

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

ANNEE: 2014

THESE N°: 76

**LES PERICARDITES CHEZ L'ENFANT**  
(A PROPOS DE 105 CAS)

THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

PAR

**Mlle. Hajar BOUBKER**  
*Née le : 10 Mai 1988 à Chefchaouen*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

**MOTS CLES:** Péricardite – Echocardiographie – Tuberculose – Tamponnade –  
Péricardite chronique constrictive.

JURY

**Mr. A. BENTAHILA**

Professeur de Cardiologie Pédiatrique

PRESIDENT &  
RAPPORTEUR

**Mr. T. BENOACHANE**

Professeur de Pédiatrie

**Mme. B. S. BENJELLOUN DAKHAMA**

Professeur de Pédiatrie

**Mme. B. CHKIRATE**

Professeur de Pédiatrie

**Mme. F. JABOURIK**

Professeur de Pédiatrie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما  
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI  
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
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

**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 OUZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUJ Mohamed

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

**Décembre 1988**

Pr. BENIAMAMOUCII Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

**Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda  
Pr. TAZI Saoud Anas

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

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENABDELLAH Chahrazad  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Pharmacologie  
Chimie thérapeutique

**Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHA YNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

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



Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. OUAZZANI Taibi Med Charaf Eddine  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

#### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
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\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie  
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  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale



Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. MANSOURI Aziz\*  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie  
Urologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOVAR 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. GUEDDARI Fatima Zohra  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Noureddine  
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  
Radiologie  
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  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie



Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. EL OTMANY Azzedine  
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
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. BELMEKKI Mohammed  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BENYOUSSEF Khalil  
Pr. BERRADA Rachid  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale



Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
 Pr. EL HIJRI Ahmed  
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 Pr. EL MADHI Tarik  
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
 Pr. EL OUNANI Mohamed  
 Pr. ETTAIR Said  
 Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 Pr. GOURINDA Hassan  
 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. SABBAAH Farid  
 Pr. SEFIANI Yasser  
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 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. BICHA Mohamed Zakariya\*  
 Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL BARNOUSSI Leila  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. EL MANSARI Omar\*  
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HADDOUR Leila  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. ISMAEL Farid  
 Pr. JAAFAR Abdeloiihab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*

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



Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

#### **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. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

#### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Noureddine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Atif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila

Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

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  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie  
Pédiatrie

*(mise en disposition)*



Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
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\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL



Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
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. MOUSSAOUI Abdelmajid  
Pr. MOUTAJ Redouane\*  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaïb\*  
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\*

Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologique  
Anesthésier réanimation  
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



### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
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. KADI Said\*  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha\*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani\*  
Pr. ZOUHAIR Said\*

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
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  
Traumatologie orthopédique  
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\*

Anesthésie réanimation  
Médecine interne  
Physiologie  
ORL  
Microbiologie  
Médecine aéronautique



Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SA YEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. LEZREK Mounir  
 Pr. MALIH Mohamed\*  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. NAZIH Mouna\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 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 Drissi\*  
 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 Mahjoub  
 Pr. CHAIB Ali\*  
 Pr. DENDANE Tarek  
 Pr. DINI Nouzha\*  
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

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



Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
 Pr. ELFATEMI Nizare  
 Pr. EL HARTI Jaouad  
 Pr. EL JOUDI Rachid\*  
 Pr. EL KABABRI Maria  
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
 Pr. EL KHLOUFI Samir  
 Pr. EL KORAICHI Alae  
 Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
 Pr. ERREGUIG Laila  
 Pr. FIKRI Meryim  
 Pr. GHANIMI Zineb  
 Pr. GHFIR Imade  
 Pr. IMANE Zineb  
 Pr. IRAQI Hind  
 Pr. KABBAJ Hakima  
 Pr. KADIRI Mohamed\*  
 Pr. LATIB Rachida  
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr. MEDDAH Bouchra  
 Pr. MELHAOUI Adyl  
 Pr. MRABTI Hind  
 Pr. NEJJARI Rachid  
 Pr. OUKABLI Mohamed\*  
 Pr. RAHALI Younes  
 Pr. RATBI Ilham  
 Pr. RAHMANI Mounia  
 Pr. REDA Karim\*  
 Pr. REGRAGUI Wafa  
 Pr. RKAIN Hanan  
 Pr. ROSTOM Samira  
 Pr. ROUAS Lamiaa  
 Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
 Pr. SALIHOUN Mouna  
 Pr. SA YAH Rochde  
 Pr. SEDDIK Hassan\*  
 Pr. ZERHOUNI Hicham  
 Pr. ZINE Ali\*

Radiologie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chimie Thérapeutique  
 Toxicologie  
 Pédiatrie  
 Anatomie Pathologie  
 Anatomie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Physiologie  
 Radiologie  
 Pédiatrie  
 Médecine Nucléaire  
 Pédiatrie  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Microbiologie  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Traumatologie Orthopédie

### Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*  
 Pr. GHOUNDALE Omar\*  
 Pr. ZYANI Mohammad\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Urologie  
 Médecine Interne

*\*Enseignants Militaires*



## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
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. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 13/02/2014 par le  
Service des Ressources Humaines*





*Dédicaces*



*A*

## *Mes très chers parents*

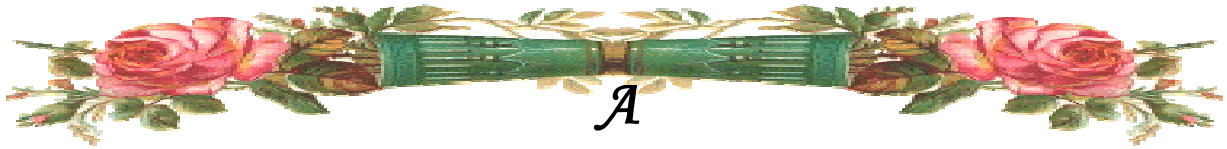
*Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect,  
toute l'affection et tout l'amour que je vous porte.*

*Merci de m'avoir soutenu et aidé à surmonter tous les imprévus  
de la vie.*

*Que ce travail, qui représente le couronnement de vos sacrifices  
généreusement consentis, de vos encouragements incessants et de  
votre patience, soit de mon immense gratitude et de mon éternelle  
reconnaissance.*

*Je prie dieu, le tout puissant, de vous protéger et de vous  
procurer santé, bonheur et longue vie...*





## *Ma très chère sœur Imane et oumaima*

Vous avez toujours été tendres, généreuses, tolérantes, formidables...

J'espère que vous trouveriez dans ce travail l'expression de ma grande estime et  
ma profonde affection.

Que Dieu vous garde et vous accorde tout le bonheur et tout le succès du  
monde.

*A*

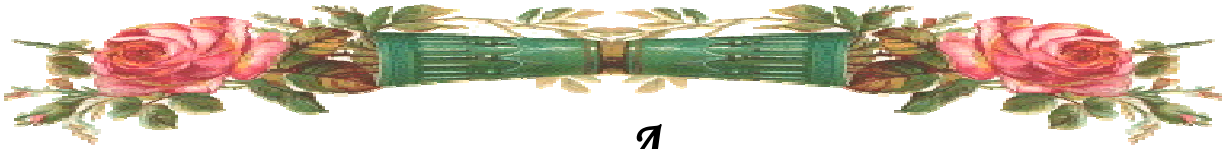
## *Mon très cher frère Ahmed*

Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de  
tendresse envers toi.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

Que Dieu te garde et t'accorde tout le bonheur et  
tout le succès du monde.





*A*

## *Mes grands parents maternels*

*Que ce travail soit le témoin de toute mon affection, ma gratitude, mon estime et mon attachement.*

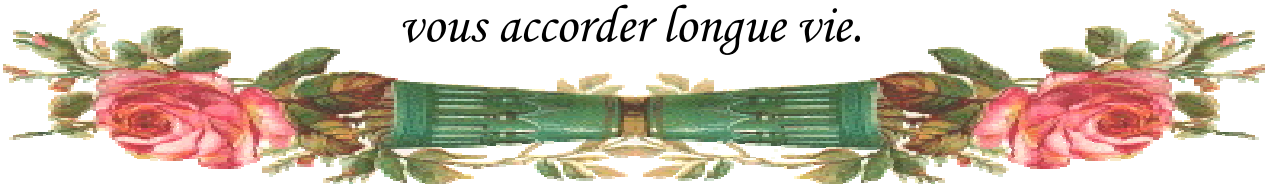
*Que dieu vous garde et vous procure santé et bonheur.*

*A*

*Ma très chère tante Latifa et mon très cher oncle*

*Jamal et leur enfants*

*Nulle dédicace ne saurait exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude, pour tous les sacrifices que vous avez consentis à mon égard et pour le soutien que vous n'avez cessé de m'apporter tout au long de mes années d'études. Puisse dieu, vous préserver de tout mal et vous accorder longue vie.*





*A*

*Mes très chères tantes Et a Mes très chers oncles*

*J'espère que vous trouveriez dans ce travail*

*l'expression de mon profond respect*

*et mon grand amour.*

*Je prie dieu qu'il vous donne santé et prospérité.*

*A*

*Mes très chers amis Farah,*

*Fatima zahra, Ahlame, Issaad, Dina, Younes; Achraf*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer*

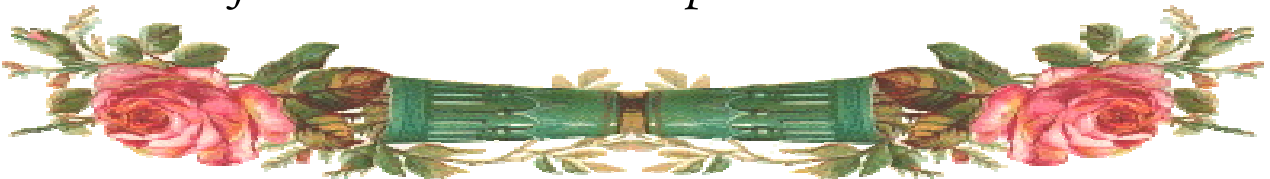
*mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et*

*sœurs et des amis sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous*

*les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce*

*travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*





*A*

## *Toute la famille Boubker*

*A tous ceux qui m'aiment et m'estiment*

*A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis  
involontairement de citer.*

*A Tous Mes enseignants tout au long de mes études.*

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation  
de ce travail.*

*À tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager les gens et  
diminuer leurs souffrances.*

*A tous les patients qui me seront confiés*

*J'espère ne jamais vous décevoir, ni trahir  
votre confiance....*





*Remerciement*



*À notre maître président et rapporteur de thèse*

*Monsieur le professeur BENTAHILA .A*

*Professeur de Pédiatrie*

*Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.*

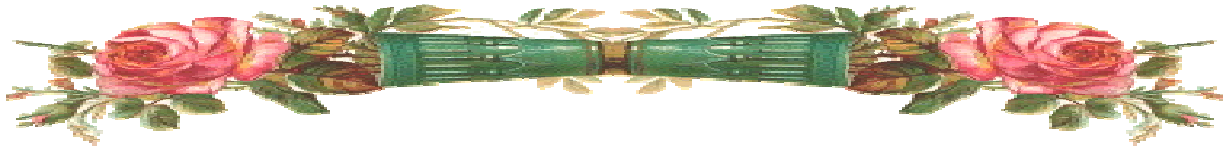
*Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.*

*Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude. Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.*

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





*A notre maître et juge de thèse*

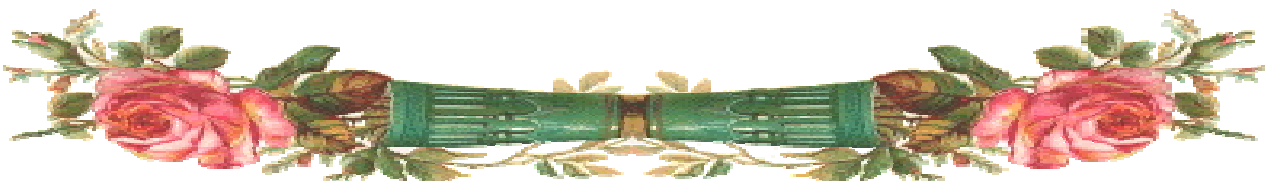
*Madame le professeur BENJELLOUN B.S.D*

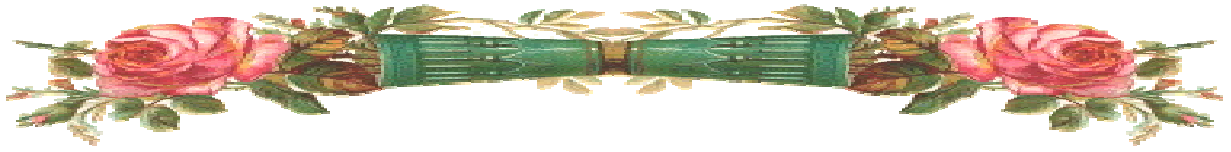
*Professeur de Pédiatrie*

*Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous  
faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle  
vous avez accepté de juger notre travail.*

*Veillez croire, cher maître, à l'assurance de notre respect et  
notre considération.*





*À notre maître et juge de thèse*

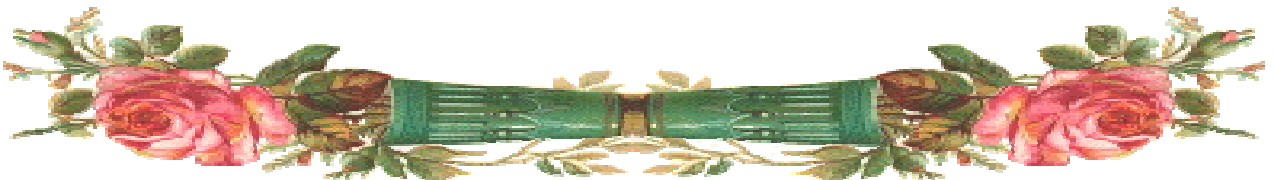
*Monsieur le professeur BENOUACHANE T*

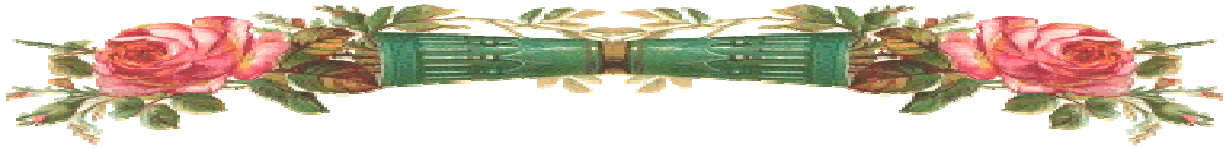
*Professeur de Pédiatrie*

*Nous sommes très honorés de vous avoir parmi ce jury de thèse.*

*Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance et de l'estime  
que je porte à votre personne.*

*Veillez croire à nos sincères remerciements.*





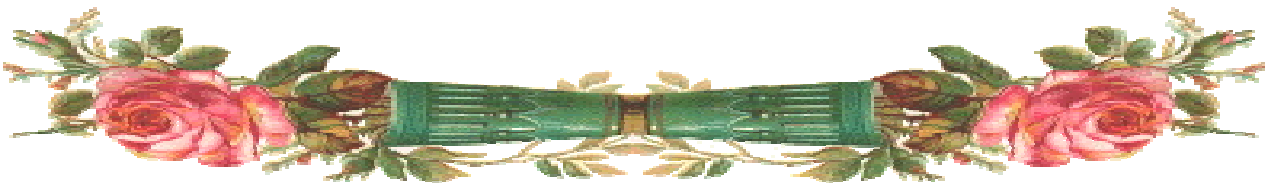
*A notre maître et juge de thèse*

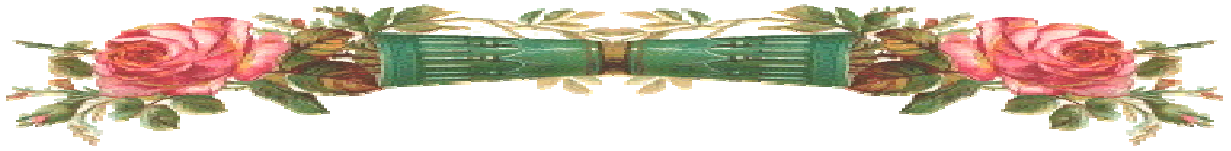
*Madame le professeur JABOVIRIK F*

*Professeur de Pédiatrie*

*Nous sommes profondément touché par votre gentillesse, votre accueil et vos remarquables qualités humaines et professionnelles qui méritent toute admiration et tout respect.*

*Veillez accepter, l'expression de notre profond respect et notre reconnaissance.*



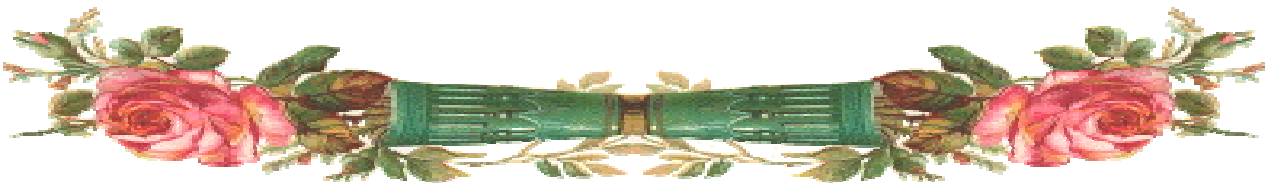


*A notre maître et juge de thèse*  
*Madame le professeur CHKIRATE B*  
*Professeur de Pédiatrie*

*Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et  
une simplicité émouvante.*

*C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le  
jury de cette thèse.*

*Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et  
profond respect.*



## **ABREVIATIONS**

AJI : arthrite juvénile idiopathique

ASLO : anticorps anti-streptococcique

BK : bacille de koch.

C3G : ciclosporine 3<sup>ème</sup> génération

CAV : canal atrio-ventriculaire

CIA : communication inter auriculaire

CIV : communication inter ventriculaire

CRP : C Réactive Protéine

ECG : électrocardiogramme

Echocardiographie TM : échcardiographie Temps Mouvement

FC : fréquence cardiaque

FR : fréquence respiratoire

GB : globules blancs.

IA : insuffisance aortique

ICT : index cardio-thoracique

IDR : intradermoréaction

IM : insuffisance mitrale

IT : insuffisance tricuspide

Jr : Jour

LED : lupus érythémateux disséminé

Lym : lymphocytes.

Max : maximale

Min : minimale

NFS : numération formule sanguine

PCA : persistance du canal artérielle

PCC :péricardite chronique constrictive.

PNN : polynucléaires neutrophiles.

RAA : rhumatisme articulaire aigue

RHJ : reflux hepatojugulaire

Sd : syndrome.

