherche BK dans les crachats (2 ^{ème} jour)	Négatif
Recherche BK dans les crachats (3 ^{ème} jour)	Négatif

Tableau 27: Résultats de recherche de la tuberculose.

Dans le cadre du bilan étiologique, les sérologies de l'hépatites B, C et du VIH ont été réalisées et sont revenues négatives (tableau 28).

Sérologie hépatite B (Antigène HBs)	Négative
Sérologie hépatite C (Anticorps anti VHC)	Négative
Sérologie VIH	Négative

Tableau 28: Sérologies de l'hépatite B, C et du VIH.

❖ **Traitement initial :**

Devant les résultats des explorations paracliniques, la prise en charge thérapeutique a été de mettre le patient sous colchicine 0,5 mg à raison d'un comprimé trois fois par jour associé à l'acide acétylsalicylique 1g à raison d'un sachet trois fois par jour avec comme protection gastrique l'oméprazole 20mg à raison d'une gélule par jour.

Par ailleurs, le patient a refusé toute prise en charge de son diabète.

❖ **Bilan de contrôle :**

Un **bilan biologique de contrôle** a été réalisé à J6 d'hospitalisation du patient, montrant la persistance du syndrome inflammatoire biologique (tableau 29).

Paramètres	Résultats	Valeurs normales
NA ⁺	131	135-145mmol/l
K ⁺	3.6	3.5-4.5mmol/l
UREE	0.25	0.15-0.45g/l
CREATININE	8	5-12mg/l
CRP	116.1	<5 mg/L

Paramètres	Résultats	Valeurs normales
Hémoglobine	11.9	13-17g/dL
Globules blancs	11400	4000-10000 éléments/mm ³
Polynucléaire neutrophile	9000	1500-7000 éléments/mm ³
Plaquettes	37100	150000-450000

Paramètres	Résultats	Valeurs normales
NA ⁺	133	135-145mmol/l
K ⁺	3.5	3.5-4.5mmol/l
Cl ⁻	100	98-106mmol/l
RESERVE ALCALINE	20	21-28 mmol/l
UREE	0.38	0.15-0.45g/l
CREATININE	9	5-12mg/l
CRP	127.8	<5 mg/L

Tableau 29: Bilan biologique de contrôle à J6 d'hospitalisation.

Une ETT de contrôle a été réalisée à J9 de l'hospitalisation du patient montrant une aggravation et une augmentation du volume d'épanchement péricardique.

❖ **Evolution à J10 d'hospitalisation :**

Le patient a présenté une aggravation de sa dyspnée de base devenue stade IV de la NYHA, avec installation d'un tableau de tamponnade cardiaque associé à une tachycardie paroxystique supraventriculaire (TSV).

- Des hémocultures ont été réalisées et sont revenues négatives.
- Un drainage péricardique par voie percutanée a été effectué à J11 d'hospitalisation, ramenant 750 CC d'un liquide d'aspect purulent et verdâtre. Des échantillons de ce liquide ont été envoyés au laboratoire de microbiologie pour une étude cytotbactériologique. En même temps, une antibiothérapie probabiliste a été démarrée en urgence chez le patient, associant la ceftriaxone et la gentamicine.
- L'analyse biochimique cytotbactériologique du liquide péricardique ponctionné a objectivé un taux de glucose très bas.
- L'analyse cytotbactériologique du liquide péricardique :
 - ✓ Sur le plan macroscopique : il s'agit d'un liquide purulent verdâtre.
 - ✓ La numération des éléments a objectivé un taux de globules blancs supérieur à 1millions de leucocytes/mm³ à prédominance de PNN.
- La coloration de Gram a montré des Cocci à gram positif en courtes chainettes.

- La culture a été réalisée sur des géloses enrichies et incubées en aérobie et anaérobie.
- Après 48h d'incubation, un *Streptococcus constellatus* a été identifié sur galerie API 20 Strep (figure n 40).
- L'antibiogramme a été réalisé sur gélose au sang selon le CASFM 2020 et a montré un germe sensible à la pénicilline G et à toutes les bêta-lactamines et résistant à la tétracycline, l'érythromycine et la lincomycine (tableau 30) .



Figure n 40: Identification du *Streptococcus constellatus* par galerie API 20 strep.

Antibiogramme	
Germe	<i>Streptococcus constellatus</i>
Penicilline G	Sensible
Ampicilline	Sensible
Gentamycine	Sensible
tétracycline	Résistant
Erythromycine	Résistant
Pristinamycine	Sensible
Lincomycine	Résistant
Linézolide	Sensible
Vancomycine	Sensible
Teicoplanine	Sensible
Moxifloxacine	Sensible
Rifampicine 5µg	Sensible

Tableau 30: Résultats de l'antibiogramme.

La **NFS de contrôle** à J11 d'hospitalisation a montré la persistance de l'hyperleucocytose à prédominance des PNN (tableau 31).

Paramètres	Résultats	Valeurs normales
HB	11.6	<u>13-17g/dL</u>
GB	12300	<u>4000-10000</u>
Polynucléaire neutrophile	10900	<u>1500-7000</u>

Tableau 31: NFS de contrôle à J 11 d'hospitalisation.

Après le drainage péricardique, **Deux ETT de contrôle** ont été réalisées le même jour, montrant une diminution du volume de l'épanchement péricardique devenant de faible abondance :

- 1^{er} ETT à 18h : Latéro-VD : 11mm
Retro-OG : 4 mm
- 2^{ème} ETT à 23h : Latéro-VG : 8mm
Retro-VD : 5mm
Retro-OD : 4mm
VCI à 20mm peu compliant
Fonction ventriculaire gauche est estimée à 40%

❖ **Traitement et évolution :**

- Le lendemain du drainage, le patient a présenté un tableau de sepsis sévère avec insuffisance rénale aigue dans un contexte de tamponnade évoluant rapidement vers un état de choc septique avec hypotension artérielle, déshydratation et diurèse inférieure à 200 cc concentrée.
- Une réhydratation à base de sérum salé à raison de 1,5 l/j a été instaurée chez le patient prenant en considération sa tolérance hémodynamique.
- L'antibiothérapie a été adaptée en fonction des résultats cytbactériologiques et de l'antibiogramme.
- De ce fait, le patient a été mis sous imipénème/cilastatine 500mg/500mg : chaque 8h pendant 48h puis 500 mg chaque 12h, associée à la teicoplanine : 400mg chaque 12 heures pendant 48 heures puis 400mg/j et au Métronidazole 500mg/8h.
- L'évolution sous traitement était défavorable, aucune amélioration n'a été constaté sur le plan clinique, avec aggravation de l'état hemodynamique du patient aboutissant à son décès.

II. DISCUSSION

1. INTRODUCTION :

Dans la littérature, seulement 7 cas de péricardite infectieuse purulente dus aux *Streptococcus* du groupe *anginosus* ont été rapportés [191 – 194]. Cinq en anglais, un seul en français, et un autre en espagnol.

2. Incidence :

Depuis l'introduction des antibiotiques dans les années 1940, l'incidence des péricardites infectieuses purulentes a nettement régressé [195]. Cependant, elle reste fréquente en Afrique noire [78, 196].

Les péricardites bactériennes représentent 5% de l'incidence des péricardites infectieuses [84].

La population atteinte a également changé au fil du temps. La moyenne d'âge des sujets atteints de péricardite a progressivement augmenté. Actuellement, la moyenne d'âge est de 49 ans ; alors qu'avant l'utilisation de la pénicilline, cette pathologie touchait principalement des sujets plus jeunes [195].

La moyenne d'âge des sujets inclus dans Les cas rapportés de péricardites infectieuses purulentes à SAG est de 56 ans (entre 42 et 71 ans) et 6 des 8 patients (75%) sont de sexe masculin (figure n 41).

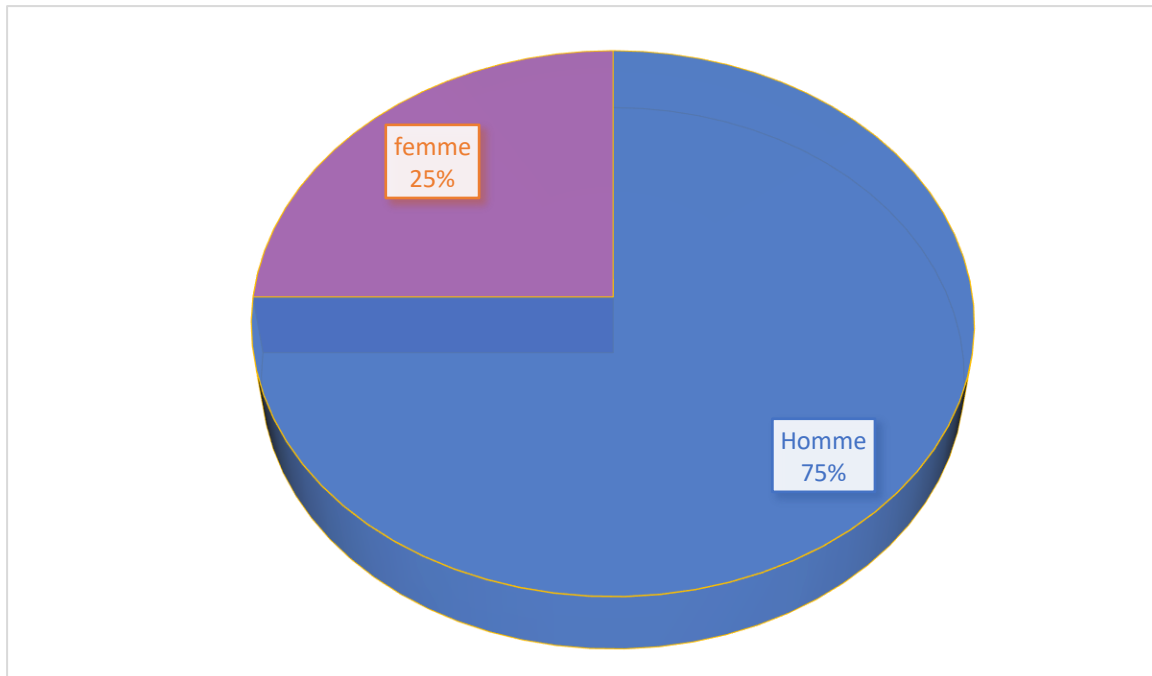


Figure n 41: Répartition selon le sexe des sujets atteints de péricardite purulente à SAG.

3. Mode de contamination et facteurs favorisants :

L'infection bactérienne du péricarde peut s'installer par plusieurs voies (Tableau 32).

Voies d'infection	Facteurs favorisants
1. Extension directe d'une infection intrathoracique	1. Epanchement péricardique
2. Dissémination hématogène	2. Immunosuppression
3. Extension à partir d'un foyer myocardique (par exemple la rupture d'un abcès périvalvulaire)	3. Maladies chroniques débilantes (telles que l'abus d'alcool et l'arthrite rhumatoïde)
4. Infection directe suite à un traumatisme, une chirurgie thoracique ou cardiaque ou lors d'un drainage péricardique	4. Chirurgie cardiaque et traumatismes thoraciques
5. Lésion suppurative sous-diaphragmatique	

Tableau 32: Voies d'infection et facteurs favorisants. [195, 197, 198]

L'ensemencement parapneumonique à partir d'un foyer pulmonaire primitif reste toujours la voie principale d'infection bactérienne du péricarde bien qu'il soit devenu moins fréquent après l'utilisation des antibiotiques [195].

