

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 162

PERICARDITES CHEZ LES PATIENTS
DIALYSES CHRONIQUES
A PROPOS DE CINQ CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Mouad FAHL

Né le 23 Décembre 1989 à Rabat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Insuffisance rénale chronique – Hémodialyse – Péricardite – Urémie –
Tamponnade.

JURY

Mr. A. BOULAHYA

Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire

PRESIDENT

Mr. D. EL KABBAJ

Professeur de Néphrologie

RAPPORTEUR

Mr. Z. LAKHAL

Professeur de Cardiologie

Mme. H. RAHOU

Professeur de Néphrologie

JUGES

Mr. M. DRISSI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
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 Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*

Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**

Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan

Pneumophtisiologie
Pédiatrie

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. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
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. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL 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. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie

Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie

Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
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. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie

Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
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. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique

Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 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 Lamy
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 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

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERREGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
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
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
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



Dédicaces



A

Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

À

SA MAJESTÉ LE ROI MOHAMED VI

Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces Armées Royales

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À
TOUTE LA FAMILLE ROYALE

À

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Bouchaib AAROUB

Inspecteur Général des FAR et Commandant la Zone Sud

*En témoignage de notre grand respect, notre profonde
considération et sincère admiration*

À

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur de Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération

À

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelhamid HDA

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'HMIMV – Rabat.

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération

À

Monsieur le Médecin Colonel Major

Hachemi L'Kassmi

Professeur de biologie

Médecin chef de l'HMIMI-Meknès

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération

À

Monsieur le Médecin Colonel Major

Khalid SAIR

Professeur de Chirurgie Viscérale

Médecin chef de l'HMA - Marrakech.

En témoignant de notre grand respect et notre profonde considération

À

Monsieur le Médecin Colonel

BAITE Abdelouahed

Professeur d'Anesthésie - Réanimation.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération.

À

Monsieur le Médecin Lieutenant-Colonel

Abdelaziz BOUSNANE

Commandant du groupement de formation et d'instruction



Je dédie cette thèse

A mes parents :

Grâce à leurs encouragements et leurs grands sacrifices, ils ont pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études. Je les remercie de m'avoir supporté et appuyé durant toutes ces années, de m'avoir inculqués de vraies valeurs et de m'avoir permis de devenir la personne que je suis aujourd'hui. Grâce à vous j'ai pu m'épanouir et m'ouvrir à la vie. Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments envers eux.

Je prie le bon Dieu de les bénir, de veiller sur eux, en espérant qu'ils seront toujours fiers de moi.

A mes beaux-parents :

Grace a vous, grâce a votre confiance et votre foie en moi, ma vie s'est illuminée et épanouie par la présence de votre fille bien aimée, les mots sont incapables d'exprimer ma reconnaissance et ma gratitude

A ma femme :

Que je remercie pour sa présence dans ma vie, sa tendresse et affectivité qui me portaient et guidaient tous les jours ainsi que pour la sérénité et la béatitude qu'elle a apporté à vie.

A mes frères :

Que Dieu les garde, ils vont trouver ici l'expression de mes sentiments de respect et de reconnaissance pour le soutien qu'ils n'ont cessé de me porter.

A tous mes professeurs :

Leur générosité et leur soutien m'oblige de leurs témoigner mon profond respect et ma loyale considération.

A tous mes amis et mes collègues :

Ils vont trouver ici le témoignage d'une fidélité et d'une amitié infinie.

Remerciements



A notre maître et président de thèse

Monsieur le Professeur Médecin colonel Major A. Boulahya

Professeur de Chirurgie cardio-vasculaire

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de présider le jury de ce travail. J'ai pour vous l'estime et le respect qu'impose votre compétence, votre sérieux et votre richesse d'enseignement. Veuillez trouver, cher maître, dans ce modeste travail, l'expression de ma très haute considération et ma profonde gratitude.

A notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur Médecin Lt-Colonel D. El Kabbaj

Professeur de Néphrologie

*Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté d'encadrer ce travail ;
nous vous en sommes profondément reconnaissants.*

*Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour ; vos remarques
judicieuses ont permis de l'affiner.*

Ce travail, c'est le votre ; il serait incongru de vous en remercier.

*Croyez seulement à notre sincère reconnaissance pour votre gentillesse et
votre disponibilité.*

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le Professeur Lt. Colonel Z. Lakhal

Professeur de Cardiologie

Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse. Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants.

Veillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.

Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury.

*A notre maître et juge de thèse
Madame le Professeur H. Rahou
Professeur de Néphrologie*

*Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et la spontanéité
de votre accueil.*

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de
juger cette thèse.*

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

A notre maître e juge de thèse

Monsieur le Lt. Colonel M Drissi

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

*Nous vous remercions pour votre gentillesse de nous avoir accueilli et
accepté de juger ce travail malgré vos multiples obligations*

*Permettez-nous de vous exprimer notre admiration pour vos qualités
humaines et professionnelles.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre grand respect et nos vifs
remerciements.*

LISTE DES ABREVIATIONS :

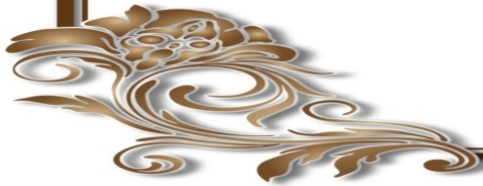
AAN	: Anticorps anti-nucléaires
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
BK	: Bacille de Koch
CKD	: Chronic kidney disease
CPK	: Créatine phosphokinase
CRP	: Protéine C réactive
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
EBV	: Epstein Barr Virus
EP	: Epanchement péricardique
FR	: Facteur rhumatoïde
GEGC	: Granulome épithélioïde et géant-cellulaire
HTA	: Hypertension artérielle
IDM	: Infarctus du myocarde
IRC	: Insuffisance rénale chronique
IRCT	: Insuffisance rénale chronique terminale
LDH	: Lactico-déshydrogénase
NC	: Nécrose caséuse
OD	: Oreillette droite
VD	: Ventricule droit
VHB	: Virus de l'hépatite B
VHC	: Virus de l'hépatite C
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine

Sommaire



Introduction générale	1
Généralités	3
1- La péricardite aiguë.....	4
2- Tamponnade cardiaque	20
3- L'Insuffisance Rénale Chronique.....	39
4- Péricardite urémique	56
Introduction à l'étude	58
Matériels et méthodes	61
1- Type d'étude et objectif principal :	62
2- Critères d'inclusion :.....	62
3- Acquisition des données :.....	62
4- La fiche d'exploitation :.....	65
Résultats	66
Discussion	77
Conclusion	88
Résumé	90
Références	94

Introduction générale



Nombre des néphropathies chroniques vont évoluer vers l'insuffisance rénale chronique, puis vers l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT). Nombre d'entre elles sont découvertes par fortuitement, à l'occasion d'un bilan pour une toute autre affection, et c'est probablement une des raisons du fait que, plus que dans tout autre groupe d'âge, le recours au spécialiste néphrologue est tardif et le traitement institué dans des conditions précaires.

Pourtant, aujourd'hui, toutes les options du traitement de l'urémie sont ouvertes : hémodialyse, dialyse péritonéale, ou transplantation rénale. Quand elles sont convenablement planifiées, ces méthodes permettent d'obtenir souvent un allongement substantiel de la durée de vie dans des conditions de confort convenables.

Les complications cardio-vasculaires qui viennent émailler le cours de la survie des patients traités par l'hémodialyse périodique relèvent de mécanismes complexes parmi lesquels l'athérosclérose accélérée, les troubles métaboliques, la fistule hyperdébitante et l'anémie tiennent une place considérable. L'hypertension artérielle, quand elle est présente grave lourdement le pronostic de l'atteinte vasculaire diffuse.

D'autres complications cardiovasculaires sont possibles notamment la cardiopathie ischémique, l'insuffisance cardiaque, les calcifications vasculaire et valvulaire...

Les péricardites aiguës sont fréquentes. Leur thérapeutique fait appel aux médicaments anti-inflammatoires, l'intensification de la dialyse et l'intervention chirurgicale si risque de tamponnade.



Généralités

1- La péricardite aiguë

I-Introduction

La pathologie péricardique est un peu le parent pauvre de la cardiologie, derrière les affections « nobles » coronaires, myocardiques et valvulaires, elle fournit de 2 à 3 % des admissions d'un service hospitalier. Protecteur du cœur, le péricarde est soumis aux aléas de l'inflammation par sa réactivité particulièrement forte comme celle de toutes les séreuses, réagissant de ce fait aux maladies générales (systémiques) et aux affections cardiaques autonomes.

II-Rappel anatomique :

Le péricarde est un sac fibroséux qui enveloppe le cœur. Il s'agit d'une des trois séreuses de l'organisme avec les plèvres et le péritoine.

Il est constitué d'un péricarde viscéral qui constitue la surface de revêtement extérieur du cœur ou épicarde et d'un péricarde pariétal qui constitue la face intérieure du sac péricardique. Ces deux feuillets sont en continuité l'un avec l'autre par l'intermédiaire des lignes de réflexion du sac péricardique.¹(Figure1)

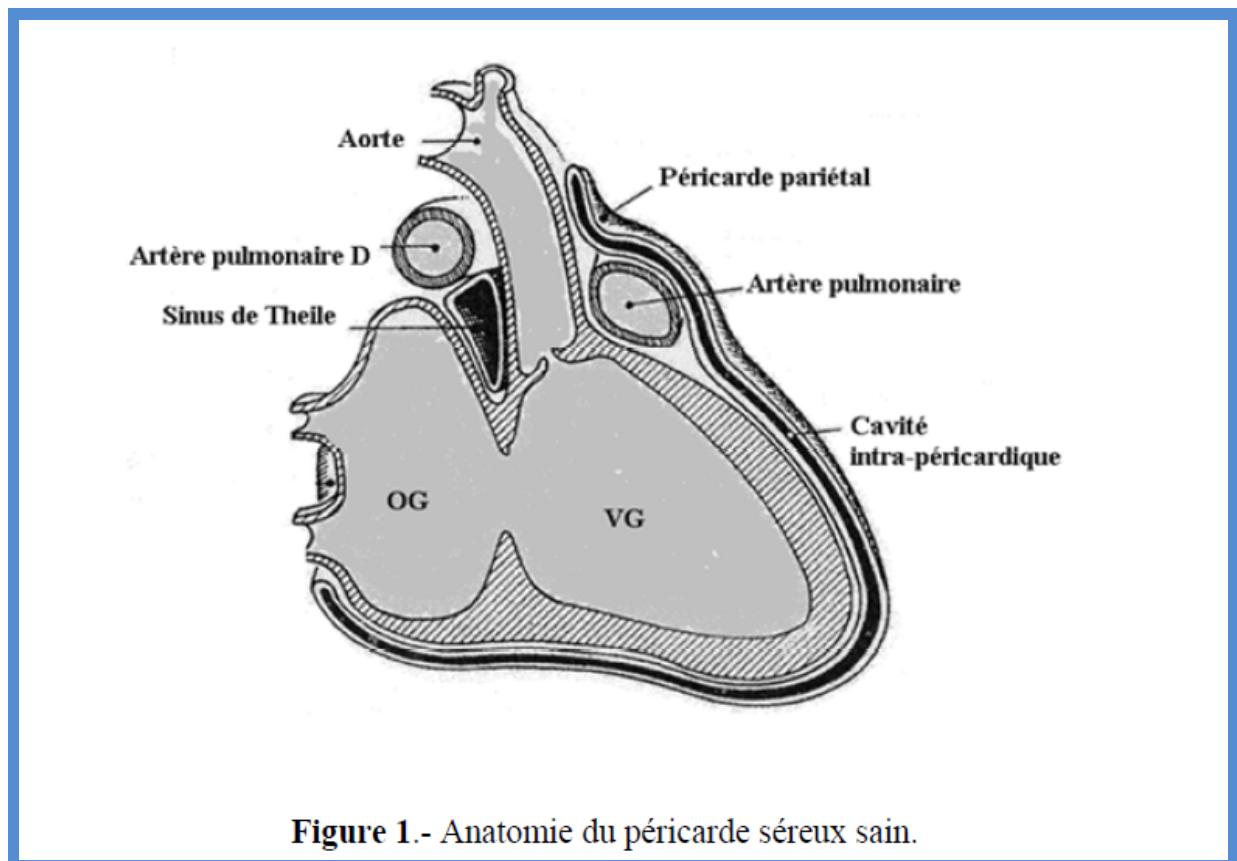


Figure 1.- Anatomie du péricarde séreux sain.

III-Rappel physiologique ²

Les fonctions du péricarde sont les suivantes :

- Le maintien du cœur dans sa position intra-thoracique.
- La protection du cœur contre la progression de processus pathologiques médiastinaux.
- La limitation de la distension ventriculaire lors de la phase de remplissage.
- La distribution des forces hydrostatiques intracardiaques permettant de jouer un rôle dans l'interdépendance ventriculaire qui permet d'expliquer notamment la notion de pouls paradoxal.

La pression intra-péricardique :

La pression intra-péricardique normale est d'environ -3 mmHg et elle varie en fonction de la pression pleurale, du volume du liquide péricardique et des pressions intracardiaques. L'élévation de la pression intra-péricardique a tendance à diminuer le remplissage du cœur voire à l'entraver ce qui est le cas de la tamponnade.

Le remodelage chronique du péricarde :

L'accumulation du liquide péricardique entraîne un remodelage du péricarde qui devient plus compliant et ce afin d'amortir la pression intra-péricardique. Ceci explique pourquoi l'accumulation progressive de 2 litres de liquide dans le péricarde peut avoir moins de conséquence hémodynamique que 200 cc de liquide rapidement formé.

Ainsi la relation pression-volume intra-péricardique (Figure2) permet d'expliquer pourquoi au-delà du volume la constitution rapide d'un épanchement peut engendrer une tamponnade.

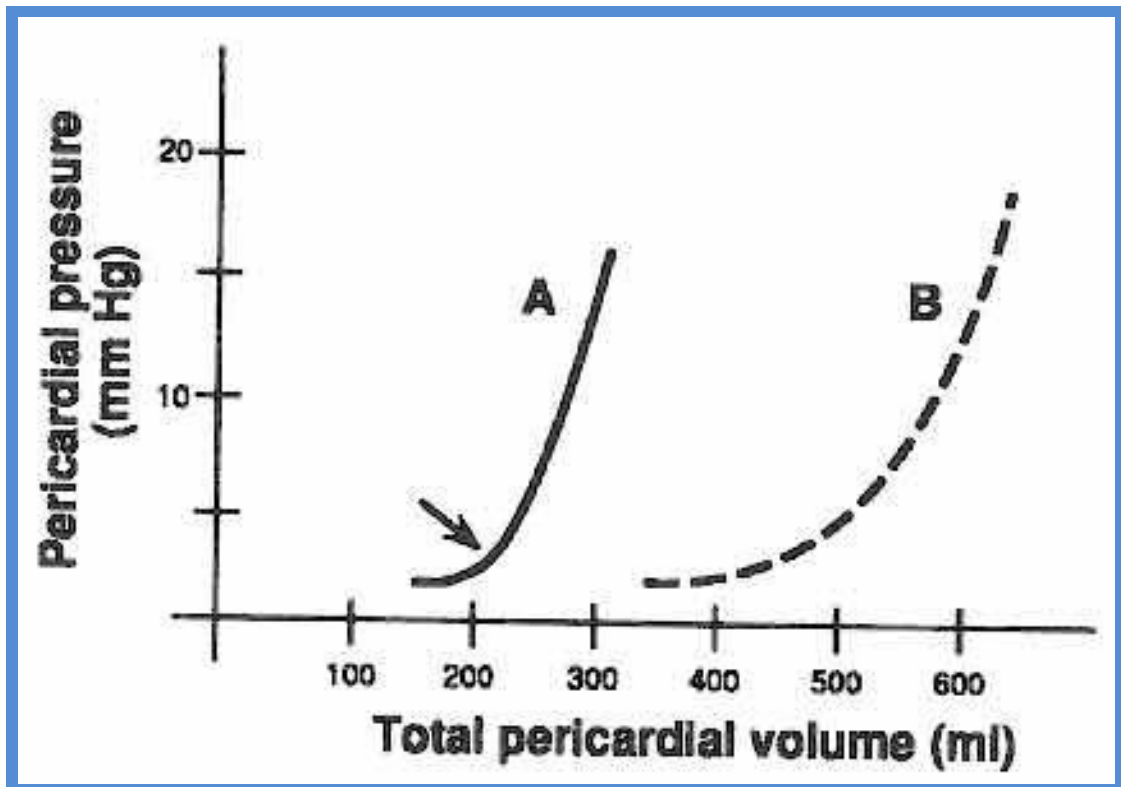


Figure 2 : courbe pression-volume intra-péricardique

IV-Définitions :

La péricardite correspond à l'inflammation des deux feuillets du péricarde survenant de façon aiguë et peut être secondaire à une affection systémique.³

Une péricardite récidivante est habituellement définie par la survenue de deux rechutes après un premier épisode. Elle est à distinguer de la péricardite chronique qui correspond à la persistance de l'inflammation péricardique pendant plus de trois mois après l'épisode aigu.⁴

La péricardite chronique constrictive est une maladie rare mais grave. Le péricarde devient une coque rigide inextensible, fibrocalcaire, gênant l'expansion diastolique du cœur.⁵

Les péricardites chroniques liquidiennes correspondent à des épanchements persistant au-delà de 6 mois et parfois jusqu'à des années.⁶

V-Epidémiologie:

La péricardite aiguë est diagnostiquée approximativement chez 0,1% des patients hospitalisés et chez 5% des patients admis aux urgences n'ayant pas une douleur thoracique.⁷

Imazio et ses collègues ont rapporté une incidence de 27,7 cas pour 100000 habitant par an en zone urbaine en Italie.⁸

Avant l'ère de la dialyse, l'incidence de la péricardite aiguë était élevée et pouvait atteindre 20% des patients atteints d'insuffisance rénale chronique.⁹⁴ Actuellement, avec l'instauration des techniques de suppléance de la fonction rénale, la survenue de péricardite aiguë chez ces patients est devenue une entité très rare.⁶⁰

VI-Diagnostic positif 4, 9, 10, 11,12

A- Clinique :

❖ Prodromes :

- Fièvre généralement inférieure a 39°c
- Myalgie
- Toux sèche
- Malaise

❖ Douleur

➤ Très violente, de siège précordial, parfois basi-thoracique gauche, elle s'irradie dans le dos, parfois à la région gauche sus-claviculaire en « bretelle », exceptionnellement dans le bras gauche ou la mandibule (apanage des douleurs coronaires).

➤ Permanente, à type de brûlure, d'écrasement, ou par vagues paroxystiques, elle augmente à l'inspiration entraînant le blocage de celle-ci, elle est soulagée par la position debout ou à genoux et penchée en avant.

➤ La toux, l'éternuement, le décubitus dorsal et latéral gauche l'accroissent, de même que la déglutition d'où une dysphagie qui n'est pas rare.

➤ La prise de nitrites ne l'influence pas, à l'inverse de l'angine de poitrine.

➤ Cette douleur thoracique peut être légère ou même absente chez certains patient notamment les patients urémique, les patients avec une néoplasie ou les péricardites d'origine tuberculeuse.¹³

❖ Dyspnée

Il s'agit plus d'une polypnée superficielle.⁴

❖ Frottement péricardique.^{4, 14}

Très particulier avec son rythme de va-et-vient encadrant B1 et B2, son bruit de cuir neuf ou de neige froissée, son caractère superficiel, il s'avère variable à chaque auscultation, variable aussi avec la position penchée en avant, tête en arrière, la pression du stéthoscope.