TDM : tomodensitométrie

TRC : temps de recoloration

TVJ : turgescences des veines jugulaires

T21 :trisomie 21

VS : vitesse de sédimentation

VS : vitesse de sédimentation



*TABLE DES MAITRES*

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>RAPPELS</b> .....	3
1. Embryologique : .....	4
2. Anatomique : .....	5
3. physiopathologie : .....	8
4. Anatomie Pathologie :.....	10
5. définition et classification des péricardites : .....	11
<b>Matériel et méthode</b> .....	13
1. Population étudié : .....	14
2. Les critères d'inclusion :.....	14
3. Fiche d'exploitation : .....	14
4. Analyse statistique :.....	14
<b>Résultats</b> .....	17
A. Etude globale :.....	18
1. Caractéristiques des patients : .....	18
a. L'âge : .....	18
b. Le sexe :.....	19
c. Les antécédents :.....	19
2. Données cliniques .....	21
a. Signes fonctionnels :.....	21
b. signes physiques : .....	22

3. Données para-cliniques : .....	26
a. Radiographie pulmonaire : .....	27
b. L'électrocardiogramme : .....	27
c. Echocardiographie : .....	29
d. TDM thoracique : .....	30
e. la biologie : .....	31
B. Etude analytique : .....	34
1. Etiologies: .....	34
a. les péricardites infectieuses : .....	37
b. les péricardites inflammatoires : .....	41
c. les péricardites non infectieuses et non inflammatoires : .....	45
2. Données thérapeutiques : .....	49
a. Mesures générales : .....	49
b. Traitement étiologique : .....	49
b-1 : Les péricardites infectieuses : .....	49
b- 2 : Les péricardites inflammatoires : .....	51
b-3 : Les péricardites non infectieuses et non inflammatoires : .....	52
C. Evolution : .....	53
<b>DISCUSSION</b> : .....	54
A. Etude globale : .....	55
1. caractéristiques des patients: .....	55

a. Age :	55
b. Sexe :	55
2. Données cliniques :	56
a. Signes fonctionnels :	57
b. Signes physiques :	58
3. données para-cliniques :	63
a. radiographie pulmonaire :	63
b. Electrocardiogramme :	66
c. Echocardiographie :	68
d. La TDM et l'IRM :	74
e. Biologie :	75
B. Etude analytique :	82
1. Etiologies :	82
a. Les péricardites infectieuses :	82
b. les péricardites inflammatoires :	87
c. les péricardites non infectieuses et non inflammatoires :	91
2. données thérapeutiques :	92
a. Mesures générales :	92
b. le traitement étiologique :	92
b-1- les péricardites infectieuses :	92
b-2 -les péricardites inflammatoires :	97

b-3-les péricardites non infectieuses et non inflammatoires .....	98
C. EVOLUTION : .....	100
<b>RESUME</b> .....	104
<b>CONCLUSION</b> .....	102
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	108



# *INTRODUCTION*

La péricardite est une inflammation des deux feuillets du péricarde associée ou non à la présence d'un épanchement liquidien. Le processus inflammatoire peut être aigu, subaigu, ou chronique et a une variété d'étiologies.

Elle constitue un motif peu fréquent de consultation en pédiatrie.

Cette affection, est diagnostiquée grâce aux données cliniques et à l'échocardiographie qui peut mettre en évidence un épanchement péricardique.

Outre la question de son traitement, qui peut avoir un caractère urgent en fonction de la tolérance de l'enfant, l'enquête étiologique doit se faire de façon rigoureuse. Elle doit comporter, dans un premier temps, une étude approfondie de l'anamnèse familiale, un examen clinique et des examens para-cliniques simples qui permettront de mettre en évidence un certain nombre de causes. Dans un second temps, des examens plus spécifiques sont réalisés. [1]

Notre travail porte sur une étude rétrospective des péricardites réalisée à partir de 105 dossiers cliniques inclus au sein de l'hôpital pédiatrique de Rabat du janvier 2003 jusqu'au décembre 2012.

### **Objectifs du travail :**

A travers cette étude et à la lumière des données de la littérature, nous avons essayé d'apporter des éléments de réponses aux questions suivantes :

- ✓ Quels sont les tableaux cliniques révélateurs?
- ✓ Quel est le bilan para-clinique face à une péricardite ?
- ✓ Qu'elle est la cause de la péricardite ?
- ✓ Quelle est la stratégie de prise en charge étiologique et thérapeutique ?
- ✓ Quel est le pronostic des péricardites ?



## 1. Embryologique : [1,2]

Le sac péricardique dérive du cloisonnement du cœlome intraembryonnaire. Il est étroitement lié au développement des cavités pleurales, dont il s'isole avec la formation des mésocardes latéraux ou septum pleuropéricardique, et à celui du diaphragme, qui dérive comme le foie du septum transversum. Le développement du septum pleuropéricardique est lié à l'évolution des veines qui aboutissent au deux cornes du sinus veineux avec la migration du sinus veineux vers la région dorsale et céphalique du tube cardiaque, entraînant avec elle la lame mésenchymateuse du péricarde qui, tel un rideau, se ferme progressivement vers le haut. En cas d'évolution précoce du sinus veineux, il y a fermeture incomplète du septum pleuropéricardique, le plus souvent à gauche.

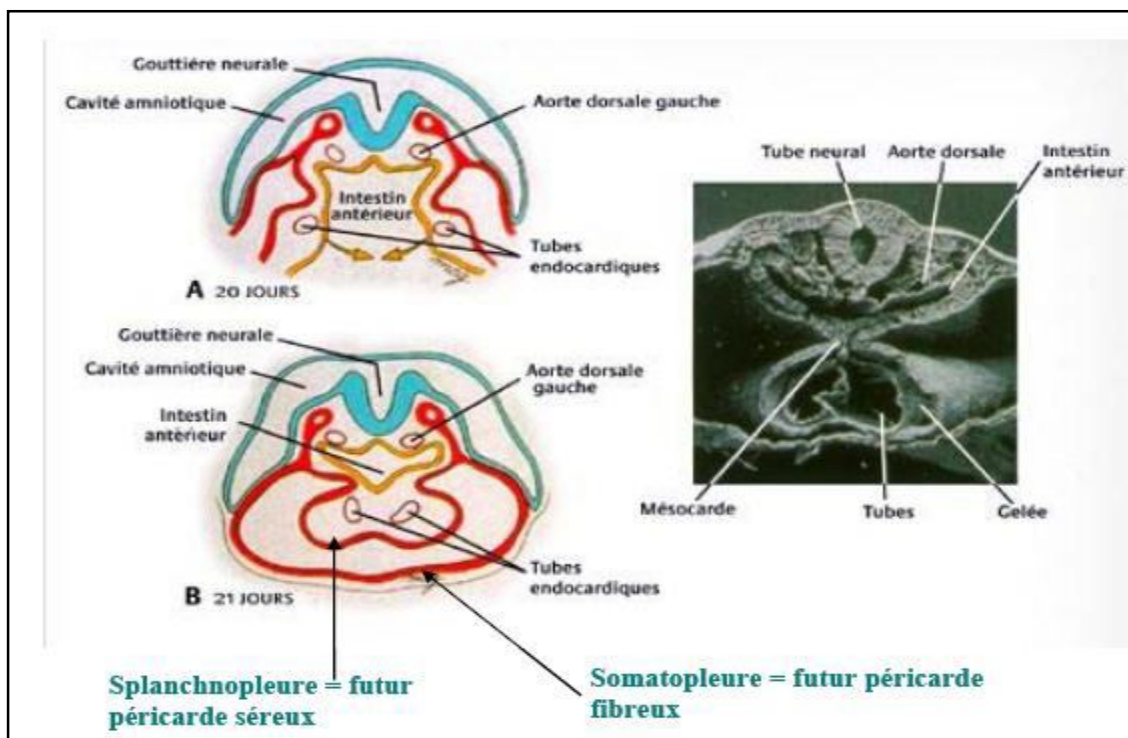


Figure 1: Origine embryologique du péricarde [2].

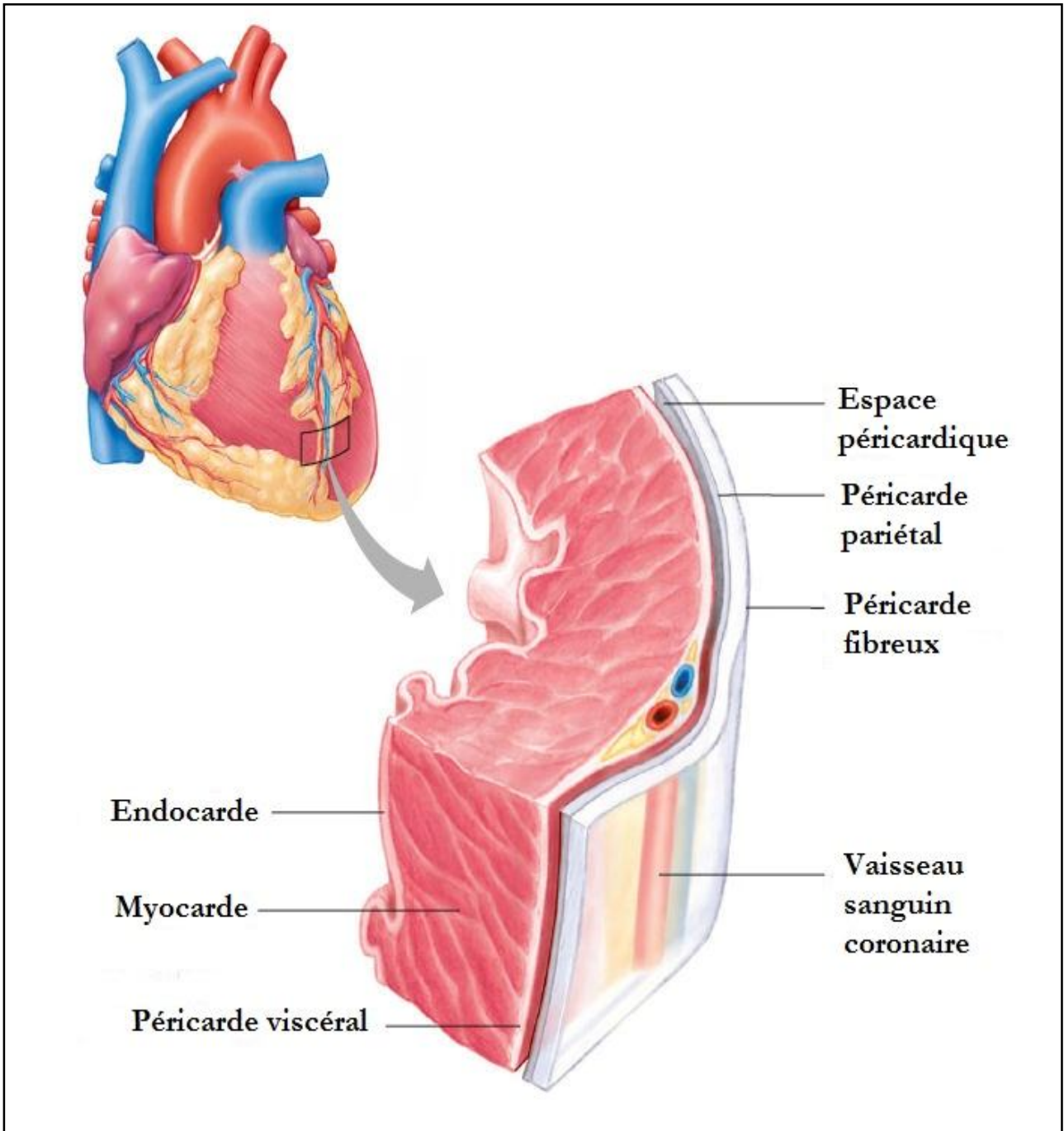
## **2. Anatomique : [3]**

Le cœur est constitué de trois tissus qui sont de l'extérieur vers l'intérieur : le péricarde, le myocarde et l'endocarde.

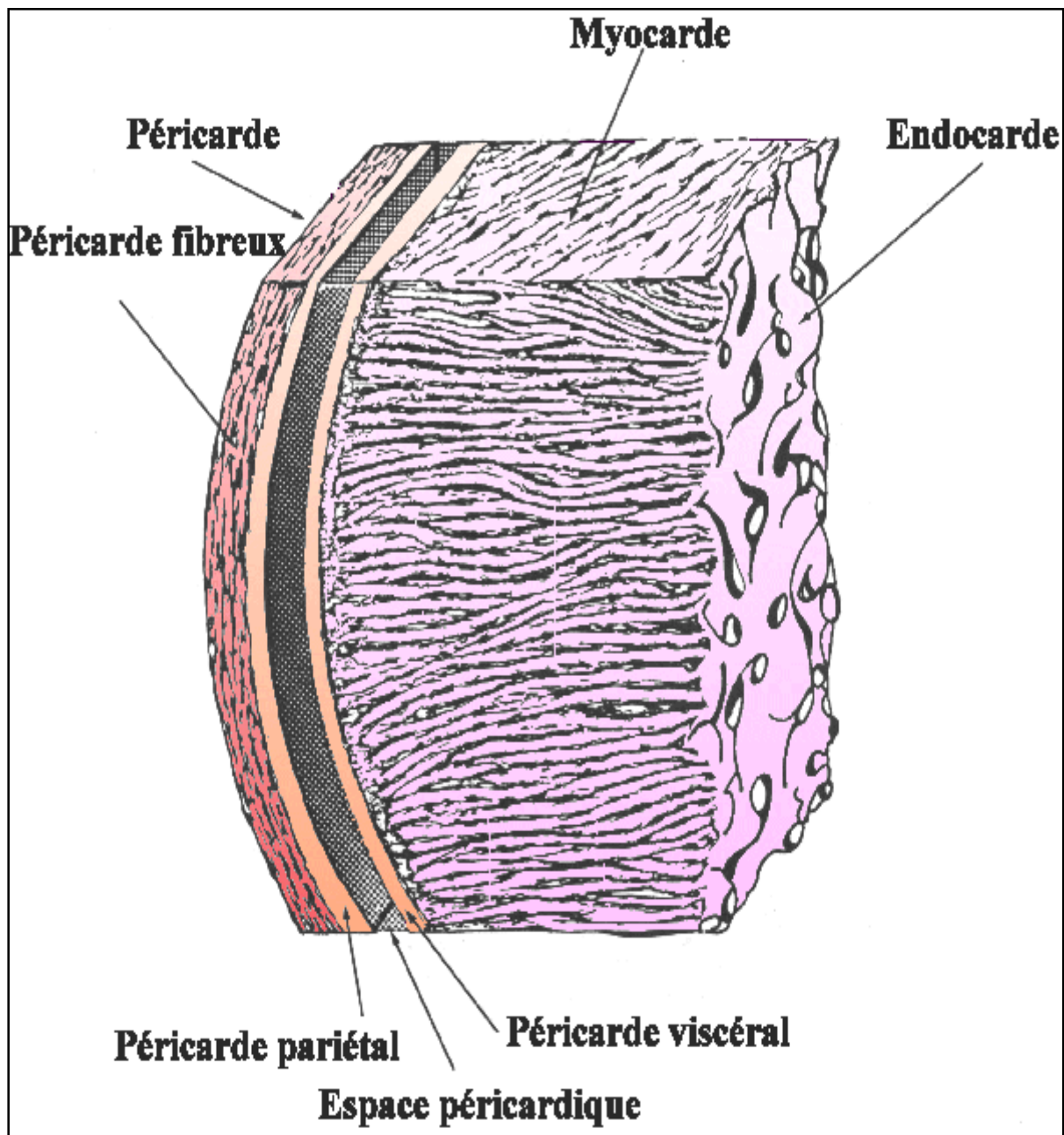
Le péricarde est un sac fibro-séreux qui enveloppe le cœur et les gros vaisseaux à leur origine (aorte et artère pulmonaire). Il est composé de deux portions :

- Une partie profonde, le péricarde séreux, composé de deux feuillets, en continuité l'un avec l'autre, au niveau d'une ligne de réflexion :
  - Un feuillet viscéral, moulé sur le cœur et les vaisseaux et que l'on appelle épicaarde.
  - Un feuillet pariétal, recouvrant l'épicaarde.
  - Entre les deux, se trouve une cavité virtuelle, l'espace péricardique, qui ne devient réelle qu'en cas d'épanchement liquidien.
- Une partie superficielle, le péricarde fibreux, qui englobe le péricarde séreux sous forme d'un sac clos hermétiquement.

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



**Figure 2** : anatomie du péricarde [3].



**Figure3** : structure du péricarde et de la paroi du cœur. [3].

### **3. physiopathologie : [1,2]**

#### **a- Physiopathologie de la péricardite :**

Physiologiquement, le péricarde aide à maintenir le cœur dans le médiastin (rôles de ceintures de sécurité), lui évitant des frictions avec les organes adjacents. Il joue également un rôle dans la prévention de la dilatation cardiaque aiguë et dans le synchronisme diastolique des deux ventricules.

Le péricarde est une structure rigide qui peut difficilement s'adapter à un remplissage aiguë de sa cavité.

A l'état normal, la quantité du liquide contenue dans le péricarde est inférieure à 10cc chez l'enfant (50cc chez l'adulte).

La pression intra péricardique varie de -4 à +4 mmHg durant le cycle respiratoire.

Physiologiquement, lors d'une inspiration profonde, il y a augmentation de 30 à 50% du retour veineux vers le cœur droit (en raison de la baisse des pressions intrathoraciques qui aspirent le sang des veines caves) et une diminution du retour veineux vers le cœur gauche (compression de veines pulmonaires).

L'ensemble entraîne une diminution de la pression artérielle systolique (inférieure à 8mmHg). Quand la pression intrapéricardique augmente, ce phénomène s'accroît et devient pathologique dès que la pression artérielle systolique baisse de plus de 10mmHg à l'inspiration. On peut même assister, à une disparition du pouls en inspiration lorsque le ventricule gauche ne peut développer une pression suffisante pour ouvrir la valve aortique, au pouls paradoxal.

**b- Physiopathologie de la tamponnade [4] :**

Lorsque la quantité du liquide péricardique augmente beaucoup et surtout brutalement, avec une augmentation brutale de la pression intrapéricardique, une compression cardiaque aiguë ou tamponnade survient.

L'hypertension intrapéricardique comprime les oreillettes, les veines caves et les veines pulmonaires, entravant le retour veineux pulmonaire et systémique.

La conséquence circulatoire est une réduction de l'expansion ventriculaire en diastole et donc un collapsus, alors qu'il existe une hypertension dans le système cave. L'organisme tente de maintenir le débit cardiaque par une tachycardie et la pression aortique par une vasoconstriction périphérique. Mais si la pression intrapéricardique atteint un niveau critique de 10 à 15 mmHg, les pressions artérielles et le débit cardiaque s'effondrent, le malade est en danger de mort et le seul traitement efficace est l'évacuation de l'épanchement.

C'est plus la rapidité de constitution que la quantité de l'épanchement qui est importante, car dans les épanchements chroniques, le péricarde augmente sa compliance si bien qu'il se dilate davantage pour une augmentation moindre des pressions intra cavitaires.

**c- Physiopathologie des péricardites constrictives [5, 6] :**

Lorsqu'une symphyse péricardique cicatricielle peu extensible survient au décours d'un épanchement péricardique, elle diminue le remplissage diastolique des ventricules: c'est l'adiastolie, caractéristique de la péricardite chronique constrictive.