En parallèle à la diminution des péricardites purulentes associées à un foyer infectieux primitif, la fréquence de la dissémination hématogène s'est élevée après la généralisation de l'antibiothérapie. La fréquence des sujets atteints de maladies chroniques sous-jacentes ou présentant des facteurs favorisants s'est aussi nettement accrue [195].

Les facteurs qui peuvent favoriser la survenue et la propagation d'une péricardite infectieuse purulente sont [78] :

- Les cas d'immunodépression comme par exemple un diabète déséquilibré ou d'immunosuppression comme une infection à l'HIV.
- Les antécédents de chirurgie cardiaque ou thoracique
- Un foyer pulmonaire primitif
- Une lésion suppurative sous-diaphragmatique
- Une mauvaise hygiène buccodentaire.

4. Agent pathogène:

Le groupe *S. anginosus* contient trois sous-especes : *S. constellatus*, *S. intermedius* , et *S.anginosus*. Le *Streptococcus constellatus* est divisé en deux sous-espèces : la sous-espèce *constellatus* et la sous-espèce *pharyngis* [37, 42 – 44].

Les SAG sont des coques à Gram positif, asporulés et immobiles, catalase négative. Les cellules sont petites, de 0,5 à 1 µm de diamètre, isolées ou en courtes chainettes [52, 53].

Les SAG réalise, sur gélose au sang de cheval défibriné, une hémolyse de type [54 , 55] :

- Gamma (54 à 88%)
- Bêta (9 à 29%)
- Alpha (3 à 17%)

Ils sont caractérisés en culture par des colonies minutes avec une odeur agréable de caramel très caractéristique [52, 53].

Leur pousse est lente (48 à 72 heures) et améliorée par une atmosphère enrichie par 5 à 10% de CO₂ [54].

Les membres du groupe *anginosus* sont considérés comme des commensaux de la bouche, des voies aériennes supérieures, du tractus gastro-intestinal et du vagin [40, 55, 73-77].

Ce groupe de bactéries est reconnu comme pathogène important, responsable seul ou en association avec d'autres bactéries, d'infections opportunistes graves des organes internes comme le cerveau, les poumons et le foie, ainsi que d'infections purulentes des tissus mous du cou [37, 51, 60-63].

S. constellatus, a été retrouvé plus fréquemment responsable d'infections des voies respiratoires. Les résultats de plusieurs études ont indiqué que les *S. anginosus* sont rarement responsables de péricardites, d'endocardites infectieuses de bactériémies, d'ostéite ou d'ostéomyélite [63, 66 – 71, 79].

5. Diagnostic :

5.1 Clinique :

Cliniquement, la péricardite purulente associe fièvre aux symptômes et signes classiques mais inconstants de la péricardite : douleur thoracique respiro-dépendante augmentant à l'inspiration, dyspnée et frottement péricardique [85].

La présentation clinique chez notre patient comporte une dyspnée évolutive, initialement stade II puis III et finalement IV associée à un frottement péricardique à l'examen cardio-vasculaire.

Par ailleurs, le patient n'a pas présenté de douleur thoracique ni de fièvre.

Dans l'ensemble des cas rapportés de péricardites purulentes à *Streptococcus* du groupe *anginosus*, incluant le nôtre, la dyspnée et le symptôme le plus fréquent, présente chez 75% des patients (6 sur 8 patients). La douleur thoracique est présente chez 62% des patients (5 sur 8 patients) et la fièvre chez la moitié des sujets (4 sur 8 patients) (figure 42).

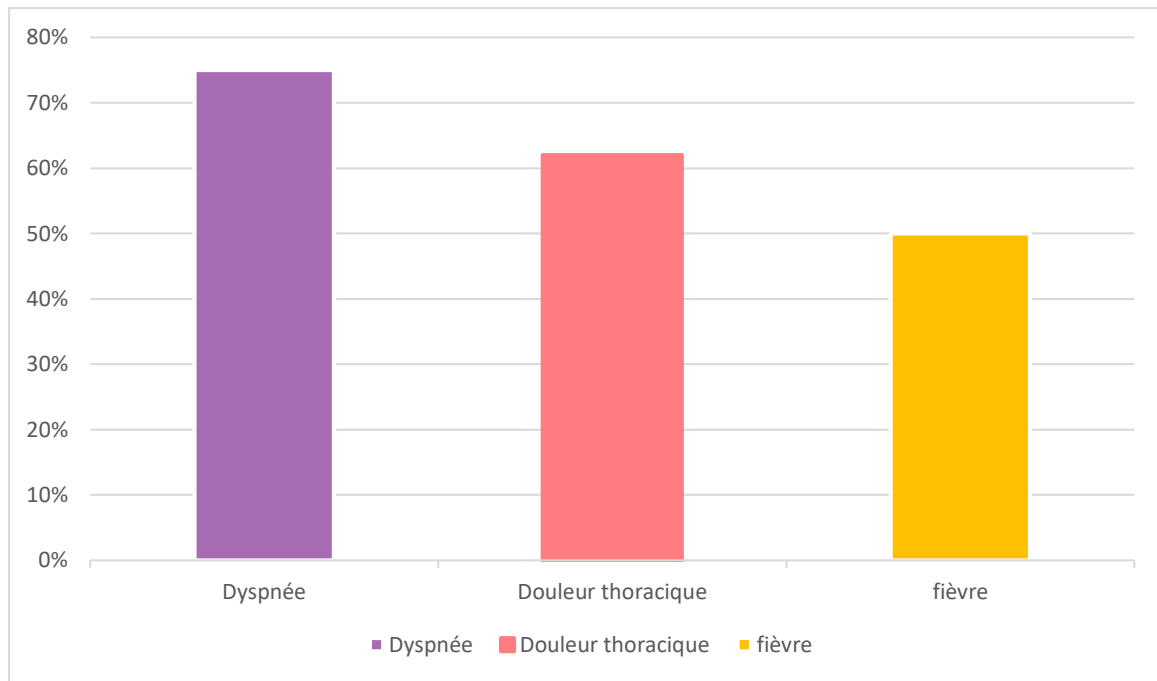


Figure n 42: Fréquence des symptômes cliniques dans les cas rapportés.

L'absence de fièvre chez notre patient durant son hospitalisation, peut s'expliquer par les changements des réponses de l'hôte vis-à-vis des stimuli infectieux et inflammatoires liés à l'âge. Des facteurs importants sont impliqués dans ces réponses dont les cytokines et leurs antagonistes.

Dans ce sens, une étude italienne [199] a démontré que l'inhibition de la réaction fébrile est due à l'élévation dans le plasma des niveaux du récepteur du facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α) et de l'antagoniste du récepteur de l'interleukine-1 chez les patients âgés.

5.2 Biologique :

Les analyses biologiques ont dévoilé un syndrome inflammatoire important avec une hyperleucocytose avec prédominance des polynucléaires neutrophiles (figure n 43).

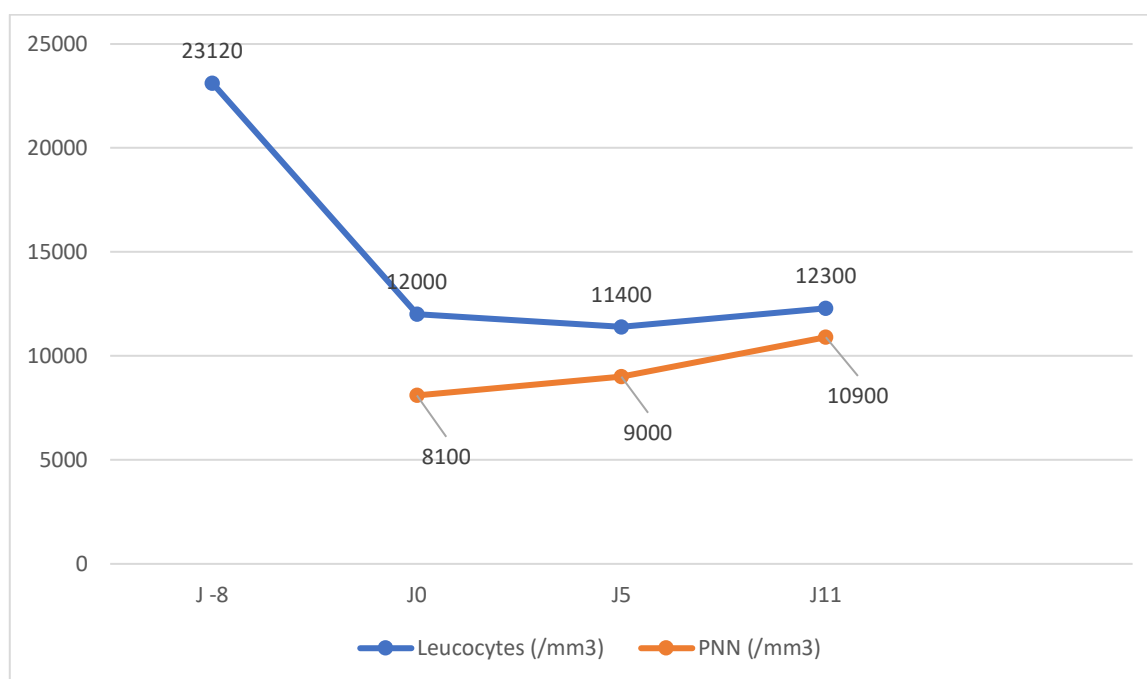


Figure n 43: Courbe de suivi des globules blancs et des PNN de notre patient.

La protéine C réactive (CRP) était élevée chez 75% des sujets (6 sur 8 patients). Elle n'a pas été mesurée chez les deux patients restants.

Chez notre patient, le taux initial de la CRP était nettement élevé. Après l'introduction de la colchicine et de l'AINS (acide acétylsalicylique), celui-ci a remarquablement diminué sans pour autant se normaliser comme le montre les trois mesures de contrôle de la CRP (figure n 44).