Le frottement péricardique est triphasique (contraction auriculaire, contraction ventriculaire, et relaxation ventriculaire) dans 50% des cas, biphasique dans 33% et monophasique chez les 13% restants.¹⁵

B- Electrocardiogramme

Les troubles de repolarisation sont les plus caractéristiques.¹⁶

L'existence d'un cycle évolutif ECG schématique en quatre phases au cours de la péricardite aiguë habituelle justifie la multiplication quotidienne des tracés (figure3)

- stade 1 : sus-décalage de ST type courant de lésion sous-épicaire généralisé en toutes dérivations et sans image en miroir.

l'onde T persiste, parfois pointue, donnant avec le segment ST sus-décalé et concave vers le haut l'aspect en « selle de chameau ».

- stade 2 : l'onde T normale ou diminue d'amplitude alors que ST regagne la ligne isoélectrique.

- stade 3 : les ondes T négatives pointues et symétriques réalisent des troubles « primaires » en toutes dérivations spécialement chez les patients urémiques, tuberculeux ou néoplasiques.

- stade 4 : l'ECG reprend un aspect normal, plus ou moins rapidement ; la négativité des ondes T peut persister plusieurs semaines après la disparition de tout autre signe clinique.

Le sous-décalage de l'espace PQ :

Il constitue une importante particularité, traduisant l'épéricardite auriculaire.¹⁷

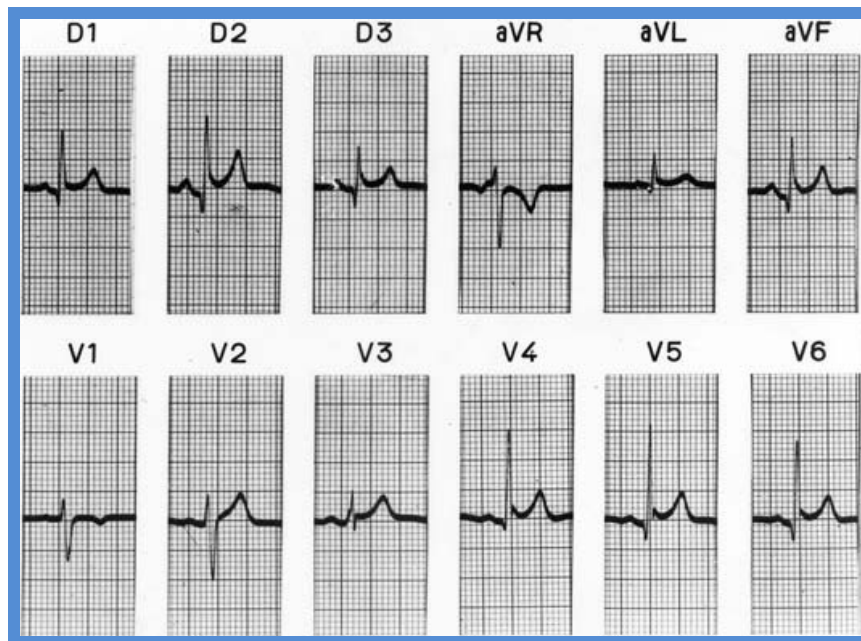


Figure 3 : électrocardiogramme précoce d'une péricardite aiguë. Sus décalage en selle de chameau du segment ST, onde T pointue, sous décalage du segment PQ

Les variations du voltage de QRS⁴ (diminution discrète) ne sont appréciables qu'en comparant les tracés initiaux à ceux du moment de la guérison.

L'alternance électrique⁴

C'est une modification d'un battement sur deux de l'axe électrique des ondes P, QRS et T, ou de l'une d'elles seulement.(figure4)



Figure 4 : électrocardiogramme d'une péricardite aigue montrant une alternance électrique

C- Echocardiogramme

L'échocardiographie est l'examen qui permet d'affirmer la présence de l'épanchement, son retentissement sur le fonctionnement du cœur, parfois d'orienter les recherches étiologiques.

L'échographie bidimensionnelle est la méthode recommandée par l'American College of Cardiologists, l'American Heart Association, ainsi que l'American Society of Echocardiography.^{11, 16}

Évaluation du volume de l'EP par échographie:

Une classification commune a été proposée par Weitzman^{18, 19} :

L'épanchement est :

- Faible si décollement < 10mm (< 300 mL).
- Moyen entre 10 et 20mm (300 à 500 mL).
- Important si décollement > 20mm (> 500 mL).

Radiologie

La radiographie standard est normale dans les péricardites aiguës non compliquées.^{11, 12}

Les signes radiologiques ont perdu de leur importance depuis l'avènement de l'échographie et la suppression de la radioscopie : l'épanchement entraîne des modifications de surface et de forme de l'ombre cardiaque, avec au maximum l'énorme cœur en théière, en carafe, immobile, à bord gauche rectiligne recouvrant le hile pulmonaire, sans redistribution vasculaire pulmonaire.^{4, 12}



Figure 5 : Radiographie révélant une cardiomégalie en carafe

D- Imagerie par résonance magnétique

L'IRM s'affirme de plus en plus comme la technique qui, au plan cardiaque, supplantera les autres procédés d'imagerie.^{8, 20}

Son intérêt réside dans :

-la localisation grâce aux indicateurs morphologiques des séquences en écho de *spin* : soit extension diffuse au pourtour péricardique, soit surtout localisation partielle avec peu de liquide.

-la précision de la nature de l'épanchement.

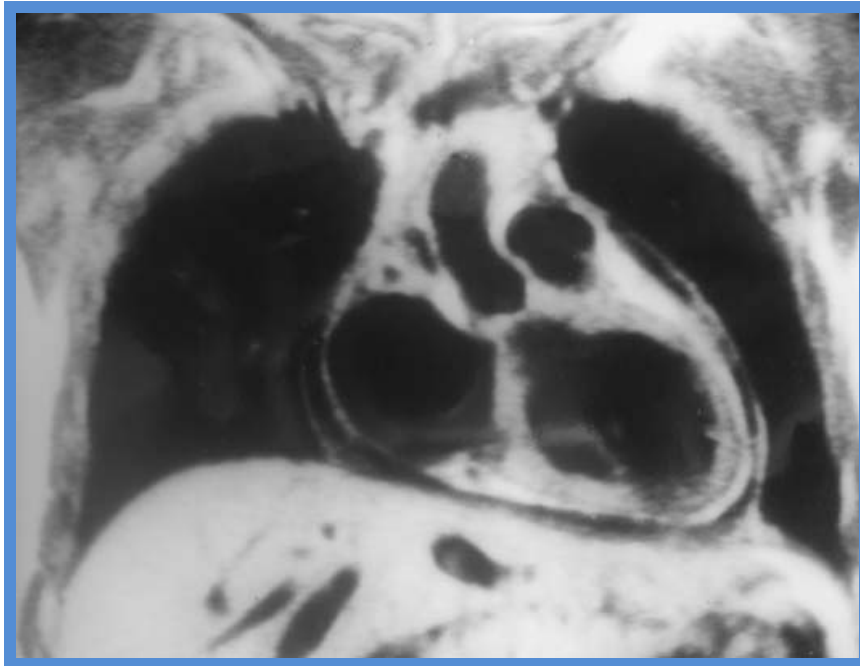


Figure 6 : IRM d'une péricardite avec épanchement circonférentiel de faible abondance

VII-Diagnostic différentiel

Il se pose essentiellement avec les causes des douleurs thoraiques aiguës :

- L'IDM : coexistent douleurs + des modifications du ST.
- L'embolie Pulmonaire
- Autres diagnostics
 - Dissection aortique
 - Pancréatite aiguë
 - Pneumopathie aiguë
 - La cholécystite aiguë.

VIII-Diagnostique étiologique ¹⁷

Les étiologies des péricardites aiguës sont multiples et la réalisation d'un bilan étiologique devant un premier épisode dépend du contexte. La recherche d'une maladie sous-jacente doit être orientée en fonction des données de l'interrogatoire et de l'examen clinique.

Les péricardites à pyogène se présentent le plus souvent dans un tableau clinique évocateur et sont rarement isolées. Les prélèvements d'hémocultures, d'une porte d'entrée éventuelle et du liquide péricardique permettent le diagnostic microbiologique.

Les péricardites néoplasiques sont relativement fréquentes avec un taux de 5-10% ²¹. Les maladies systémiques sont peu fréquentes.

Le problème se pose pour les péricardites sans cause évidente après une évaluation clinique soigneuse et étiquetées « idiopathiques ». Le consensus européen de 2004 sur la prise en charge des péricardites ne recommande à visée diagnostique que le dosage des marqueurs de l'inflammation (C-réactive protéine, fibrinogène, vitesse de sédimentation), une numération formule sanguine et un taux de lactate déshydrogénase (LDH). Les dosages de la troponine et de la fraction MB des enzymes musculaires (CPK : créatine phosphokinase) sont recommandés afin d'éliminer une myocardite associée. Un bilan plus large, virologique et immunologique, n'est pas recommandé en première intention.

Au total, en dehors des explorations indispensables pour poser le diagnostic positif et de gravité (tamponnade) de péricardite aiguë, il semble raisonnable lors du premier épisode de ne pas proposer d'explorations à visée étiologique, en dehors d'un contexte clinique particulier qui souvent plus complexe et plurifactorielle chez le patient atteint d'IRCT.

Place de la biopsie péricardique ⁴ :

L'intérêt essentiel de la biopsie du péricarde est d'établir l'étiologie de l'affection causale. Cela est possible lorsque existent des aspects lésionnels spécifiques identifiables par l'examen histopathologique : néoplasie, tuberculose, suppuration.

Le recours à la biopsie n'est pas systématique, mais limité aux formes dont l'évolution fait suspecter une étiologie grave et qui nécessitent pour guérir ou s'améliorer un traitement spécifique.

Tableau I: les étiologies des péricardites aiguës²¹

les étiologies des péricardites aiguës et leurs fréquences	
Causes	Fréquences (%)
Idiopathique	75-90
Infectieuse :	6-8
Virale	1-2
Bactérienne	1-2
Tuberuleuse	4
Post-infarctus du myocarde ou Syndrome de Dressler	5-10
Néoplasie	5-10
Maladies systémiques	3-5
Troubles métaboliques	3-5
Insuffisance rénale chronique	5
Hypothyroïdie	3-5
Post-interventionnelle	Moins de 1
Post-radique	Moins de 1
Toxicité médicamenteuse	Moins de 1

IX-Pronostic

Le pronostic est bon vu que la complication par tamponnade ou la constriction est rare.²²

X-Traitement d'une péricardite aiguë :

L'évaluation clinique et écho-cardiographique des facteurs de mauvais pronostics (fièvre, début subaigu, immunodépression, traumatisme, traitement anticoagulant, myocardite associée ou épanchement péricardique de grande abondance) permet de définir les différentes stratégies thérapeutiques.²³

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont le traitement de première ligne d'une péricardite aiguë et permettent la rémission de l'épisode dans plus de 80 % des cas.²⁴

La colchicine est efficace dans le traitement et la prévention des rechutes de péricardites.^{23,25}

L'association aspirine plus colchicine semble le traitement le plus efficace à prescrire devant toute péricardite aiguë.²⁶

Un premier épisode justifie quatre semaines de traitement par aspirine (ou un autre AINS) associée à la colchicine pendant trois mois.¹⁷

2- Tamponnade cardiaque

I- Définition

La tamponnade cardiaque est une compression aiguë ou subaiguë des cavités cardiaques par un épanchement péricardique. Elle se caractérise essentiellement sur le plan clinique par une hypotension artérielle systémique sévère, ou par un état de choc cardiogénique consécutif à l'accumulation plus ou moins rapide et plus ou moins importante de liquide intra péricardique. En conséquence, l'augmentation des pressions intrapéricardiques est à l'origine de la réduction du remplissage diastolique et du volume de la chambre de chasse ventriculaire droite.²⁷

Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale absolue engageant le pronostic vital. La morbidité et la mortalité de cette affection dépendent étroitement de la rapidité du diagnostic, de la prise en charge thérapeutique et de l'étiologie de l'épanchement.

II- Physiopathologie de la tamponnade

L'élévation des pressions intra péricardiques est directement responsable des conséquences hémodynamiques de la tamponnade. Ces conséquences dépendent étroitement du volume, mais surtout de la rapidité de constitution de l'épanchement, de la relation pression / volume du sac péricardique (distensibilité) et de la compliance biventriculaire. Ainsi, une accumulation rapide de sang dans le péricarde, au cours notamment d'une rupture cardiaque contemporaine d'un infarctus myocardique provoquera un tableau clinique sévère et rapidement mortel, alors même que la quantité de liquide intrapéricardique peut être faible (150-200 ml). À l'opposé, un épanchement

péricardique de constitution lente (souvent néoplasique) peut être relativement bien toléré cliniquement, parfois plusieurs jours ou semaines, même en présence d'un volume important (parfois supérieur à 1 litre).

L'adiastolie est l'une des anomalies circulatoires prépondérantes de la tamponnade. Lorsque la pression intra péricardique devient égale à la pression télédiastolique ventriculaire gauche, le remplissage ventriculaire gauche est gêné à son tour et entraîne une baisse du volume d'éjection systolique. Dans un premier temps, le débit cardiaque est conservé grâce à la tachycardie compensatrice secondaire à l'augmentation des pressions de remplissage. La pression artérielle est aussi maintenue initialement grâce à l'activation du système nerveux orthosympathique et des divers mécanismes neuro-humoraux (vasopressine, endothéline, rénine-angiotensine) qui vont contribuer à l'augmentation des résistances vasculaires systémiques et de la volémie.²⁸ Lorsque cette pression intrapéricardique se majore à nouveau, la tachycardie n'est plus suffisante pour compenser la chute du volume d'éjection systolique. Il s'en suit alors une chute du débit cardiaque, de la pression artérielle systémique conduisant à l'hypoperfusion et à l'état de choc cardiogénique en l'absence de thérapeutique efficace rapidement mise en place. Dans un certain nombre de cas, il semble également qu'une compression directe des vaisseaux coronariens épicaux par l'épanchement péricardique puisse être à l'origine d'un bas débit cardiaque par hypodébit coronarien.³⁰

Il est à noter que 20 % des tamponnades sont dites « à basse pression ». Elles se caractérisent généralement sur un plan physiopathologique par l'enregistrement de basses pressions intra-péricardiques dans un contexte d'hypovolémie (pressions auriculaires droites basses également). Leur

diagnostic clinique est parfois rendu délicat, en raison de l'absence de signes pathognomoniques tels que la distension jugulaire ou l'existence d'un pouls paradoxal. La première description fut réalisée par Antman et al³¹ en 1979 sur un patient âgé et hypovolémique présentant une péricardite tuberculeuse.

Depuis, d'autres publications ont fait état de tableaux cliniques similaires.^{32; 33} Dans une série récente, les tamponnades à basse pression se caractérisent essentiellement par une incidence moindre de pouls paradoxaux (7% des cas seulement vs. 50 % en cas de tableau clinique complet), de turgescence jugulaire (22% vs. 55 % en cas de tableau clinique complet). Le maître symptôme reste la dyspnée (48 % des cas). Cependant 31 % des patients restent asymptomatiques dans cette série. Sur un plan physiopathologique, les pressions intra péricardiques sont significativement moins élevées, il en est de même pour la pression auriculaire droite et la pression télédiastolique ventriculaire gauche. Le débit cardiaque reste lui altéré.

La définition physiopathologique loin d'être uniciste est caractérisée par des pressions intrapéricardiques < 7 mmHg avant péricardocentèse, associées à des pressions intra-auriculaires droites < 4 mmHg après péricardocentèse, la pression intrapéricardique étant alors proche de 0.³³

III- Etiologies des tamponnades

Toutes les causes de péricardites peuvent se compliquer de tamponnade. Les étiologies les plus fréquemment rencontrées sont les péricardites néoplasiques (45 % des cas) notamment chez le sujet âgé de plus de 60 ans, et les péricardites idiopathiques ou cryptogénétiques (15 %).^{29, 30} Chez le patient adulte jeune, il semble que les péricardites virales (coxsackie, echovirus,

cytomégalovirus, virus de l'immunodéficience humaine, virus H1N1) et les causes traumatiques (contusion myocardique, rupture d'un gros vaisseau intra péricardique, rupture pariétale du coeur, dissection coronaire) soient prépondérantes.

À la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, l'une des causes de tamponnade peut être due à la constitution brutale d'un hémopéricarde après rupture de la paroi libre du cœur. Une compression péricardique hémorragique peut être en cause dans les suites postopératoires immédiates de chirurgie cardiaque. La compression peut alors prendre différents aspects :

- Diffuse à symptomatologie bruyante, ou
- localisée associée à des manifestations cliniques atypiques retardant parfois le diagnostic.

Les autres causes d'hémopéricarde concernent la rupture intra péricardique d'une dissection aortique, ou d'un anévrysme aortique.

Rares (< 4 % des actes) sont les tamponnades de nature hémorragique survenant après perforation cardiaque au cours d'un cathétérisme, d'une coronarographie, d'une radiofréquence, de la pose ou du retrait de pace maker.²⁹ Cependant, le développement de nouvelles techniques chirurgicales d'implantation de valves (notamment aortiques type TAVI) par voie percutanée, peut s'associer dans de rares cas à ce type de complication gravissime grevant fortement le pronostic de patients aux comorbidités préalables déjà lourdes.³⁴ D'autres causes de tamponnade ont régressé en termes de fréquence notamment la péricardite urémique.

IV- Clinique

La tamponnade peut prendre des aspects cliniques variables parfois bruyants rendant ainsi son diagnostic difficile :

- Inefficacité cardiocirculatoire
- Défaillance hépatique sévère à type de cytolyse
- Détresse respiratoire aiguë en cas de tamponnade « gazeuse » (pneumothorax suffocant bilatéral par exemple)
- Insuffisance rénale.^{29,30,35}

En dehors de ces situations, le tableau clinique se compose d'une dyspnée d'effort aggravative, associée ou non à une sensation d'oppression thoracique et une tachycardie peu spécifique.

À l'extrême, le patient est orthopnéïque et refuse le décubitus dorsal.

À un stade très avancé, une bradycardie sévère est possible, surtout lorsqu'il existe des facteurs prédisposants (insuffisance rénale sévère, hypothyroïdie, traitement bêtabloquant au long cours).

L'augmentation des pressions veineuses systémiques constitue le signe le plus précoce et le plus suggestif d'une compression péricardique aiguë. Elle se traduit par une distension marquée des veines jugulaires et une hépatomégalie. Ces manifestations peuvent cependant être masquées en présence d'une hypovolémie. S'y ajoutent des œdèmes des membres inférieurs lorsque la constitution de l'épanchement est progressive.

Le pouls paradoxal de Kussmaul est caractéristique de la tamponnade. Il s'agit d'une amplification de la variation respiratoire normale de la pression artérielle systolique.

En effet, la pression artérielle systolique diminue légèrement en inspiration en raison de la réduction du volume ventriculaire gauche. La limite normale pour cette réduction est de moins de 10 mmHg.³⁶ Au cours de la tamponnade, cette diminution excède 20 mmHg. Elle est détectable à la palpation du pouls radial ou huméral. Sa quantification précise se fait à l'aide d'un tensiomètre. Lorsque la différence des pressions artérielles systoliques en expiration et en inspiration excède 10 mmHg, on retient la présence d'un pouls paradoxal témoignant du retentissement circulatoire de la tamponnade. Ce pouls paradoxal peut néanmoins être absent (sténose aortique sévère, hypovolémie, dysfonction ventriculaire gauche...). Il peut également être retrouvé en dehors de toute tamponnade (insuffisance respiratoire aiguë ou chronique notamment, asthme aigu grave...).^{28,36}

La constitution progressive d'une hypotension avec pincement de la pression artérielle différentielle est un signe de tamponnade dans le contexte d'un épanchement péricardique. En effet, la diminution rapide de la pression artérielle chez un patient avec un épanchement péricardique documenté indique l'imminence d'un arrêt cardiaque et suppose une péricardocentèse immédiate. À l'extrême, la tamponnade peut revêtir l'aspect d'un état de choc cardiogénique traduisant la défaillance aiguë de la pompe cardiaque et l'altération de la perfusion périphérique secondaire (marbrures, cyanose des extrémités, oligurie, troubles de la conscience de degré variable, anoxie tissulaire avec acidose métabolique lactique).