Au cours des péricardites purulentes, la constriction subaiguë précoce est le fait d'une éplicardo-péricardite. La sclérose cicatricielle du péricarde s'associe à

une atteinte inflammatoire de l'épicaarde qui tend à envahir les couches myocardiques sous-jacentes. Il se crée une symphyse complète des feuillets péricardiques.

Il existe une deuxième forme anatomo-clinique : la pachypéicardite constrictive subaiguë qui se caractérise par un épaisissement précoce et important des deux feuillets péicardiques, et surtout par la persistance d'un épanchement purulent important, libre ou partiellement cloisonné.

En fait, tous les intermédiaires semblent possibles entre la symphyse complète et le simple épaisissement des feuillets péicardiques sans symphyse

#### **4. Anatomie Pathologie :**

L'intrication des péicardes viscéraux avec le myocarde sous-jacent explique la présence de l'inflammation péicardite fréquente dans les myocardites sévères, mais aussi l'atteinte myocardique souvent décrite dans les péicardites. Ainsi, le tracé ECG rapporté aux péicardites n'est en fait que celui des lésions sous épicaardiques du myocarde [1].

Les péicardites peuvent être classées en deux catégories [1,2] :

-Les péicardites sèches : lorsque l'inflammation est modérée, c'est le frottement provoqué par l'aspect alors « dépoli » des feuillets qui libèrent, dans le sac péicardique, des dépôts de fibrine.

-Les péicardites avec épanchement : lorsque l'inflammation est sévère, un épanchement plus ou moins abondant se constitue, dont le contenu diffère en fonction de l'étiologie.

Cette schématisation est cependant théorique car, dans beaucoup de péicardites septiques, le liquide est plus ou moins hémorragique .D'autre part,

certaines septicémies s'accompagnent d'abord, d'un épanchement sérofibrineux qui ne vire pas toujours à la purulence.

De l'origine de la péricardite dépendra l'avenir du péricarde :

- Dans les péricardites virales ou rhumatismales le péricarde est peu modifié, peu épaissi et est susceptible de redevenir normal.

- En revanche, dans le cas des péricardites purulentes ou tuberculeuses, le péricarde est souvent remanié, épaissi et ses feuillets, trop souvent accolés entre eux et au myocarde sous-jacent, risquent alors la symphyse, responsable des péricardites constrictives.

Les épanchements vieillis, jaunâtres du myxoedème, riches en cristaux de cholestérol sont plus rares. De même, les épanchements chyloformes des chylopéricardites provoqués par certaines anomalies de la circulation lymphatique restent exceptionnels (le drainage à droite est normalement assuré par le canal thoracique via le feuillet pariétal du péricarde, et à gauche par le canal lymphatique gauche , via l'espace pleural gauche).[1].

## **5. définition et classification des péricardites : [7]**

Le terme péricardite désigne l'ensemble des atteintes inflammatoires du péricarde. On distingue les formes aiguës des atteintes chroniques. Par convention, une péricardite est dite chronique quand sa durée d'évolution est supérieure à 3 mois. Il existe également les péricardites aiguës récidivantes ou récurrentes comprenant : les formes avec épisodes aigus séparés par des intervalles libres et les formes avec symptômes récidivants avec l'arrêt du traitement anti-inflammatoire.

Plusieurs formes de péricardites peuvent être qualifiées :

- sans épanchement péricardique (péricardite sèche),
- avec épanchement compressif ou non (péricardite liquidienne avec ou sans tamponnade),
- avec un gêne au remplissage ventriculaire (péricardite constrictive)
- associant l'épanchement péricardique et la constriction (péricardite constrictive effusive).
- Enfin, il existe un type de péricardite où l'atteinte inflammatoire ne se limite pas au péricarde, mais intéresse aussi le myocarde : myopéricardite.



## *Matériel et méthode*

## **1. Population étudié :**

Nous avons effectué une étude rétrospective, portant sur 105 cas de péricardites chez l'enfant, colligés à l'Hôpital d'Enfant de Rabat durant une période de neuf ans, allant du janvier 2003 au décembre 2012 et exploré à l'échocardiographie du service de Pédiatrie IV.

Les malades ont été étudiés à partir du registre de l'échocardiographie du service P4, puis les dossiers ont été vérifiés au sein des différents services de l'HER (P1, P2, P3, P4 et le service de réanimation pédiatrique).

## **2. Les critères d'inclusion :**

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

- ❖ Enfant moins de 16 ans.
- ❖ Epanchement péricardique à l'échocardiographie.
- ❖ Dossier exploitables

## **3. Fiche d'exploitation :**

Nous avons consigné sur une fiche d'exploitation les données recueillies à partir des registres de l'échocardiographie et des dossiers cliniques des patients (voir fiche d'exploitation).

## **4. Analyse statistique :**

Les analyses statistiques ont été obtenues à l'aide des logiciels informatiques Excel et Sphinx. Les statistiques descriptives utilisées sont la moyenne et le pourcentage.

## Identité

Nom

Age

sexe

Masculin

féminin

## Clinique

ATCD

- angine à répétition       cardiopathie  
 néphropathie       maladies de système  
 contagé tuberculeux       prise médicamenteuse  
 infection récente

signes fonctionnels

- fièvre       dyspnée       myalgie  
 arthralgies       asthénie       écoulement nasal  
 Douleur thoracique       toux       orthopnée  
 douleur abdominales       gêne respiratoire       hépatalgies d'effort

examen général

- Température       TA       malnutrition  
 FC       Poids       sd oedémateux  
 FR       taille  
 TRC       trisomie 21

signes cardiovasculaires

- HTA       hépatomégalie  
 tachycardie       RHG  
 souffle       TVG  
 poul paradoxal       Galop  
 frottement       ascite  
 assourdissement

signes pleuro-pulmonaires

- tachypnée       cyanose       Sd d'épanchement pleural  
 détresse respiratoire       râles

## Paraclinique

Biologie

- NFS       VS       CRP       ASLO

Aspect du LP

- Purulent       jaune citrin  
 hématique       séro-fibrineux

cytologie du LP

- PNN       PNN+LYM       Lym

Hémocultures

bilan phtyisio

- IDR       BK

radiographie pulmonaire

- ICT       parenchyme       aspect en carafe  
 Silhouette cardiaque       plèvres

ECG

- sus décalage ST       onde T ample       rythme  
 sous décalage du segment PQ       onde T négative       sous décalage ST  
 onde T aplatie       microvoltage       PR allongé

Echocardiographie

- |                                | 1                        | 2                        |
|--------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| compression des cavités droite | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| VCI dilaté                     | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| VSH dilatée                    | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

**Epanchement**

faible abondance    moyenne abondance    grande abondance

**épaississement péricardique**

oui    non

**Etat des valves**

IM    IT    IA    normaux

### diagnostic étiologique

### Prise en charge

**traitement médical**

**Biopsie**

### Evolution

**Evolution spontanée**

aigue    subaigue    chronique

**Evolution sous traitement**

favorable    défavorable    Décès

**cardiopathie**

CIA    CIV    PCA    CAV

**TDM thoracique**

**causes**

Bactérienne    péricardite et T21    RAA

virale    Néphropathies    LED

Tuberculeuse    Hémopathies malignes    AJI

**Traitement**

	1	2
ponction évacuatrice	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
drainage péricardique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Péricardectomie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Contrôle**

	1	2
Sd infectieux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sd inflammatoire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Epanchement à l'échographie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>



## **A. Etude globale :**

### **1. Caractéristiques des patients :**

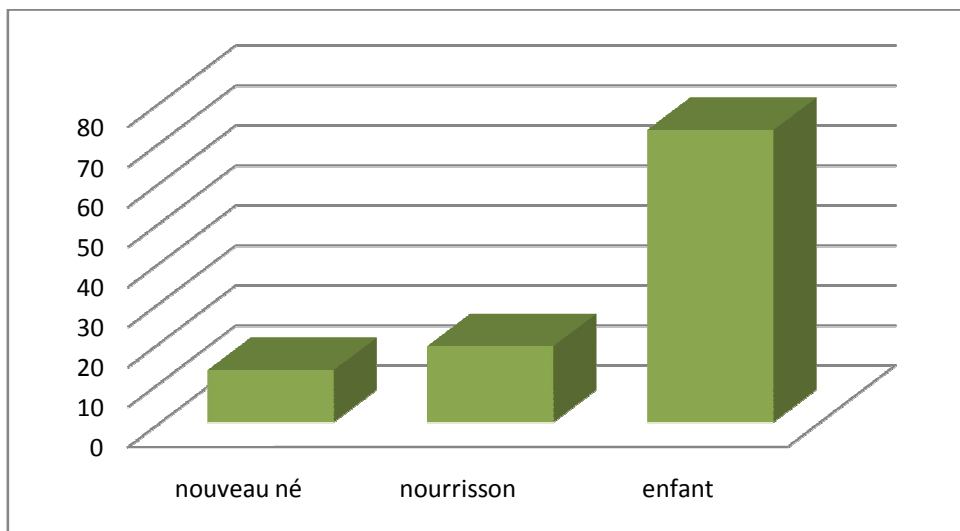
#### **a. L'âge :**

L'âge des enfants au moment du diagnostic était compris entre 20 jours et 16 ans avec un âge moyen de 7ans et demi.

Le tableau suivant illustre la répartition des péricardites selon la tranche d'âge (voir tableau 1)

**Tableau 1:** répartition des péricardites selon la tranche d'âge.

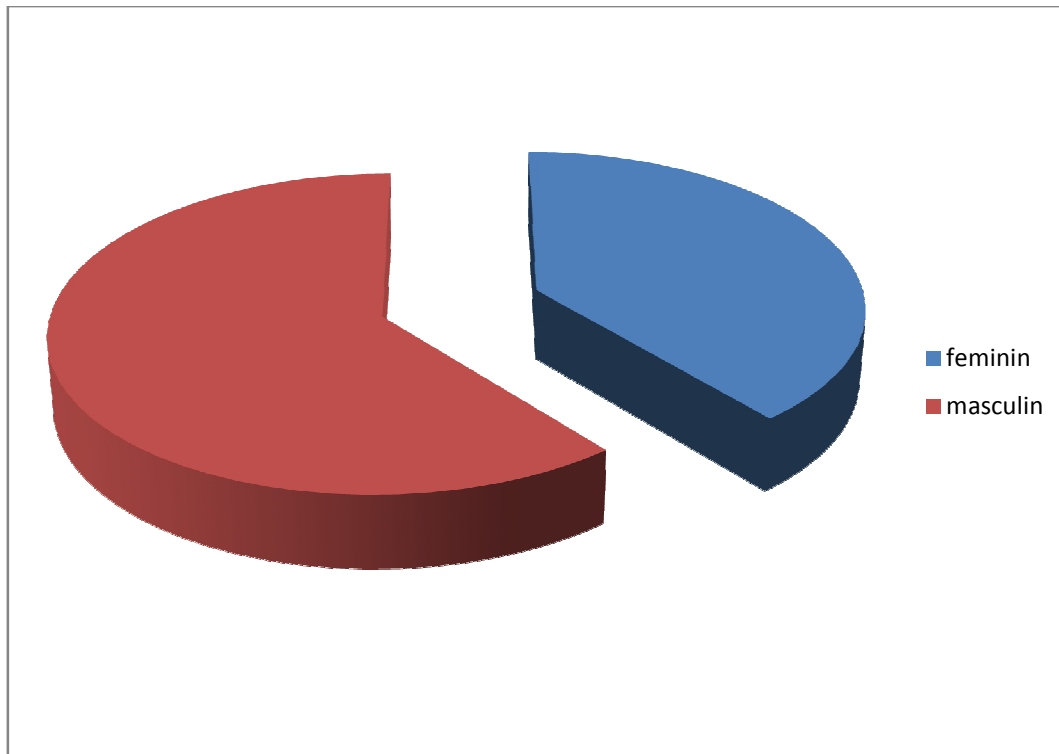
<b>Age</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Fréquence %</b>
Nouveau né : moins de 1 mois	13	12,38
Nourrisson : de 1 mois à 24 mois.	19	18,09
Enfant : plus de 24 mois.	73	69,52



**Graphique 1:** répartition des péricardites selon la tranche d'âge.

**b. Le sexe :**

La répartition de nos malades selon le sexe montre une légère prédominance masculine avec 64 garçons (60,95%) et 41 filles (39,04%), ce qui donne un sexe ratio de 1,56.



**Graphique 2 :** répartition des cas en fonction du sexe.

**c. Les antécédents :**

Un interrogatoire minutieux a été établi, à la recherche d'ATCD personnels et familiaux en relation avec la survenue d'épanchement péricardique, cette recherche a objectivé les résultats suivants (voir tableau 2) :

**Tableau 2:** Les éléments de l'interrogatoire.

<b>ATCD</b>	<b>Nombre de cas</b>
Angine à répétition	8
Néphropathie	4
Contage tuberculeux	9
Infection récente	13
Cardiopathies associés	4
Maladies de système	11

- L'infection récente : Chez treize enfants, une infection récente a été objectivée :  
7 enfants présentaient une infection pulmonaire, 4 présentaient une infection ORL, 2 présentaient une infection ostéo-articulaire et un seul enfant présentait une méningite.
- La notion de contage tuberculeux a été retrouvée chez 9 cas.
- Les maladies de système : six enfants étaient suivis pour arthrite juvénile idiopathique, et cinq enfants étaient suivis pour lupus érythémateux disséminé.
- Trois enfants étaient hémodialysés chroniques.

## 2. Données cliniques

### a. Signes fonctionnels :

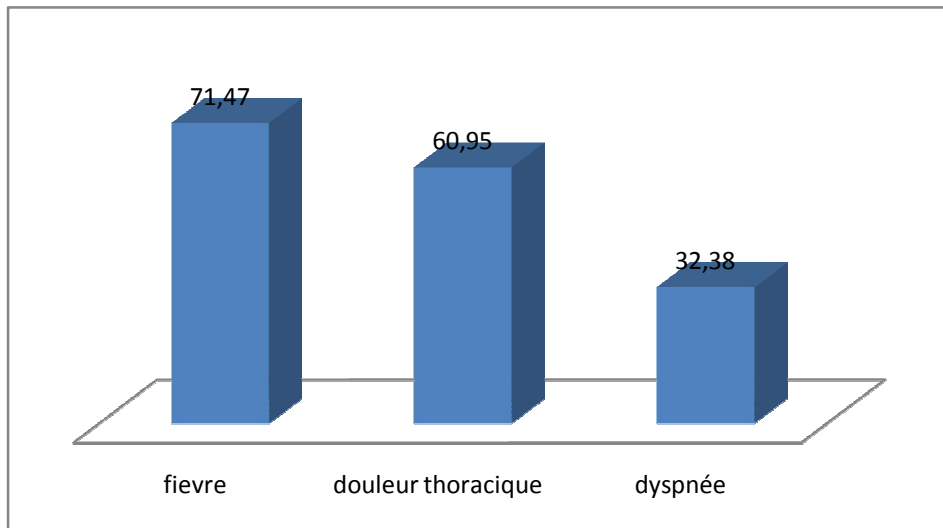
Les symptômes fonctionnels de la péricardite aigue sont très variables, ils sont dominés par la dyspnée, la douleur thoracique et la fièvre.

Le tableau suivant résume les signes cliniques constatés dans notre étude (voir tableau 3) :

**Tableau 3** : répartition des signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Nombre de cas	Pourcentage %
Fièvre	74	70,47
arthralgies	20	19,04
Douleur thoracique	64	60,95
douleur abdominales	11	10,47
orthopnée	7	6,66
dyspnée	58	55,23
asthénie	27	25,71
Toux	18	17,14
gêne respiratoire	39	37,14
myalgie	3	2,85
écoulement nasal	8	7,61
Hépatalgies d'effort	3	2,85

➤ Dans notre série nous avons noté la prédominance de la fièvre (70,47%), la douleur thoracique (60,95%), ainsi que la dyspnée (55,23%). Les autres signes d'appels digestifs et/ ou généraux sont peu fréquent.



**Graphique 3:** signes fonctionnelles révélant la péricardite.

**b. signes physiques :**

Un examen clinique complet a été bien conduit à la recherche d'une cause de péricardite aiguë, cet examen a montré les résultats suivants :

- Examen général (voir tableau 4) :

**Tableau 4:** données de l'examen général

Examen général	Nombre de cas	Fréquence %
fièvre	74	70,47
Trisomie 21	10	9,52
malnutrition	5	4,76
Œdèmes rénaux	8	7,61
Œdèmes cardiaques	9	8,57

➤ Examen cardiovasculaire :

- Signes auscultatoires :

Dans notre étude, on note 47 cas d'anomalies des bruits du cœur, qu'elles soient à type de frottement (11 cas) ou d'assourdissement (18 cas).

Nous avons également noté 25 cas de souffle cardiaque (voir tableau 5) :

**Tableau 5:** donnés de l'examen cardiovasculaire de la péricardite aigue.

<b>Signes cardiovasculaires</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Fréquence %</b>
HTA	6	5,71
tachycardie	76	72,38
souffle	25	23,80
frottement	11	10,47
assourdissement	18	17,14
Galop	2	1,90

- Signes de tamponnade :

Dans notre étude sept patients ; soit 6,66 %, ont été admis dans un tableau de tamponnade. Un certains nombre de signes faisant évoqué une tamponnade d'emblée ont été retrouvée, le tableau suivant résume les résultats (voir tableau 6) :

**Tableau 6:** les différents signes de tamponnade retrouvés

<b>paramètres</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Fréquence %</b>
Pouls paradoxal	3	2,85
Hépatomégalie	7	6,66
Turgescence des veines jugulaires	6	5,71
Reflux hépato-jugulaire	7	6,66

- Signes de péricardite chronique constrictive ( voir tableau 7) :

**Tableau 7:** les différents signes de péricardite chronique constrictive retrouvés

<b>paramètres</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Fréquence %</b>
Hépatomégalie	4	3,80
Turgescence des veines jugulaires	3	2,85
Reflux hépato-jugulaire	3	2,85
Ascite	3	2,85

➤ Examen pleuro-pulmonaire (voir tableau 8) :

**Tableau 8 :** donnés de l'examen pleuro-pulmonaire.

<b>signes pleuro-pulmonaires</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Fréquence %</b>
Tachypnée	62	59,04
Détresse respiratoire	15	14,28
Cyanose	11	10,47
Râles	12	11,42
Syndrome d'épanchement pleural	8	7,61

### **3. Données para-cliniques :**

Tous les enfants suspects de péricardite ont bénéficié d'un bilan.