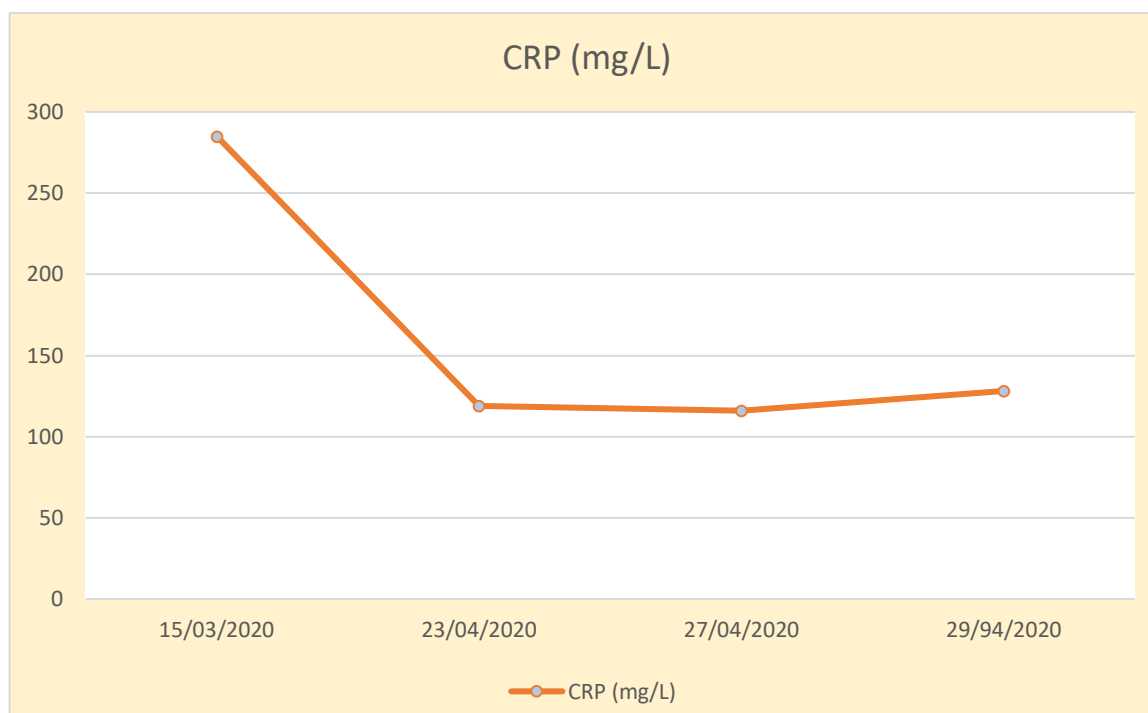


Figure n 44: Courbe de suivi de l'évolution de la CRP de notre patient.

5.3 Imagerie :

L'échocardiographie est l'examen de choix pour la détection initiale des épanchements péricardiques [200] et permet de détecter des signes de tamponnade cardiaque : compression et collapsus diastolique du ventricule droit, collapsus de l'oreillette droite, dilatation de la veine cave inférieure (pas de diminution de son diamètre à l'inspiration), diminution inspiratoire de $\geq 30\%$ du flux mitral [2]. L'identification de l'origine de l'épanchement péricardique à l'échographie reste difficile, bien qu'un liquide purulent ou hémorragique puisse être plus échogène qu'un simple liquide séreux [83].

L'échocardiographie chez notre patient a objectivé un épanchement péricardique de grande abondance, avec présence de variations respiratoires. Le ventricule gauche était non dilaté et non hypertrophié avec une FEVG à 56%, Le

ventricule droit était non dilaté et non hypertrophié avec une fonction systolique conservée et la veine cave inférieure était dilatée. On note par ailleurs l'absence de valvulopathie.

La radiographie thoracique recherche une cardiomégalie, des épanchements pleuraux ou un élargissement médiastinal. Dans certains cas, elle peut mettre en évidence un foyer pulmonaire.

Le scanner thoracique est plus performant dans le dépistage d'un foyer septique associé tel qu'une pneumonie ou une pleurésie [201].

Une pneumonie et un abcès pulmonaire ont été découverts fortuitement chez 2 patients à la radiographie et au scanner thoracique.

Chez notre patient, la radiographie thoracique a objectivé une cardiomégalie avec un index thoracique à 0,6 et le scanner thoracique a montré un épanchement pleural de faible abondance associé à l'épanchement péricardique de grande abondance.

Enfin, une exploration par radiographie panoramique dentaire est classiquement nécessaire à la recherche d'une porte d'entrée dentaire très fréquente.

Des caries dentaires ont été retrouvées chez la moitié des patients. Par ailleurs, notre patient n'a pas bénéficié de radiographie panoramique dentaire.

5.4 Bactériologie :

L'aspect purulent du liquide péricardique est dû à l'abondance des polynucléaires neutrophiles nécrotiques agglutinés en amas [1]. Les hémocultures sont positives dans 40 à 70% des cas [202]. L'examen bactériologique du liquide péricardique est indispensable pour identifier le germe en cause.

La bactériologie des péricardites purulentes a évolué au cours du temps [87, 195]. Avant l'ère des antibiotiques, le pneumocoque était l'organisme prédominant. Sa fréquence a ensuite diminué au profit du staphylocoque. Une étude récente a révélé que les infections à bactéries gram positives représentent plus de la moitié des péricardites purulentes, le staphylocoque doré étant devenu le chef de file. Les bactéries gram négatif quant à elle représentent environ un tiers des cas de péricardites purulentes, *Haemophilus influenza* et *Neisseria meningitidis* étant les plus fréquemment identifiées [83].

Ces dernières années, plusieurs cas de péricardite purulente à germes anaérobies ont été rapportés [202]. Les germes anaérobies sont les organismes en cause de 40% des péricardites bactériennes [188]. Les bacilles à gram négatif essentiellement du groupe des *Bactéroïdes fragilis* sont les principaux anaérobies isolés dans les infections du péricarde [202].

Les infections polymicrobiennes ne représentent qu'une très faible proportion des cas de péricardites purulentes. Un seul cas a été rapporté où l'infection du péricarde était due à l'association de trois bactéries à savoir : *Streptococcus constellatus* et *Streptococcus intermedius* du groupe *anginosus* avec *Staphylococcus hominis* [78].

Dans le cas de notre patient, les hémocultures sont revenues négatives.

L'aspect macroscopique de son liquide péricardique était purulent et de couleur verdâtre.

L'étude cytobactériologique de ce liquide a objectivé un taux de glucose très bas avec mise en évidence de nombreux Cocci à Gram positif regroupés en chainettes.

Le germe responsable de la péricardite purulente chez notre patient est le *Streptococcus constellatus*. Son identification s'est faite grâce à l'utilisation d'une galerie API (appareils et procédés d'identification) disposant d'un ensemble de cupule prêts à l'emploi permettant l'identification de micro-organismes par la réalisation rapide et facile de tests biochimiques miniaturisés.

En raison de l'absence de spécificité clinique de la péricardite tuberculeuse, le bacille de Koch devra également être recherché.

Dans notre cas, la recherche d'une origine tuberculeuse s'est faite par la recherche de bacille de koch dans les crachats et par la technique du GeneXpert qui repose sur l'amplification de l'ADN germinique et dont les résultats sont revenus négatifs.

6. Traitement :

L'association d'une antibiothérapie et d'un drainage péricardique est indispensable pour traiter une péricardite infectieuse purulente.

6.1 Antibiothérapie :

Il est recommandé d'instaurer en première intention, un antibiotique antistaphylococcique en association avec un aminoside. Il est recommandé aussi d'ajouter le fluconazole chez les sujets immunodéprimés. En plus d'avoir une action systémique, les molécules sélectionnées doivent procurer une bonne pénétrance péricardique. Le traitement sera ensuite ajusté en fonction des résultats bactériologiques et des antibiogrammes.

La durée de l'antibiothérapie n'est pas bien définie et ne fait pas l'unanimité parmi les auteurs. Il est recommandé toutefois de poursuivre l'antibiothérapie intraveineuse jusqu'à la résolution des signes cliniques de l'infection et la normalisation des leucocytes [84].

Les SAG présentent une grande sensibilité à la pénicilline, à l'ampicilline et à la clindamycine et une sensibilité variable aux autres antibiotiques habituellement utilisés dans le traitement des infections nosocomiales [198, 203].

Une étude menée par Limia et ses collaborateurs sur 180 souches de SAG (88 *Streptococcus anginosus*, 63 *Streptococcus constellatus* et 29 *Streptococcus intermedius*) a démontré que sur 17 antibiotiques testés, les carbapénèmes de la famille des beta-lactamines sont les antibiotiques les plus efficaces [204].

Dans notre cas, le patient a été traité par Carbapénème imipénem/cilastatine (toujours utilisée en association à de la cilastatine, inhibiteur compétitif réversible et spécifique de la déhydropeptidase l'enzyme rénale qui métabolise et inactive l'imipénème), en association avec un glycopeptide : la teicoplanine et avec un nitro-imidazolé : le métronidazole.

6.2 Drainage :

Le drainage péricardique doit être réalisé en urgence. Il peut être réalisé soit par voie percutanée soit par voie chirurgicale.

La technique de référence reste le drainage chirurgical qui s'effectue le plus souvent par voie sous-xiphoïdienne ou en cas de mauvaise évolution par thoracotomie dans le but de réaliser un lavage du sac péricardique, ce geste pourra être associé à une fenêtré pleuropéricardique et une biopsie péricardique notamment s'il existe une forte suspicion de tuberculose.

Dans la plupart des cas de péricardite purulente, le caractère visqueux et épais du liquide purulent, ne permet pas un drainage efficace à l'aiguille de ponction péricardique [1]. Cependant, dans certains cas comme le nôtre, la voie percutanée s'est avérée suffisante et efficace.

7. Evolution et complications :

Malheureusement, le diagnostic de péricardite purulente est rarement fait avant le développement de troubles hémodynamiques [85].

La mortalité des péricardites purulentes traitées reste supérieure à 35% [1].

Le décès est inévitable en l'absence de traitement [94, 195].

Les deux complications majeures des péricardites sont la tamponnade et la péricardite chronique constrictive.

La tamponnade cardiaque a été confirmée chez 75% des sujets (6/8 patients) dont le nôtre sur la base des symptômes cliniques et des données échocardiographique.

Chez trois patients, le drainage n'a pas été réalisé immédiatement après le diagnostic ce qui a aggravé leurs états [69].

Une péricardite chronique constrictive s'est développée chez un seul patient 14 jours après le diagnostic initial. Dans une étude menée par Akashi et ses collaborateurs, il a été suggéré que le développement précoce de la péricardite constrictive chez le patient cité ci-dessus était due à la tendance des Streptocoques du groupe *anginosus* à provoquer la purulence [193].

Dans le cas que nous rapportons, l'évolution de la péricardite purulente était malheureusement défavorable. Le patient a présenté un tableau de sepsis sévère avec une insuffisance rénale aiguë dans un contexte de tamponnade évoluant rapidement vers un état de choc septique et aboutissant au décès du patient.