La triade caractéristique de Beck décrite en 1935 associe typiquement :

- Hypotension artérielle
- Turgescence veineuse jugulaire
- Cardiomégalie

Elle ne s'observe souvent qu'en situation aiguë (dissection aortique, plaie thoracique...).^{28, 29, 35}

V- Para-clinique

L'échocardiographie Doppler reste l'examen de référence diagnostique des tamponnades. Elle doit être réalisée en urgence, dès l'évocation du diagnostic. Elle permet de déterminer l'existence ou non de l'épanchement péricardique, son volume, son caractère (homogène ou non (thrombus, fibrine) et sa topographie (localisé, circonférentiel). Elle peut dans certains cas préciser l'étiologie de la tamponnade (ex : dissection aortique, accident de cathétérisme...).

❖ Échographie bidimensionnelle

L'épanchement péricardique est habituellement circonférentiel. En cas d'épanchement volumineux, l'aspect classique de « cœur dansant » ou « swinging heart » des anglo-saxons traduisant les tressauts du cœur à l'intérieur de la cavité péricardique est visible en mode bidimensionnel, mais aussi retrouvé en mode temps-mouvement.³⁷ L'épanchement peut cependant se trouver localisé et cloisonné en regard du toit de l'oreillette droite ou de la paroi antérieure du ventricule droit notamment en phase postopératoire de chirurgie cardiaque (notamment valvulaire).^{38, 41} Il est donc opportun de rechercher la

présence de cet épanchement par les différentes voies d'abord échographiques (parasternale petit axe, apicale quatre cavités, sous-xyphoïdienne).

L'évaluation du volume de l'épanchement est certes informative, mais il n'existe pas de corrélation systématique entre le volume de l'épanchement et sa tolérance clinique. En effet, un épanchement de faible volume (200-350 ml) peut être mal toléré s'il s'est constitué rapidement (en quelques heures). Inversement, un épanchement d'évolution chronique (néoplasie) peut être remarquablement bien toléré malgré son volume important (parfois > 1 litre) en raison de sa constitution progressive. Le caractère homogène (liquidien pur) ou inhomogène (caillots, fibrine, adhérences) est important à répertorier, car il conditionne largement le type d'abord chirurgical. Un épanchement liquidien sera vidangé par ponction simple échoguidée (péricardocentèse). En revanche, un épanchement cloisonné ou hétérogène justifiera d'une voie d'abord chirurgicale plus large (péricardotomie par voie sous xyphoïdienne, thoracotomie antérieure gauche ou même sternotomie).

Les autres principaux signes de tamponnade sont représentés par le collapsus télédiastolique de l'oreillette droite (voie sous-costale). Il s'agit du signe le plus précoce de tamponnade (prétamponnade). Il est caractérisé par une inversion de courbure de l'oreillette formant une véritable invagination de sa paroi au sein même de la cavité auriculaire. Ce collapsus auriculaire se retrouve fréquemment à gauche aussi (25 % des cas). Il est alors beaucoup plus spécifique. Le collapsus proto- et mésodiastolique du ventricule droit (coupe quatre cavités) est plus tardif et traduit la compression de la paroi libre ventriculaire droite par l'épanchement à l'origine de la réduction du volume d'éjection systolique et donc du débit cardiaque. Le collapsus diastolique

ventriculaire gauche est beaucoup plus rare, il procède du même mécanisme qu'à droite.

Plus tardivement, lorsque la tamponnade est patente, on observe un déplacement inspiratoire du septum interventriculaire vers la gauche réduisant de fait la chambre de chasse ventriculaire gauche avec pour conséquence les réductions du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque.^{37, 38}

L'absence de collapsus inspiratoire de la veine cave inférieure est le témoin de l'hyperpression veineuse due à l'augmentation des pressions intrapéricardiques. Une variation spontanée du diamètre cave inférieur de moins de 50 % entre les phases inspiratoire et expiratoire confirme le diagnostic.^{37, 38}

❖ Echographie-Doppler pulsé

L'analyse Doppler conforte l'analyse bidimensionnelle dans l'évaluation du retentissement hémodynamique de l'épanchement péricardique. Une mauvaise tolérance hémodynamique de l'épanchement est caractérisée par :

- L'inversion du rapport E/A (normal compris entre 1 et 2) en profil Doppler transmitral ou transtricuspidien. Cette inversion se retrouve aussi en cas d'hypovolémie ou de troubles de relaxation ventriculaire.
- L'augmentation inspiratoire des pics de vitesse des profils Doppler pulmonaire et tricuspide.
- La réduction inspiratoire parallèle des pics de vitesse des profils Doppler mitral et sousaortique.

Au cours de l'expiration, le phénomène inverse se produit.

(figures 7 et 8).

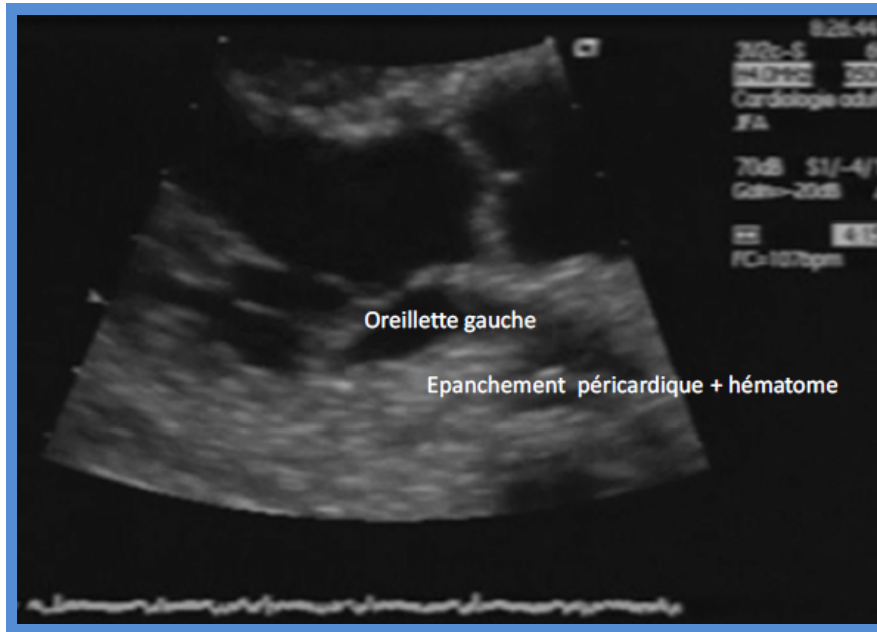


Figure 7 : Collapsus télésystolique de l'oreillette gauche (coupe échographique transthoracique 2D, voie parasternale grand axe) généré par un épanchement péricardique et un hématome en regard (cas d'une tamponnade localisée en regard de l'oreillette gauche post- CEC).

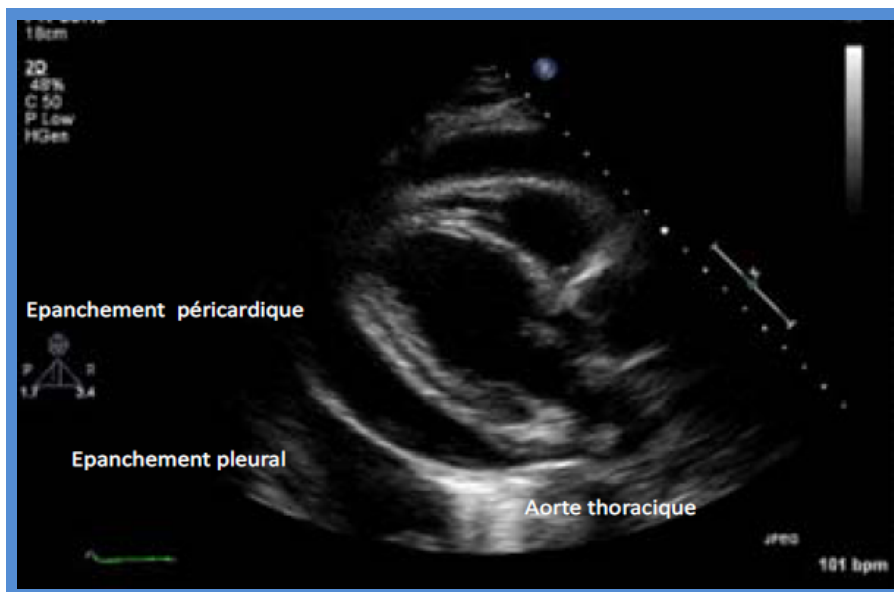


Figure 8 : Coupe échographique transthoracique parasternale grand axe 2D mettant en évidence un épanchement péricardique circonférentiel (se projetant en avant de l'aorte thoracique), ainsi qu'un épanchement pleural gauche associé (se projetant en arrière de l'aorte thoracique).

Notion de faux positifs :

L'échographie cardiaque transthoracique peut être prise à défaut notamment après chirurgie cardiaque. Un travail clinique récent publié en 2008, sur un collectif de patients présentant un épanchement péricardique après CEC, a décelé près de 58 % de faux négatifs à l'ETT, les diagnostics ayant été tous redressés par réalisation d'une ETO conjointe.⁴⁰ (Figure 9)

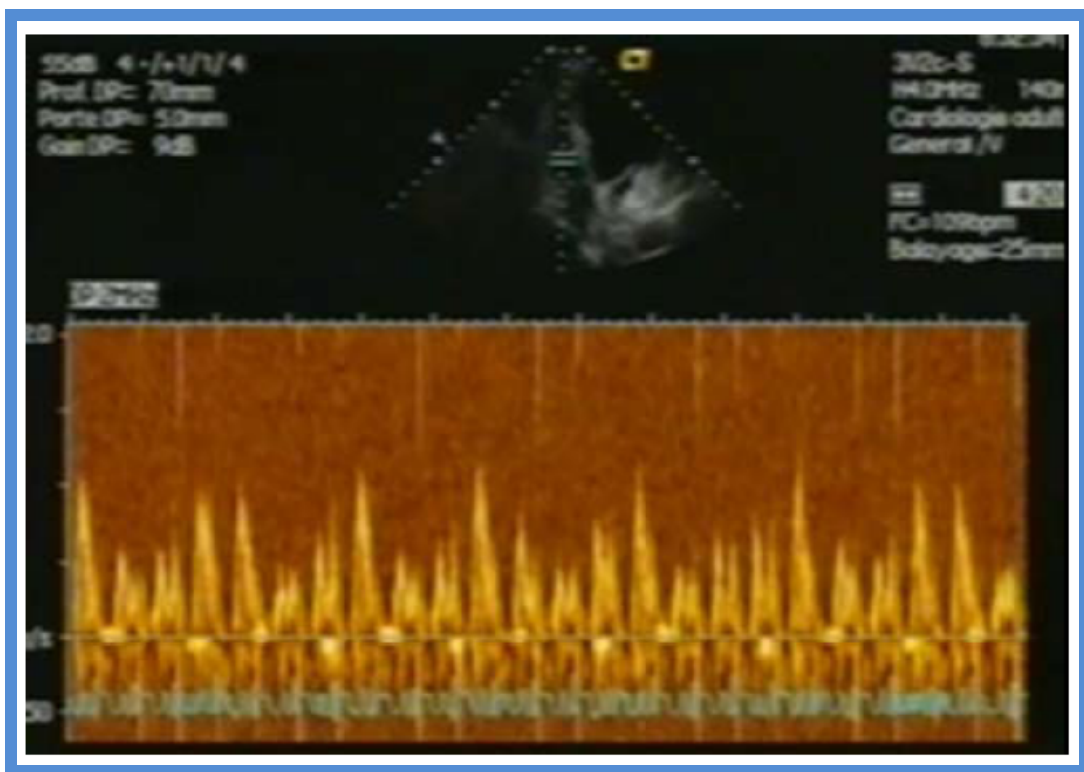


Figure 9 : Doppler transtricuspidien visualisant l'augmentation inspiratoire parallèle des pics de vitesse des profils. Au cours de l'expiration, le phénomène inverse se produit.

VI- Diagnostic différentiel

Le collapsus de l'oreillette droite peut s'observer en l'absence de tamponnade notamment en cas d'hypovolémie ou d'épanchement pleural de forte abondance associé à une hypertension pulmonaire. L'absence de collapsus est possible en présence de tamponnade chez un patient préalablement hypertendu connu.

L'échographie cardiaque et pleuropulmonaire demeure indéniablement l'élément paraclinique clé dans l'exclusion des autres diagnostics différentiels de la tamponnade (embolie pulmonaire / IDM VD / Défaillance biventriculaire / tamponnade gazeuse).⁴²

Autres examens paracliniques

❖ Électrocardiogramme

On retrouve une tachycardie, des troubles potentiels de la repolarisation ventriculaire (en cas de péricardite), un microvoltage diffus ($< 0,5$ mV surtout dans les dérivations précordiales), mais aussi des signes d'alternance électrique (variation de l'amplitude électrique d'un complexe QRS à l'autre, en fonction des cycles respiratoires. Aucun de ces signes n'est pathognomonique de la tamponnade, ni spécifique de la tolérance de l'épanchement péricardique par le patient. Leur absence n'exclut pas le diagnostic.^{28, 29}

❖ Radiographie thoracique de face

Elle peut retrouver une cardiomégalie (en cas d'épanchement péricardique important). Mais il est difficile de distinguer la cardiomégalie due à une dilatation des cavités cardiaques (insuffisance cardiaque) de celle secondaire à

un volumineux épanchement péricardique. En cas d'épanchement de faible abondance, la silhouette médiastinale peut ne pas être modifiée.

De plus, la présence d'un volumineux épanchement pleural associer peut masquer la cardiomégalie.²⁸ Cependant, la réalisation d'une radiographie thoracique (face et profil) participe aussi à la recherche de l'étiologie possible (néoplasie pleuropulmonaire, dissection aortique aiguë).

❖ L'IRM et le scanner thoracique :

Ils authentifient l'épanchement et participent à la recherche de sa cause, mais ne sont en aucun cas des examens paracliniques nécessaires dans l'urgence.

VII- Pronostic

Le pronostic de la tamponnade dépend de plusieurs paramètres dont la rapidité de prise en charge, la durée du collapsus ou de l'état de choc, mais également l'étiologie de la tamponnade.⁴³

Dans les suites d'un SCA ST+, la présence d'un épanchement péricardique (> 10 mm) s'accompagne d'une mortalité proche de 45 % (multipliée par 5 comparée à l'absence d'épanchement péricardique). Dans les suites d'implantation de valve aortique par voie percutanée, la survenue d'une tamponnade vient compliquer près de 4 % des procédures et multiplie la mortalité par 3.³⁴

Les tamponnades associées à une dissection aortique ou à hématome de l'aorte ascendante sont un facteur de gravité et de surmortalité signant la rupture sous-aortique.⁴⁴ Leur décompression brutale peut parfois mener à un rebond hypertensif fatal.^{44, 45}

Dans un travail clinique rétrospectif récent, Dosios et al.⁴³ ont évalué la morbi-mortalité de 104 patients ayant bénéficié d'une péricardocentèse pour tamponnade. La mortalité opératoire avoisinait les 4,8 %, la mortalité à j30, toutes causes confondues, était de 16 %. Le pronostic vital à court terme était essentiellement conditionné par l'existence d'un bas débit cardiaque persistant. Le pronostic vital à long terme était bien meilleur lorsqu'il s'agissait d'une cause hématologique (survie moyenne à 20 mois). Lorsqu'il s'agissait d'une néoplasie solide ou d'un sida maladie, les survies moyennes étaient respectivement de 4,9 et 2,4 mois. Enfin en cas d'étiologie bénigne, la survie actuarielle à 1 an était portée à 77 % (vs. 13 et 47 % en cas de cancer solide ou d'hémopathie).⁴³

VIII- Prise en charge thérapeutique

La tamponnade cardiaque est une véritable urgence médico-chirurgicale requérant un diagnostic et un traitement rapides. L'oxygénothérapie systématique et la position demi-assise du patient doivent aussi faire partie des premières mesures de prise en charge.

En cas d'instabilité hémodynamique, un remplissage vasculaire par colloïdes doit être débuté sans délai en prudence. L'utilisation du sérum salé hypertonique semble du moins expérimentalement être une bonne alternative.⁴⁶ On y adjoindra un support inotrope et vasopresseur de type adrénaline en infusion continue en cas d'hypotension persistante. La dobutamine pourrait être une alternative théoriquement séduisante, cependant en cas de tamponnade, la stimulation inotrope endogène est souvent maximale.^{28, 29, 47, 48}

Ces mesures ne doivent pas retarder l'évacuation de l'épanchement qui constitue le seul traitement efficace de la tamponnade. Il peut être réalisé soit par péricardocentèse, soit par péricardotomie. L'évacuation d'une quantité de liquide même minime (50-100 ml) permet en effet d'améliorer de façon spectaculaire l'hémodynamique.

❖ La péricardocentèse :

La péricardocentèse est une ponction à l'aiguille fine systématiquement guidée par échographie. Simple et rapide à mettre en oeuvre, elle doit néanmoins être réalisée dans des conditions strictes de sécurité, en présence de deux médecins expérimentés dans un environnement de réanimation. L'un des deux praticiens réalise la ponction, le second assure le guidage échographique. L'abord sous-xyphoïdien est le plus souvent utilisé, chez un patient demi-assis après anesthésie locale. L'épreuve de contraste doit être systématique permettant de s'assurer échographiquement de la bonne progression de l'aiguille vers la cavité péricardique.^{47, 48} La soustraction de liquide péricardique une fois réalisée permet une analyse chimique et bactériologique (recherche d'une étiologie). La mise en place d'un cathéter (par technique de Seldinger) laissé en place durant 24-48 heures assure une évacuation progressive de l'épanchement. Elle évite les récurrences précoces et permet l'administration d'antimitotiques localement (en cas d'origine néoplasique). Les complications de cette technique rares sont représentées par la ponction accidentelle du ventricule droit, le malaise vagal, et les arythmies ventriculaires.⁴⁹ (figure 10).