Toujours :

- Radiographie pulmonaire
- Electrocardiogramme
- Echographie cardiaque
- NFS, GB
- VS et / ou CRP

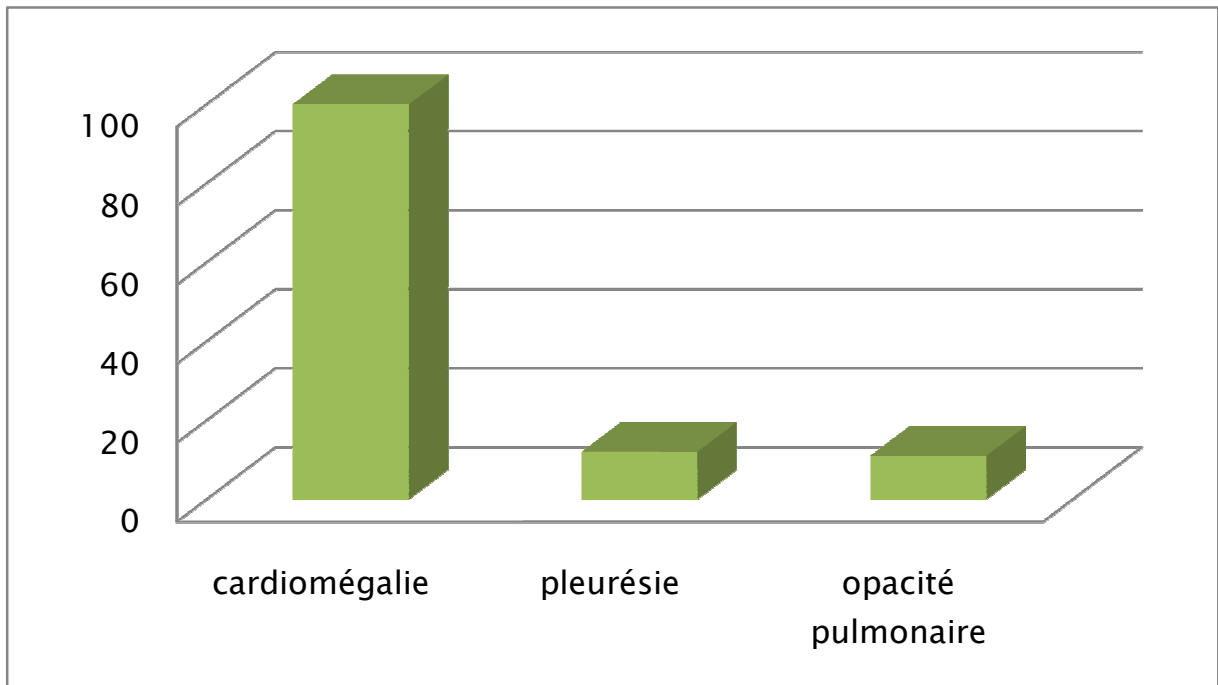
Autres en fonction du contexte :

- Etude du liquide péricardique
- ASLO
- Bilan phtysiologique : IDR, recherche de BK (gastrique, pulmonaire)
- Hémoculture.
- TDM thoracique.

**a. Radiographie pulmonaire :**

La radiographie pulmonaire face réalisée chez tous nos patients, a révélé la présence de :

- Une cardiomégalie dans 95,23 % des cas, avec un index cardio thoracique ayant des valeurs extrêmes allant de 0.40 à 0.90 pour une valeur moyenne de 0,65.
- Un épanchement pleural associé dans 11,42% des cas.
- Une opacité pulmonaire dans 10,47% des cas.



**Graphique4** : résultats de la radiographie pulmonaire.

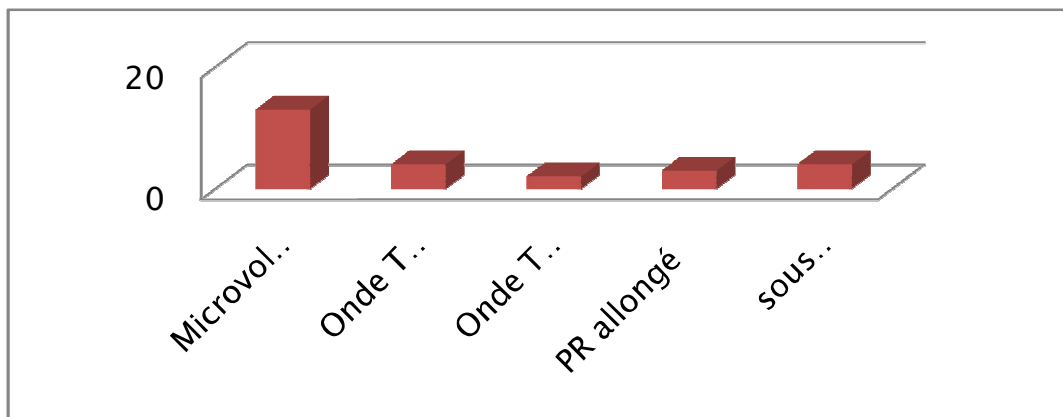
**b. L'électrocardiogramme :**

- Tous nos patients ont bénéficié de cet examen ; mais ces ECG n'ont été retrouvés que dans les dossiers de 28 patients soit 26,66 %.
- Dans 2 cas, l'ECG s'est révélé normal, soit 1,90% des cas.

➤ Le tableau suivant représente les différentes anomalies retrouvées (voir tableau 9) :

**Tableau 9** : Les anomalies électriques retrouvées.

Anomalies ECG	Nombre de cas	Fréquence par rapport à l'ensemble des malades
Microvoltage	13	12,38
Onde T négative	4	3,80
Onde T ample	2	1,90
PR allongé	3	2,85
sous décalage ST	4	3,80



**Graphique 5** : Les anomalies électriques retrouvées.

➤ On constate que les signes électrocardiographiques sont présents chez 24,73 % des cas, et chez 86% des malades ayant bénéficié de cet examen.

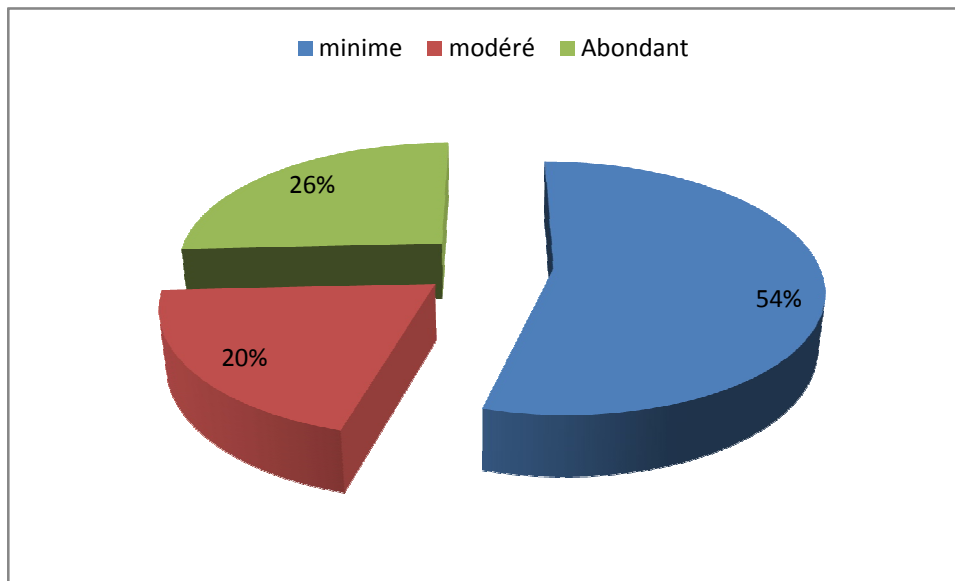
**c. Echocardiographie :**

➤ L'échocardiographie a été réalisée de façon systématique chez tous nos patients permettant de confirmer le diagnostic positif et de rechercher la tolérance hémodynamique.

➤ L'épanchement péricardique était minime chez 57 malades, modéré chez 21 malades et abondant chez 27 patients (voir tableau 10) :

**Tableau 10** : abondance de l'épanchement péricardique.

Abondance de l'épanchement	minime	modéré	Abondant
Nombre de cas	57	21	27
Pourcentage%	54,28	20	25,72



**Graphique 6:** abondance de l'épanchement péricardique

On note la prédominance des péricardites de faible abondance soit 54% des cas.

➤ 7 malades ont été admis dans un tableau de tamponnade avec présence à l'échocardiographie d'une compression des cavités droites.

➤ Un épaississement des feuillets péricardiques a été noté chez 4 patients, soit 3,80% des cas.

➤ Les pathologies cardiaques associées sont :

- Les Valvulopathies( voir tableau 11) :

**Tableau 11 : les valvulopathies associées**

<b>Etat des valves</b>	<b>Nombre de cas de cas</b>
IM	25
IT	12
IA	2

- Une affection cardiaque chez les patients trisomiques :

- ✓ Une CIA chez 4 patients.
- ✓ Une CIV chez 3 patients.
- ✓ Une PCA chez 3 patients.
- ✓ Un CAV chez 3 patients.

**d. TDM thoracique :**

A été demandé chez 4 patients soit 3,80%. Elle a objectivé les résultats suivants :

- Un épaississement du péricarde chez ces 4 malades.
- Un épanchement péricardique minime chez un malade.
- Un épanchement pleural chez 2 malades.
- Un syndrome interstitiel chez un malade.
- Un syndrome de condensation pulmonaire chez un malade.
- Des adénopathies médiastinales chez un malade.

**e. la biologie :**

La présence d'un syndrome inflammatoire élevé (VS, CRP) est notée dans 92,38% des cas tandis qu'une hyperleucocytose est notée dans 67,61 % de l'ensemble de nos malades.

Tableau 12 : les données biologiques retrouvées.

<b>Les paramètres</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Fréquence %</b>
<b>GB augmenté</b>	71	67,61
<b>Anémie</b>	18	17,14
<b>Syndrome inflammatoire</b>	97	92,38
<b>ASLO élevé</b>	5	4,76
<b>Syndrome néphrotique biologique</b>	5	4,76

➤ Le bilan inflammatoire et l'hémogramme :

Les valeurs obtenues au cours de notre étude se résument dans le tableau suivant (voir tableau 13) :

**Tableau 13:** Les valeurs biologiques retrouvées.

<b>Les paramètres</b>	<b>Moyennes</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>
<b>VS (mm/h)</b>	62	7	142
<b>CRP</b>	47	6	156
<b>GB (elm/mm3)</b>	13400	5245	29005

➤ Les hémocultures :

Les hémocultures ont été réalisés chez 23 patients dont 17 étaient revenues positive soit 16,19 % des cas de l'ensemble de nos malades (voir tableau 14) :

**Tableau 14:** les différents germes retrouvés dans notre série.

<b>Germes</b>	<b>staphylocoque</b>	<b>Pneumocoque</b>	<b>Haemophilus influenza</b>
<b>Nombres de cas</b>	11	4	2

➤ Les anticorps antistreptococcique :

Ils étaient augmentés chez 5 malades soit 4,76 %.

➤ Bilan phtysiologique :

Dans notre série nous avons réalisé un bilan phtysio chez 56 malades, l'IDR est revenue positive chez 28 patients, soit 26,66% ; tandis que la recherche des BK est revenue positive chez 23patients soit 21,90%.

➤ Ponction péricardique :

Dans notre série 32 enfants ont bénéficié d'une ponction de l'épanchement péricardique (voir tableau 15) :

<b>Aspect du LP</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Fréquence</b>
Purulent	11	10,47%
hématique	5	4,76%
jaune citrin	3	2,85%
séro-fibrineux	13	12,38%

Tableau 15 : l'aspect du liquide de ponction.

## **B. Etude analytique :**

### **1. Etiologies:**

A l'issue de l'hospitalisation, un diagnostic étiologique a été posé chez la quasi totalité des patients. Nous avons eu :

- Soixante sept cas de péricardites infectieuses, dont :
  - vingt huit cas de péricardite tuberculeuse,
  - vingt six cas de péricardite purulente,
  - neuf cas de péricardite virale.
- Dix sept cas de péricardites inflammatoires, dont
  - six cas de rhumatisme articulaire aigu,
  - six cas d'arthrite chronique juvénile
  - cinq cas de lupus érythémateux disséminé.
- Vingt cinq cas de péricardites non inflammatoires et non infectieuses, à savoir :
  - Huit cas de néphropathies.
  - Sept cas d'hémopathies malignes.
  - Dix cas de trisomie 21 sans cause apparente.

**Tableau 16:** Répartition des péricardites en fonction de l'étiologie.

<b>Diagnostic retenu</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Fréquence %</b>
Tuberculeuse	28	26,66
Purulente	26	24,76
Virale	9	8,57
RAA	6	5,71
ACJ	6	5,71
LED	5	4,76
Néphropathies	8	7,61
Hémopathies malignes	7	6,66
trisomie 21	10	9,52

- Pour les néphropathies :

Trois patients étaient des insuffisants rénaux chroniques au stade terminale.

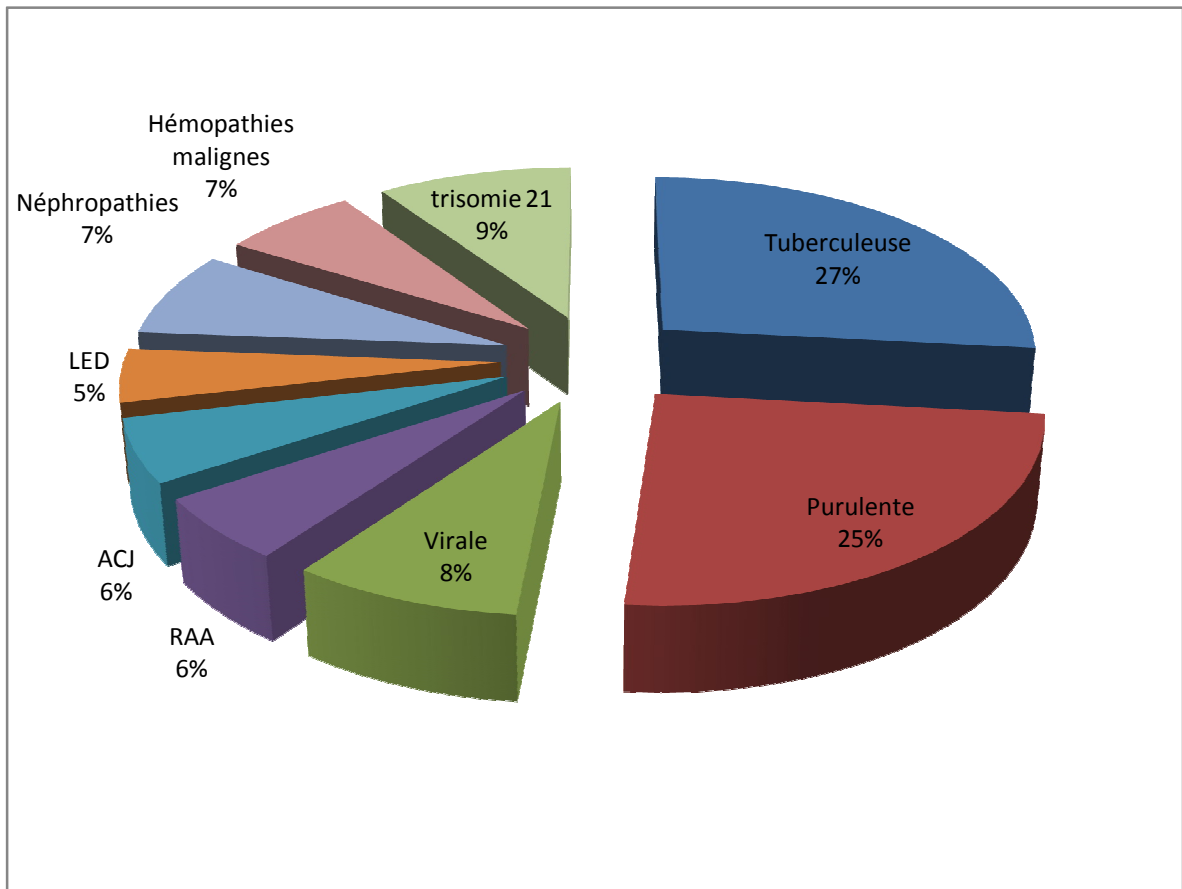
Cinq patients ont eu un syndrome néphrotique idiopathique.

- Pour les hémopathies malignes nous avons trouvé :

Un cas de lymphome malin hodgkinien,

Deux cas de lymphomes de burkitt et

Quatre cas de leucémie aigue.