8. Au total

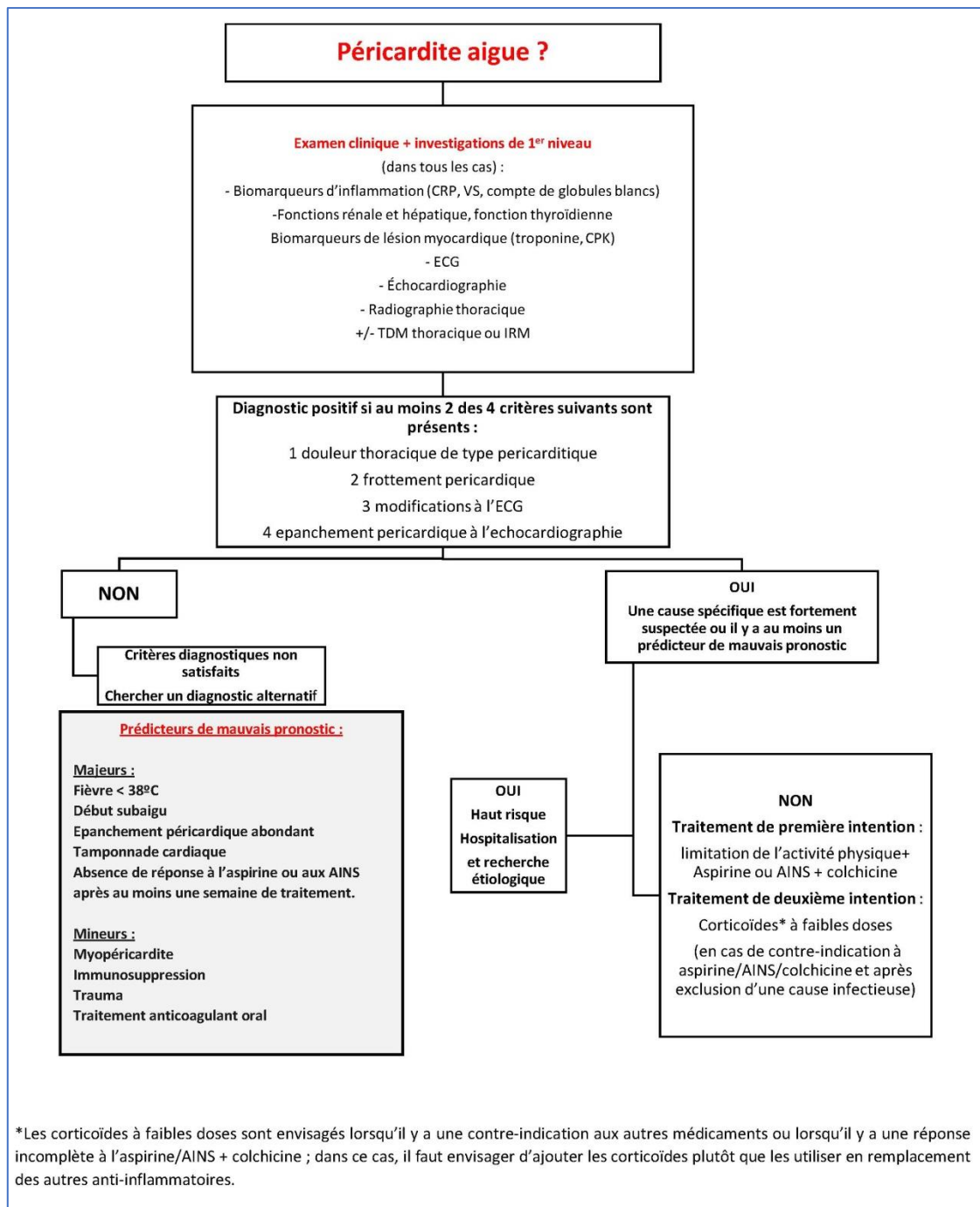


Figure n 45: Conduite à tenir devant une péricardite aiguë.

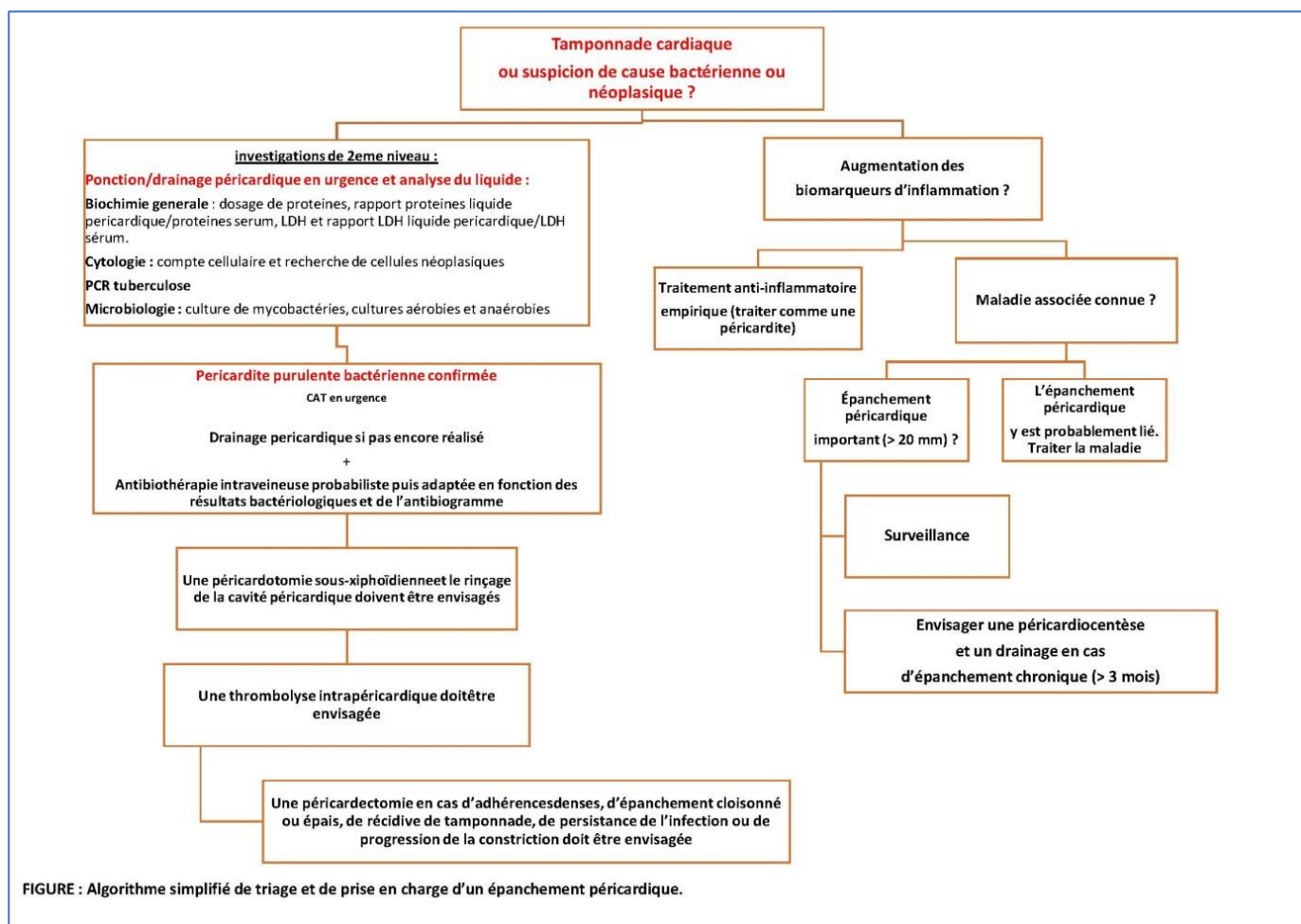


Figure n 46: Algorithme simplifié de triage et de prise en charge d'un épanchement péricardique.



Conclusion



- La péricardite infectieuse purulente est devenue une pathologie rare depuis l'avènement de l'antibiothérapie.

- Les présentations cliniques de cette pathologie sont toutefois à connaître car le diagnostic peut être difficile et la mortalité est de 100% en l'absence de traitement.

- Les examens biologiques simples de première intention peuvent être très contributifs surtout en cas de tableau clinique incomplet et de doute diagnostique.

- L'échocardiographie est indispensable chez tous les patients afin de confirmer le diagnostic.

- L'analyse bactériologique du liquide péricardique est l'examen clé du diagnostic de la péricardite purulente.

- La prise en charge de la péricardite purulente est une urgence. Le traitement de référence associe le drainage péricardique et l'antibiothérapie.

- Un retard de diagnostic favorise l'évolution vers la tamponnade et le sepsis.

- Le cas que nous rapportons illustre le caractère insidieux de cette pathologie, simulant au début une péricardite aigue bénigne et retardant ainsi le diagnostic de péricardite purulente jusqu'après l'installation des troubles hemodynamiques et du sepsis.



Résumés



RESUMÉ

Titre : Péricardite infectieuse à *Streptococcus constellatus* : À propos d'un cas et revue de la littérature.

Auteur : Lamzourhi Mohammed Haddou

Mots clés : Péricardite infectieuse – Péricardite purulente – *Streptococcus constellatus* – Groupe *anginosus*.

Introduction :

Streptococcus constellatus appartient au groupe *anginosus*. Ce groupe de bactéries est reconnu comme pathogène important responsable d'infections opportunistes graves caractérisées par la production de pus. Cependant, le streptocoque *constellatus* est très rarement responsable de péricardite. L'analyse bactériologique du liquide péricardique drainé est l'examen clé du diagnostic et doit toujours précéder l'antibiothérapie.

Observation :

Nous rapportons un cas clinique de péricardite infectieuse purulente causée par le streptocoque *constellatus*, isolé au laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat.

Il s'agit d'un patient âgé de 53 ans, ayant comme antécédents un diabète déséquilibré, une obésité et une sédentarité, qui présente une dyspnée sans autres signes associés et chez qui l'examen clinique objective un frottement péricardique. Malgré l'administration d'une antibiothérapie ciblée et la réalisation d'un drainage du liquide péricardique, l'évolution était défavorable aboutissant au décès du patient.

Conclusion :

Le tableau clinique d'une péricardite infectieuse purulente n'est pas toujours complet. Les signes infectieux orientant vers une origine bactérienne sont parfois absents, retardant ainsi le diagnostic étiologique.

Il est nécessaire d'administrer un traitement adéquat en urgence associant une antibiothérapie ciblée et un drainage péricardique. Les carbapénèmes sont les antibiotiques les plus efficaces contre les streptocoques du groupe *anginosus*. Le drainage est réalisé souvent par voie chirurgicale en raison du caractère visqueux obstruant du liquide péricardique purulent. Toutefois, il est parfois possible de le réaliser par voie percutanée.

Malheureusement le diagnostic de péricardite infectieuse purulente est souvent posé tardivement, après le développement des troubles hémodynamiques, mettant en jeu le pronostic vital du patient. La mortalité des péricardites purulentes traitées reste élevée supérieure à 35%.

SUMMARY

Title : Infectious pericarditis caused by *Streptococcus constellatus*: A case report and review of the literature.

Author : Lamzourhi Mohammed Haddou

Key words: Infectious pericarditis - Purulent pericarditis - *Streptococcus constellatus* - *Anginosus* group.

Introduction :

Streptococcus constellatus belongs to the *anginosus* group. This group of bacteria is recognized as an important pathogen responsible for severe opportunistic infections characterized by pus production. However, *streptococcus constellatus* is very rarely responsible for pericarditis. Bacteriological analysis of drained pericardial fluid is the key diagnostic test and should always precede antibiotic therapy.

Observation :

We report a clinical case of purulent infectious pericarditis caused by *streptococcus constellatus*, isolated in the bacteriology laboratory of the Mohammed V Military Hospital of Instruction of Rabat.

This is a 53-year-old man with a history of unbalanced diabetes, obesity and a sedentary lifestyle, who presented dyspnea without other associated signs and the clinical examination showed pericardial friction rub. Despite the administration of a targeted antibiotic therapy and the performance of a drainage of the pericardial fluid, the evolution was unfavorable leading to the death of the patient.