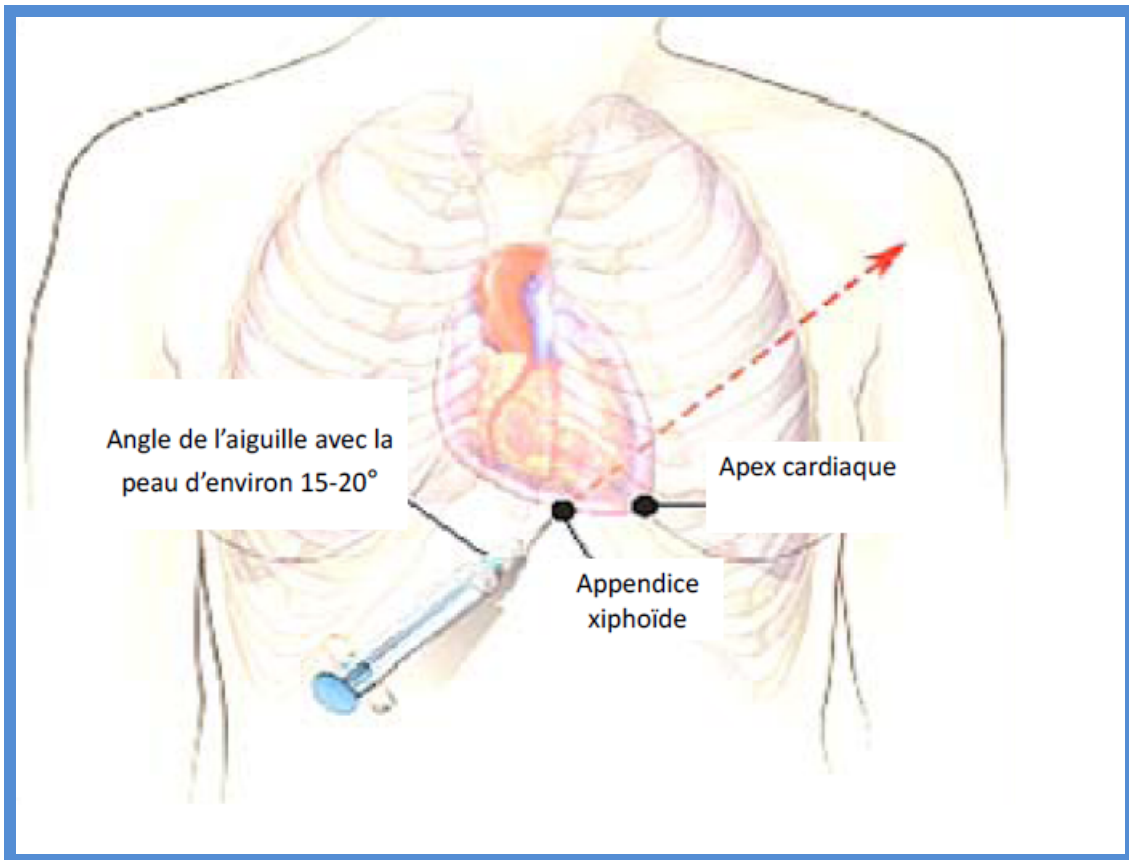


Figure 10 : Péricardocentèse

❖ La péricardotomie :

La péricardotomie : nécessite un abord chirurgical du péricarde par voie sous-xyphoïdienne ou thoracotomie antérieure gauche chez un patient sous anesthésie locale ou générale en conservant impérativement une ventilation spontanée (appel à la kétamine, et/ou halogénés type sévoflurane). (Figure 11)
La ventilation mécanique en pression positive peut, en effet, à l'origine d'un désamorçage ventriculaire par réduction complète de sa précharge. Cette

technique chirurgicale permet d'effectuer dans le même temps une biopsie péricardique à la recherche d'une cause de la tamponnade (analyse histologique et bactériologique) et un décaillotage en cas d'épanchement hétérogène. Une fenêtré pleuro-péricardique peut être associée à ce geste dans le but de drainer l'épanchement péricardique récidivant (néoplasie) par contiguïté dans la plèvre gauche.

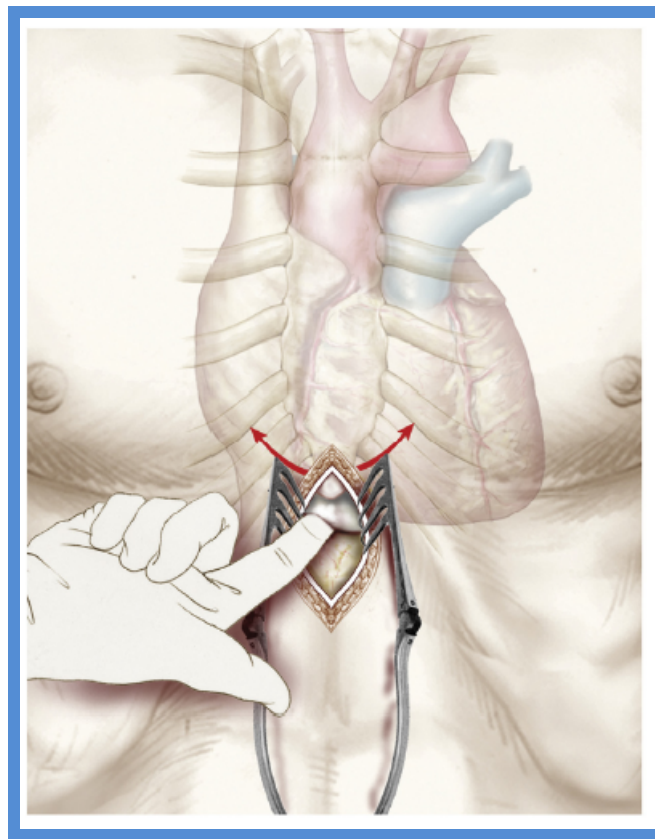


Figure 11 : Péricardotomie

❖ Péricardocentèse, péricardotomie ou association ?

Une étude clinique rétrospective publiée récemment, portant sur un collectif de 100 patients présentant une tamponnade cardiaque inclus consécutivement a démontré l'innocuité relative de la péricardocentèse, par rapport à la péricardotomie.

✓ La péricardocentèse apparaît souhaitable en cas de péricardite bénigne, ou d'instabilité hémodynamique notoire contre-indiquant tout transport vers un bloc de chirurgie cardiaque.

✓ La péricardotomie réalisée par des mains expertes s'accompagne d'un taux de mortalité à 30 jours sensiblement superposable, elle apparaît particulièrement indiquée en cas de péricardite purulente ou maligne (réalisation d'une fenêtre pleuro-péricardique), permettant ainsi de réduire les récurrences.⁵⁰

IX- Surveillance postopératoire

La surveillance implique :

- ❖ Un séjour en unité de réanimation ou de soins intensifs minimal de 24 heures en l'absence de complication, où une surveillance continue de la pression artérielle sanglante est préférable.
- ❖ Un contrôle échographique et radiologique est nécessaire après drainage afin de vérifier la position adéquate du drain, l'absence de complication potentielle et de s'assurer de l'évacuation complète de l'épanchement.

- ❖ Le reste du bilan étiologique peut alors être réalisé en toute sérénité (bilan inflammatoire type VS et CRP, sérodiagnostics viraux type coxsackie, échovirus, myxovirus, CMV, VIH, anticorps antinucléaires et antistreptococciques, IDR tuberculine et recherche de BK (expectoration, urines, estomac), bilan thyroïdien et marqueurs tumoraux type ACE).^{27, 28, 29}

3- L'Insuffisance Rénale Chronique

I- Définition

L'insuffisance rénale chronique est définie par une diminution durable du débit de filtration Glomérulaire $< 60\text{ml}/1,73\text{m}^2$ en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre des Néphrons fonctionnels. Elle est dite chronique lorsqu' elle est présente depuis au moins 3 mois.⁵¹ Elle a été récemment définie dans les recommandations du groupe de travail du (K/DIGO) (tableauII)

L'insuffisance rénale chronique est divisée en plusieurs stades, sur la base du débit de filtration glomérulaire (DFG) estimé à partir de la clairance calculée.

1- Classification de la maladie rénale chronique selon les recommandations 2012 du groupe de travail du KDIGO

Tableau II : classification de la maladie rénale chronique

Stades	Description	DFG (ml/min/1,73m)
Stade I	Néphropathie sans IR	DFG >90 avec protéinurie, hématurie, ano, morpho
Stade II	IR légère	60-89
Stade IIIa	IR légère à modérée	45-59
Stade IIIb	IR modérée à sévère	30-44
Stade IV	IR sévère	15-29
Stade V	IR terminale	<15

3- Epidémiologie :

a- Situation mondiale

L'insuffisance rénale chronique terminale représente un problème majeur de santé publique associé à une morbidité et une mortalité élevée dont la prévalence et cout sont en constante augmentation.⁵²

Dans les pays développés, l'IRC concerne moins de 1% de la population générale, cependant elle bénéficie de 1% à 2% des dépenses de la santé publique.⁵³

Il est estimé que plus d'un trillion de dollars sont globalement dépensé en matière de soins prodigués aux insuffisants rénaux chroniques terminaux.⁵⁴

b- Situation épidémiologique au Maroc

➤ Prévalence :

En 2004, dans les régions périphériques du Maroc elle ne dépassait pas 100 par million d'habitants alors qu'elle était supérieure à 250 pmh dans le centre du Maroc.

En 2008, la prévalence de l'IRCT traitée a été estimée par M. Benghanem⁵⁵ à 197,8 pmh.

➤ Incidence :

L'incidence de l'IRCT au Maroc se situe entre 100 et 150 pmh c'est-à-dire plus de 3000 marocains arriveraient chaque année au stade terminal de la MRC.⁵⁵

4- Evaluation de la fonction rénale

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) est le meilleur indicateur du fonctionnement rénal.. En pratique médicale courante, il est préconisé d'utiliser une formule de DFG estimé. Cependant, dans toutes les circonstances cliniques nécessitant une évaluation précise, une mesure par une technique de référence est justifiée.

❖ Estimation du DFG ⁵⁶

L'évaluation du DFG doit être faite par une des formules d'estimation suivantes :

➤ Formule de Cockcroft et Gault⁵⁷

$C_{cr} \text{ (mL/min/1,73m}^2\text{)} = [(140 - \text{âge (années)}) \times \text{poids (kg)}] / 0,814 \times \text{créatininémie (}\mu\text{mol/L)}$

Pour la femme, il faut multiplier le résultat par 1,04 et l'homme par 1,23.

➤ Formule MDRD⁵⁸

$\text{DFG} = 175 \times (\text{créatininémie en mg/dl})^{-1,154} \times (\text{âge})^{-0,203} \times (0,742 \text{ si femme})$
 $\times 1,12 \text{ si race noire.}$

Une troisième formule a été proposée en 2009 ⁵⁹ :

➤ Formule CKD-Epi :

$C_{cr} = 141 \times \min(\text{Scr/k}, 1)^{\alpha} \times \max(\text{Scr/k}, 1)^{-1,209} \text{ mg/dl}^{-1,154} \times \text{age}^{-0,203}$
 $\times 1,018 \text{ (si femme)} \times 1,159 \text{ si race noire}$

K= 0,7 si femme, 0,9 si homme.

Alpha= 0,329 si femme et 0,411 si homme.

➤ Chez l'enfant on utilise la formule de Schwartz⁶⁰ :

$DFG (ml/min/1,73m^2) = K \times Taille(cm) / \text{créatininémie}$

• Pour une créatininémie estimée en micromol/l :

K= 29 (nouveau-né) ; 40 (nourrison) ; 49 (enfant jusqu'à 12ans) ; 49 (fille de 12 à 21ans) ; 62 (garçon de 12 à 21ans).

5- Etiologies de l'IRC

Les deux causes principales des maladies rénales chroniques sont le diabète et l'hypertension artérielle qui sont responsables des deux tiers des cas.⁶¹

En général, la majorité des IRC découle de l'évolution d'une MRC, il peut s'agir de :

-Néphropathies vasculaires :

-Néphrangiosclérose

-Sténose artérielle dans le rein

Néphropathies glomérulaires :

-Diabète

-Amylose

-Lupus

Néphropathies interstitielles :

-Avec reins harmonieux : toxiques, biologiques, héréditaires

-Avec reins disharmonieux : infectieuses, reflux vésico-urétéral...⁶²

Actuellement, la cause principale de l'IRCT dans la plupart des pays est le diabète : 44% aux Etats Unis, 25% en Australie et 40% en France.^{63, 64}

En 2007, le registre Magredial a permis de préciser les néphropathies causales de l'IRCT auprès des patients prévalents en dialyse au niveau des quatre régions du royaume et de confirmer le rôle prédominant du diabète et de l'HTA avec respectivement 17,8 et 10,1% des cas.⁶⁵

5 -Traitements de suppléance :

Au stade terminal de la maladie rénale chronique, les seuls traitements se présentant au patient sont des traitements de suppléance : la dialyse ou la greffe. Le premier se révèle à long terme contraignant et très onéreux, le second est freiné par la pénurie de dons d'organes et, s'il n'y a pas de rejet, améliore considérablement la qualité de vie.

Le moment optimal de la mise en place d'un traitement de suppléance ne se limite pas à une valeur de clairance, car de multiples facteurs doivent être pris en compte.

L'initiation de la thérapie de suppléance rénale doit être envisagée pour chaque malade au stade 5 de la MRC en fonction de son état clinique, ses comorbidités associées, et des possibilités locales. Le choix du patient entre les différentes techniques doit être éclairé après amples informations et explications.

Le démarrage de la suppléance rénale est indiqué :

- Dès que la clairance de créatinine à $15 \text{ ml/min/1.73m}^2$ si apparition des signes d'intoxication urémiques non jugulés par le traitement conservateur.

- Pour les patients diabétiques, la suppléance rénale peut être envisagée plutôt si complications.
- Systématiquement si la clairance de la créatinine est inférieure à $8\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$.⁶⁸

A-La dialyse :

a- L'hémodialyse

Le terme « hémodialyse » englobe l'ensemble des modalités d'épuration extrarénale capables de restaurer périodiquement le « milieu intérieur » de patients insuffisants rénaux chroniques résultant de la défaillance de leurs fonctions excrétrices. Il fait appel à différentes modalités techniques (hémodialyse, hémofiltration, hémodiafiltration) qui font intervenir des principes physiques élémentaires (diffusion, convection, adsorption). La capacité d'épuration dépend de la méthode utilisée, de la toxine urémique considérée, des caractéristiques spécifiques du patient et des conditions d'application (durée du traitement, fréquence et débits utilisés).⁶⁷

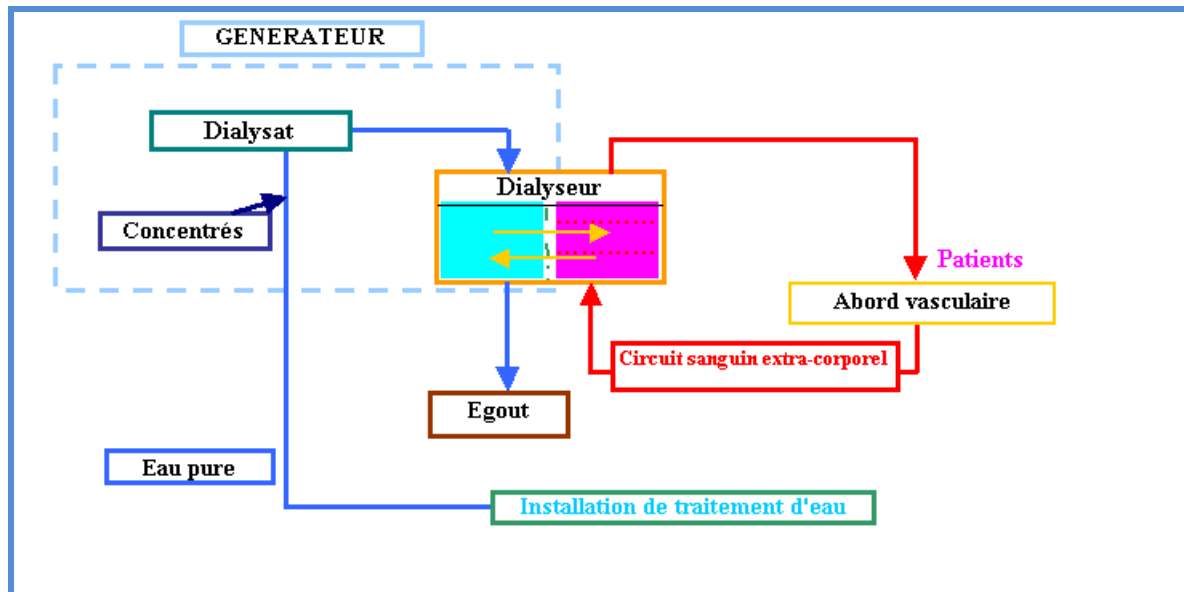


Figure 12 : Schéma d'un système d'hémodialyse

D'après le registre du Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie (REIN), en France au 1er Janvier 2009, on estimait à environ 68000 le nombre de personnes traitées par dialyse (54 %) ou portant un greffon fonctionnel (46%).

L'incidence en 2008, en France, de l'insuffisance rénale terminale traitée était de 147 nouveaux cas par million d'habitants (pmh). Il est intéressant de noter que chez seulement 3 % des insuffisants rénaux terminaux, une greffe rénale était réalisée d'emblée (greffe préemptive). Pour les autres, le premier traitement était la dialyse.⁶⁸

Au Maroc, 6055 patients IRCT sont traité par suppléance rénale à savoir 191 pmh

La mise en œuvre d'un traitement par hémodialyse chronique nécessite un abord vasculaire qui assure un débit sanguin suffisant dans la ligne de circulation extracorporelle. Cet abord vasculaire doit être réalisé suffisamment à l'avance, idéalement, deux mois avant la date prévisible du début de l'épuration extrarénale

Le taux de survie global des patients ayant commencé la dialyse de suppléance entre 2002 et 2008 est de 82,5 % à un an, de 63 % à 3 ans et de 50% à 5 ans.⁶⁹

La durée du traitement est exprimée en heures par séance. Ce critère permet de définir schématiquement trois types de programmes :

- la dialyse longue, dont le temps de traitement hebdomadaire est supérieur à 15 heures (réparties en trois fois cinq heures par semaine).
- la dialyse courte, dont le temps de traitement hebdomadaire est compris entre neuf et 15 heures (réparties sur trois séances hebdomadaires).
- la dialyse ultracourte, dont le temps de traitement hebdomadaire est inférieur à six heures.

L'hémodialyse courte et l'hémodialyse ultracourte exposent les patients à plus de problèmes tensionnels et de dialyse insuffisante que la dialyse longue. Un suivi minutieux s'impose donc comme règle de sécurité.⁶⁷

b- La dialyse péritonéale

La dialyse péritonéale repose sur des échanges à travers une membrane semi-perméable (le péritoine) de solutés selon un gradient de concentration, et de solvant selon un gradient de pression. L'évolution du matériel mis à disposition (cathéter, poches, cycleur) a permis d'améliorer les résultats de ce traitement, proposé au stade terminal de l'insuffisance rénale chronique. Les deux modalités thérapeutiques sont représentées par la dialyse péritonéale continue ambulatoire et la dialyse péritonéale automatisée, avec leurs variantes. Des explorations fonctionnelles du péritoine et des critères de dialyse adéquate permettent d'adapter la modalité de traitement selon la fonction rénale résiduelle, le degré de perméabilité de la membrane péritonéale, et de vérifier la qualité du traitement afin de réduire la morbidité.

Les complications sont dominées par les infections péritonéales, les dysfonctionnements du cathéter, et les pertes d'ultrafiltration pouvant imposer un transfert en hémodialyse. La dialyse péritonéale doit être considérée comme un traitement de première intention, temporaire ou définitif selon les patients. Hémodialyse et dialyse péritonéale sont des méthodes complémentaires et non concurrentielles.