**Graphique 7** : Répartition des péricardites en fonction de l'étiologie.

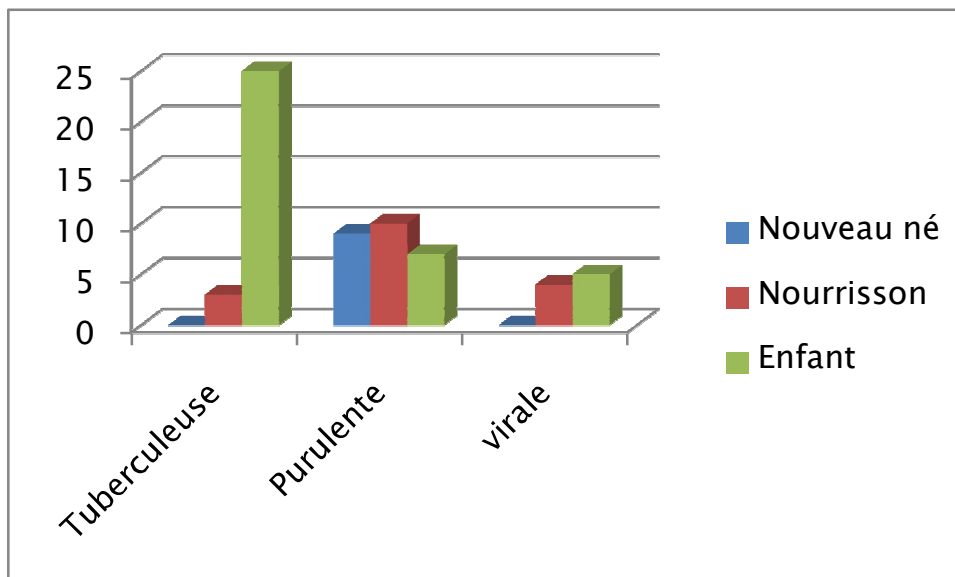
Dans notre série les étiologies des péricardites sont dominées par les causes infectieuses retrouvées dans 60% des cas.

a. **les péricardites infectieuses :**

➤ Age (voir tableau 17) :

**Tableau17 :** répartition des péricardites infectieuses en fonction de l'âge.

Age	Tuberculeuse	Purulente	virale
Nouveau né	0	9	0
Nourrisson	3	10	4
Enfant	25	7	5

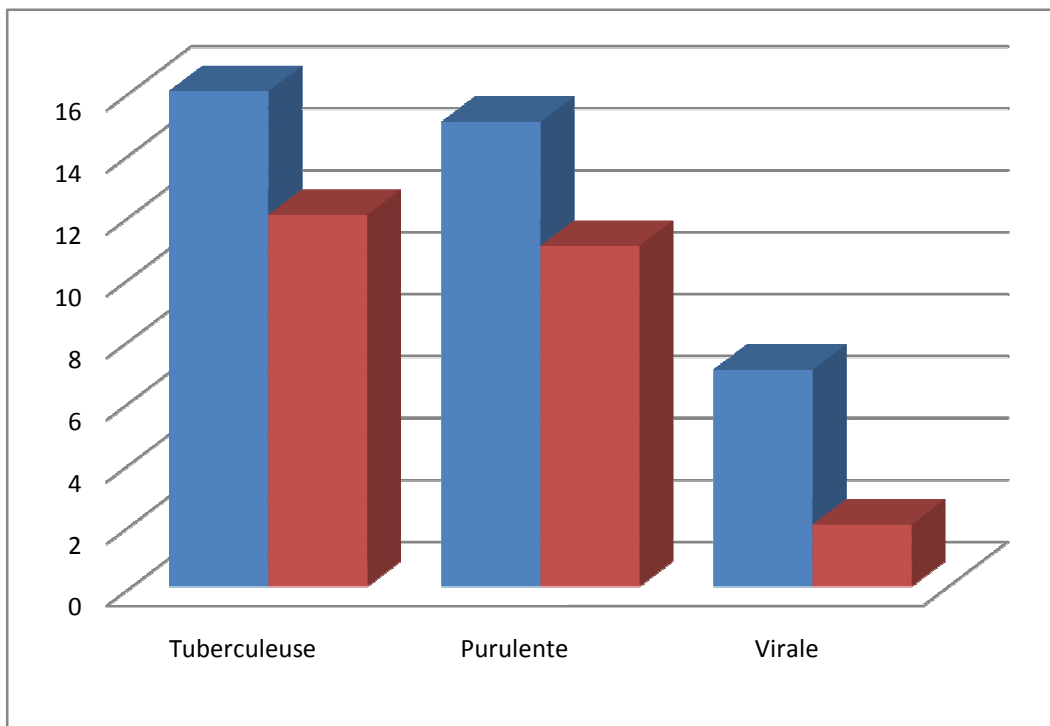


**Graphique 8 :** répartition des péricardites infectieuses en fonction de l'âge.

➤ Sexe (voir tableau 18) :

**Tableau18** : répartition des péricardites infectieuses en fonction du sexe.

	<b>Tuberculeuse</b>	<b>Purulente</b>	<b>Virale</b>
<b>Masculin</b>	16	15	7
<b>féminin</b>	12	11	2

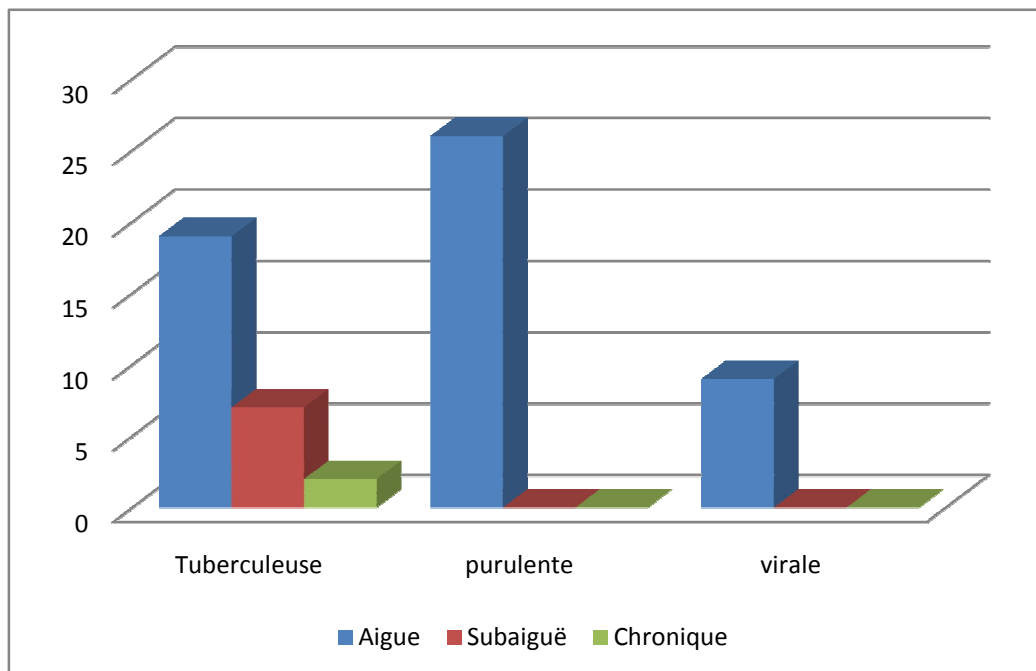


**Graphique 9** : répartition des péricardites infectieuses en fonction du sexe.

**Tableau19** : mode de révélation des péricardites infectieuses.

➤ mode de révélation (voir tableau 19) :

	<b>Tuberculeuse</b>	<b>Purulente</b>	<b>virale</b>
Aigue	19	26	9
Subaiguë	7	0	0
Chronique	2	0	0



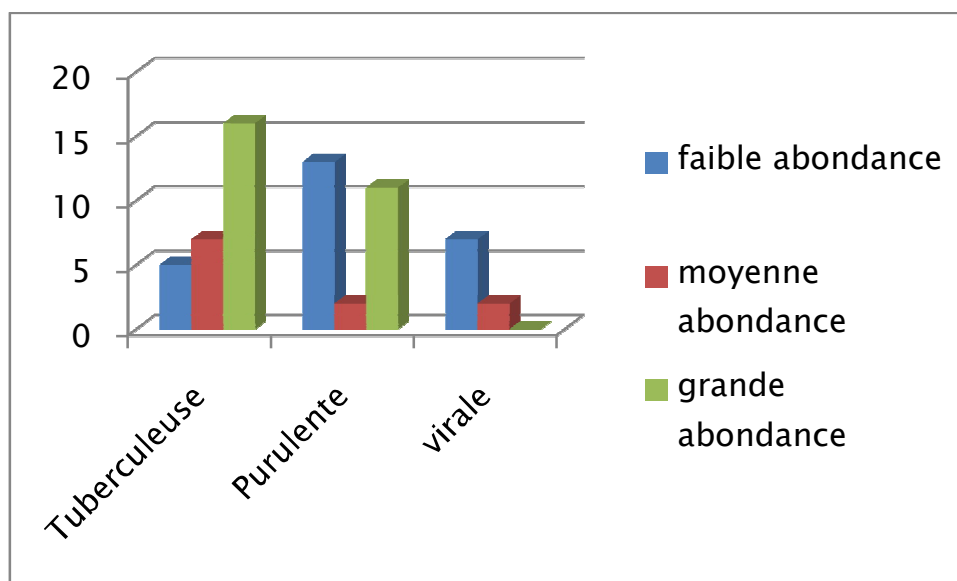
**Graphique 10** : mode de révélation des péricardites infectieuses.

➤ abondance de l'épanchement à l'échocardiographie (voir tableau 20) :

Tableau20 : abondance de l'épanchement à l'échocardiographie des péricardites infectieuses.

	<b>Tuberculeuse</b>	<b>Purulente</b>	<b>virale</b>
<b>faible abondance</b>	5	13	7
<b>moyenne abondance</b>	7	2	2
<b>grande abondance</b>	16	11	0

7patients, soit 6,66% ont été admis dans un tableau de tamponnade dont l'étiologie était tuberculeuse chez 4malades, soit 3,80% ; et purulente chez 3 patients, soit 2,85%.



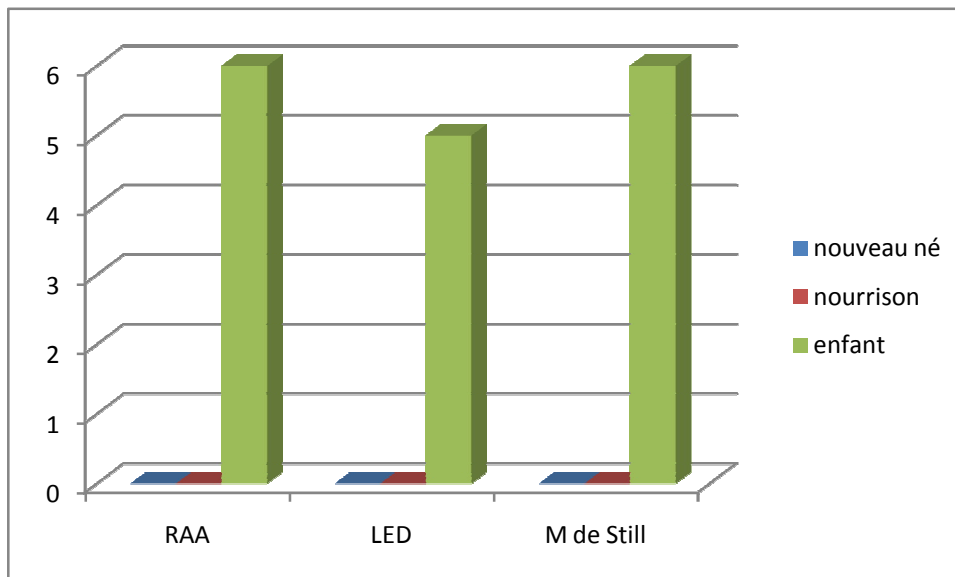
**Graphique 11:** abondance de l'épanchement à l'échocardiographie des péricardites infectieuses.

**b. les péricardites inflammatoires :**

➤ Age (voir tableau 21) :

**Tableau21:** répartition des péricardites inflammatoires en fonction de l'âge.

	<b>RAA</b>	<b>LED</b>	<b>ACJ</b>
<b>nouveau né</b>	0	0	0
<b>nourrisson</b>	0	0	0
<b>enfant</b>	6	5	6



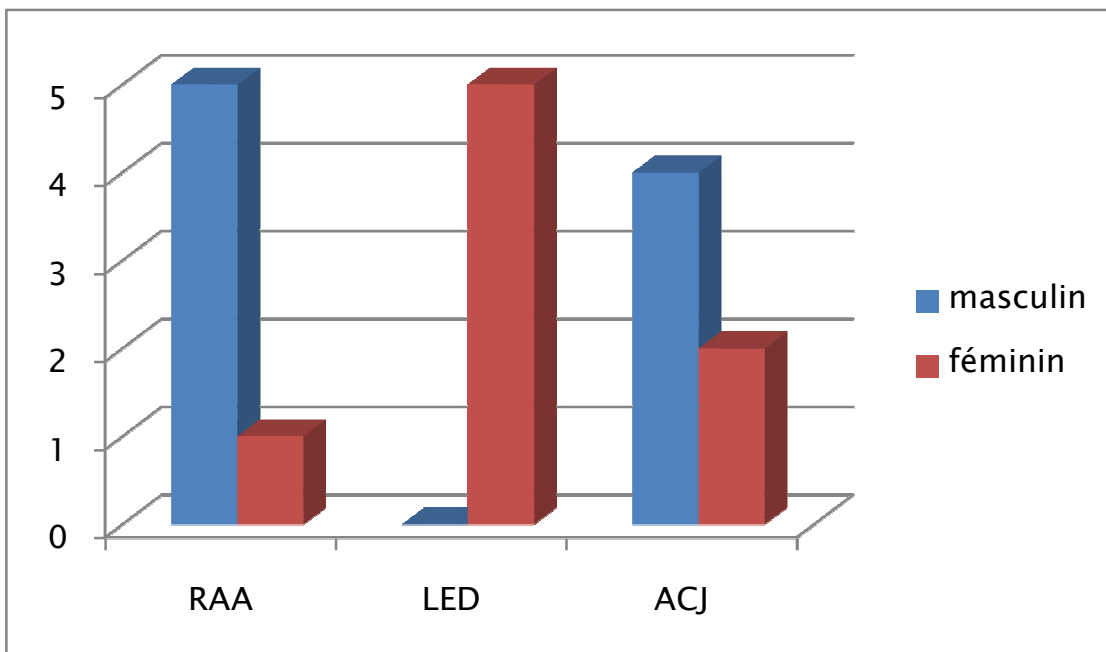
**Graphique 12 :** répartition des péricardites inflammatoires en fonction de l'âge.

On remarque que les péricardites inflammatoires affectent surtout l'enfant.

➤ le sexe (voir tableau 22) :

**Tableau22** : répartition des péricardites inflammatoires en fonction du sexe.

	<b>RAA</b>	<b>LED</b>	<b>ACJ</b>
<b>masculin</b>	5	0	4
<b>féminin</b>	1	5	2

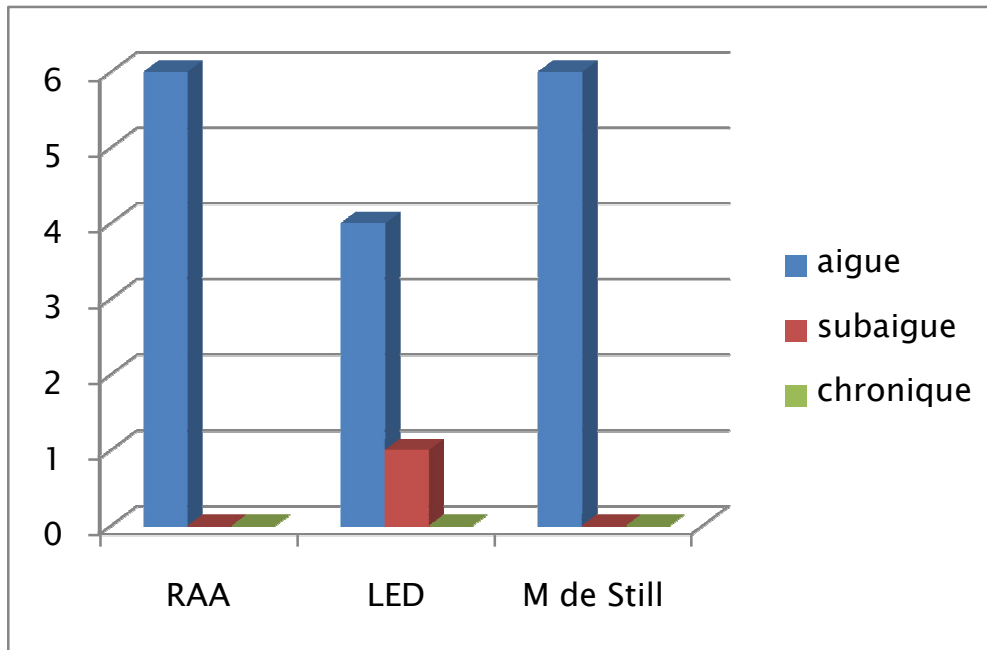


**Graphique 13** : répartition des péricardites inflammatoires en fonction du sexe.

➤ mode de révélation (voir tableau 23) :

**Tableau23** : mode de révélation des péricardites inflammatoires.

	<b>RAA</b>	<b>LED</b>	<b>ACJ</b>
<b>aigue</b>	6	4	6
<b>subaigue</b>	0	1	0
<b>chronique</b>	0	0	0

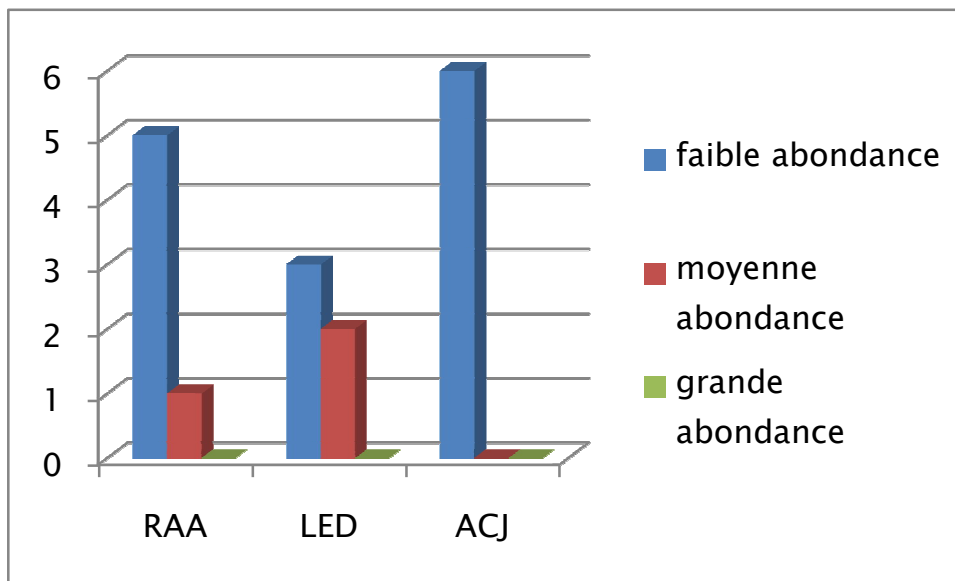


**Graphique 14** : mode de révélation des péricardites inflammatoires.

➤ abondance de l'épanchement à l'échocardiographie (voir tableau24) :

**Tableau24** : abondance de l'épanchement à l'échocardiographie des péricardites inflammatoires.

	<b>RAA</b>	<b>LED</b>	<b>ACJ</b>
<b>faible abondance</b>	5	3	6
<b>moyenne abondance</b>	1	2	0
<b>grande abondance</b>	0	0	0



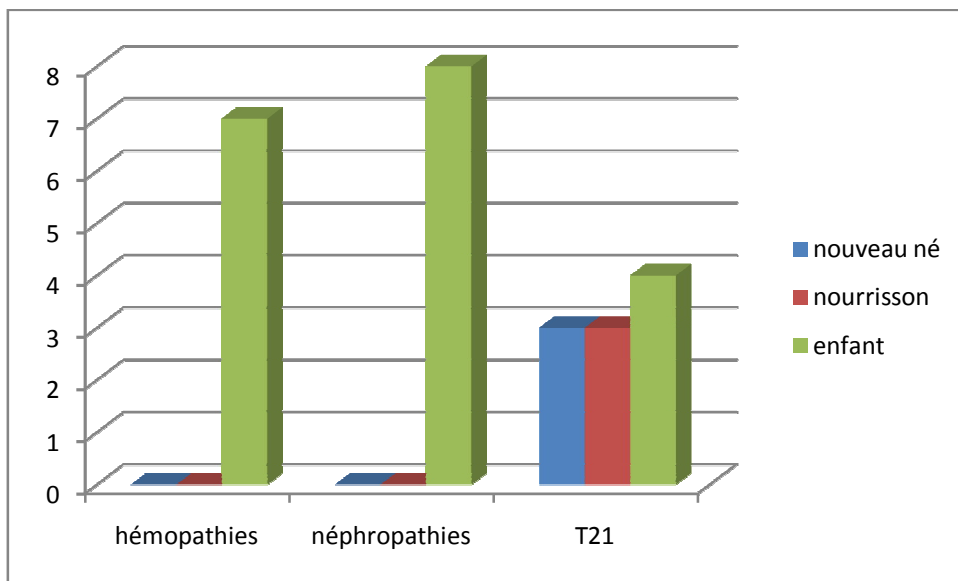
**Graphique 15** : abondance de l'épanchement à l'échocardiographie des péricardites inflammatoires.