Conclusion :

The clinical picture of purulent infectious pericarditis is not always complete. Infectious signs pointing to a bacterial origin are sometimes absent, thus delaying the etiological diagnosis.

It is necessary to administer an adequate treatment in urgency associating a targeted antibiotic therapy and a pericardial drainage. Carbapenems are the most effective antibiotics against streptococci of the *anginosus* group. Drainage is often performed surgically because of the viscous obstructive nature of the purulent pericardial fluid. However, it is sometimes possible to perform it percutaneously.

Unfortunately, the diagnosis of purulent infectious pericarditis is often made late, after the development of hemodynamic disorders, putting the patient's vital prognosis at risk. The mortality of treated purulent pericarditis remains high at over 35%.

الملخص

العنوان: التهاب التامور المعدي الناجم عن العقدية المكوكية : تقرير حول حالة واحدة و مراجعة الأدب.

المؤلف: لمزوعي محمد حدو

الكلمات المفتاحية: التهاب التامور المعدي - التهاب التامور القيحي - العقدية المكوكية - المجموعة الذبحية.

المقدمة :

تنتمي العقدية المكوكية إلى المجموعة الذبحية. تعتبر هذه المجموعة من البكتيريا عامل ممرض مهم مسؤول عن التهابات انتهازية خطيرة التي تتميز بإفراز القيح. ومع ذلك، نادرًا ما تكون العقدية الكوكبية مسؤولة عن التهاب التامور. التحليل البكتريولوجي لسائل التامور المنضّب هو الفحص التشخيصي الرئيسي ويجب أن يسبق دائمًا العلاج بالمضادات الحيوية.

الملاحظة :

لقد عالجت حالة سريرية من التهاب التامور القيحي المعدي الناجم عن المكورات العقدية التي تم عزلها في مختبر علم الجراثيم بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط.

تضم هذه الحالة السريرية مريض يبلغ من العمر 53 عامًا، ولديه تاريخ طبي يتكون من مرض السكري غير المتوازن والسمنة والحمول البدني كنمط الحياة، ويعاني من ضيق التنفس دون علامات أخرى مصاحبة له كما أظهر الفحص السريري احتكاكًا في التامور. على الرغم من إعطاء المضادات الحيوية الموجهة والقيام بتصريف سائل التامور، إلا أن تطور الحالة كان سلبيًا مما أدى إلى وفاة المريض.

الخاتمة :

الصورة السريرية لالتهاب التامور القيحي المعدي لا تكون دائمًا كاملة. في بعض الأحيان، تكون علامات العدوى التي تشير إلى أصل جرثومي غائبة، مما يؤخر التشخيص السببي للمرض.

يجب إعطاء العلاج المناسب على وجه السرعة، الذي يجمع بين المضادات الحيوية الموجهة والصرف التاموري. الكاربابينيمات هي المضادات الحيوية الأكثر فعالية ضد المجموعة الذبحية للمكورات العقدية. غالبًا ما يتم إجراء الصرف جراحيًا بسبب الطبيعة اللزجة المعرّقة لسائل التامور القيحي.

للأسف، غالبًا ما يتم تشخيص التهاب التامور القيحي المعدي متأخرًا، بعد تطور الاضطرابات الدموية الديناميكية، مما يهدد الوضع الحيوي للمريض. تظل نسبة الوفيات الناجمة عن التهاب التامور القيحي المعالج عالية فوق 35%.



References



- [1] **Loire R.** Péricardites aiguës et épanchements non inflammatoires du péricarde. EMC - Cardiol. 2006;1(2):1–21.
- [2] Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, 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. European heart journal. 2015;36(42):2921–2964.
- [3] **DELAHAYE, F.** Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur les maladies du péricarde. Réalités cardiologiques : Revues générales _ recommandations ESC. https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2016/07/Delahaye_Juillet_maladies_pericardiques.pdf
- [4] **Millaire A. Péricardites aiguës et chroniques.** EMC - Méd. 2005;2(3):253–63.
- [5] **Lorell BH, Braunwald E.** Pericardial disease. In: Braunwald E, editor. Philadelphia: WB Saunders; 1992. p. 1465–516.
- [6] **NETTER F.** Atlas d'Anatomie Humaine, 4e Edition
- [7] Anatomie et physiologie humaines par Marieb, Elaine N. Mention d'édition :Adaptation de la 6e éd.
- [8] Péricarde L. 2am.Péricarde. Rapports du cœur. Pr Grine.I. 2017/18 [Internet]. Ency-education.com. Available from: http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/anato2an-pericarde_rapports_coeur2018grine.pdf

- [9] Klein AL, Abbara S, Agler DA, Appleton CP, Asher CR, Hoit B, et al. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2013;26(9):965–1012.
- [10] Xu B, Kwon DH, Klein AL. Imaging of the pericardium: a multimodality cardiovascular imaging update. *Cardiology clinics*. 2017;35(4):491–503.
- [11] Smiseth O, Fraiss M, Kingma I, Smith E, Tyberg J. Assessment of pericardial constraint in dogs. *Circulation*. 1985;71(1):158-64.
- [12] Tyberg JV, GC T. Smith ER, Douglas NWS. Smiseth OA Keon WJ The relationship between pericardial pressure and right atrial pressure: an intraoperative study *Circulation*. 1986;73:42X - 32.
- [13] Rhode EA. Physiology of the normal pericardium. *Pericardial Disease*. 1982;31-47.
- [14] Holt JP, Rhode EA, Kines H, Ruth H. Pericardial and ventricular pressure. *Circulation research*. 1960;8(6):1171-81.
- [15] Refsum H, Jünemann M, Lipton MJ, Skiöldebrand C, Carlsson E, Tyberg JV. Ventricular diastolic pressure-volume relations and the pericardium. Effects of changes in blood volume and pericardial effusion in dogs. *Circulation*. 1981;64(5):997-1004.
- [16] Mirsky I, Rankin JS. The effects of geometry, elasticity, and external pressures on the diastolic pressure-volume and stiffness-stress relations. How important is the pericardium? *Circulation research*. 1979;44(5):601-11.

- [17] Šulc D, Vaněrková M, Radvan M, Mišková E, Kotásková I, Bednář J, et al. Acute purulent pericarditis caused by *Clostridium septicum*. *Cor et Vasa*. 2018;60(4):e407-11.
- [18] Spotnitz HM, Kaiser GA. The effect of the pericardium on pressure-volume relations in the canine left ventricle. *Journal of Surgical Research*. 1971;11(7):375-80.
- [19] Hoit BD, Dalton N, Bhargava V, Shabetai R. Pericardial influences on right and left ventricular filling dynamics. *Circulation research*. 1991;68(1):197-208.
- [20] Beloucif S. La fonction péricardique. *Médecine thérapeutique*. 1998;4(4):299-306.
- [21] **Imazio M Gaita F** . Diagnosis and treatment of pericarditis. *Heart* 2015;101:1159–1168.
- [22] **Imazio M** . Contemporary management of pericardial diseases. *Curr Opin Cardiol* 2012;27:308–317.
- [23] **LeWinter MM**. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med* 2014;371: 2410–2416.
- [24] **Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Chinaglia A, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, Pomari F, Belli R, Trincherio R**. Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. *Heart* 2008;94:498–501.
- [25] **Kyto V, Sipila J, Rautava P**. Clinical profile and influences on outcomes in patients hospitalized for acute pericarditis. *Circulation* 2014;130:1601–1606.

- [26] **Imazio M, Demichelis B, Parrini I, Giuggia M, Cecchi E, Gaschino G, Demarie D, Ghisio A, Trincherio R.** Day-hospital treatment of acute pericarditis: a management program for outpatient therapy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1042–1046.
- [27] **Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, Pomari F, Coda L, Belli R, Trincherio R.** Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation* 2007;115:2739–2744.
- [28] **Lilly LS.** Treatment of acute and recurrent idiopathic pericarditis. *Circulation* 2013; 127:1723–1726.
- [29] **Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Demichelis B, Pomari F, Moratti M, Gaschino G, Giammaria M, Ghisio A, Belli R, Trincherio R.** Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute PERicarditis (COPE) trial. *Circulation* 2005;112:2012–2016.
- [30] **Imazio M, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Maggiolini S, Beqaraj F, Demarie D, Forno D, Ferro S, Maestroni S, Belli R, Trincherio R, Spodick DH, Adler Y; ICAP Investigators.** A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *N Engl J Med* 2013;369:1522–1528.
- [31] **Jensen A, Hoshino T, Kilian M.** Taxonomy of the Anginosus group of the genus *Streptococcus* and description of *Streptococcus anginosus* subsp. *whileyi* subsp. nov. and *Streptococcus constellatus* subsp. *viborgensis* subsp. nov. *International journal of systematic and evolutionary microbiology*. 2013;63(Pt_7):2506-19.

- [32] Facklam RR. The major differences in the American and British Streptococcus taxonomy schemes with special reference to Streptococcus milleri. Springer; 1984.
- [33] Facklam R. What happened to the streptococci: overview of taxonomic and nomenclature changes. Clinical microbiology reviews. 2002;15(4):613-30.
- [34] Jones D. Composition and differentiation of the genus Streptococcus. 1978.
- [35] Kilian M, MIKKELSEN L, HENRICHSSEN J. Taxonomic study of viridans streptococci: description of Streptococcus gordonii sp. nov. and emended descriptions of Streptococcus sanguis (White and Niven 1946), Streptococcus oralis (Bridge and Sneath 1982), and Streptococcus mitis (Andrewes and Horder 1906). International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology. 1989;39(4):471-84.
- [36] **Whiley RA, Fraser H, Hardie JM, Beighton D. Phenotypic differentiation of Streptococcus intermedius, Streptococcus constellatus, and Streptococcus anginosus strains within the " Streptococcus milleri group". Journal of clinical microbiology. 1990;28(7):1497-501.**
- [37] Whiley RA, Hall LMC, Hardie JM, Beighton D. A study of small-colony, β -haemolytic, Lancefield group C streptococci within the anginosus group: description of Streptococcus constellatus subsp. pharyngis subsp. nov., associated with the human throat and pharyngitis. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology. 1999;49(4):1443-9.
- [38] Guthof O. Ueber pathogene" vergruende Streptokokken": Streptokokken-Befunde bei dentogenen Abszessen und Infiltraten im Bereich der Mundhohle. Zentralbl Bakteriologie [B]. 1956;533-64.