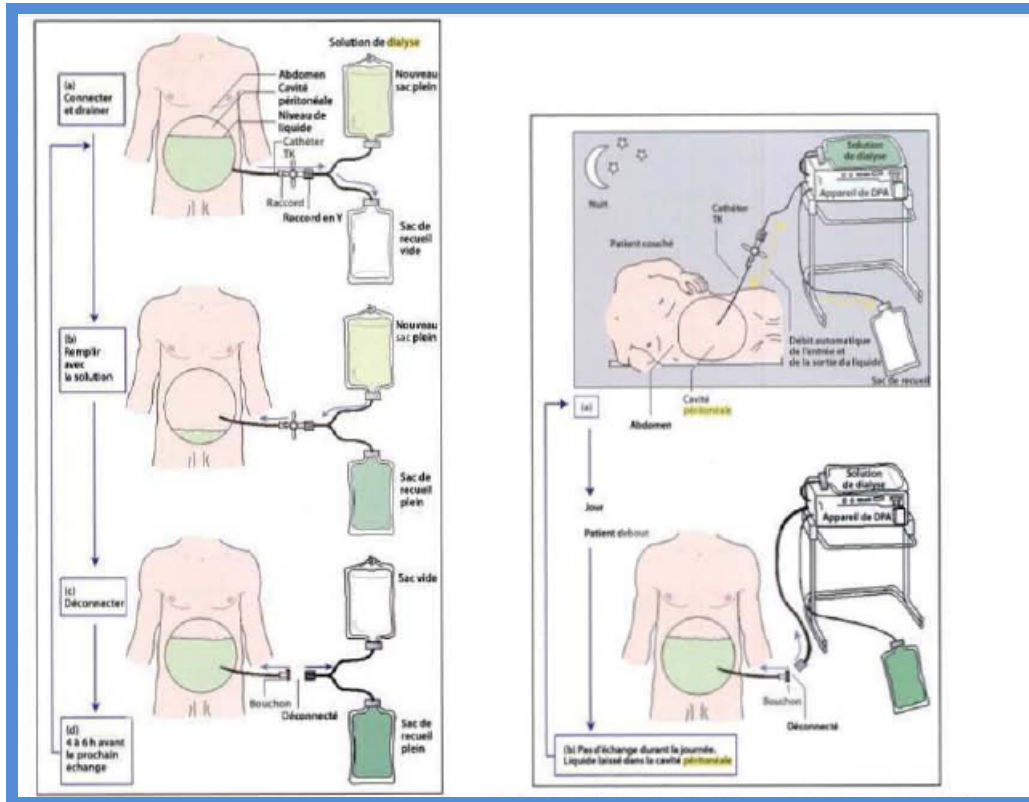


Figure 13 : dialyse péritonéale ambulatoire Figure 14 : Dialyse péritonéale automatisée

B-La transplantation rénale :

L'activité médicale de transplantation rénale est née dans les années 1950, par des premières tentatives réussies. Dans les décennies qui suivirent, la mise en place de programmes de greffe a permis de l'ériger comme traitement reconnu des patients souffrant d'insuffisance rénale terminale. Sa dimension épidémiologique et de santé publique est plus récente⁷⁰

Elle s'est imposée du fait de l'explosion à la fin du XX^{ème} siècle de l'épidémie de maladie rénale chronique⁷¹ et de l'opportunité donnée en France d'offrir à tous les malades une possibilité de traitement de remplacement rénal,

par dialyse ou transplantation rénale. Plusieurs facteurs ont concouru pour renforcer l'attractivité de la greffe par rapport aux méthodes de dialyse :

❖ L'amélioration spectaculaire de la qualité de vie produite par la transplantation rénale, qui demeure la principale motivation des patients pour envisager une greffe⁷²

❖ L'amélioration des résultats de la transplantation rénale. Longtemps, la crainte des risques de l'intervention, des complications et de l'échec a été tant pour les patients que pour les médecins, un frein à l'inscription. A partir des années 1990, grâce notamment à la mise au point de traitements efficaces et bien tolérés, les résultats se sont très sensiblement améliorés, avec des taux de réussite atteignant 95 % dans la première année⁷³. Bien que le pronostic à long terme demeure obéré par le phénomène de la néphropathie chronique du transplant⁷⁴, les études concordent pour démontrer que la transplantation rénale augmente l'espérance de vie des malades atteints d'insuffisance rénale terminale, quels que soient l'âge, la comorbidité du receveur et la qualité du greffon.^{75, 76} Ce fait est lié en grande partie à la réduction du risque cardiovasculaire, majeur en dialyse, et qui s'estompe dès les premiers mois de la greffe après normalisation de la fonction rénale.⁷⁷

❖ L'économie de santé induite.

Selon les recommandations de la HAS 2014 la transplantation rénale est la stratégie la plus efficace dans tous les groupes d'âge car les principales difficultés de la transplantation rénale sont aujourd'hui la pénurie d'organes au regard du nombre de patients en attente d'une transplantation rénale.

L'âge limite de la transplantation rénale n'est pas un problème en soi, les seules contre-indications absolues étant l'existence d'un cancer ou d'une affection psychiatrique. Les infections et les antécédents de cancer sont des contre-indications temporaires.⁶⁹

6- Complications de l'hémodialyse :

A-Complications de la séance de dialyse

1- Hypotension artérielle

Elle se manifeste dans 30 % à 40 % des séances.⁷⁸ La soustraction du volume circulant non compensée par le transfert de liquide interstitiel, et l'adaptation du débit cardiaque et des résistances vasculaires sont en cause. La diminution de la réserve cardiaque et la dysautonomie du système nerveux sympathique du sujet âgé créent les conditions favorables à la survenue et à la gravité de ces accidents. Un déséquilibre des médiateurs vasoconstricteurs et vasodilatateurs est aussi constaté. Perte de connaissance, convulsion, accident vasculaire cérébral, ischémie coronarienne, infarctus du myocarde, ischémie mésentérique et/ou thrombose de l'accès vasculaire en sont les conséquences possibles. L'accident est souvent brutal.

La prévention de l'hypotension artérielle passe par :⁷⁹

- Convaincre le dialysé d'éviter de prendre un surpoids dans l'intervalle des séances de dialyse (< 5 % du poids corporel)
- Maintenir la concentration de l'hémoglobine à plus de 10g/dL
- Éviter la prise d'antihypertenseurs dans les heures qui précèdent la séance
- Éviter l'alimentation avant et pendant la séance de dialyse

- Augmenter la durée de la séance de façon à éviter une ultrafiltration trop rapide et importante
- Dialyser avec un tampon bicarbonate
- Mettre en œuvre un profil de sodium et d'osmolarité adéquat
- Abaisser la température du dialysat (36 °C)

L'hypotension artérielle en cours de dialyse peut donner lieu à des hypotensions immédiatement après la séance, et entre les séances. La conséquence peut en être grave car la morbi-mortalité cardiovasculaire des dialysés semble suivre une courbe en « J » ou en « U », tout au moins en ce qui concerne la pression artérielle systolique.⁷⁹

Les aménagements techniques récents (profil d'ultrafiltration et mesure du volume sanguin) ont permis de réduire l'incidence de l'hypotension symptomatique à 5,7 %, comparée à 10,6 % en leur absence.⁸⁰

2- Troubles du rythme cardiaque

La Fibrillation auriculaire

L'âge, les modifications structurelles du cœur, en relation avec l'HTA et l'IRC, expliquent la fréquence de la *fibrillation auriculaire paroxystique* en cours de séance. Ces épisodes seraient présents chez 20 % des patients.⁷⁹

Les anomalies rythmiques ventriculaires se manifestent surtout lorsque la concentration en potassium du bain est faible (2 mmol/L), que le tampon est de l'acétate, et la membrane de dialyse composée de cuprophane. L'hypertrophie ventriculaire gauche et un traitement par digitalique en influencent positivement l'incidence.

Les extrasystoles ventriculaires.

Les extrasystoles ventriculaires peuvent être la complication et la manifestation clinique d'une ischémie silencieuse.⁸¹

3- Complications coronariennes

La séance de dialyse offre des circonstances favorables à l'ischémie myocardique. La présence d'une hypoxie, l'augmentation de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène et de la contractilité myocardique, l'accélération du rythme, la fréquence des arythmies, la diminution de la pression artérielle produisent une diminution de l'apport coronarien d'oxygène, en période de besoin myocardique accru. Zuber et al ont d'ailleurs noté la présence d'un sous-décalage de ST chez un quart de leur dialysés, apparaissant préférentiellement au cours de la dernière heure du traitement par dialyse⁸² chez 61 dialysés d'un âge moyen de 61 ans, Nakamura et al ont enregistré un électrocardiogramme (ECG) au cours d'une séance de dialyse et ont noté une augmentation de la dépression du segment ST chez 18 d'entre eux. Dans ce groupe, la fréquence d'une atteinte coronarienne ischémique était plus élevée que dans le groupe sans anomalie ECG en dialyse, et l'ischémie perodialytique, silencieuse ou exprimée cliniquement, était prédictive de la survenue ultérieure d'un accident cardiaque.⁸³

4- Complications hématologiques

L'anticoagulation est responsable d'une aggravation de l'anémie, car les troubles digestifs (oesophagite avec ou sans reflux, gastrite, colite diverticulaire sigmoïdienne, angiodyplasie) sont souvent présents chez le sujet âgé en particulier. Des traitements anticoagulants ou antiagrégants sont également

prescrits pour les affections cardiovasculaires et la préservation de la fonctionnalité de l'abord vasculaire.

B-Incidents et accidents survenant pendant la période inter-dialytique⁸⁴

- Hyperkaliémie maligne
- Surcharge du volume extracellulaire
- Infections
- Colite ischémique
- Hémorragies, hématomes.

C-Complications subaiguës de l'hémodialyse⁸⁵

Dialyse inadéquate

La dialyse inadéquate correspond à l'absence d'amélioration ou à la réapparition de symptômes urémiques chez un patient dialysé. Cette complication est synonyme d'insuffisance d'épuration.

Péricardite

La péricardite est devenue une complication rare de l'IRC. Celle survenant chez le malade dialysé est un signe majeur de dialyse inadéquate. De nombreux facteurs ont été invoqués à l'origine de cette complication : accumulation de toxines urémiques, surcharge du volume extracellulaire, formation intrapéricardique de cristaux d'urate, d'oxalate ou de pyrophosphate, dénutrition.

Carence martiale

Les pertes régulières de fer (pertes de sang dans les circuits sanguins, prélèvements sanguins itératifs, pertes digestives accrues) et l'utilisation de l'érythropoïétine recombinante dans la correction de l'anémie du patient dialysé ont considérablement augmenté les besoins martiaux.

Complications des accès vasculaires

La qualité et les performances de l'accès vasculaire conditionnent en grande partie l'efficacité et la morbidité de la dialyse. Les accès vasculaires pour HD se répartissent en deux catégories : les accès permanents, fistules et pontages artério-veineux et les accès temporaires, de type cathéters de courte ou longue durée.

Complications des fistules et des pontages artério-veineux :

- Une sténose
- Une dilatation anévrysmale
- La thrombose aiguë
- Le « syndrome de vol » entraîne une ischémie subaiguë de la main. Il est dû à la diminution de la perfusion des arcades palmaires du fait d'une fistule artério-veineuse à haut débit (plus volontiers proximale, fistule artério-veineuse huméro-basilique par exemple, que distale) sur une artériopathie distale.

-La surinfection : complications des cathéters permanents.

-La thrombose ou la sténose de la veine hôte.

D- Complications chroniques de l'hémodialyse

Les complications chroniques sont dominées par les problèmes cardiovasculaires, la dénutrition et les infections, qui rendent compte d'un peu plus de la moitié des hospitalisations.

4- Péricardite urémique

Avant l'ère de l'épuration extrarénale, « le frottement péricardique sonnait le glas de l'insuffisant rénal chronique », annonçant le coma et précédant de quelques jours le décès.

Aujourd'hui, la survenue d'une péricardite aiguë dans ce cadre représente une indication d'épuration d'urgence, qui peut faire rétrocéder l'exsudation.

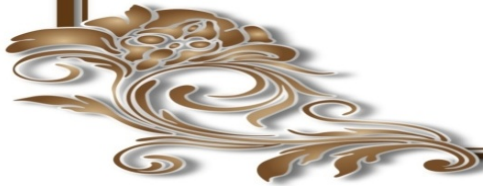
Chez un insuffisant rénal en cours d'épuration chronique, l'apparition d'une péricardite serait essentiellement en rapport avec une surcharge hydrique et nécessiterait une modification de l'équilibre des dialyses avec augmentation de l'ultrafiltration pour réduire le volume d'eau du malade, même si des causes annexes ont pu être discutées.

Il faut adjoindre la prescription d'antalgiques (douleur péricardique intense), d'anti-inflammatoires, une diminution de l'héparine pour éviter la transformation hémorragique de la péricardite. Les performances actuelles des membranes ultrafiltrantes permettent même de supprimer l'héparine grâce à des rinçages fréquents des modules (quart d'heure ou demi-heure) par 100 à 200 cm³ de sérum physiologique, en fonction du temps de coagulation. Mais la plupart du temps cela ne suffit pas et l'on doit recourir à un drainage chirurgical (qui élimine les abondants exsudats fibrineux) avec constitution d'une fenêtre pleuropéricardique ; souvent l'apparition très rapide d'une tamponnade, même avec peu de liquide, force la main opératoire. Ceci n'empêche d'ailleurs pas toujours la constitution d'une constriction chronique amenant à la décortication (la première péricardectomie effectuée dans ce cadre semble avoir été réalisée à

Lyon en 1962). Le rôle de l'échographiste dans la prise de ces décisions est primordial .

Les spécialistes signalent quelques particularités de ces péricardites urémiques : absence du pouls paradoxal due à l'hypertrophie ventriculaire gauche consécutive à l'hypertension artérielle de l'insuffisant rénal lors d'une tamponnade ; thrombose de la fistule artério-veineuse facilitée par l'augmentation de la pression veineuse.⁴

Introduction à l'étude



Introduction :

L'atteinte cardiovasculaire est devenue un sujet majeur de préoccupation pour le néphrologue car elle constitue la principale cause de morbidité et de mortalité chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, dialysés ou au stade pré-dialytique. En effet, Le patient insuffisant rénal chronique présente un très haut risque cardiovasculaire.⁸⁵

Le risque de survenue d'un évènement cardio-vasculaire est élevé de 43% chez les patient ayant un DFG de 45 à 49 mL/min à 34,3% chez les patients ayant un DFG inférieur à 15mL/min.⁸⁶

Les complications péricardiques des insuffisances rénales chroniques sont connues depuis Bright⁸⁷ et sont dominées par la péricardite aiguë.

Les patients ayant une IRC terminale ont un risque très élevé de survenue d'un épanchement péricardique.⁸⁸

La péricardite est assez souvent retrouvée et représente environ 6% des complications cardiaques chez les patients insuffisants rénaux chroniques⁸⁹ et semble toujours être liée à un traitement épurateur inadapté.⁹⁰

Le diagnostic clinique n'est pas toujours évident. Certains éléments diagnostiques décrits dans la littérature, dont le frottement péricardique, semblent rarement retrouvés en pratique clinique courante.⁹¹ Le diagnostic est en général établi sur un faisceau d'arguments cliniques et para-cliniques.

L'évolution est le plus souvent favorable lorsqu'elle est précocement diagnostiquée et rapidement traitée.⁹²

Il existe à ce jour dans la littérature peu de travaux portant sur ce type de complications chez les insuffisants rénaux chroniques , le but de cette étude est donc préciser dans le détail les caractéristiques cliniques et paracliniques des patients admis au service de néphrologie dialyse et transplantation rénale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V Rabat entre 2013 et 2016 pour lesquels le diagnostique de péricardite a été porté en s'attardant tout particulièrement sur les facteurs incriminés dans cette complication.



Matériels et méthodes

1- Type d'étude et objectif principal :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, dont l'objectif principal est de décrire les caractéristiques de la population des patients ayant eu un diagnostic de péricardite au service de néphrologie dialyse et transplantation rénale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V Rabat entre 2013 et 2016.

Nous nous proposons de déterminer les facteurs incriminés dans la survenue péricardite aigue chez des hémodialysés chroniques ainsi que les facteurs prédictifs du drainage chirurgical du péricarde, par ailleurs nous essaierons de proposer un certain nombre de mesures prophylactiques afin de diminuer l'incidence de cette complication chez les patients insuffisants rénaux chroniques.

2- Critères d'inclusion :

Ont été inclus uniquement les cas de péricardite aigue ou de tamponnade survenant dans un contexte d'insuffisance rénale chronique terminale au stade de dialyse.

3- Acquisition des données :

Un recueil des données cliniques était effectué, ainsi qu'un bilan biologique initial standardisé comprenant :

- ✓ Bilan biologique :

La proteine C réactive (CRP) et le taux des leucocytes comme marqueurs de l'inflammation.

Les créatine phospho-kinase (CPK, LDH) et la troponine comme marqueurs lésionnels myocardiques. À noter que l'élévation des marqueurs biologiques de l'inflammation n'était pas obligatoire au diagnostic initial.

Nous avons réalisé d'autres explorations biologiques complémentaires, à la fois biologiques et morphologiques, permettant la confirmation du diagnostic et la recherche d'étiologies de péricardites aiguës reconnues par la Société européenne de cardiologie⁵⁷:

❖ Etiologies infectieuses :

➤ Virales :

Epstein Barr virus (EBV), cytomégalovirus (CMV), parvovirus B19, virus de l'immunodéficience humaine (VIH), virus des hépatites B et C .

➤ Bactériennes :

Treponema pallidum, legionella, Mycobacterium tuberculosis en cas de point d'appel ou de facteur de risque, et pyogènes révélés par hémocultures,

➤ Parasitaires

Toxoplasma Gondii

❖ Etiologies auto-immunes

Anticorps antinucléaires, anticorps anti-polynucléaires (ANCA), anticorps anti-phospholipides, facteur rhumatoïde, compléments sériques.

❖ Etiologies métaboliques

Bilan thyroïdien, ionogramme sanguin avec glycémie, urée, créatininémie, bilan lipidique),

❖ Etiologies néoplasiques

Electrophorèse des protéines sériques, bilan phosphocalcique, bilan hépatique et pancréatique.

✓ Un ECG 12 dérivations a été réalisé chez tous nos patients

✓ Une échographie trans-thoracique a été réalisée pour tous les patients pour la confirmation diagnostic ainsi que pour le contrôle du tarissement de l'épanchement péricardique.

✓ Tous nos patients ont bénéficié d'une ponction exploratrice du liquide péricardique avec étude cyto-bactériologique, biochimique et anatomopathologique.

✓ Un drainage chirurgical du péricarde a été réalisé chez tous les patients par un chirurgien cardio-vasculaire par cathéter à triple lumière.

Afin de réaliser notre étude, nous avons élaboré une fiche d'exploitation comprenant les différentes variables nécessaires pour le travail. Ces fiches ont été remplies en ayant recours aux :

- Dossiers médicaux disponibles au service.
- Comptes rendus opératoires du service.
- Registres du service.

4- La fiche d'exploitation :

Une fiche d'exploitation des dossiers a été établie pour chaque malade afin de faciliter le dépouillement des dossiers. Elle comprend les éléments suivants :

Cas		Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5
Age						
Sexe						
Etiologies de l'IRC						
Durée hebdomadaire des dialyses						
Observance de la dialyse						
Accès vasculaire						
Délai de survenue de la péricardite après le début de la dialyse (semaines)						
Douleur thoracique						
Dyspnée						
Hypotension						
Frottement péricardique						
Signes électriques						
Taille de l'épanchement à l'ETT						
Biologie	Troponine					
	CRP					
	Urée					
	Créatinine					
	Albumine					
Ponction péricardique	Aspect					
	Biochimie					
	Cytobactériologie					
	Anatomopathologie					
Drainage péricardique						
Evolution						

L'analyse statistique :

L'analyse statistique a été réalisée en ayant recours au logiciel Microsoft Excel

Résultats



Sur 350 patients hémodialysés chroniques suivis au service de néphrologie dialyse de l'HMIMV de rabat sur une période de 3ans, 5 cas de péricardite aiguës ont été constatés soit une prévalence de 1,42 % dont 2 tamponnades.