**c. les péricardites non infectieuses et non inflammatoires :**

➤ Age (voir tableau 25) :

**Tableau25 :** répartition des péricardites non infectieuses et non inflammatoires selon l'âge.

	Néphropathie	Hémopathies	T21
<b>nouveau né</b>	0	0	3
<b>nourrisson</b>	0	0	3
<b>enfant</b>	8	7	4

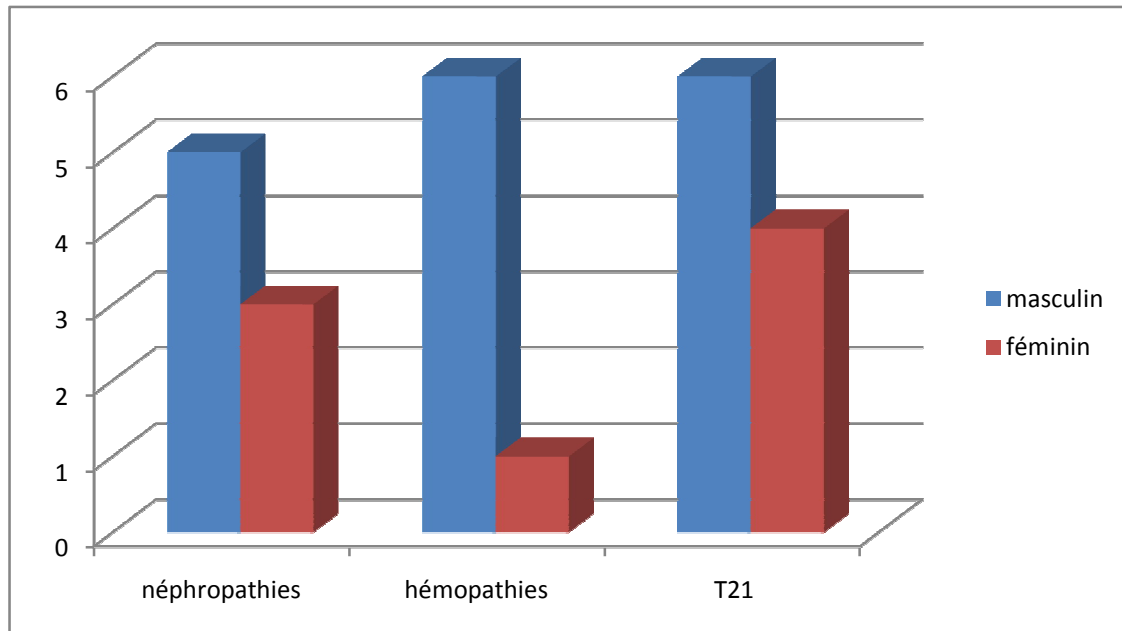


**Graphique 16:** répartition des péricardites non infectieuses et non inflammatoires selon l'âge.

➤ Sexe (voir tableau 26) :

**Tableau26** : répartition des péricardites non infectieuses et non inflammatoires selon le sexe.

	<b>néphropathies</b>	<b>Hémopathies</b>	<b>T21</b>
<b>masculin</b>	5	6	6
<b>féminin</b>	3	1	4

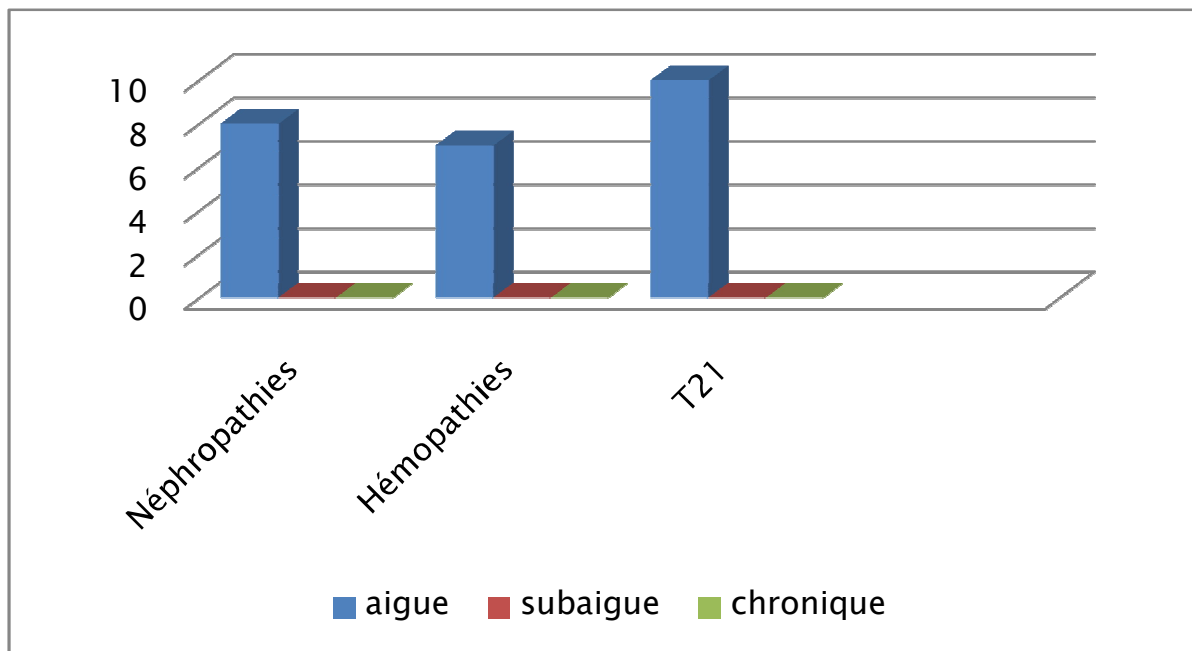


**Graphique 17** : répartition des péricardites non infectieuses et non inflammatoires selon le sexe.

➤ Mode de révélation (voir tableau 27) :

**Tableau27** : mode de révélation des péricardites non infectieuses et non inflammatoires.

	Néphropathies	Hémopathies	T21
aigue	8	7	10
subaigue	0	0	0
chronique	0	0	0

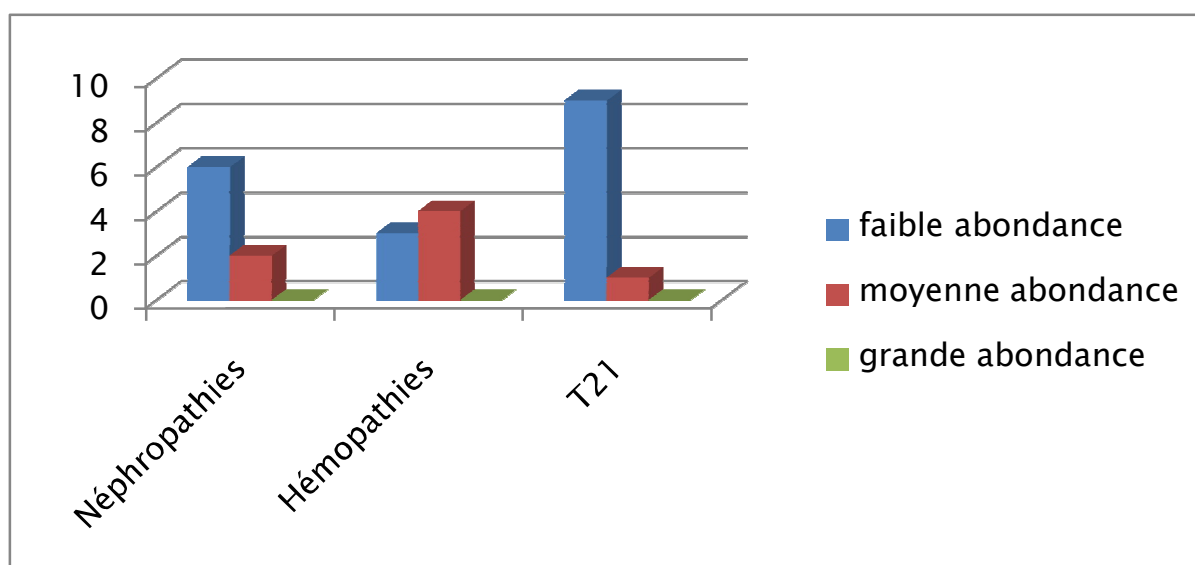


**Graphique18** : mode de révélation des péricardites non infectieuses et non inflammatoires.

➤ Abondance de l'épanchement à l'échocardiographie (voir tableau 28) :

**Tableau28** : répartition des péricardites non infectieuses et non inflammatoires selon l'abondance de l'épanchement.

	Néphropathies	Hémopathies	T21
<b>faible abondance</b>	6	3	9
<b>moyenne abondance</b>	2	4	1
<b>grande abondance</b>	0	0	0



**Graphique 19** : répartition des péricardites non infectieuses et non inflammatoires selon l'abondance de l'épanchement.

## **2. Données thérapeutiques :**

### **a. Mesures générales :**

- Repos
- Antalgiques
- Antipyrétiques

### **b. Traitement étiologique :**

Le traitement des péricardites a nécessité, en fonction de l'étiologie, un traitement faisant appel à l'antibiothérapie, les anti-inflammatoires non stéroïdiens

(AINS), la corticothérapie, les antituberculeux et le drainage péricardique ainsi que la péricardectomie dans certains cas après discussion avec les chirurgiens pédiatres.

#### **b-1 : Les péricardites infectieuses :**

✓ Les péricardites tuberculeuses :

⇒ Le traitement médical :

#### **Les antibacillaires :**

Le traitement antituberculeux repose sur l'utilisation d'une association quadruple pendant 2 mois de :

- Rifampicine
- Isoniazide
- Pyrazinamide
- Etambutol

Puis une bithérapie pendant quatre mois associant : Rifampicine et Isoniazide, avec surveillance hépatique et oculaire habituelle (voir tableau 29)

**Tableau 29** : la posologie usuelle des antibacillaires dans les péricardites tuberculeuses

<b>molécule</b>	<b>Posologie (mg/kg/jr)</b>	<b>Dose moyenne (mg/kg/jr)</b>	<b>Dose max (mg/Jr)</b>
rifampicine	10-20	15	600
isoniazide	10-15	10	300
pyrazinamide	30-40	35	1000
etambutol	20-22	-	-

**La corticothérapie** : prednisolone 2mg/kg/jr pdt 1 mois puis dégression se fait par palier de 5 mg par semaine.

Traitement adjuvant de la corticothérapie : calcium, potassium et les mucoprotecteurs.

⇒ Le traitement chirurgical :

**Le drainage péricardique** :

16 patients ont bénéficié d'un drainage péricardique dont 6 ont bénéficiés d'une biopsie.

**La péricardectomie** :

Les quatre patients ayant une PCC ont bénéficié d'une péricardectomie.

✓ Les péricardites purulentes :

⇒ L'antibiothérapie (voir tableau 30) :

**Tableau30:** antibiothérapie utilisée dans les péricardites purulentes.

Molécules	Nombre de cas	Pourcentage (%)	Durée
Céphalosporine 3ème génération+ gentamycine	11	42,30	3semaines
Vancomycine +gentamycine	4	15,38	4semaines
Amoxicilline protégée +gentamycine	4	15,38	3semaines
Pénicilline M+ gentamycine	6	23,07	3semaines

⇒ Le drainage péricardique :

Il a été effectué chez 11 patients ayant un épanchement péricardique important dont 3 étaient en tamponnade.

✓ Les péricardites virales :

Acide acétylsalicylique à été utilisé à la dose de 50- 100mg/kg/jr

**b- 2 : Les péricardites inflammatoires :**

✓ Le RAA :

**Antibiothérapie :** Amoxicilline 50mg/kg/jr pdt 10jours.

**Et corticothérapie :** Prednisone , la posologie d'attaque était de 2mg/Kg/j jusqu'à disparition des signes biologiques d'inflammation. (Deux à quatre semaines pour les patients dont la durée a été précisée) puis la dégression se fait par palier de 5 mg par semaine.

**Puis prophylaxie secondaire.**

✓ Le LED:

Bolus de solumédrol pendant 3jours puis prednisolone : 2mg/kg/jr

Le traitement est adapté ensuite en fonction de l'existence ou non de l'atteinte rénale.

✓ L'AJI:

Bolus de solumédrol pendant 3jours puis prednisolone : 2mg/kg/jr

**b-3 : Les péricardites non infectieuses et non inflammatoires :**

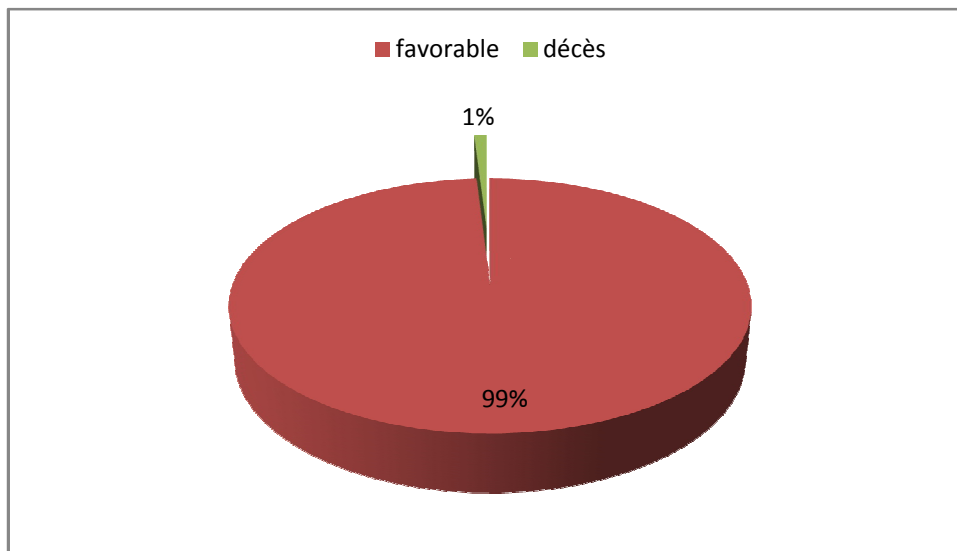
- les hémopathies malignes : chimiothérapie au CHOP
- les hémodialysés : traitement symptomatique.
- les péricardites et trisomie 21 : antibiothérapie et anti-inflammatoire non stéroïdiens .

### C. Evolution :

Tous les enfants de notre étude ont bénéficié d'un bilan comportant un examen clinique, une échographie cardiaque et suivant les cas, d'un bilan biologique. Le tout effectué avant leur sortie de l'hôpital.

Après instauration du traitement :

- cent enfants, soit 97,14% ont bien évolué avec notamment une régression de l'épanchement péricardique.
- Deux cas de péricardite tuberculeuse à l'état subaigu soit 1,90% ont évolué vers la péricardite chronique constrictive chez qui l'évolution après pericardectomie était favorable.
- Nous avons déploré un seul décès dans le cadre de septicémie néonatale soit 0,95%.



**Graphique 20** : Evolution des épanchements péricardiques.



*DISCUSSION:*

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

**A. Etude globale :**

**1. caractéristiques des patients:**

**a. Age :**

La population étudiée avait un moyen d'âge de 7ans et demi, ce qui est en concordance avec les données retrouvées dans les séries récentes dont les résultats sont schématisés dans le tableau suivant (voir tableau 31) : [8, 9, 10]

**Tableau31:** répartition des péricardites dans les différentes séries.

séries	Min	Max	Age moyen
<b>Roodpyema S (20cas) [8]</b>	6mois	13ans	7ans et demi
<b>Chéhab G (17cas) [9]</b>	1 mois 3	5ans et demi	2ans
<b>Bentama K (20cas) [10]</b>	3mois	14ans	8ans et demi
<b>Notre série</b>	20jours	16ans	7ans et demi

**b. Sexe :**

Nous avons une prédominance du sexe masculin qui, toutes étiologies confondues, semble être en accord avec la littérature (voir tableau32) : [8, 9,10, 11, 12, 13,14].

**Tableau 32:** répartition des péricardites selon le sexe dans les différentes séries.

série	Masculin %	Féminin %	Sexe ratio (H/F)
<b>Roodpyema S (20cas) [8]</b>	55	45	1,22
<b>Chéhab G (17cas) [9]</b>	58,82	41,17	1,42
<b>Bentama K (20cas) [10]</b>	55	45	1,22
<b>Notre série</b>	60,95	39,04	1,56

## **2. Données cliniques :**

Le diagnostic clinique des péricardites est un diagnostic peu facile. S'il existe des signes pathognomoniques, ceux-ci ne sont pas toujours présents. Les circonstances de découverte sont variables [15,16].

-parfois, la péricardite est systématiquement recherchée et trouvée chez un enfant qui vient d'être opéré à cœur ouvert, qui fait une crise de RAA, qui est traité pour septicémie dont les principaux pourvoyeurs sont les ostéoarthrites, les pleuropneumopathies, les infections cutanées ou les méningites ou qui viens pour une poussée de maladie de système [1].

-Parfois, c'est la survenue d'un état inflammatoire ou infectieux avec fièvre, douleurs thoraciques, dyspnée qui amène à examiner le thorax et à dépister la péricardite [17].

-Plus rarement, c'est à l'occasion d'un examen radiologique systématique qu'est découverte une cardiomégalie dont l'échocardiographie montrera la nature péricardique [18].

### **a. Signes fonctionnels :**

Le plus souvent la péricardite est symptomatique avec au premier plan, la douleur et la dyspnée qui ont pour caractéristique d'être accentuées par la position couchée, l'inspiration, la toux et au contraire diminuée par la station assise et la position penchée en avant [1,19].

Cette douleur est due à l'atteinte associée des plèvres, en particulier médiastinales et diaphragmatiques [1].

Dans notre étude la douleur thoracique a été trouvée dans 61% des cas, alors que dans la série de **Bentama K** [10] la douleur thoracique était présente dans 45% des cas.

La dyspnée est modérée, secondaire à la douleur, il s'agit d'une tachypnée superficielle, et prend une valeur plus importante chez l'enfant en bas âge ne sachant pas encore s'exprimer [2].

La dyspnée était retrouvée dans 55,23% dans notre série, ce qui concorde avec celle de **Bentama K** [10] ou elle a été retrouvée dans 75% des cas.

D'autres signes peuvent s'observer au cours des péricardites à savoir une fièvre, toux, altération de l'état général, douleurs ostéo-articulaires, céphalées ou vomissements et parfois un mauvais état hémodynamique signalant dans ce cas une tamponnade [20,21, 22].

Dans notre série la fièvre était constatée chez 73% des cas.