- [39] Duquenne C, Dernis E, Zehrouni A, Bizon A, Duquenne M. *Streptococcus milleri* : une cause inhabituelle d'ostéite extensive du crâne chez un patient immunocompétent. *La Revue de Médecine Interne*. 2017;38(9):628-32.
- [40] **Ruoff KL.** *Streptococcus anginosus* ("Streptococcus milleri"): the unrecognized pathogen. *Clin Microbiol Rev* 1988;1:102–8.
- [41] Kawamura Y, Hou X-G, Sultana F, Miura H, Ezaki T. Determination of 16S rRNA sequences of *Streptococcus mitis* and *Streptococcus gordonii* and phylogenetic relationships among members of the genus *Streptococcus*. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*. 1995;45(2):406-8.
- [42] Bentley RW, Leigh JA, Collins MD. Intrageneric structure of *Streptococcus* based on comparative analysis of small-subunit rRNA sequences. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*. 1991;41(4):487-94.
- [43] Jacobs JA, Schot CS, Schouls LM. The *Streptococcus anginosus* species comprises five 16S rRNA ribogroups with different phenotypic characteristics and clinical relevance. *International journal of systematic and evolutionary microbiology*. 2000;50(3):1073-9.
- [44] Whiley RA, Hardie JM. DNA-DNA hybridization studies and phenotypic characteristics of strains within the '*Streptococcus milleri* group'. *Microbiology*. 1989;135(10):2623-33.
- [45] Coykendall AL, Wesbecher PM, Gustafson KB. "*Streptococcus milleri*" *Streptococcus constellatus*, and *Streptococcus intermedius* Are Later Synonyms of *Streptococcus anginosus*. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*. 1987;37(3):222-8.

- [46] Vandamme P, Torck U, Falsen E, Pot B, Goossens H, Kersters K. Whole-cell protein electrophoretic analysis of viridans streptococci: evidence for heterogeneity among *Streptococcus mitis* biovars. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*. 1998;48(1):117-25.
- [47] Bergman S, Selig M, Collins MD, Farrow JAE, Baron EJ, Dickersin GR, et al. “*Streptococcus milleri*” strains displaying a gliding type of motility. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*. 1995;45(2):235-9.
- [48] Jacobs JA, Schouls LM, Whiley RA. DNA-DNA reassociation studies of *Streptococcus constellatus* with unusual 16S rRNA sequences. *International journal of systematic and evolutionary microbiology*. 2000;50(1):247-9.
- [49] **Sultana F, Kawamura Y, Hou X-G, Shu S-E, Ezaki T. Determination of 23S rRNA sequences from members of the genus *Streptococcus* and characterization of genetically distinct organisms previously identified as members of the *Streptococcus anginosus* group. *FEMS microbiology letters*. 1998;158(2):223-30.**
- [50] Whiley RA, Hall LMC, Hardie JM, Beighton D. Genotypic and phenotypic diversity within *Streptococcus anginosus*. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*. 1997;47(3):645-50.
- [51] **Claridge 3rd JE, Attorri S, Musher DM, Hebert J, Dunbar S.** *Streptococcus* *inter-medi*us, *Streptococcus constellatus* and *Streptococcus anginosus* (“*Streptococcus milleri* group”) are of different clinical importance and are not equally associated with abscess. *Clin Infect Dis* 2001;32:1511–5.
- [52] Dossou-Gbete L, Scheftel P, Picard A, Christmann D. Un pathogène mal connu: *Streptococcus anginosus* (“*Streptococcus milleri*”). *Médecine et maladies infectieuses*. 1993;23(4):302-6.

- [53] Pasquier E, Darbas H, Jean-Pierre H, Boyer G. Streptococcus du groupe milleri: bilan des isolements dans un des hôpitaux de Montpellier en 1990. Origines, caractères bactériologiques, sensibilité aux antibiotiques. Médecine et maladies infectieuses. 1993;23(11):768-73.
- [54] **KAMBAL A.M.** - Isolation of *Streptococcus milleri* from clinical specimens. *J Infect.* 1987;14:217-23.
- [55] **VAN DER AUWERA P.** - Les infections dues aux *Streptococcus milleri*. Journales de l'Hopital Claude Bernard, Paris, 1986 :113-24.
- [56] dos Santos LF, Moreira D, Ribeiro P, Rodrigues B, Correia E, Nunes L, et al. Purulent pericarditis: a rare diagnosis. Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition). 2013;32(9):721-7.
- [57] **Whiley RA, Hardie JM. Genus I. Streptococcus Rosenbach 1884, 22AL. Bergey's manual of systematic bacteriology. 2009;3:655–711.**
- [58] WHILEY RA, BEIGHTON D. Emended descriptions and recognition of *Streptococcus constellatus*, *Streptococcus intermedius*, and *Streptococcus anginosus* as distinct species. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology. 1991;41(1):1-5.
- [59] Anthony BF, Stevens DL, Kaplan EL. Streptococcal pyoderma. Streptococcal infections. 2000;144-51.
- [60] Broyles LN, Van Beneden C, Beall B, Facklam R, Shewmaker PL, Malpiedi P, et al. Population-based study of invasive disease due to β -hemolytic streptococci of groups other than A and B. Clinical infectious diseases. 2009;48(6):706-12.
- [61] Jacobs JA, Pietersen HG, Stobberingh EE, Soeters PB. Bacteremia involving the “*Streptococcus milleri*” group: analysis of 19 cases. Clinical infectious diseases. 1994;19(4):704-13.

- [62] Reißmann S, Friedrichs C, Rajkumari R, Itzek A, Fulde M, Rodloff AC, et al. Contribution of *Streptococcus anginosus* to infections caused by groups C and G streptococci, southern India. *Emerging infectious diseases*. 2010;16(4):656.
- [63] Whiley RA, Beighton D, Winstanley TG, Fraser HY, Hardie JM. *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus constellatus*, and *Streptococcus anginosus* (the *Streptococcus milleri* group): association with different body sites and clinical infections. *Journal of clinical microbiology*. 1992;30(1):243-4.
- [64] Parkins MD, Sibley CD, Surette MG, Rabin HR. The *Streptococcus milleri* group—an unrecognized cause of disease in cystic fibrosis: a case series and literature review. *Pediatric pulmonology*. 2008;43(5):490-7.
- [65] **Sibley, C. D., Parkins, M. D., Rabin, H. R., Duan, K., Norgaard, J. C., & Surette, M. G. (2008). A polymicrobial perspective of pulmonary infections exposes an enigmatic pathogen in cystic fibrosis patients. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105(39), 15070-15075.**
- [66] **Jacobs JA, Pietersen HG, Stobberingh EE, Soeters PB. *Streptococcus angino-sus*, *Streptococcus constellatus* and *Streptococcus intermedius*. Clinical relevance,hemolytic and serologic characteristics. Am J Clin Pathol 1995;104:547–53.**
- [67] **Gómez-Garcés JL, Alós JI, Cogollos R. Bacteriologic characteristics and antimicrobial susceptibility of 70 clinically significant isolates of *Streptococcus milleri* group. Diagn Microbiol Infect Dis 1994;19:69–73.**

- [68] Woo PCY, Tse H, Chan K, Lau SKP, Fung AMY, Yip K, et al. “streptococcus milleri” endocarditis caused by S treptococcus anginosus. Diagnostic Microbiology and Infectious Disease. 1 févr 2004;48(2):81-8.
- [69] **Tokuyasu H, Saitoh Y, Harada T, Touge H, Kawasaki Y, Maeda R, et al.** Purulentpericarditis caused by the Streptococcus milleri group: a case report and reviewof the literature. Intern Med 2009;48:1073–8.
- [70] Barham NJ, Flint EJ, Mifsud RP. Osteomyelitis complicating Streptococcus milleriendocarditis. Postgrad Med J 1990;66:314–5. A. T., Timbrook, T., Harting, J., & Christensen, D. (2013). Strep
- [71] **Griffin,** tococcus anginosus group and osteomyelitis: a single centre clinical experience. *Postgraduate medical journal*, 89(1051), 262-265.
- [72] Singh, K. P., Morris, A., Lang, S. D., MacCulloch, D. M., & Bremner, D. A. (1988). Clinically significant Streptococcus anginosus (Streptococcus milleri) infections: a review of 186 cases. *The New Zealand medical journal*, 101(859), 813-816.
- [73] PISCITELLI S.C., SHWED J., SCHRECKENBERGER P., DANZIGER L.H. - *Streptococcus milleri* group : renewed interest in an elusive pathogen. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1992 ; 11 : 491-8.
- [74] Frandsen, E. V., Pedrazzoli, V. & Kilian, M. (1991). Ecology of viridans streptococci in the oral cavity and pharynx. *Oral Microbiol Immunol* 6, 129–133.
- [75] Paster BJ, Boches SK, Galvin JL, Ericson RE, Lau CN, Levanos VA, et al. Bacterial diversity in human subgingival plaque. *Journal of bacteriology*. 2001;183(12):3770-83.

- [76] Poole PM, Wilson G. Occurrence and cultural features of *Streptococcus milleri* in various body sites. *Journal of clinical pathology*. 1979;32(8):764-8.
- [77] Whiley RA, Freemantle L, Beighton D, Radford JR, Hardie JM, Tillotsen G. Isolation, identification and prevalence of *Streptococcus anginosus*, *S. intermedius* and *S. constellatus* from the human mouth. *Microbial ecology in health and disease*. 1993;6(6):285-91.
- [78] Rougé A, Wintzer-Wehekind J, Demailly B, Abdellaoui M, Faurie B, Monségu J. Péricardite purulente chez un patient diabétique traitée par drainage péricardique percutané. In: *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. Elsevier; 2016. p. 370-2.
- [79] Salavert M, Gómez L, Rodriguez-Carballeira M, Xercavins M, Freixas N, Garau J. Seven-year review of bacteremia caused by *Streptococcus milleri* and other viridans streptococci. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1996;15:365–71.
- [80] CHAPON Ph., MILON H., Sémio, chapitre 12, les péricardites, <http://spiral.univ-lyon1.fr>, 1-3
- [81] MAMIZAFINY Harena. Etude rétrospective de la péricardite : A propos de 79 cas vus au service d'imagerie du CHU de Mahajanga – faculté de médecine de Mahajanga. 2006.
- [82] Soler-Soler J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G. Relapsing pericarditis. *Heart*. 2004;90(11):1364-8.
- [83] NYSSSEN A, MELON P, GARWEG C, Lancellotti P. Le cas clinique du mois. Péricardite purulente chez un patient atteint de sarcoïdose pulmonaire. *Revue Médicale de Liège*. 2011;66(7-8):411-6.
- [84] Pankuweit S, Ristic A, Seferovic P, et al.— Bacterial pericarditis : diagnosis and management. *Am J Cardiovasc Drugs*, 2005, 5, 103-112.

- [85]** Sagristà-Sauleda J, A. Barrabés J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Purulent pericarditis: review of a 20-year experience in a general hospital. *Journal of the American College of Cardiology*. 1993;22(6):1661-5.
- [86]** Geri G, Dupeux S, Poucho J.— Péricardite purulente à pneumocoque. *Rev med int*, 2008, 29, 568-572
- [87]** Parikh S, Memon N, Echols M, et al.— Purulent pericarditis. Report of 2 cases and review of the literature. *Medicine*, 2009, 88, 52-65.
- [88]** AUBERT F., GUITTARD P., L'essentiel médical de poche, Université Francophones, éditions ellipses, France, 2è, 2000, 70-73.
- [89]** SCHIELE F., LEGALERY P., les péricardites aiguës, www.besancon-cardio.net, 18/10/2001.
- [90]** DOUFIAGUE J.- Cardiologie-Angéiologie, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1988, 2,11015 A10-7.
- [91]** VALLOIS B., Péricardite aiguë : manifestations cliniques et moyens diagnostiques, *le quotidien du médecin*, 2003, 5p.
- [92]** Spodick DH. Pericardial rub: prospective, multiple observer investigation of pericardial friction in 100 patients. *The American journal of cardiology*. 1975;35(3):357-62.
- [93]** Lange RA, Hillis LD. Acute pericarditis. *New England Journal of Medicine*. 2004;351(21):2195-202.
- [94]** Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary: the Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *European heart journal*. 2004;25(7):587-610.