Tous les patients étaient dialysés à titre externe à l'exception d'un seul malade.

A- Données démographiques et dialytique :

a- Eléments anamnestiques

1- Age :

L'âge moyen a été de 47ans (22-68ans)

2- Sexe

Le sexe féminin était prédominant (60% contre 40% de sexe masculin)

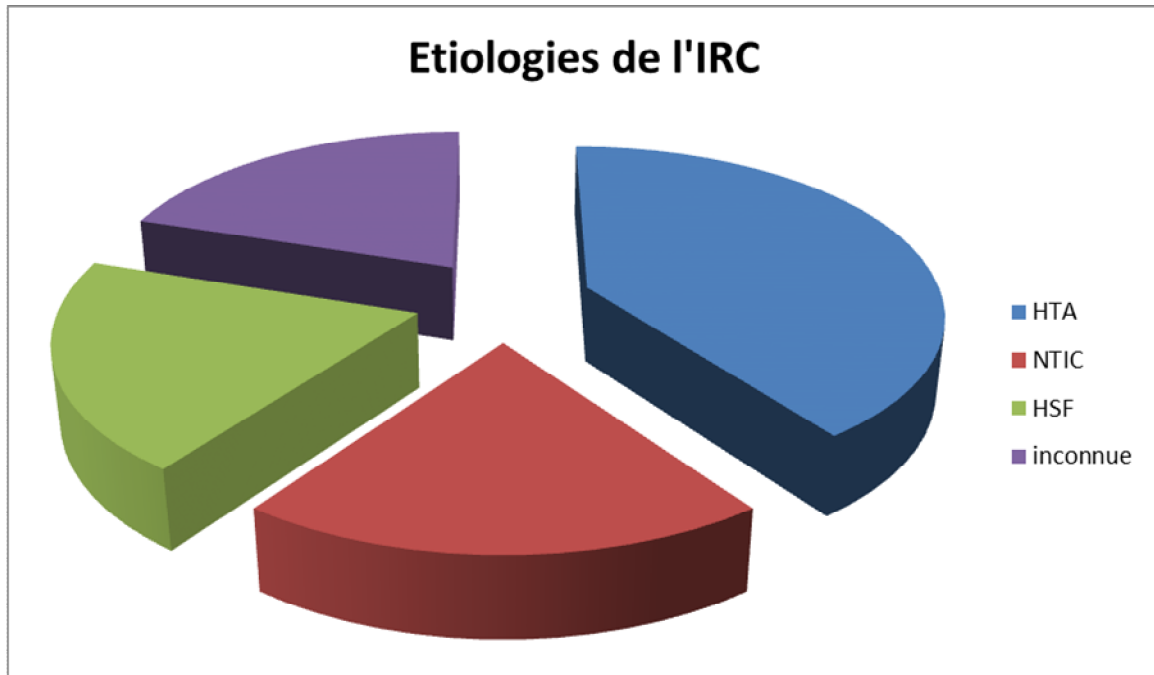
3- Antécédents et néphropathie initiale:

L'HTA a été identifiée comme étiologie de l'IRC chez deux patientes.

L'hyalinose segmentaire et focale chez une patiente et antécédent de drépanocytose.

La néphrite tubulo-interstitielle chronique chez un patient.

Chez un patient, la néphropathie initiale était indéterminée



4- Accès vasculaire :

Deux patients portaient un cathétérisme fémoral contre trois porteurs de FAV radiales.

5- Dose de la dialyse :

Pour les 3 patients suivis pour IRCT avant la survenue de la péricardite, la durée hebdomadaire de la dialyse était de 12 heures (dialyse courte) réparties sur 3 séances par semaines, les 2 autres n'étaient pas encore mis en dialyse avant l'hospitalisation.

6- Délai d'apparition de la péricardite après le début de la dialyse :

Le délai a été de 22,4 semaines (0-100 semaines).

Les circonstances de découverte de la péricardite aiguë ont été cliniques chez 4 patients et fortuite chez un patient.

B- Signes fonctionnels :

1- Douleur thoracique :

4 patients sur cinq présentaient une douleur thoracique à l'admission.

- Siège :

La douleur était précordiale chez 3 patients contre 2 de siège basi-thoracique gauche.

- Intensité :

Très violente chez 2 patients avec 10/10 à l'échelle visuelle analogique (EVA) et modérée chez 2 patients avec une EVA= 6, un patient était asymptomatique.

- Type :

La douleur était de type brûlure chez 1 cas contre 3 accusant une douleur de type écrasement.

- Irradiation :

Les patients ne décrivaient pas une irradiation précise de la douleur.

- Evolution :

La douleur était permanente chez 4 patients.

- Facteurs aggravants :

La douleur était rythmée par la respiration avec aggravation au temps inspiratoire chez 4 patients.

La position couchée aggravait la douleur chez 2 patients.

- Facteurs calmants :

La douleur était permanente chez 4 patients malgré le traitement antalgique.

2 patients ont reçu une dose de trinitrine en sublinguale aux urgences sans aucune amélioration.

2- Dyspnée :

Il s'agissait d'une polypnée superficielle chez 4 patients.

3- Fièvre

Un patient sur cinq rapportait une augmentation de la température confirmée à l'admission.

4- Toux

Un patient sur cinq présentait une toux associée à une rhinorrhée claire une semaine avant la découverte de la péricardite.

C- Signes physiques :

1- Hypotension artérielle :

2 patients sur 5 présentaient une hypotension artérielle à l'admission

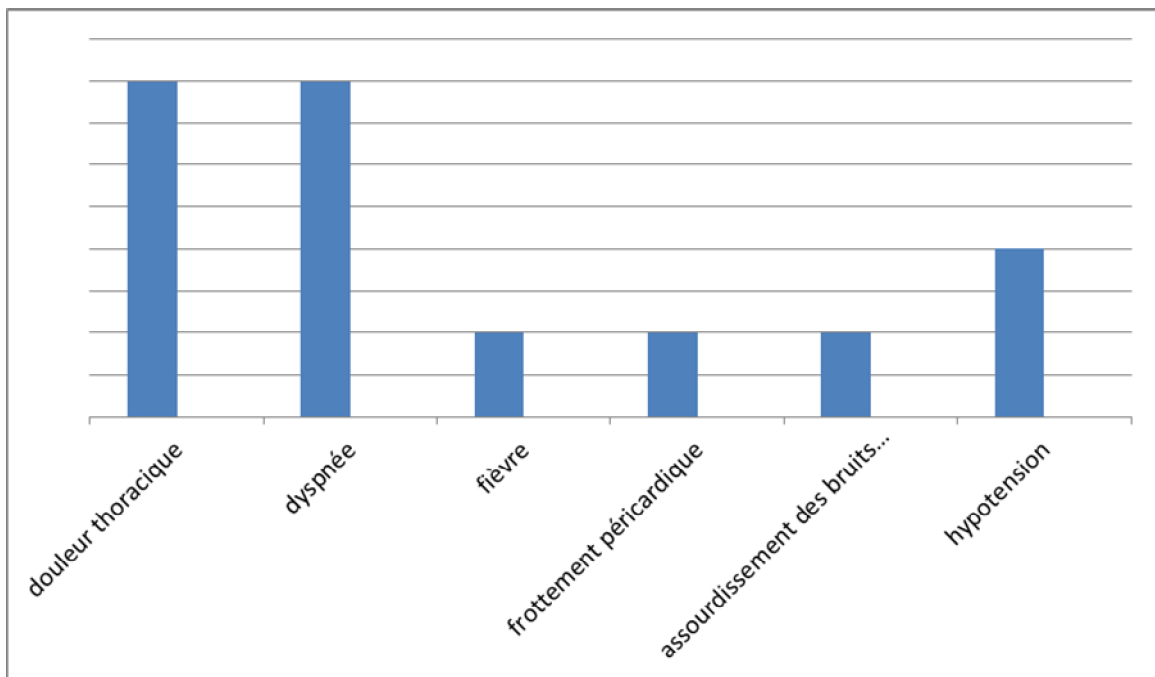
2- Auscultation cardiaque :

Un frottement péricardique a été objectivé chez 1 patient sur 5.

Les bruits de cœur étaient assourdis chez 1 patient sur 5.

3- Signes d'insuffisance cardiaque droite

Deux patients avaient présenté des signes d'insuffisance cardiaque droite: Turgescence des veines jugulaires et reflux hépato-jugulaire.



D- Données électriques :

Les troubles de repolarisation étaient présents et concordants dans toutes les dérivations et sans images en miroir chez l'ensemble des patients, 3 patients sur 5 (60%) présentaient le stade I de Holzmann contre 2 présentant un stade III.

E- Données écho-cardiographiques :

Tous nos patients avaient bénéficié d'une échographie cardiaque. Une tamponnade a été retrouvée chez 2 patients associée à un collapsus des cavités droites et une dilatation de la veine cave inférieure qui n'était pas compliante.

L'épanchement péricardique était de grande abondance chez 3 patients, de moyenne abondance chez un malade et de faible abondance chez 1 patient et faible chez un autre.

F- Données radiologiques

Toutes les radiographies standard du thorax réalisées aux patients objectivaient une silhouette cardiaque augmentée de volume réalisant l'aspect typique de la cardiomégalie en carafe. Par ailleurs, 2 radiographies objectivaient un syndrome bronchique associé.

G- Données biologiques : (Tableau III)

La troponine Ic était élevée chez 2 patients (inférieure à 0.5ng/ml).

La CRP était élevée chez la totalité des patients.

Tous nos patients présentent un taux élevé aussi bien de l'urémie que de la créatininémie.

L'albuminémie a été basse chez 4 patients. (<31g/l)

4 patients sur 5 présentaient une hypo-albuminémie.

Tableau III : résultats biologiques

	Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5
Urée initiale (g/l)	2,8	1.4	1.1	6,12	2.3
Créatinine initiale (mg/l)	136	90	74	230	111
Albumine (mg/l)	23	29	30	32	30

H- Données sérologiques

Toutes les sérologies hépatitiques B et C et HIV de nos patients étaient négatives.

I- Bilan auto-immun

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan auto-immun (ANCA, AAN, FR, C₃C₄,AAPL) qui est revenu négatif.

J- Données cyto bactériologiques (Tableau IV)

Tous les patients ont bénéficié d'une ponction péricardique à visée étiologique. L'aspect du liquide était hématique chez 2 patients, séro-hématique chez 2 autres et citrin chez 1 patient.

Tous les prélèvements comportaient une hyper-cellularité (>1000/ml) dont un à prédominance lymphocytaire.

Il s'agissait d'un exsudat chez la totalité des patients.

La recherche bactériologique était négative chez 4 patients contre une seule positive à BK chez un patient.

Tableau IV : données cyto-bactériologiques

	Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5
Macroscopie	Hématique	Séro-hématique	Hématique	Séro-hématique	citrin
Cellularité	Hyper-Cellularité (>1000/ml)	Hyper-cellularité	Hyper-cellularité	Hyper-cellularité	Hyper-Cellularité à prédominance lymphocytaire
Taux de protides (g/l)	54	50	52	46	51
Bactériologie	-	-	-	-	-
Recherche de Bacille Koch	-	-	-	-	+

K- Données anatomo-pathologiques

Tous nos patients ont bénéficié d'une étude anatomo-pathologique du liquide de ponction péricardique à la recherche de cellules malignes, celle-ci a été négative pour l'ensemble des patients.

Par ailleurs la mise en évidence d'un granulome épithéloïde et géantocellulaire sans nécrose caséuse a confirmé le diagnostic de péricardite tuberculeuse chez un patient.

L- Données thérapeutiques

Tous nos patients ont bénéficié d'un drainage chirurgical du péricarde le jour de l'admission à l'hôpital avec un délai moyen de 2,8 heures (2-4 heures) , avec une moyenne de liquide drainé à 1006 ml (250-2000ml), parallèlement à la mise sous anti-inflammatoire non stéroïdiens à dose anti-inflammatoire (Ac. Acétyl salicilique 3g/j)

L'évolution aussi bien clinique qu'échographique a été remarquable chez 4 patients avec diminution de l'épanchement de 80% disparition aux deuxièmes contrôles échographiques contre un seul décès non imputable directement à la tamponnade.

Le tableau V suivant résume l'ensemble des observations :

Tableau V : Résumé des observations des malades

Cas	Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5	
Age	22	45	68	32	68	
Sexe	Femme	femme	femme	homme	homme	
Etiologies de l'IRC	Hyalinose segmentaire et focale + drépanocytose	Néphropathie hypertensive	Néphropathie hypertensive	inconnue	Néphropathie tubulo-interstitielle chronique	
Durée hebdomadaire des dialyses	12 heures	Non encore mise en dialyse	12 heures	Non encore mis en dialyse	12 heures	
Observance de la dialyse	Bonne	-	Médiocre	-	Bonne	
Accès vasculaire	Cathéter fémoral	Cathéter fémoral	Fistule artérioveineuse radiale	Fistule artérioveineuse radiale	Fistule artérioveineuse radiale	
Délai de survenue de la péricardite après le début de la dialyse (semaines)	8	inaugurale	2	inaugurale	100	
Douleur thoracique	+	+	+	+	-	
Dyspnée	+	+	+	+	-	
Hypotension	-	+	-	-	+	
Frottement péricardique	-	-	+	-	-	
Signes électriques	Micro-voltage Holzman I	Microvoltage Holzman I	Microvoltage Holzman III	Microvoltage Holzman III	Microvoltage Holzman I	
Taille de l'épanchement à l'ETT	Grande abondance + collapsus du VD+OD VCI dilatée non compliant	Grande abondance + collapsus du VD+OD VCI dilatée non compliant	moyenne abondance pas de collapsus du VD+OD	Grande abondance+ pas de collapsus du VD+OD	Faible abondance Pas de collapsus des cavités droites	
Ponction péricardique	Aspect	Hématique	Séro-hématique	hématique	Séro-hématique	Citrin
	Bio-chimie	Exsudat	Exsudat	Exsudat	Exsudat	Exsudat
	Cyto-bactériologie	Absence de flore bactérienne BK-	Absence de flore bactérienne BK-	Absence de flore bactérienne BK-	Absence de flore bactérienne BK-	Hypercytose à prédominance lymphocytaire BK+
	Anatomopathologie	Pas de cellules malignes	Pas de cellules malignes	Pas de cellules malignes	Pas de cellules malignes	Pas de cellules malignes GE ET GC sans NC
Drainage péricardique	1500ml	2000ml	300ml	2000ml	250ml	
Evolution	Guérison	guérison	guérison	décès	Guérison	



Discussion

L'épanchement péricardique est une complication majeure du stade terminale de l'IRC, elle a été décrite au tout début par Richard Bright en 1836 dont le pronostic est directement lié à la survenue de tamponnade qui représente l'évolution fatale de la péricardite aiguë.

Epidémiologie :

L'incidence jadis était très élevée, 41% d'un échantillon de 83 patients à l'hôpital Peter Brigham⁹³, Plus récemment, son incidence a nettement diminuée pour atteindre les 5-20% chez les patients hémodialysés chroniques⁹⁴, et avec l'instauration d'une dialyse précoce, adéquate et l'avènement des nouveaux dialyseurs, la péricardite est devenue une entité très rare, actuellement, chez 13000 patients dialysés par an, on retrouve seulement 1 à 2 cas de péricardite par an⁹⁵ ce qui rejoint les résultats de notre étude.

Classification :

Classiquement on définit deux types de péricardites chez le patient insuffisant rénal chronique au stade terminal, la péricardite urémique qui survient avant l'instauration du traitement de suppléance ou dans les 8 semaines après son début qui est due au syndrome urémique des patients non encore dialysés, et la péricardite dialytique ou du patient dialysé chronique qui survient au-delà des premières 8 semaines du traitement de suppléance et qui est due à la mauvaise dialyse ou à la surcharge hydro-sodée.⁹⁶

3 de nos patients ont été considérés donc une péricardite urémique et 2 ayant une péricardite du dialysé chronique.

Diagnostic :

❖ Circonstances de découverte :

Le mode de révélation de la péricardite aiguë ne distingue pas entre les patients urémiques et ceux de la population générale, il est assez typique avec un taux de 85% de forme symptomatiques typiques⁹⁷ (douleur thoracique, dyspnée), quoique la douleur thoracique est légèrement moins fréquente.⁹⁸

Par ailleurs, selon Gonulkula SR et Spodik DH⁹⁹, l'installation de la péricardite aiguë chez le patient insuffisant rénal chronique au stade terminal est le plus souvent insidieuse sans notion de douleur thoracique, ceci n'est pas retrouvé chez nos patients dont 80% s'était présenté d'emblée dans un tableau de tamponnade s'annonçant par une symptomatologie bruyante avec douleur thoracique précordiale ou basi-thoracique gauche.

David S et Howard A¹⁰⁰, dans leur étude incluant 30 patients, évaluant l'effet de l'indométacine dans la prise en charge de la péricardite aiguë chez l'urémique, tous les cas étaient symptomatiques.

❖ Le frottement péricardique :

La spécificité du frottement péricardique est élevée mais sa faible sensibilité comme élément diagnostique est déjà établie.^{101, 102, 103} En effet, le frottement péricardique n'était présent que chez 20% de nos malades, ce qui va dans le sens de séries récentes.^{104, 105}

JF. Masson et ML. Maes, dans leur étude incluant 13 patients hémodialysés chroniques n'avaient pas retrouvé de frottement péricardique.⁹²

❖ Aspects ECG:

L'ECG est rarement normal et représente l'élément clé du diagnostic différentiel avec les syndromes coronariens. Les troubles de la repolarisation se limitent surtout à un sus-ST isolé et diffus, le traitement précoce prévenant l'évolution vers les autres stades de la classification chronologique de Holzmänn^{106, 107}. Ce sus-décalage du ST, habituellement retrouvé dans 65 à 85% des cas^{104, 108}, a été noté chez 60% des patients de notre série. Le sous-décalage du segment PQ, classique « miroir auriculaire » du sus-ST ventriculaire, est variablement présent dans 37 à 76% des cas^{104, 105}, l'inflammation péricardique touchant à la fois les régions sous épocardiques ventriculaire et auriculaire. C'est un signe sensible, précoce et concomitant du sus-décalage du ST, mais sa spécificité reste mal évaluée.^{106, 108} Dans notre étude, il n'a pas été retrouvé chez nos patients.

❖ Imagerie :

La TDM thoracique et l'IRM cardiaque ne sont pas indispensables au diagnostic si une échographie bidimensionnelle est disponible.¹⁰⁹

L'évaluation de l'épanchement péricardique a une importance particulière aussi bien dans la confirmation du diagnostic, l'appréciation du pronostic par la recherche de signes de collapsus des cavités cardiaques et la mauvaise compliance de la VCI, et thérapeutique dans la mesure où l'importance de l'épanchement péricardique constitue un élément prédictif du drainage chirurgical du péricarde.