Le tableau suivant montre les résultats retrouvés dans différentes séries (voir tableau 33) :

**Tableau 33:** la fièvre en pourcentage dans différentes séries

<b>Paramètre</b>	<b>Adebo OA et Dupuis C</b> [17,23]	<b>Raffi F</b> [24]	<b>Sinzo Bahamvya N</b> [25]	<b>Bentama K</b> [10]	<b>Notre série</b>
<b>Fièvre (%)</b>	80	79	45	80	73

**b. Signes physiques :**

❖ Signes auscultatoires :

L'auscultation cardiaque recherche un frottement péricardique qui est surtout entendu dans les péricardites sèches et apparaît comme un bruit râpeux et superficiel systolodiastolique à cheval sur les bruits du cœur. Il est variable en fonction du moment et de la position du patient. Son intensité est augmentée par la pression du stéthoscope et il n'irradie pas. Contrairement au frottement pleural, il persiste en apnée et est rythmé par les battements du cœur qui peuvent être assourdis. Cet assourdissement devient plus net lorsque l'épanchement se constitue et alors le frottement moins général disparaît [1-3].

Dans notre étude nous avons trouvé 11,4 % d'enfants présentant un frottement péricardique, signe pathognomonique de la péricardite.

Selon les études de Hugo Hamman et Sagrista-Sauleda J, [17, 20, 26,27] ce signe est noté dans 10 à 80 % des cas et dans 12 % des cas selon Raffi F [24] (voir tableau 34).

**Tableau 34** : frottement péricardique dans les différentes séries.

<b>Paramètre</b>	<b>Hugo Hamman et Sagrista-Sauleda [20,26]</b>	<b>Raffi F [24]</b>	<b>Bentama K [10]</b>	<b>Notre série</b>
<b>Frottement péricardique (%)</b>	10- 80	12	30	11,4

Nous avons trouvé une fréquence d'assourdissement des bruits du cœur estimée à

21 %. Dans une étude comparable à la notre Roodpeyma S [8] retrouve un chiffre de 65%, cette fréquence est augmentée dans les péricardites septiques ou Dupuis C [17] notes 100% des bruits du cœur assourdis sans que cela ne soit généralisé (25% pour Majid AA [28] et Raffi F [24] (voir tableau 35).

**Tableau 35** : assourdissement des bruits du cœur dans les différentes séries.

<b>Paramètre</b>	<b>Roodpeyma S [8]</b>	<b>Dupuis C [17]</b>	<b>Majid AA [28]</b>	<b>Raffi F [24]</b>	<b>Bentama K [10]</b>	<b>Notre série</b>
<b>Assourdissement des bruits du cœur (%)</b>	65	100	25	25	30	21

Nous avons noté également la présence d'un souffle cardiaque dans 25 % de nos cas présentant une poussée de RAA ou une trisomie 21, et 2% avaient un galop.

❖ Signes de tamponnade [1,3] [28-38]

Ils sont caractérisés par la tachycardie, la tachypnée, l'anxiété et surtout cliniquement par une tension paradoxal. Lorsque la pression artérielle baisse de

20mmHg en inspiration profonde, on peut craindre une compression cardiaque aigue avec collapsus grave.

Les signes de collapsus périphérique sont souvent présents avec un enfant vasoconstricte, un temps de recoloration cutané augmenté. A un stade plus avancé, il y a un véritable collapsus central avec une baisse de la pression aortique et des pouls mal perçus.

Contrastant avec ce collapsus, il y a des signes évidents de stase veineuse avec une turgescence des jugulaires, une hépatomégalie et éventuellement des œdèmes et de l'ascite. Cette forme inquiétante peut survenir lorsque l'épanchement péricardique est important mais surtout lorsqu'il se constitue rapidement même s'il est modeste.

Les deux grandes pourvoyeuses de tamponnade sont les origines septique et tuberculeuses, mais tout épanchement peut provoquer une tamponnade notamment d'origine virale, inflammatoire, fongique, néoplasique, voire traumatique. Soulignons que la mise en évidence du pouls paradoxal, signe pathognomonique de la tamponnade, s'avère être difficile en cas de tachypnée et de tachycardie particulièrement chez les jeunes.

Dans notre étude les signes de tamponnade étaient notés dans 7% des cas.

Le tableau suivant montre les résultats de différentes séries. (voir tableau 36)

**Tableau 36 : Etude comparatives des signes de tamponnade dans différentes séries.**

<b>Paramètres</b>	<b>Série de Majid AA [28]</b>	<b>Série de Hugo hamman [20]</b>	<b>série de Sow D [39]</b>	<b>Bentama K [10]</b>	<b>Pourcentage dans notre série</b>
<b>Tachycardie</b>	-	-	76%	70%	70%
<b>Tachypnée</b>	-	-	-	30%	50%
<b>Hépatomégalie</b>	75%	77%	94%	75%	100%
<b>Reflux hépato jugulaire</b>	100%	77%	-	100%	100%

A noter que la turgescence spontanée des veines a été retrouvée chez 85,71 % de nos malades en tamponnade alors que 42,85% des cas avaient un pouls paradoxal.

❖ les signes de péricardite chronique constrictive :

Lorsque la péricardite aigüe a été diagnostiquée, le diagnostic de péricardite chronique repose sur la surveillance échographique et le diagnostic de péricardite constrictive repose sur un ensemble d'éléments clinique, électrique et échographique.

Cliniquement apparaissent les signes d'adiastolie, c'est-à-dire les signes de défaillance ventriculaire droite (turgescence des veines jugulaires, hépatomégalie voire œdèmes), des bruits du cœur assourdis, le tout associé à des signes de bas débit cardiaque en général, compensé par une vasoconstriction périphérique [2].

Alors le diagnostic de la PCC est difficile et peut revêtir des formes frustes ou atypiques, faisant retarder le diagnostic et évoluer le malade vers la dysfonction myocardique et éventuellement le décès [6].

Dans notre série nous avons eu 4 cas de péricardite chronique constrictive, soit 3,80% :

- Deux patients étaient admis dans un tableau de PCC.
- Deux cas de péricardites tuberculeuses à l'état subaigu avaient évolué malgré traitement vers la PCC (voir tableau 37).

**Tableau 37** : répartition de la péricardite chronique constrictive dans différentes séries.

Séries	Thébaud B [40]	Van Reken et al [41]	Notre série
Nombre de cas	19	14	105
PCC (%)	21,05	14,28	3,80

### **3. données para-cliniques :**

#### **a. radiographie pulmonaire :**

On estime qu'il faut un épanchement péricardique d'au moins 50cm<sup>3</sup> chez un nourrisson à 100cm<sup>3</sup> pour un enfant pour modifier la silhouette radiologique du cœur [1,2]. Les bords cardiaques se remplissent, rendant la silhouette piriforme et les angles cardiophréniques deviennent moins aigus ; les contours du cœur et des gros vaisseaux deviennent moins nets [1].

La cardiomégalie est retrouvée plus volontiers dans les cas de péricardites septiques et tuberculeuses [4, 20, 17, 42, 43, 44] que dans les cas de péricardites virales ou rhumatismales qui sont généralement des épanchements beaucoup plus modérés [45 ,22 ,46]. Il est parfois possible de distinguer l'ombre cardiaque au milieu de l'épanchement péricardique sans amplificateur de brillance [8].

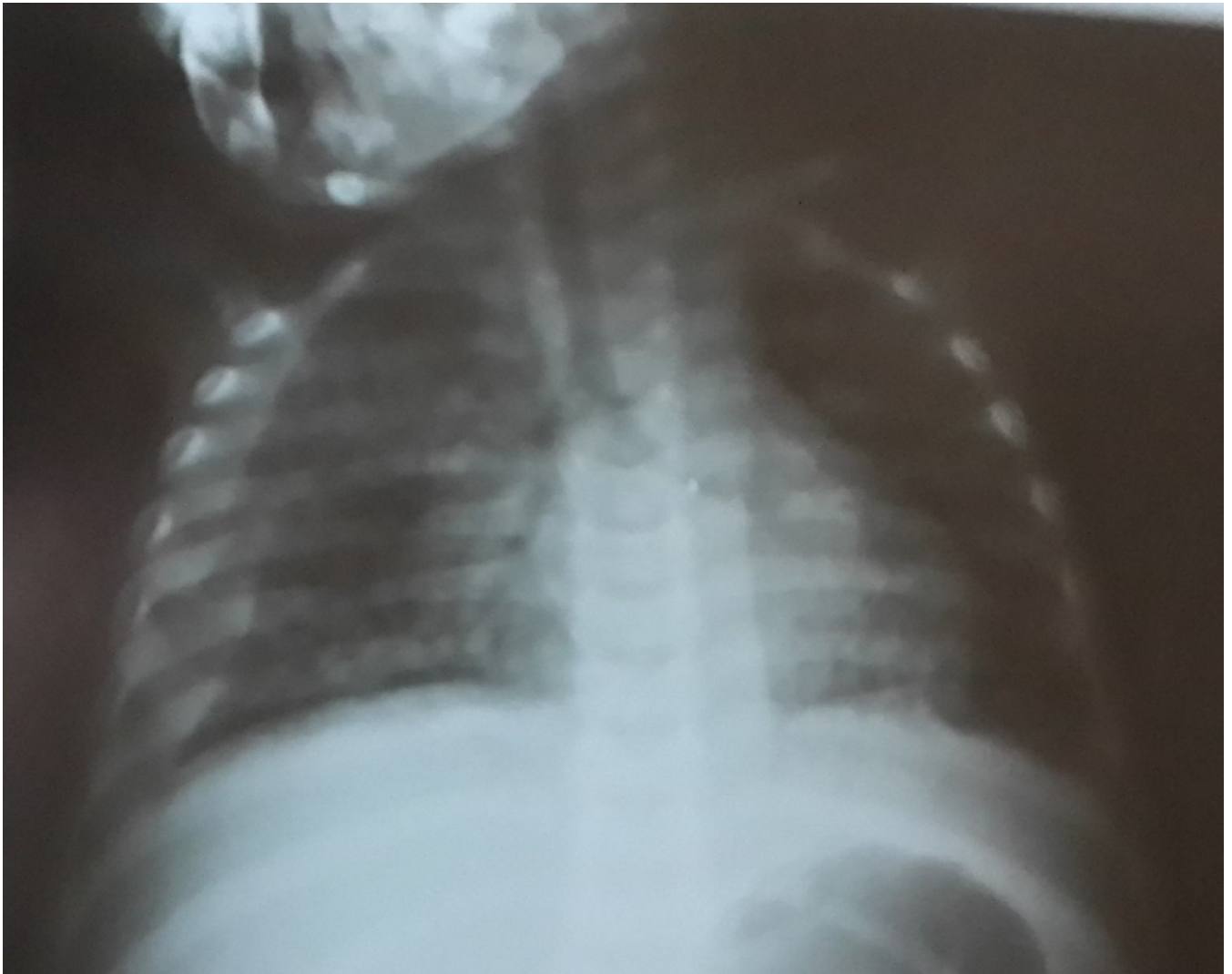
Ce sont surtout les modifications rapides du volume cardiaque qui sont évocatrices de l'atteinte du péricarde et doivent conduire à la réalisation d'une échocardiographie [1].

La cardiomégalie, témoin d'épanchement péricardique, est très fréquente, elle a été retrouvée dans 95,23 % au cours de notre étude, chiffre comparable à l'étude de Roodpeyma S [16] qui la retrouve dans 100% des cas sur 20 cas de péricardites aiguës d'étiologies variées, ce qui concorde également avec la série de Bentama K [10] où elle a été retrouvée dans 90% des cas.



**Figure 4 :** Radiographie pulmonaire de face montrant un épanchement péricardique de très grande abondance avec effacement des bords du cœur.

(Iconographie du service P4)



**Figure5:**radiographie pulmonaire de face montrant une cardiomégalie avec présence d'opacité micronodulaires diffuses au niveau des deux champs pulmonaires.

(Iconographie du service P4)

La radiographie du poumon permet également de visualiser une pathologie pleuropulmonaire associée à un type de pneumopathie sous la forme de foyers de condensations parenchymateux, qui est un grand pourvoyeur de péricardite septique. Ailleurs, elle pourra mettre en évidence un épanchement pleural plus ou moins associé à des opacités évocateur d'une tuberculose [2].

Dans notre série nous avons noté la présence d'un foyer parenchymateux, associé à l'épanchement péricardique, dans 11% des cas, qui est un grand pourvoyeur de péricardite.

L'épanchement pleural a été noté dans 12% des cas dans notre série, alors que Fowler NO [46] dans son étude l'avait retrouvé dans 58% de ses cas de péricardites purulentes.

La radiographie du poumon permet aussi de montrer des calcifications péricardiques qui sont un marqueur de chronicité et même de sévérité du processus en cours, et également un facteur de mauvais pronostic péri-opératoire dans certaines études [6].

#### **b. Electrocardiogramme :**

Dans notre série les signes électrocardiographiques sont présents dans 86% des cas qui ont bénéficié de cet examen, ce qui concorde avec GUERIN J M [47] qui les trouvent dans 85% des cas.

Les signes électriques sont communs à toutes les formes et présents dans 90% des cas selon Dupuis C [1], ce qui correspond approximativement au chiffre des autres séries 100% [45, 39, 48].

Les signes électriques sont donc fréquents mais inconstants et peuvent être évocateurs tout au moins au début de l'évolution.

Ces anomalies sont expliquées par la présence de l'épanchement (microvoltage) et les possibilités de lésions myocardiques, en particulier sous épiscopardiques [1].

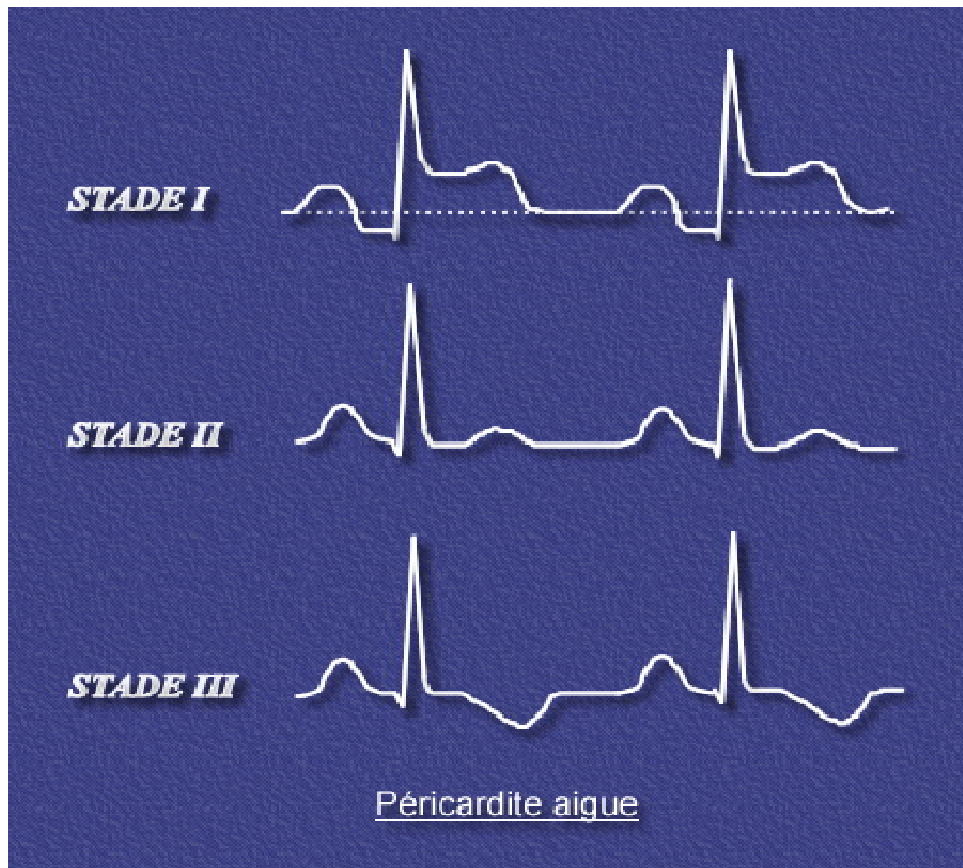
Holzman décrit schématiquement quatre stades successifs :

-Stade 1 : tout au début, les anomalies électriques sont un sus décalage de ST plus ou moins associé à un sous décalage de PQ (dans 1/3 des cas selon Hallali [48]).

-Stade 2 : quelques jours plus tard, lorsque l'épanchement apparaît, ce stade est caractérisé par la normalisation du segment ST et l'onde T apparaît parfois en « verre de montre » dû à son aplatissement [49].

-Stade 3 : l'inversion des ondes T est diffuse. Le voltage des diverses ondes diminue, surtout dans les dérivations du plan frontal.

-Stade 4 : il peut être observé après plusieurs semaines ou mois [26], les ondes T se normalisent.



**Figure 6:** Les différentes modifications électriques rencontrées au cours des péricardites aiguës [26].

**c. Echocardiographie :**

Elle est évidemment le procédé diagnostique le meilleur pour dépister et surveiller l'évolution d'un épanchement péricardique [2].

L'échocardiographie permet d'affirmer l'épanchement péricardique et d'éliminer les autres causes de cardiomégalie importante :

-Chez le nouveau né : sténose valvulaire sévère, coarctation de l'aorte, transposition des gros vaisseaux.

-Chez l'enfant plus grand : les cardiomégalies sévères bien tolérées (maladie d'Ebstein, dilatation idiopathique) seront aussi facilement éliminées grâce à l'échocardiographie. Elle permet aussi de distinguer aisément et rapidement les péricardites aiguës des myocardites aiguës [1].

Elle a permis de poser le diagnostic initial d'épanchement péricardique dans 99% des cas selon Cakir O [50].

### **c-1 : Mode bidimensionnel :**

L'échographie bidimensionnelle est une méthode plus sensible pour détecter les épanchements péricardiques de manière dynamique selon différentes angulations permettant ainsi un meilleur examen de l'espace péricardique. Elle permet surtout de montrer au sein de l'épanchement, d'éventuelles formations tumorales solides, des adhérences, des images de cloisonnement, autant d'éléments pouvant orienter vers la cause ou la nature de l'épanchement [49].

Elle permet de faire une évaluation semi quantitative de l'épanchement [51] :

-Minime : s'il se limite à un simple décollement systolo-diastolique dans les zones déclives du péricarde

-Faible abondance : si l'épanchement remonte à la paroi postérieure

-Moyenne abondance : paroi postérieure et décollement de la paroi antérieure

-Grande abondance : l'épanchement atteint l'oreillette gauche.

Dans notre série l'épanchement péricardique était de faible abondance chez 57 % des cas, moyenne abondance chez 21% des malades et de grande

abondance chez 26 % des patients, alors que Bentama k [10] dans son étude avait retrouvé un épanchement de faible abondance dans 35% des cas, de moyenne abondance dans 30% et de grande abondance dans 25% des cas.

Elle recherche toujours les signes de compression sur les parois des cavités cardiaques. Les compressions de l'auricule et de l'infundibulum du ventricule droit sont les plus précoces [2,71] et signe un état de pré-tamponnade.