- [95]** Imazio M, Trinchero R. Triage and management of acute pericarditis. *International journal of cardiology*. 2007;118(3):286-94.
- [96]** Cohen R, Cohen-Aubart F, Steg PG. Acute pericarditis in the modern era: a diagnostic challenge. In: *Annales de Cardiologie et D'angiologie*. 2007. p. 10-5.
- [97]** Bonnefoy E, Godon P, Kirkorian G, Fatemi M, Chevalier P, Touboul P. Serum cardiac troponin I and ST-segment elevation in patients with acute pericarditis. *European heart journal*. 2000;21(10):832-6.
- [98]** Imazio M, Demichelis B, Cecchi E, Belli R, Ghisio A, Bobbio M, et al. Cardiac troponin I in acute pericarditis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;42(12):2144-8.
- [99]** Gibbs CR, Watson RD, Singh SP, Lip GY. Management of pericardial effusion by drainage: a survey of 10 years' experience in a city centre general hospital serving a multiracial population. *Postgraduate medical journal*. 2000;76(902):809-13.
- [100]** Spodick DH. Acute pericarditis: current concepts and practice. *Jama*. 2003;289(9):1150-3.
- [101]** HALLALI P. Péricardites aiguës et épanchements non inflammatoires du péricarde. *Encycl Méd Chir(Paris France), coeur-vaisseaux*. 1988;11015:A10.
- [102]** Gay J, Benoit P, L'électrocardiogramme DM. savoir l'interpréter: 460 tracés commentés et figures. Paris: Frison-Roche; 1990.
- [103]** Surawicz B, Lasseter KC. Electrocardiogram in pericarditis. *The American journal of cardiology*. 1970;26(5):471-4.
- [104]** Spodick DH. Frequency of arrhythmias in acute pericarditis determined by Holter monitoring. *The American journal of cardiology*. 1984;53(6):842-5.

- [105] Spodick DH. Electrocardiogram in acute pericarditis: distributions of morphologic and axial changes by stages. The American journal of cardiology. 1974;33(4):470-4.
- [106] Bruce MA, Spodick DH. Atypical electrocardiogram in acute pericarditis: characteristics and prevalence. Journal of electrocardiology. 1980;13(1):61-6.
- [107] Spodick DH. Differential characteristics of the electrocardiogram in early repolarization and acute pericarditis. New England Journal of Medicine. 1976;295(10):523-6.
- [108] Ariyarajah V, Spodick DH. Acute pericarditis: diagnostic cues and common electrocardiographic manifestations. Cardiology in review. 2007;15(1):24-30.
- [109] SPODICK DH. Diagnostic electrocardiographic sequences in acute pericarditis: significance of PR segment and PR vector changes. Circulation. 1973;48(3):575-80.
- [110] Baljepally R, Spodick DH. PR-segment deviation as the initial electrocardiographic response in acute pericarditis. The American journal of cardiology. 1998;81(12):1505-6.
- [111] Marinella MA. Electrocardiographic manifestations and differential diagnosis of acute pericarditis. American family physician. 1998;57(4):699.
- [112] Ginzton LE, Laks MM. The differential diagnosis of acute pericarditis from the normal variant: new electrocardiographic criteria. Circulation. 1982;65(5):1004-9.
- [113] **pericardial diseases clinical diagnostic imaging atlas Stuart_ J. Hutchison_ acute. :56.**
- [114] Péricardites aiguës. Module de cardiologie. 4eme année médecine. http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/cardio4an05-pericardite_aigue.pdf

- [115] FRIJA G., BILAINE J., FARCOT J. C., GAUX J.C., BISMUTH V.,
épanchements péricardiques (85 cas). Aspects radiologiques actuels-J. Radiol.,
1979, 60, 605-612.
- [116] CHRISTOPHE K.- Echocardiographie clinique, Edition Masson, Collection
de Cardiologie pratique, Paris, 2001, 4, 103-107.
- [117] Feigenbaum H. Echocardiography (Lea & Febiger, Philadelphia, PA). 1986.
- [118] D'Cruz IA. Echocardiographic simulation of pericardial fluid accumulation
by right pleural effusion. Chest. 1984;86(3):451-3.
- [119] Haaz WS, Mintz GS, Kotler MN, Parry W, Segal BL. Two dimensional
echocardiographic recognition of the descending thoracic aorta: value in
differentiating pericardial from pleural effusions. The American journal of
cardiology. 1980;46(5):739-43.
- [120] Attias D, Lellouche N. Cardiologie vasculaire. VG éditions; 2018.
- [121] Lafitte S, Laffite M, Réant P, Roudaut R. Echographie – Doppler – Péricardite
Liquidienne. France.
- [122] Dubourg O, Ferrier A, Gueret P, FARCOT J, TERDJMAN M.
Echocardiographie bidimensionnelle de contraste au cours du drainage des
hémopéricardes avec tamponnade. La Presse médicale (1983).
1983;12(36):2225-8.
- [123] Alcan KE, Zabetakis PM, Marino ND, Franzone AJ, Michelis MF, Bruno
MS. Management of acute cardiac tamponade by subxiphoid pericardiotomy.
Jama. 1982;247(8):1143-8.
- [124] Chandraratna PA, Aronow WS. Detection of pericardial metastases by cross-
section echocardiography. Circulation. 1981;63(1):197-9.

- [125] Moncada R, Baker M, Salinas M, Demos TC, Churchill R, Love L, et al. Diagnostic role of computed tomography in pericardial heart disease: congenital defects, thickening, neoplasms, and effusions. *American heart journal*. 1982;103(2):263-82.
- [126] Gross BH, Glazer GM, Francis IR. CT of intracardiac and intrapericardial masses. *American Journal of Roentgenology*. 1983;140(5):903-7.
- [127] Elie Mousseaux, laurent Macrion, Alban Redheuil, Archid Azarine. Conduite à tenir devant un épanchement péricardique chronique_apport du scanner et de l'IRM cardiaque_collège national des cardiologues français/SFC_Elie Mousseaux, laurent Macrion, Alban Redheuil, Archid Azarine. https://media.cardio-online.fr/slides/JESFC2013/324-20130117_0940_Salle343_Mousseaux_Elie/Mousseaux-20130117-0940-Salle343.pdf
- [128] Monney P, Locca D, Muzzarelli S, Hullin R, Jeanrenaud X, Schwitter J. IRM cardiaque: imagerie de référence dans le diagnostic de la myocardite aiguë? *Revue médicale suisse*. 2012;(343):1177.
- [129] Dennert R, Crijns HJ, Heymans S. Acute viral myocarditis. *European heart journal*. 2008;29(17):2073-82.
- [130] Magnani JW, Dec GW. Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment. *Circulation*. 2006;113(6):876-90.
- [131] Laissy J-P, Messin B, Varenne O, Iung B, Karila-Cohen D, Schouman-Claeys E, et al. MRI of acute myocarditis: a comprehensive approach based on various imaging sequences. *Chest*. 2002;122(5):1638-48.

- [132] Imazio M, Trinchero R. The spectrum of inflammatory myopericardial diseases. *International journal of cardiology*. 2010;144(1):134.
- [133] Sciotto L, Abbas M, Serratrice J. Détection d'une bactériémie par des hémocultures: qui en bénéficie? *Revue médicale suisse*. 2017;13(579):1774-8.
- [134] Coburn B, Morris AM, Tomlinson G, Detsky AS. Does this adult patient with suspected bacteremia require blood cultures? *Jama*. 2012;308(5):502-11.
- [135] Lee A, Mirrett S, Reller LB, Weinstein MP. Detection of bloodstream infections in adults: how many blood cultures are needed? *Journal of clinical microbiology*. 2007;45(11):3546-8.
- [136] **Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous Pericarditis. *Circulation* 2005;112:3608–16.**
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.543066>.
- [137] **Sinnaeve PR, Adriaenssens T.** A contemporary look at pericardiocentesis. *Trends Cardiovasc Med* 2019;29:375–83.
<https://doi.org/10.1016/j.tcm.2018.10.016>.
- [138] Imazio M, Lazaros G, Valenti A, De Carlini CC, Maggiolini S, Pivetta E, et al. Outcomes of idiopathic chronic large pericardial effusion. *Heart*. 2019;105(6):477-81.
- [139] OUCHARQUI S. PERICARDITES INFECTIEUSES MICROBIENNES: DIAGNOSTIC AU LABORATOIRE, EPIDEMIOLOGIE ET PRISE EN CHARGE. 2021;
- [140] **Maisch B, Ristic AD, Seferovic M, Tsang SMT. Interventional pericardiology: pericardiocentesis, pericardioscopy, pericardial biopsy, balloon pericardiotomy, and intrapericardial therapy. Heidelberg: Springer, 2011.**

- [141] Tsang TS, Enriquez-Sarano M, Freeman WK, Barnes ME, Sinak LJ, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. *Mayo Clin Proc* 2002;77:429–436.
- [142] Manuel de prélèvement du LBM du centre hospitalier de decazeville – liquide d’épanchement (chimie+ cyto+ bactériologie)-2019.
- [143] Chu de liège – référentiel des examens biologie clinique – génétique – anatomie et cytologie pathologiques.
https://www.chu.ulg.ac.be/jcms/c_6865853/fr/liquide-de-culture-anaerobie-d-un-liquide-de#:~:text=TRANSPORT%20ET%20CONSERVATION,pr%C3%A9l%C3%A8vement%20%C3%A0%20T%20C2%B0%20ambiante.
- [144] Ponction / Liquide pleural, ascite, péritonéal, articulaire, péricardique, etc _
<https://www.lasource.ch/espace-medecins/laboratoires/catalogue-danalyses/ponction-liquide-pleural-ascite-peritoneal-articulaire-pericardique-etc>
- [145] Christian Kandil. Stratégie de diagnostic systématisée des péricardites : étude prospective de janvier 2014 à juin 2018. *Sciences du Vivant [q-bio]*. 2018. dumas-02095666.
- [146] Sagristà-Sauleda J, Mercé AS, Soler-Soler J. Diagnosis and management of pericardial effusion. *World journal of cardiology*. 2011;3(5):135.
- [147] Ben-Horin S, Shinfeld A, Kachel E, Chetrit A, Livneh A. The composition of normal pericardial fluid and its implications for diagnosing pericardial effusions. *The American journal of medicine*. 2005;118(6):636-40.