L'importance de l'épanchement péricardique est :

- Faible si décollement < 10mm (< 300 mL)
- Moyen entre 10 et 20mm (300 à 500 mL)
- Important si décollement > 20mm (> 500 mL).¹⁹

S. Bataille et P. Bruneta¹⁹, dans leur cohorte incluant 44 patients hémodialysés chroniques, l'épanchement était faible chez 38% des cas, modéré chez 32% et important chez 30% ce qui rejoint les résultats de notre étude. JF. Masson et ML. Maes avaient retrouvé 4 cas de tamponnade parmi 13 cas de péricardites survenant chez des patients hémodialysés chroniques alors que 6 fois sur 7, il s'agissait d'une tamponnade dans l'étude publiée par A Klinsnick et B souweine.¹¹⁰

❖ Aspects biologiques :

La troponine est fréquemment élevée lors de péricardites d'allure bénigne.^{104, 110} Par exemple, Imazio et al retrouvent une augmentation chez 32% des 119 malades de leur cohorte.¹⁰⁵ Dans une autre série plus récente, ce chiffre est de 14,6%.¹¹¹

Une étude rétrospective française¹⁰³ récente portant sur 55 malades retrouve aussi une élévation de la troponine similaire à celle de notre échantillon (une élévation de la troponine est retrouvée chez 40% de nos patients) ayant imposé l'élimination de la participation d'une composante ischémique, en effet tous les patients inclus dans notre étude présentaient des troubles de repolarisation diffus sans image en miroir à l'ECG avec une échographie trans-thoracique qui redressait le diagnostic.

Le dosage de la troponine doit, selon les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie être systématique dans cette pathologie afin de rechercher une atteinte myocardique associée. Chez nos patients ce ne sont que de très faibles élévations de la troponine qui ont été enregistrées (toutes inférieures à 0,5 ng/ml) et qui n'ont pas été considérées comme d'authentiques myo-péricardites aiguës mais simplement comme une réaction myocardique satellite minime.

Roubille et al ⁹⁷ ont observé un dosage normal de protéine C réactive (CRP) dans 27 % des cas parmi 103 péricardites aiguës consécutives, notre travail montre que les patients avec élévation de la troponine, présentent également une CRP initiale significativement plus élevée. Ce résultat est concordant avec l'étude de Hooper et al ⁹¹ qui retrouvait 40% de CRP positives à la phase initiale de la symptomatologie. Cela témoigne sans doute d'un processus inflammatoire plus actif.

Établir la cinétique de la CRP sous traitement, ou au moins la rapidité de décroissance pourrait donc être corrélée au contrôle du processus inflammatoire, et éventuellement à l'évolution ultérieure. Cette hypothèse reste à évaluer.

Aspect pronostics :

Le pronostic des péricardites aiguës est immédiat en rapport avec l'évolution vers la tamponnade qui constitue une urgence diagnostique et thérapeutique, pouvant révéler la péricardite aiguë. Sa survenue apparaît surtout en fonction de l'étiologie de la péricardite. Les formes tuberculeuses, purulentes et néoplasiques se compliqueraient de tamponnade dans près de deux tiers des

cas.¹¹² La survenue d'une telle complication doit donc conduire à un bilan étiologique exhaustif parfois invasif.

La prévalence de cette complication varie de 19 à 22% pour les séries plus anciennes à 5% pour la série la plus récente.^{24,113, 114}

Dans notre étude, la tamponnade a constitué le mode de révélation de la péricardite aiguë dans 40% des cas, cette proportion doit tirer le signal d'alarme et conduire vers un suivi cardiologique plus rigoureux chez les patients insuffisants rénaux chroniques chez qui l'incidence de tamponnade s'avère plus élevée par rapport à la population générale.

Etiologies:

La cause de la péricardite urémique reste toujours non bien élucidée, toutefois, en confrontant nos données avec celles de la littérature, nous nous proposons de déterminer un certain nombre de facteurs incriminés dans la survenue de cette pathologie.

En fait, ce qui paraît ressortir de l'étude de nos propres observations et de la revue de la littérature, c'est que la péricardite de l'hémodialysé est toujours la conséquence d'un traitement épurateur inadapté, qu'il s'agisse :

- D'une insuffisance liée à la technique de dialyse^{90, 96, 115} (débit du court-circuit artério-veineux, désilé fémoral, durée des séances...), effectivement 40% de nos patients (n=2) étaient dialysés à partir d'un cathétérisme fémoral, et 20% (n=1) avaient une durée dialyse insuffisante en raison d'une mauvaise observance, d'autant plus que le taux d'urée observé chez la totalité de nos patients témoignait d'une dialyse inefficace, ou d'une inadéquation, liée à une majoration du catabolisme comme un état pathologique concomitant^{92, 96, 115, 116},

comme l'infection principalement^{96, 115}, les interventions chirurgicales¹¹⁷, l'hyperparathyroïdie^{91, 96, 115}, l'hypercalcémie^{91, 115} et l'hyperuricémie.^{96, 118} En effet 60% de nos patients présentaient une pathologie concomitante avec l'apparition de la péricardite.

Aspects thérapeutiques :

➤ Traitement médical :

Plusieurs traitements médicaux ont été testés dans la prise en charge de la péricardite urémique incluant aspirine, anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens dont l'efficacité est controversée.^{19, 100, 115, 119}

Il existe un consensus général qui stipule que l'attitude initiale face à une péricardite urémique consiste en l'augmentation de la durée et de la fréquence de la dialyse ou du début de celle-ci chez les patients IRC au stade terminal, certaines études ont démontré que le plus souvent, cette attitude est suffisante pour prendre en charge cette pathologie avec disparition complète des symptômes et de l'épanchement.^{19, 115, 119, 120, 121}

Dans une étude plus récente, Hajji et Khder⁹⁰, dans leur échantillon incluant 46 malades, le traitement avait consisté uniquement en l'augmentation de la durée et de la fréquence des dialyses sans héparinisation du circuit avec une évolution favorable dans 11 cas soit 23%.

Drainage chirurgical du péricarde :

Peu sont les études ayant évalué le moment optimal du drainage chirurgical du péricarde ^{96, 123, 124}, toutefois, la plupart des auteurs posent obligatoirement l'indication du drainage en urgence en cas de signes cliniques ou échographiques de tamponnade.^{19, 123}

S.bataille et Al ¹⁹, ont essayé de déterminer les facteurs prédictif du drainage chirurgical du péricarde avec comme principal résultats, la taille de l'épanchement et les signes de mauvaise tolérance hémodynamique, ce qui va dans le sens de notre étude dans laquelle 40% des patients présentaient des signes aussi bien cliniques qu'échographiques de tamponnade, 20% avait un épanchement de grande abondance sans signes de tamponnade, 20% avec un épanchement de moyenne abondance et 20% présentant un épanchement de petite abondance avec mauvaise tolérance hémodynamique, lesquels tous ont été drainé. Le tableau 1 compare nos résultats avec ceux de la littérature.

Par ailleurs, le taux d'albumine semble être un facteur de risque du drainage chirurgical également, dans une étude récente portant sur 44 malades¹⁹, évaluant les facteurs prédictif du drainage chirurgical du péricarde confirme cette théorie, 35% de leurs patients ayant un taux d'albuminémie inférieur à 31g/l ont été drainé contre 7% seulement ayant un taux supérieur à 31g/, les résultats de notre étude semblent confirmer cette théorie avec 80% des cas ayant un taux d'albumine inférieur à 31g/l.

Tableau VI : travaux publiés à propos des épanchements péricardiques chez les patients urémiques.

Etudes	Année	Pays	Population	Drainage (%)	Mortalité (%)	Références
Comty et Al	1971	UK	25H	16	12	115
Kramer et Al	1975	Germany	10H ; 7DP	6	18	125
Minuth et Al	1975	USA	11H	27	0	126
Luft et Al	1980	USA	15H ; 11MRC	35	Non disponible	127
Spector et Al	1983	USA	10H ; 5DP.9 MRC	21	13	100
Peraino et Al	1983	USA	18H ; 4DP	64	9	128
De pace et Al	1984	USA	97 IRC	23	8	129
Rutsky et Al	1987	USA	93H ; 20 DP ; 23MRC	46	10	123
Leehey et Al	1989	USA	32H ; 4DP ; 11MRC	34	4	130
Gafter et Al	1990	Israel	25H or DP	52	4	131
Banerjee et Al	2006	UK	5H ; 1DP ; 1MRC	100	14	132
Tseng et Al	2009	Taiwan	88H	16	11	133
Stanislas et Al	2013	France	19H ; 3DP ; 22MRC	45	2	19
Hajji et Al	2015	Tunis	46H	0	2	90
Notre étude	2016	Maroc	3H ; 2 IRC	5	1	–

H : hémodialysé

PD : dialyse péritonéale

CKD : maladie rénale chronique

IRC : insuffisance rénale chronique

Limites du travail:

Les limites de ce travail tiennent à son caractère rétrospectif, au relativement faible nombre de patients inclus, au fait que nos patients étaient dialysés à titre externe ainsi qu'à la durée de suivi qui limite l'étude de l'impact de l'instauration des mesures prophylactiques sur la réduction de l'incidence de la péricardite aiguë et de tamponnade chez nos patients.

Conclusion



L'étude de 5 cas personnels de péricardites aiguës survenues chez des sujets traités par hémodialyse chronique, confrontée aux données classiques et récentes de la littérature, a conduit aux conclusions suivantes :

❖ Du point de vue éthio-pathogénique, la péricardite de l'hémodialysé chronique est toujours la conséquence d'un traitement épurateur inadapté :

- Soit par insuffisance liée à la technique de la dialyse : abord vasculaire déficient, posologie de dialyse sous-évaluée ;
- Soit par inadéquation liée à une majoration ponctuelle du catabolisme azoté du sujet quelle qu'en soit la cause, notamment un processus infectieux intercurrent.

❖ Il a été retenu un protocole en matière de traitement de la péricardite :

L'augmentation de la durée et de la fréquence des dialyses s'avère efficace, toutefois un drainage chirurgical s'impose obligatoirement devant des signes cliniques ou échographiques de mauvaise tolérance hémodynamique, un épanchement abondant à côté d'un taux d'albuminémie inférieur à 31g/l qui semble être également un facteur prédictif du drainage chirurgical à considérer.

❖ Finalement, notre étude débouche sur la proposition d'un schéma prophylactique :

Celui-ci comprend, outre une surveillance cardiologique périodique, un contrôle débimérique de la circulation extra-corporelle, une évaluation rigoureuse des temps d'épuration, un diagnostic et un traitement rapidement efficace de tout état pathologique inopiné, assortis d'un réajustement du traitement épurateur.



Résumé

RESUME

Titre : Péricardites chez les patients dialysés chroniques a propos de 5 cas.

Auteur : Fahl Mouad

Mots clés : insuffisance rénale chronique, hémodialyse, péricardite, urémie, tamponnade.

La péricardite urémique a été décrite au tout début par R. Bright en 1836, plusieurs facteurs ont été incriminés dans la survenue de cette complication chez cette population notamment un traitement épurateur inadapté.

Il s'agit d'une étude rétrospective des caractéristiques clinico-biologiques et échographiques ainsi que des facteurs prédictifs du drainage chirurgical du péricarde, effectuée sur 5 patients hémodialysés chroniques suivis dans notre unité de néphrologie-dialyse.

Il s'agissait de 5 patients âgés de 22 à 68 ans, avec un sexe ratio F/H de 2, le délai moyen d'apparition de la péricardite après le début de la dialyse était de 22,4 semaines.

La durée de dialyse était insuffisante chez 3 patients, tandis que chez 2 autres, la péricardite était inaugurale. 3 patients présentaient une infection concomitante. Les circonstances de découverte étaient fortuites chez un patient et cliniques chez 4 patients.

Sur l'échographie initiale, l'abondance de l'épanchement péricardique était de faible chez un patient, moyenne chez un patients, et grande chez trois patients. L'albuminémie était basse chez 4 patients. Tous les patients ont bénéficié d'un drainage chirurgical du péricarde.

La péricardite de l'hémodialysé chronique est la conséquence de plusieurs facteurs dont une dose de dialyse insuffisante et un abord vasculaire déficient.

Le drainage chirurgical du péricarde est la règle devant un épanchement abondant et des signes de mauvaise tolérance hémodynamique, en outre le taux bas d'albuminémie en semble également un facteur prédictif.

Une surveillance cardiologique périodique, une évaluation rigoureuse des temps d'épuration, un diagnostic et un traitement rapidement efficace de tout état pathologique inopiné, constituent les piliers de la prévention de la péricardite urémique.

ABSTRACT

Title: Pericarditis in chronic dialysis patients about 5 cases.

Author: Fahl Mouad

Keywords: Chronic renal failure, hemodialysis , pericarditis, uremia, tamponade.

Uremic pericarditis was first described by R. Bright in 1836 , several factors have been implicated in the development of this complication in this population including inadequate dialysis dose.

This is a retrospective study of clinical, biological and echographic characteristics, as well as predictors of surgical drainage of the pericardium, performed on 5 chronic hemodialysis patients followed in our nephrology - dialysis unit.

The study includes 5 patients aged between 22 and 68 old with a sex ratio F / M of 2, the median time of pericarditis apparition after the start of dialysis was 22.4 weeks.

Duration of dialysis was insufficient in 3 patients, whereas in two other, pericarditis was inaugural. 3 patients had concurrent infection. The circumstances of discovery was fortuitous in one patient and clinical in 4 patients.

On the initial echocardiography, the abundance of pericardial effusion was low in a patient, average in 1 patients, and high in 3 patients. The serum albumin was low in 4 patients. All patients benefited from surgical drainage of the pericardium.

Uremic pericarditis is due to several factors including inadequate dialysis dose and deficient vascular access.

Surgical drainage of the pericardium is the rule in front of a large pericardial effusion and hemodynamic intolerance, otherwise, low serum albumin seems to be also a predictif factor of surgical drainage.

Periodic cardiac surveillance, rigorous evaluation of treatment time, diagnosis and rapidly effective treatment of any unexpected medical condition, are the pillars of prevention of uremic pericarditis.

ملخص

العنوان: التهاب التامور لدى المرضى المصفين للدم حول 5 حالات

المؤلف: معاذ فحل

الكلمات الأساسية: فشل كلوي مزمن، تصفية الدم، التهاب التامور، بولينا، دكاك

لقد وصف التهاب التامور الحاد لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن لأول مرة من طرف ريتشارد برايت سنة 1836، و عديدة هي العوامل المؤدية لهذه المضاعفة عند هذه الفئة وخاصة عدم كفاية تصفية الدم.

نقدم دراسة استرجاعية تطرقنا من خلالها إلى وصف الخاصيات السريرية، الإحيائية و خاصيات الفحص بالصدى، بالإضافة الى العوامل التي تمكن من التنبؤ بضرورة الصرف الجراحي للتامور.

لقد تمحورت الدراسة حول خمس حالات تراوحت أعمارهم ما بين 22 و 68 سنة، ونسبة الإناث كانت مهيمنة حيث كان أجل الالتهاب الحاد للتامور 22.4 اسبوع بعد بداية تصفية الدم و التي اعتبرت غير كافية بالنسبة لثلاث حالات في حين كان ظهور هذه المضاعفة افتتاحيا بالنسبة للمرضين الآخرين. ثلاث حالات عانت من تعفن موازي، و قد كانت ظروف الاكتشاف تصادفية في حالة واحدة بينما كانت سريرية في الحالات الأخرى.

لقد أظهر الفحص الأولي بالصدى انصباب تاموري كبير في 3 حالات، متوسط في حالة واحدة و صغير في حالة أخرى بينما كان تركيز الألبومين الدموي متدني في 4 حالات. جميع مرضانا استفادوا من الصرف الجراحي للتامور.

يعتبر التهاب التامور عند المرضى المصفين للدم نتيجة العديد من العوامل، لعل أهمها تصفية الدم الغير كافية و شريان التصفية القليل الفعالية.

التصريف الجراحي للتامور هو أساس علاج الإنصبابات كبيرة الحجم و الغير المتحملة على المستوى الديناميكي للدم و يمثل المستوى المتدني للألبومين الدموي عامل تنبؤ بضرورة هذا التدخل الجراحي.

تمر الوقاية من هذه المضاعفة من خلال المراقبة الدورية لصحة القلب، التقييم الصارم لمدة تصفية الدم و أخيرا و ليس آخر التشخيص مع العلاج السريع و الفعال لكل حالة مرضية موازية.



Références

- [1] C. Latrémouille, F. Lintz, Anatomie du cœur, 2005 Elsevier SAS
- [2] Anatomy and physiology of pericardium. In: Pericardial diseases. Hutchison. 2009. Saunders Edition.
- [3] Imazio M, Brucato A, Trincherò R, et al. Diagnosis and management of pericardial diseases: pericarditis. *Nat Rev Cardiol* 2009;6(12):743–51.
- [4] R. Loire, Péricardites aiguës et épanchements non inflammatoires du péricarde, 2006 Elsevier SAS.
- [5] Gournay G et Illouz E. Péricardite chronique constrictive. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Cardiologie, 11-016-A-10, 1999, 15 p.
- [6] Gérard Gournay, Eric Illouz, les péricardites chroniques liquidiennes non symphysaires, Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS – 1999
- [7] Masud H. Khandaker, MD, PhD; Raul E. Espinosa, MD; Rick A. Nishimura, MD; Lawrence J. Sinak, MD; Sharonne N. Hayes, MD; Rowlens M. Melduni, MD; and Jae K. Oh, MD, pericardial disease: diagnosis and management, *Mayo Clin Proc.* 2010;85(6):572-593
- [8] Imazio M, Spodick D, Brucato A, et al. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation* 2010;121:916–28.
- [9] Maisch B, Seferovic P, Ristic AD, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J* 2004;25:1–28.

- [10] Lang R, Hillis L. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med* 2004;351(21): 2195–202.
- [11] Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, et al. Pericardial disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc* 2010;85(6):572–93.
- [12] Sheth S, Wang D, Kasapis C. Current and emerging strategies for the treatment of acute pericarditis: a systematic review. *J Inflamm Res* 2010;3:135–42.
- [13] Schwier NC, Coons JC, Rao SK. Pharmacotherapy update of acute idiopathic pericarditis. *Pharmacotherapy* 2015;35(1):99–101.
- [14] Futterman LG, Lemberg L. Pericarditis. *Am J Crit Care* 2006;15:626–30.
- [15] Tingle LE, Molina D, Calvert CW. Acute pericarditis. *Am Fam Physician* 2007; 76(10):1509–14.
- [16] Hoit B. Diseases of the pericardium. In: Fuster V, Walsh R, Harrington R, editors. *Hurst, the heart*. 11th edition. New York: McGraw-Hill; Medical Pub Division; 2011. p. 1917–25.
- [17] G. Geri, P. Cacoub Péricardites aiguës récidivantes : mise au point et actualités 2011, *La Revue de médecine interne* 32 (2011) 736–741 0 n
- [18] Weitzman LB, Tinker WP, Kronzon I, et al. The incidence and natural history of pericardial effusion after cardiac surgery — an echocardiographic study. *Circulation* 1984;69:506.

- [19] S. Bataille a, P. Bruneta, A. Decourta, G. Bonnetb, A. Loundouc, Y. Berlanda, G. Habibb, H. Vacher-Coponata, Épanchement péricardique au cours de l'insuffisance rénale : facteurs prédictifs du drainage chirurgical, Communications affichées : dialyse / Néphrologie & Thérapeutique 9 (2013) 282–319
- [20] Wang Z, Reddy GP, Gotway MB, Yeh BM, Hetts SW, Higgins CB. CT and MR imaging of pericardial disease. Radiographics 2003;23(suppl): S167-S180.
- [21] Lange RA, Hillis LD. Clinical practice. Acute pericarditis. N Engl J Med 2004;351:2195–202.
- [22] Farand P, Bonenfant F, Belley-Cote E, et al. Acute and recurring pericarditis: more colchicine, less steroids. World J Cardiol 2010;2(12):403–7.
- [23] Imazio M, Trincherò R, Triage and management of acute pericarditis. Int J Cardiol 2007;118 :286-94.
- [24] Imazio M, Demichelis B, Parrini I, Giuggia M, Cecchi E, Gaschino G, et al. Dayhospital treatment of acute pericarditis: a management program for outpatient therapy. J Am Coll Cardiol 2004;43:1042–6.
- [25] Imazio M, Brucato A, Cemin R, et al. Colchicine for recurrent pericarditis (CORP). Ann Intern Med 2011;155:409–14.

- [26] Lotrionte M, Biondi-Zoccai G, Imazio M, Castagno D, Moretti C, Abbate A, et al. International collaborative systematic review of controlled clinical trials on pharmacologic treatments for acute pericarditis and its recurrences. *Am Heart J* 2010;160:662–70.
- [27] Spodick DH. Acute Cardiac Tamponade. *N Engl J Med* 2003; 349: 684-90.
- [28] Goldstein JA. Cardiac Tamponade, Constrictive Pericarditis, and Restrictive Cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol* 2004; 29: 503-67.
- [29] Hoit BD. Pericardial disease and pericardial tamponade. *Crit Care Med* 2007; 35; S355- S364.
- [30] Ghassan H, Abusaid MD, Khalife WI. Reduced coronary blood flow in cardiac tamponade: Mystery solved. *J Invasive Cardiol* 2012; 24: E328-E329.
- [31] Antman EM, Cargill V, Grossman W. Low-pressure cardiac tamponade. *Ann Intern Med.* 1979; 91: 403-6.
- [32] Dwivedi SK, Saran R, Narain VS. Left ventricular diastolic collapse in low-pressure cardiac tamponade. *Clin Cardiol* 1998; 21: 224-26.
- [33] Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J, Sagristà-Sauleda J, Angel J, Sambola A, Alguersuari J. Low-Pressure Cardiac Tamponade: Clinical and Hemodynamic Profile. *Circulation* 2006; 114: 945-52. 14

- [34] Rezaq A, Basavarajaiah S, Latib A, Takagi K, Hasegawa T, Figini F. Incidence, Management, and Outcomes of Cardiac Tamponade During Transcatheter Aortic Valve Implantation. A Single-Center Study. *Am Coll Cardiol Interv* 2012; 5: 1264-72.
- [35] Lange A, Hillis D. Acute pericarditis. *N Engl J Med* 2004; 351: 2195-202.
- [36] Hamzaoui O, Monnet X, Teboul JL. Pulsus paradoxus. *Eur Respir J* 2012 Dec 6. [Epub ahead of print].
- [37] Goodman A, Perera P, Mailhot T, Mandavia D. The role of bedside ultrasound in the diagnosis of pericardial effusion and cardiac tamponade. *J Emerg Trauma Shock* 2012; 5: 72-5.
- [38] Tsang TSM, Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Diagnostic value of echocardiography in cardiac tamponade. *Herz* 2000; 8: 734-40.
- [39] Weitzman LB, Tinker WP, Kronzon I, Cohen ML, Glassman E, Spencer FC. The incidence and natural history of pericardial effusion after cardiac surgery-An echocardiographic study. *Circulation* 1984; 69: 506-11.
- [40] Price S, Prout J, Jaggar SI, Gibson DG, Pepper JR. 'Tamponade' following cardiac surgery: terminology and echocardiography may both mislead. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26: 1156-60.

- [41] Imren Y, Tasoglu I, Oktar GL, Benson A, Naseem T, Cheema F, Unal Y. The importance of transesophageal echocardiography in diagnosis of pericardial tamponade after cardiac surgery. *J Card Surg* 2008; 23: 450-3.
- [42] Schmidli J, Carrel T. Images in clinical medicine. Cardiac compression by a ruptured aneurysm of the descending thoracic aorta. *N Engl J Med* 2003; 348: 1776.
- [43] Dosios T, Theakos N, Angouras D, Asimacopoulos P. Risk factors affecting the survival of patients with pericardial effusion submitted to subxiphoid pericardiostomy. *Chest* 2003; 124: 242-6.
- [44] Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, Jr, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 2010; 121: e266–369.

- [45] Hata M, Hata H, Sezai A, Yoshitake I, Wakui S, Shiono M. Optimal treatment strategy for type A acute aortic dissection with intramural hematoma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012 Dec 6: S0022-5223
- [46] Terajima K, Aneman A, Haljamae H. Haemodynamic effects of volume resuscitation by hypertonic saline-dextran in porcine acute cardiac tamponade. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48: 46-54.
- [47] Azam S, Hoit BD. Treatment of pericardial disease. *Cardiovascular Therapeutics* 2011; 29: 308-14
- [48] Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J* 2012 Nov 2 [Epub ahead of print] 15
- [49] Vayre F, Lardoux H, Pezzano M, Bourdarias JP, Dubourg O. Subxiphoid pericardiocentesis guided by contrast two-dimensional echocardiography in cardiac tamponade: experience of 110 consecutive patients. *Eur J Echocardiography* 2000; 1: 66-71.
- [50] Gumrukcuoglu HA, Odabasi D, Akdag S, Ekim H. Management of Cardiac Tamponade: A Comparative Study between Echo-Guided Pericardiocentesis and Surgery. A Report of 100 Patients. *Cardiol Res Pract* 2011; 2011: 197838.
- [51] Jacob C, Couchoud C, Shajaei M, Bouchet JL, Dousseaux MP :moyens thérapeutique pour ralentir la progression de l'IRC chez l'adulte. ANAES service de recommandations professionnelles,sept 2004

- [52] Noordzij M, Jager KJ. Increased mortality early after dialysis initiation: a universal phenomenon. *Kidney Int* 2014;85:12-4.
- [53] Olivier J. Wouters,¹ Donal J. O'Donoghue,^{2,3} James Ritchie,² Panos G. Kanavos,¹ and Andrew S. Narva⁴, Early chronic kidney disease: diagnosis, management and models of care, *Nat Rev Nephrol* 2015
- [54] Stenvinkel P. Chronic kidney disease: a public health priority and harbinger of premature cardiovascular disease. *Journal of Internal Medicine*. 2010;268:456–467
- [55] Benghanem Gharbi et Couch C, Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique et besoins en greffe dans les pays du Maghreb. Les 2ième journée de l'Agence de Biomédecine, 23 et 24 Mai 2011, Paris
- [56] Groupe de travail de la Société de Néphrologie, Evaluation de la fonction rénale et de la protéinurie pour le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte. Recommandations pour la pratique clinique, #2009 Association Société de néphrologie. Publié par Elsevier Masson SAS
- [57] Cockcroft DW, Gault MH : prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 16:31-41, 1976
- [58] Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Green T, Rogers N, Roth D: A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: A new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med* 130:461-470, 1999

- [59] Levey AS et Al, A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med.* 2009 May 5; 150(9): 604-612
- [60] Schwartz GJ, Haycock GB, Edelman Cm Jr, Spitzer A, A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived ffrom body length and plasma creatinine. *Paediatrics.* 1976; 58(2): 259-63
- [61] National Kidney Foundation, 2015
- [62] F.Shmitt, « Pathologie rénale », in biochimie, hématologie, vol 2,4 Rueil malmaison : Walters Kluwer, 2007, p CINQ44, cinq71
- [63] Jungers P, Choukroun G, Robino C, Massy Za, Taupin P, Labrunie M et Al. Epidemiology of end stage renal deasese in the ile de France aerea : a prospective study in 1998. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15 (12) ; 2000-6
- [64] Halimi S, Zmirou D, Benhamou PY, Balducci F, ZAoui P, Maghlaoua M et Al. Huge progression of diabetes prevalence and incidence among dialysed patients in mainland France and overseas French territories. A second national survey six years apart (UREMIDIAB 2 study) *Diab Metab* 1999; 25(6): 507-12
- [65] Lemseffer Y. premiers résultats du registre Magredial. 6ièm congrès National de Néphrologie Mars 2007. Fès
- [66] D ZAid, H Dkhaissi, recommandations des bonne pratiques médicale, ALD N 17, L'insuffisance rénale chronique terminale, société marocaine des sciences médicale p45, 2011

- [67] B. Canaud, Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique, *Néphrologie & Thérapeutique* (2009) 5, 218—238
- [68] Couchoud C. Le registre du Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie (REIN) Bulletin épidémiologique hebdomadaire (InVS) 2010, 9-10 : p. 73-95
- [69] Jungers P, Joly D, Man NK, Legendre C. Hemodialyse de suppléance. Chapitre 4 (pp 119-170) in: *L'insuffisance rénale chronique. Prévention et traitement*. Médecine Sciences publications. 320 p. 4e édition, avril 2011.
- [70] Hiesse C. Greffe de reins : un problème de santé publique. *Rev Prat* 2007; 57:269–79.
- [71] Lysaght MJ. Maintenance dialysis population dynamics: current trends and long-term implications. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:S37–40.
- [72] Gentile S, Boini S, Germain L, Jacquelinet C, Bloch J, Brianc, on S, et al. Qualité de vie des patients dialysés et transplantés rénaux : résultats de deux enquêtes multirégionales, France. *Bull Epidemiol Hebd* 2010;9–10:92–6.
- [73] Morris PJ. Transplantation—a medical miracle of the 20th century. *N Engl JMed* 2004;351:2678–80.

- [74] Meier-Kriesche HU, Schold JD, Kaplan B. Long-term allograft survival: have we made significant progress or it is the time to rethink our analytic and therapeutic strategies? *Am J Transplant* 2004;4:1289–95.
- [75] Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, Ojo AO, Ettenger RE, Agodoa LY, et al Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. *N Engl J Med* 1999;341:1725–30.
- [76] Savoye E, Tamarelle D, Chalem Y, Rebibou JM, Tuppin P. Survival benefits of kidney transplantation with expanded criteria deceased donors in patients aged 60 years and over. *Transplantation* 2007;84:1618–24.
- [77] Meier-Kriesche HU, Schold JD, Srinivas TR, Kaplan B. Kidney transplantation halts cardiovascular disease progression in patients with end-stage renal disease. *Am J Transplant* 2004;4:1662–8.
- [78] Urena P. Hypotension artérielle chez le dialysé. *Néphrologie* 2001 ; 22 : 105-113
- [79] Donauer J, Kölblin D, Bek M, Krause A, Böhler J. Ultrafiltration profiling and measurement of relative blood volume as strategies to reduce hemodialysis-related side effects. *Am J Kidney Dis* 2000 ; 36 : 115-123

- [80] Zebe H. Atrial fibrillation in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15 : 765-768
- [81] Neves PL, Sousa A, Bernardo I, Anunciada AI, Pinto I, Bexiga I et al. Chronic haemodialysis for very old patients. *Age Ageing* 1994 ; 23 : 356-359
- [82] Zuber M, Steinmenn E, Huser B, Ritz R, Thiel G, Brunner F. Incidence of arrhythmias and myocardial ischaemia during haemodialysis and haemofiltration. *Nephrol Dial Transplant* 1989 ; 4 : 632-634
- [83] Nakamura S, Uzu T, Inenaga T, Kimura G. Prediction of coronary artery disease and cardiac events using electrocardiographic changes during hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 2000 ; 36 : 592-599
- [84] Clèdes J, Hanrotel-Saliou C, Perrichot R, Strullu B et Tanquerel T. Insuffisance rénale chronique du sujet âgé et traitement par dialyse et transplantation. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Néphrologie-Urologie*, 18-067-P-10, 2002, 12 p.
- [85] Mann JF, Gerstein HC, Pogue J, Bosch J, Yusuf S. Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and the impact of ramipril: the HOPE randomized trial. *Ann Intern Med* 2001 ; 134 : 629-636

- [86] Link, Denise Keller MPAS, PA-C, Chronic kidney disease: New paradigms in diagnosis and management, Journal of the American Academy of Physician Assistants: July 2015 - Volume 28 - Issue 7 - p 23–28
- [87] Barach,A.L. (1922). Amer. J. med. Sci., 163,44.
- [88] Soonjae Hwang, Ji Young Bae, Tae-Wan Lim, In-Suk Kwak, and Kwang-Min Kim. Pericardial tamponade caused by massive fluid resuscitation in a patient with pericardial effusion and end-stage renal disease A case report-Korean J Anesthesiol 2013 July 65(1): 71-76
- [89] Mariam Ezziani1,&,Adil Najdi, Anomalies échocardiographiques chez l'hémodialysé chronique: prévalence et facteurs de risqué, Pan African Medical Journal. 2014; 18:216
- [90] M. Hajji , R. Kheder*, W. Smaoui , H. Jebali , S. Beji , M. Krid , L. BenFatma , L. Rais , K. Zouaghi , F. BenMoussa Néphrologie, CHU La Rabta, Tunis, Tunisie, Péricardite urémique en hémodialyse : prévalence et facteurs prédictifs. Posters : dialyse / Néphrologie & Thérapeutique 11 (2015) 287–337 EMC
- [91] Hooper AJ, Celenza A. A descriptive analysis of patients with an emergency department diagnosis of acute pericarditis. Emerg Med J. 6 déc 2012;emermed 2012 201755.

- [92] M.-L. MAES et C. ZILBE J.-F. MASSON*, M.-L. MAES et C. ZILBERMANRMAN.PPéricardites des insuffisants rénaux chroniques traites par hémodialyse périodique, La Revue de Medecine interne Decembre 1981
- [93] Bailey GL, Hampers CL, Hager EB, Merrill JP. Uremic Pericarditis: Clinical features and management. *Circulation*. 1968;38:582–91.
- [94] Sko PE, Hansen HE, Spencer ES. Uremic Pericarditis. *Acta Med Scand*. 1969;186:421–28.
- [95] Seyed-Ali Sadjadi and Ardavan Mashhadian, Uremic Pericarditis: A Report of 3 Cases and Review of the Literature, *Am J Case Rep*. 2015; 16: 169–173.
- [96] Renfrew R, Buselmeier TJ, Kjellstrand CM (1980) Pericarditis and renal failure. *Annu Rev Med* 31:345–360
- [97] F. Roubille a, C. Roubille b, Prise en charge au quotidien des péricardites aiguës : présentation clinique, paraclinique, diagnostic étiologique, *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 57 (2008) 1 9
- [98] Alpert MA, Ravenscraft 1. MD. Pericardial involvement in end-stage renal disease. *Am J Med Sci* 2003; 325: 228-36.
- [99] Gonulkula SR, Spodik DH. Pericardial disease in renal patients. *Semin Nephrol*. 2001;1:52–58

- [100] DAVID SPECTOR, HOWARD ALFRED, A controlled study of the effect of indomethacin in uremic pericarditis, *Kidney International*, Vol. 24 (1983), PP. 663—669
- [101] -Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. *Lancet* 2004;363(9410): 717–27.
- [102] - Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, 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 Europeansociety of cardiology. *Eur Heart J* 2004;25(7):587–610.
- [103] -Cohen R, Cohen-Aubart F, Steg PG. Acute pericarditis in the modern era: a diagnostic challenge. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2007.
- [104] 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. *Eur Heart J* 2000;21:832–6.
- [105] Imazio M, Demichelis B, Cecchi E, et al. Cardiac troponin I in acute pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:2144–8.
- [106] Spodick DH. Acute pericarditis: current concepts and practice. *JAMA* 2003;289:1150–3.
- [107] Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. *Lancet* 2004;363: 717–27.

- [108] Spodick DH. The normal and diseased pericardium: current concepts of pericardial physiology, diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol* 1983;1:240–51.
- [109] Uremic Pericarditis, Viktor Feldman MD1, Zamir Dovrish MD1, *IMAJ* 2011; 13: 256–257
- [110] Brandt RR, Filzmaier K, Hanrath P. Circulating cardiac troponin I in acute pericarditis. *Am J Cardiol* 2001;87(11):1326–8.
- [111] Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, et al. Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. *Heart (British Cardiac Society)* 2007.
- [112] Permanyer-Miralda G. Acute pericardial disease: approach to the aetiologic diagnosis. *Heart* 2004;90:252–4.
- [113] Tsang TS, Bames ME, Gesh BJ et al. Outcomes of clinically significant idiopathic pericardial effusion requiring intervention. *AM J Cardiol* 2002 ;91(6) ;704-7.
- [114] Normand J, Perrin A. Place des maladies du collagène dans la pathologie péricardique. In : *Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales*. Paris : Masson ; 1996. p. 109-32.
- [115] Comty CM, Cohen SL, Shapiro FL (1971) Pericarditis in chronic uremia and its sequels. *Ann Int Med* 75:173–183
- [116] A Hiraide et al. *Rrenal failure* 1994;16:299-301

- [117] Bailey GL, Hampers CL, Hager EB, Merrill JP (1968) Uremic pericarditis. Clinical features and management. *Circulation* 38(3):582–591
- [118] Wood JE, Mahnensmith RL (2001) Pericarditis associated with renal failure. Evolution and management. *Semin Dial* 14:61–66
- [119] Alfrey AC, Goss JE, Ogden DA, et al: Uremic hemopericardium. *Am J Med* 45:391, 1968
- [120] Koopot R, Zerefos NS, Lavender AR, et al: Cardiac tamponade in uremic pericarditis. *Am J Cardiol* 32: 846, 1973
- [121] Marini PV, Hull AR: Uremic pericarditis: a review of incidence of management. *Kidney Int Suppl* 2:163, 1975
- [122] Ventura SC, Garella S (1990) The management of pericardial disease in renal failure. *Semin Dial* 3:21–25
- [123] EA, Rostand SG (1987) Treatment of uremic pericarditis and pericardial effusion. *Am J Kidney Dis* 10(1):2–8
- [124] Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, Ojo AO, Ettenger RE, Agodoa LY, et al Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. *N Engl J Med* 1999;341:1725–30.
- [125] Kramer P, Wigger W, Scheler F (1975) Management of uraemic pericarditis. *Br Med J* 4(5996):564–566

- [126] Minuth AN (1984) Early drainage of pericardial effusion. *Arch Intern Med* 144(3):649–653
- [127] Luft FC, Gilman JK, Weyman AE (1980) Pericarditis in the patient with uremia: clinical and echocardiographic evaluation. *Nephron* 25(4):160–166
- [128] Peraino RA (1983) Pericardial effusion in patients treated with maintenance dialysis. *Am J Nephrol* 3(6):319–322
- [129] De Pace NL, Nestico PF, Schwartz AB et al (1984) Predicting success of intensive dialysis in the treatment of uremic pericarditis. *Am J Med* 76(1):38–46
- [130] Leehey DJ, Daugirdas JT, Popli S, Gandhi VC, Pifarre' R, Ing TS (1989) Predicting need for surgical drainage of pericardial effusion in patients with end-stage renal disease. *J Artif Organs* 12(10):618–625
- [131] Gafter U, Zevin D, Chachkes M, Levi J (1990) Therapeutic approach to pericarditis in uremia. *Isr J Med Sci* 26(2):107–109
- [132] Banerjee A, Davenport A (2006) Changing patterns of pericardial disease in patients with end-stage renal disease. *Hemodial Int* 10(3):249–255
- [133] Tseng JR, Lee MJ, Yen KC et al (2009) Course and outcome of dialysis pericarditis in diabetic patients treated with maintenance hemodialysis. *Kidney Blood Press Res* 32(1):17–23.

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.**
- **Je m'y engage librement et sur mon honneur.**

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن 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 بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد .

التهاب التامور لدى المرضى المصفين للدم

بصدد 5 حالات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: معاذ فحل

المزاد في: 23 دجنبر 1989 بالرباط

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : فشل كلوي مزمن – تصفية الدم – التهاب التامور – بولينا – دكاك.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: عبد اللطيف بولحية
مشرف	أستاذ في جراحة القلب والشرابين
	السيد: دريس القباج
	أستاذ في أمراض الكلي
	السيد: زهير الكحل
	أستاذ في أمراض القلب
أعضاء	السيدة: حكيمه رحو
	أستاذة في أمراض الكلي
	السيدة: محمد دريسي
	أستاذ في الإنعاش والتخدير