- [148] Examen des liquides pleuraux et péritoneaux.<https://www.ulb-ibc.be/examen-des-liquides-pleuraux-pericardiques-et-peritoneaux/#:~:text=Une%20ponction%20exploratrice%20s'impose,la%20qualit%C3%A9%20de%20la%20discrimination>
- [149] Ben-Horin, S., Bank, I., Shinfeld, A., Kachel, E., Guetta, V., & Livneh, A. (2007). Diagnostic value of the biochemical composition of pericardial effusions in patients undergoing pericardiocentesis. *The American journal of cardiology*, 99(9), 1294-1297.
- [150] Azarbal A, LeWinter MM. Pericardial Effusion. *Cardiol Clin* 2017;35:515–24. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2017.07.005>.
- [151] Launbjerg J, Fruergaard P, Hesse B. Long-term risk of death, cardiac events and recurrent chest pain in patients with acute chest pain of different origin. *Cardiology* 1996;235–40.
- [152] Meyers DG, Meyers RE, Prendergast TW. The usefulness of diagnostic tests on pericardial fluid. *Chest*. 1997;111(5):1213-21.
- [153] Light RW. Pleural effusions. *Med Clin North Am*. 1977; 61:1339-52.
- [154] Jay SJ. Pleural effusions: 1. Preliminary evaluation—recognition of the transudate. *Postgraduate medicine*. 1986;80(5):164-77.
- [155] Jay SJ. Pleural effusions: 2. Definitive evaluation of the exudates. *Postgraduate medicine*. 1986;80(5):181-8.
- [156] Levy P-Y, Fournier P-E, Charrel R, Metras D, Habib G, Raoult D. Molecular analysis of pericardial fluid: a 7-year experience. *European heart journal*. 2006;27(16):1942-6.

- [157] Schmidli J, Carrel T. Cardiac compression by a ruptured aneurysm of the descending thoracic aorta. *New England Journal of Medicine*. 2003;348(18):1776-1776.
- [158] Imazio M, Brucato A, Mayosi BM, Derosa FG, Lestuzzi C, Macor A, et al. Medical therapy of pericardial diseases: part I: idiopathic and infectious pericarditis. *Journal of Cardiovascular Medicine*. 2010;11(10):712-22.
- [159] Imazio M, Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, Belli R, Trincherò R, Adler Y. Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis. *Circulation* 2011;124:1270–1275.
- [160] Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Pomari F, Moratti M, et al. Colchicine as first-choice therapy for recurrent pericarditis: results of the CORE (COLchicine for REcurrent pericarditis) trial. *Archives of internal medicine*. 2005;165(17):1987-91.
- [161] Imazio M, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Belli R, Maestroni S, et al. Colchicine for recurrent pericarditis (CORP) a randomized trial. *Annals of internal medicine*. 2011;155(7):409-14.
- [162] Imazio M, Belli R, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Beqaraj F, et al. Efficacy and safety of colchicine for treatment of multiple recurrences of pericarditis (CORP-2): a multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomised trial. *The Lancet*. 2014;383(9936):2232-7.
- [163] Beyls C, Huette P, Mahjoub Y. Épanchement péricardique et tamponnade: du mécanisme à la prise en charge thérapeutique. *Le Praticien en Anesthésie Réanimation*. 2018;22(4):210-7.
- [164] Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *New England Journal of Medicine*. 2003;349(7):684-90.

- [165] Reddy PS, Curtiss EI, O'Toole JD, Shaver JA. Cardiac tamponade: hemodynamic observations in man. *Circulation*. 1978;58(2):265-72.
- [166] Guberman BA, Fowler NO, Engel PJ, Gueron M, Allen JM. Cardiac tamponade in medical patients. *Circulation*. 1981;64(3):633-40.
- [167] Shabetai R, Fowler NO, Guntheroth WG. The hemodynamics of cardiac tamponade and constrictive pericarditis. *The American journal of cardiology*. 1970;26(5):480-9.
- [168] Bodson L, Bouferrache K, Vieillard-Baron A. Cardiac tamponade. *Current opinion in critical care*. 2011;17(5):416-24.
- [169] Appleton C, Gillam L, Koulogiannis K. Cardiac tamponade. *Cardiology clinics*. 2017;35(4):525-37.
- [170] BOBBIA, X., KERBAUL, F., MULLER, L., CLARET, P., & HANSEL, N. Tamponnade cardiaque.
- [171] S.Lafitte, M. Laffite, P. Réant, R. Roudaut. C.H.U de bordeaux – Hôpital Cardiologique du Haut Lévêque Pessac – France. Echocardiographie – Doppler. Tamponnade.
- [172] Myers RB, Spodick DH. Constrictive pericarditis: clinical and pathophysiologic characteristics. *American heart journal*. 1999;138(2):219-32.
- [173] Welch TD, Oh JK. Constrictive pericarditis. *Cardiology clinics*. 2017;35(4):539-49.
- [174] Hatle LK, Popp RL. Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy by doppler echocardiography. *Circulation* 1989;79:357–70.
- [175] Imazio M, Spodick DH, Brucato A, Trincheri R, Adler Y. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation* 2010;121:916–928.

- [176]** Imazio M, Brucato A, Derosa FG, Lestuzzi C, Bombana E, Scipione F, Leuzzi S, Cecchi E, Trincherò R, Adler Y. Aetiological diagnosis in acute and recurrent pericarditis: when and how. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2009;10:217–230.
- [177]** Permanyer-Miralda G. Acute pericardial disease: approach to the aetiological diagnosis. *Heart* 2004;90:252–254.
- [178]** Imazio M, Brucato A, Mayosi BM, Derosa FG, Lestuzzi C, Macor A, Trincherò R, Spodick DH, Adler Y. Medical therapy of pericardial diseases: part II: noninfectious pericarditis, pericardial effusion and constrictive pericarditis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2010;11:785–794.
- [179]** Seidenberg PH, Haynes J. Pericarditis: diagnosis, management, and return to play. *Curr Sports Med Rep* 2006;5:74–79.
- [180]** Pelliccia A, Corrado D, Bjørnstad HH, Panhuyzen-Goedkoop N, Urhausen A, Carré F, Anastasakis A, Vanhees L, Arbustini E, Priori S. Recommendations for participation in competitive sport and leisure-time physical activity in individuals with cardiomyopathies, myocarditis and pericarditis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:876–885.
- [181]** Lotrionte M, Biondi-Zoccai G, Imazio M, Castagno D, Moretti C, Abbate A, Agostoni P, Brucato AL, Di Pasquale P, Raatikka M, Sangiorgi G, Laudito A, Sheiban I, Gaita F. International collaborative systematic review of controlled clinical trials on pharmacologic treatments for acute pericarditis and its recurrences. *Am Heart J* 2010;160:662–670.
- [182]** Imazio M, Brucato A, Trincherò R, Spodick D, Adler Y. Individualized therapy for pericarditis. *Expert review of cardiovascular therapy*. 2009;7(8):965-75.

- [183] **Imazio M, Brucato A, Cumetti D, Brambilla G, Demichelis B, Ferro S, Maestroni S, Cecchi E, Belli R, Palmieri G, Trinchero R. Corticosteroids for recurrent pericarditis: high versus low doses: a nonrandomized observation. Circulation 2008;118:667–671.**
- [184] **Imazio M, Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, Dominelli A, Natale G, Trinchero R. 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;123:1092–1097.**
- [185] **Imazio M, Belli R, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Beqaraj F, et al. Efficacy and safety of colchicine for treatment of multiple recurrences of pericarditis (CORP-2): a multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomised trial. The Lancet. 2014;383(9936):2232-7.**
- [186] **Imazio M, Brucato A, Trinchero R, Spodick D, Adler Y. Individualized therapy for pericarditis. Expert review of cardiovascular therapy. 2009;7(8):965-75.**
- [187] **Rubin RH, Moellering RC Jr. Clinical, microbiologic and therapeutic aspects of purulent pericarditis. Am J Med Sci 1975;59:68–78.**
- [188] **Brook I, Frazier EH. Microbiology of acute purulent pericarditis. A 12-year experience in a military hospital. Arch Intern Med 1996;156:1857–1860.**
- [189] **Goodman LJ. Purulent pericarditis. Current treatment options in cardiovascular medicine. 2000;2(4):343-50.**

- [190] Augustin P, Desmard M, Mordant P, Lasocki S, Maury JM, Heming N, Montravers P. Clinical review: intrapericardial fibrinolysis in management of purulent pericarditis. *Crit Care* 2011;15:220.
- [191] Muto M, Ohtsu A, Boku N, Tajiri H, Yoshida S. Streptococcus milleri infection and pericardial abscess associated with esophageal carcinoma: report of two cases. *Hepatogastroenterology* 46: 1782-1784, 1999.
- [192] Marchal LL, Detollenaere M, De Baere HJ. Streptococcus milleri, a rare cause of pericarditis; successful treatment by pericardiocentesis combined with parenteral antibiotics. *Acta Clin Belg* 55: 222-224, 2000.
- [193] Akashi K, Ishimaru T, Tsuda Y, et al. Purulent pericarditis caused by Streptococcus milleri. *Arch Intern Med* 148: 2446-2447, 1988.
- [194] Hirata K, Asato H, Maeshiro M. A case of effusive constrictive pericarditis caused by Streptococcus milleri. *Jpn Circ J* 55: 154-158, 1991.
- [195] **Klacsman P, Bulkley B, Hutchins G.**— The changed spectrum of purulent pericarditis. An 86 year autopsy experience in 200 patients. *Am J Med*, 1977, 63, 666-673.
- [196] Aubry. Péricardite Purulente: cas clinique. *Med Trop* 2003.
- [197] Leoncini G, Iurilli L, Queirolo A, et al.— Primary and secondary purulent pericarditis in otherwise healthy adults. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2006, 5, 652-654.
- [198] **Hocken DB, Dussek JE.** Streptococcus milleri as a cause of pleural empyema. **Thorax** 40: 626-628, 1985.
- [199] Catania A, Airaghi L, Motta P, et al. Cytokine antagonists in aged subjects and their relation with cellular immunity. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 52: B93-B97, 1997.

- [200] **Wann S, Passen E.**— Echocardiography in pericardial disease. *J Am Soc Echocardiogr*, 2008, 2, 17-13.
- [201] **Geri G, Dupeux S, Poucho J.**— Péricardite purulente à pneumocoque. *Rev med int*, 2008, 29, 568-572.
- [202] **Brook I.**— Pericarditis caused by anaerobic bacteria. *Int J Antimicrob Agents*, 2009, 33, 297-300.
- [203] **Porta G, Rodriguez-Carballeira M, Gomez L, et al.** Thoracic infection caused by *Streptococcus milleri*. *Eur Respir J* 12: 357-362, 1998.
- [204] *Limia A, Jimenez ML, Jimenez ML, Alarcen T, López-Brea M.* Five-year analysis of antimicrobial susceptibility of the *Streptococcus milleri* group. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 18: 440-444, 1999.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفى الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 269

سنة : 2021

التهاب التامور المعدي الناجم عن العقدية المكوكية: بصدد حالة واحدة ومراجعة الأدبيات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرفه

السيد محمد حدو لمزوشي

المزوداد في 03 شتنبر 1993

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : التهاب التامور المعدي؛ التهاب التامور القلبي؛ العقدية المكوكية؛
المجموعة الذبجية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد ميمون زوهدي

مشرف

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

عضو

السيدة مريم الشادلي

عضو

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيد أحمد كاوي

أستاذ في طب الأطفال

السيدة حفيدة الناي

أستاذ في علم الطفيليات