Elle permet également de voir les signes indirects d'augmentation de la pression veineuse (dilatation de la veine cave inférieure)

L'échocardiographie montre en cas de PCC un péricarde calcifié et évalue en plus la dysfonction diastolique de type constrictive des ventricules avec la dilatation des veines caves sus hépatiques et des oreillettes. Cet examen élimine les pathologies cardiaques associées, notamment valvulaires, cardiomyopathies restrictives et tamponnade [2].

### **c-2 Mode TM :**

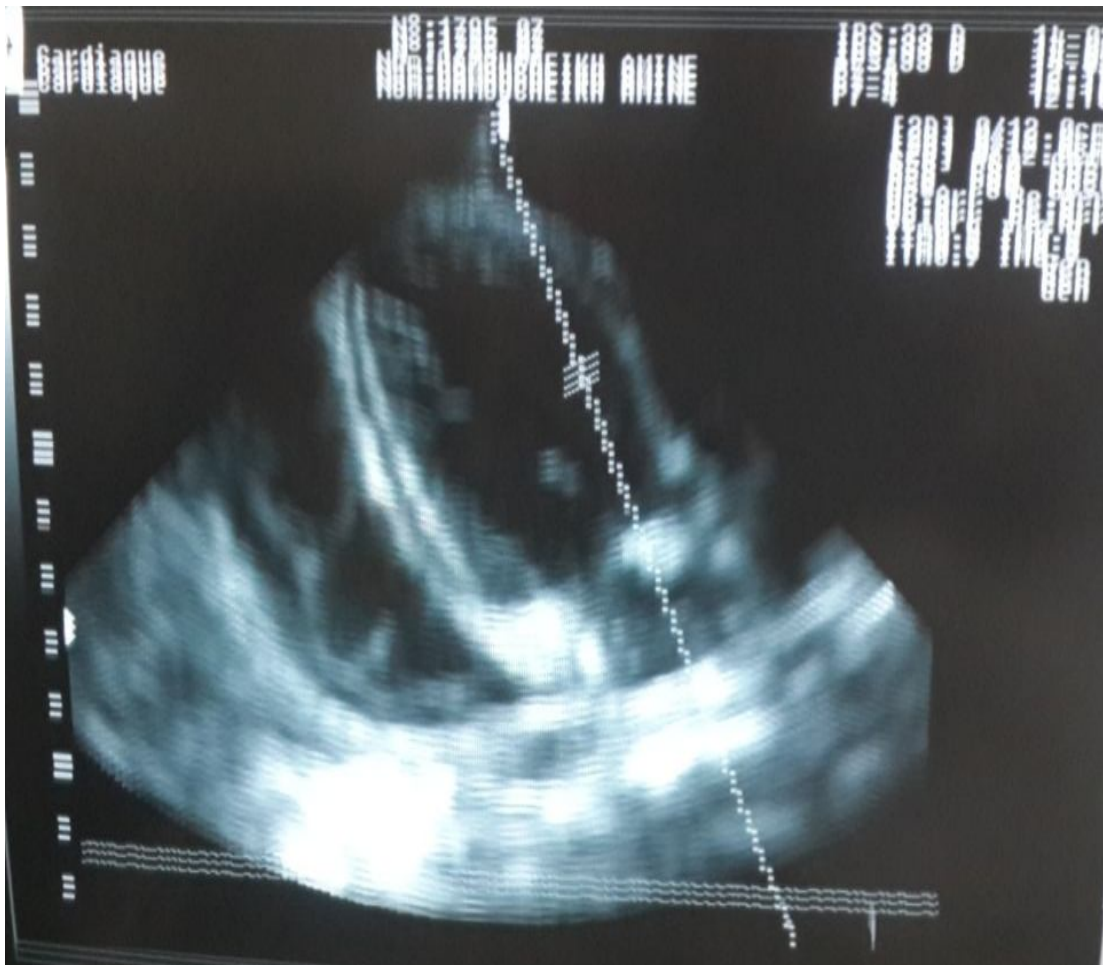
En cas d'épanchement péricardique, l'échographie en mode TM montre un espace libre d'écho en arrière du mur postérieur du ventricule gauche ou bien en avant du bord libre du ventricule droit [49].

### **c-3 Mode Doppler :**

Le doppler permet d'enregistrer des flux dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire et leur variation inspiratoire.

L'échocardiographie peut également noter une dilatation du ventricule gauche et de l'oreillette gauche. Elle permet également de quantifier une éventuelle fuite valvulaire (mitrale, tricuspide) en doppler couleur et permettra de grader l'insuffisance [49].

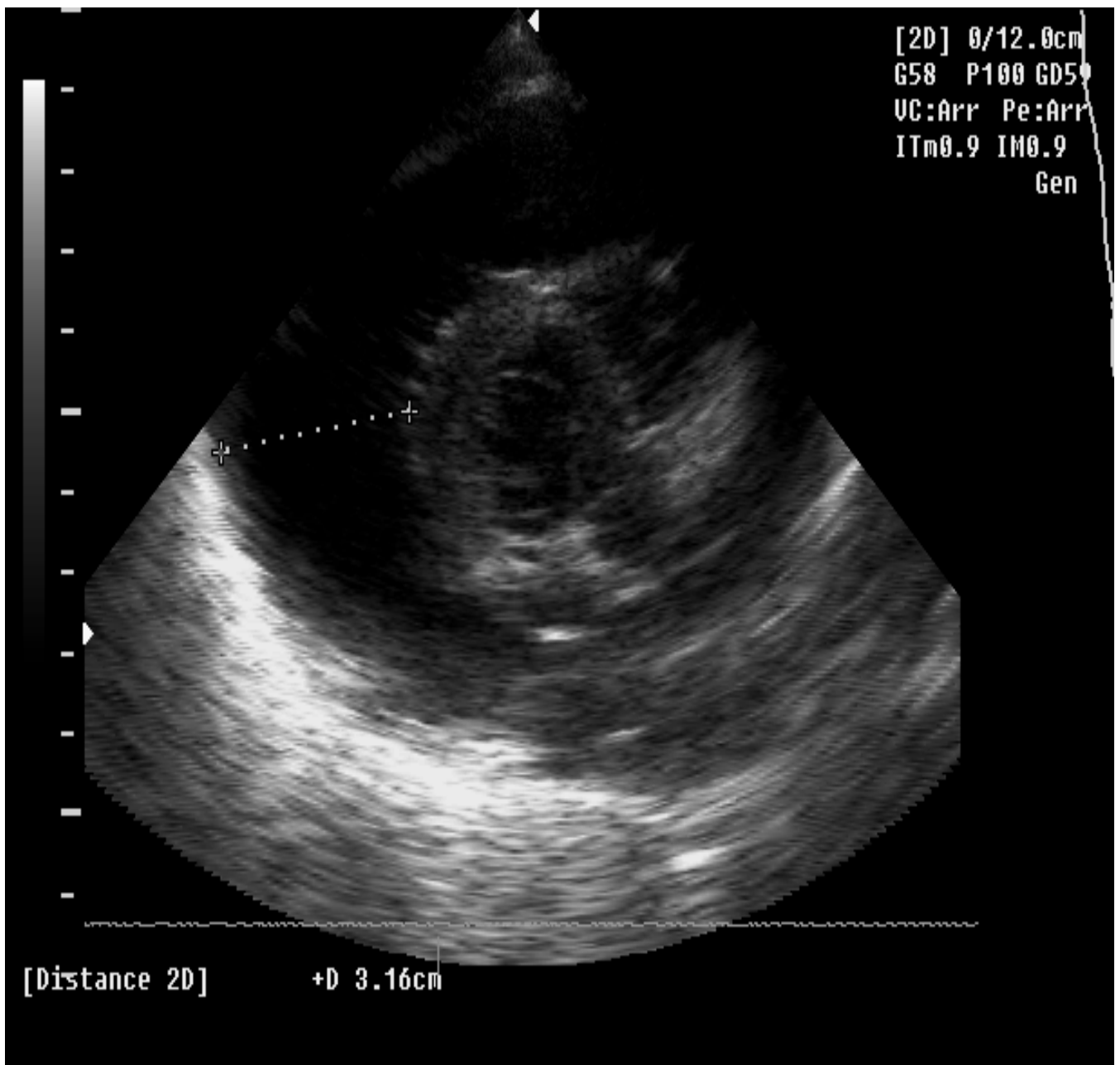
**Quelques exemples d'échocardiographie :**Iconographie du service de pédiatrie  
4 professeur BENTAHILA.



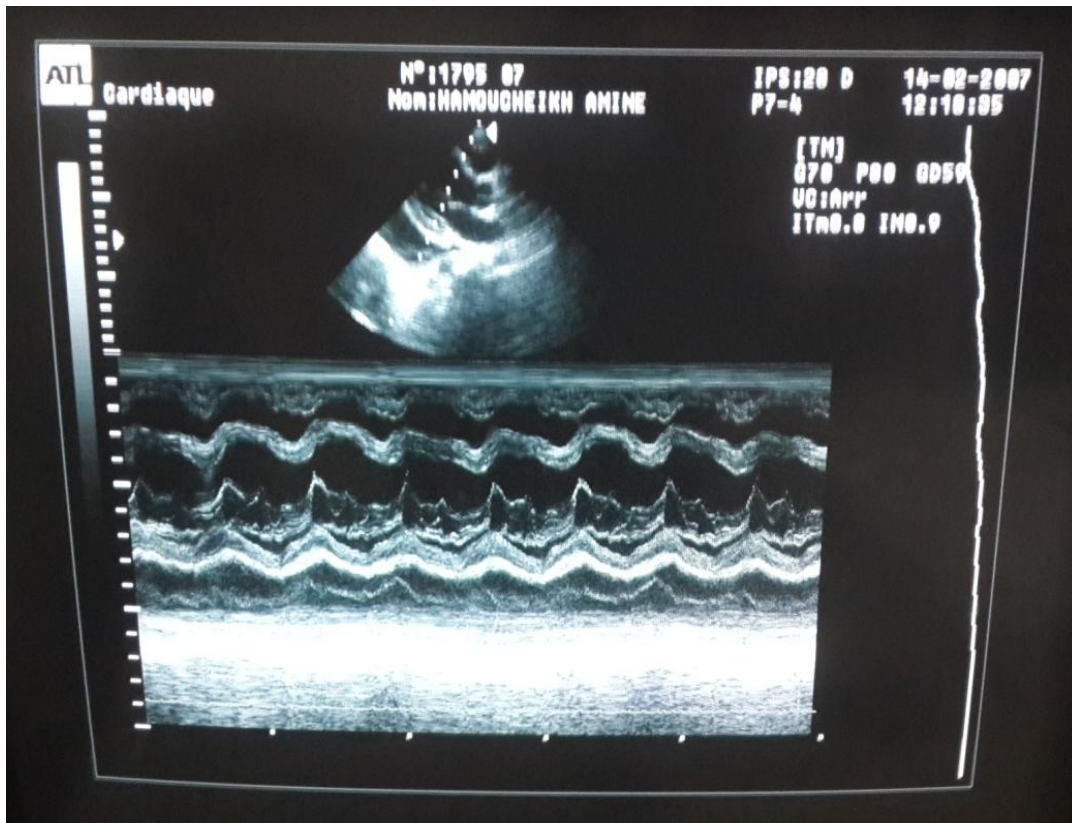
**Figure 7 :** échocardiographie montrant un épanchement péricardique important avec épaissement des feuillets viscéral et pariétal, avec présence de pseudomembrane et cloison chez un enfant de 13ans ayant une PCC d'origine tuberculeuse.



**Figure 8** : échocardiographie montrant un épanchement péricardique important avec épaissement des feuillets viscéral et préseudomembranes.



**Figure9** : épanchement péricardique de grande abondance chez un nourrisson de 11 mois ayant une péricardite purulente.



**Figure 10 :** échocardiographie en mode TM montrant un épanchement péricardique modéré en postéro-latéral avec un épaissement du feuillet viscéral.

#### **d. La TDM et l'IRM :**

Elles sont surtout utiles dans des cas très particuliers tels que les myocardopathies restrictives versus péricardites constrictives, ou pour une recherche étiologique particulière (tumeur, corps étranger...)

Mais pour certain auteur [52], la TDM s'avère particulièrement utile lorsque les collections liquidiennes sont localisées le long du bord artério-latéral droit du coeur. Dans ce cas précis, le scanner est supérieur à l'échographie bidimensionnelle.

**e. Biologie :**

❖ Bilan inflammatoire :

Le syndrome inflammatoire ne constitue pas un argument diagnostique spécifique dans les péricardites aiguës [52].

Toutefois, la nature inflammatoire de l'affection fait que dans la pratique médicale, sa recherche est devenue systématique. La présence de ce syndrome permet de renforcer le diagnostic et de suivre l'évolution sous traitement, notamment pour RAA [53].

Les différentes publications sur les péricardites accordent peu d'intérêt à ce syndrome qui est considéré comme quasi constant au cours de cette affection [54], syndrome quelquefois peu marqué au cours des péricardites virales.

Dans notre série le syndrome inflammatoire était présent chez 91% des cas alors que Geslin P [54] dans son étude avait noté la présence quasi constante du syndrome inflammatoire, ce qui concorde avec l'étude de Bentama K [10] où il a été retrouvé chez 70% des cas.

❖ L'hémogramme :

La numération des globules blancs peut permettre d'orienter le diagnostic étiologique [62]. Une hyperleucocytose majeure à polynucléaires neutrophiles est plutôt évocatrice d'une affection bactérienne [1,40].

L'origine tuberculeuse montre le plus souvent une hyperleucocytose discrète avec ou sans hyperlymphocytose ainsi qu'une possible anémie inflammatoire [20,55].

L'origine rhumatismale s'accompagne d'une hyperleucocytose modérée à polynucléaires neutrophiles [46]. Toutefois, une hyperleucocytose n'est

retrouvée que dans 50% d'après une étude portant sur 228 patients présentant un RAA [38].

Les péricardites aiguës virales et/ou idiopathiques peuvent s'accompagner d'une hyperleucocytose qui reste modérée [22].

Enfin, l'existence d'une leucopénie peut faire évoquer une péricardite aiguë tuberculeuse, virale, lupique ou lymphomateuse [55].

Dans notre étude nous avons noté une augmentation des globules blancs dans environ 67,61% des cas, tandis que Bentama k [10] l'avait trouvé dans 70% des cas.

❖ Les hémocultures [25, 40] [63-67] :

Elles donnent un résultat positif de pré de 50% dans les séries où elles ont été décrites

Le germe le plus fréquemment retrouvé est le staphylocoque doré, le plus souvent à point de départ ostéoarticulaire ou pulmonaire, ce qui est le cas de notre série.

D'autre part en fonction de la tranche d'âge on retrouve :

-Chez le nouveau né, sauf cas particulier : streptocoque B, E-coli, listériose et les germes atypiques.

-Chez le nourrisson et l'enfant : staphylocoque, pneumocoque, haemophilus

influenzae et méningocoque.

❖ Les anticorps anti-streptococcique :

Les antistreptolysines O ou ASLO dont la valeur normale est inférieure à 200 U ASLO/ml sont augmentées dans la pathologie rhumatismale [53], augmentation retrouvée dans 83,33% des cas dans notre série et 90% des cas de l'étude de Karademir S [38], et 40% des cas de l'étude de Bentama k [10].

❖ la ponction péricardique :

La ponction a pour but, non de confirmer le diagnostic de péricardite, mais de soulager immédiatement le malade en cas d'épanchement important ou de compression cardiaque aigue et de retirer le liquide aux fins d'analyses bactériologiques, cytologiques et immunologiques [1].

En revanche, la ponction du péricarde s'avère indispensable pour confirmer formellement la nature purulente ou tuberculeuse d'un épanchement [2,19].

Elle permet l'isolement du germe responsable et l'étude de la sensibilité aux antibiotiques quand un traitement antérieur n'a pas stérilisé le liquide [8].

Elle peut se révéler aseptique dans certain nombre de cas, dont l'origine bactérienne de l'épanchement péricardique se fonde sur les hémocultures et les cultures positives des sites infectés. Le liquide péricardique nous permet de mettre en évidence un germe dans presque 80% des cas [28, 56, 39,17].

⇒ Technique de ponction :

La voie d'abord du péricarde est discutée, mais la préférence va à la voie sous xiphoïdienne de Marfan qui est beaucoup moins risquée que l'abord latéro-sternal gauche au niveau du 4ème ou 5ème espace intercostal.

Après administration de sédatifs et sous anesthésie locale, la ponction est faite par voie sous xiphoïdienne sur l'enfant en position semi-assise, sous contrôle échocardiographique.

L'aiguille, à biseau court, est dirigée obliquement à gauche en haut et en arrière en visant l'épaule gauche. On aborde ainsi le point déclive péricardique sans atteindre le péritoine, ni la plèvre. La cavité péricardique atteinte, le mandrin est retiré, seule la gaine plastique souple est laissée en place [57].

⇒ Biopsie :

Certains auteurs [59] décrivent des techniques de biopsie péricardique non chirurgicale par voie percutanée, mais la plupart optent pour la chirurgie [58,60]. Elle permet d'avoir une étude histologique du tissu péricardique à des fins étiologique (tuberculeuse, néoplasique...) [61].

⇒ Analyse du liquide péricardique : [62]

L'analyse fine du liquide péricardique permet de réaliser Les dosages chimiques précisent les taux de protéines, glucose, lipides (cholestérol, triglycérides), demandés selon l'aspect observé. L'hématocrite, la population cytologique (lymphocytes, polynucléaires, cellules mésothéliales) et la recherche de cellules néoplasiques sont effectués selon les orientations cliniques, de même que les recherches bactériologiques, mycosiques, parasitologiques, immunologiques éventuelles.

### **Liquides clairs :**

✓ Transsudat :

Il correspond à un liquide eau de roche, parfois très légèrement ambré, pauvre en protéines, stérile, dû à une augmentation de la pression hydrostatique des capillaires péricardiques (hydropéricarde) au cours de l'insuffisance cardiaque, de la sclérose des ganglions médiastinaux (postradique), volontiers associé à des épanchements pleuraux de « stase ».

✓ Exsudat :

Plus visqueux et poisseux, riche en protéines (plus de 30 g/l), il est dû à une hyperperméabilité capillaire d'origine inflammatoire (œdème « lésionnel » de l'inflammation exsudative). Un nombre plus ou moins grand d'hématies peut rougir légèrement le liquide. Si les protéines sont très abondantes, avec une grande richesse en fibrine, celle-ci peut former de véritables houppes d'étope solidifiant plus ou moins l'exsudat. Toutes les causes d'inflammation sont ici des sources possibles de ce type liquidien (inflammation d'origine infectieuse, réactionnelle, immunopathologique, d'hypersensibilité, etc.).

**Liquides purulents :**

Leur couleur variable, grisâtre ou verdâtre, leur aspect louche, leur viscosité importante, sont dus à l'abondance des polynucléaires neutrophile en général altéré, plus ou moins nécrotique, agglutinée en amas innombrables. Il est nécessaire de s'acharner à obtenir par des examens bactériologiques le germe responsable et son antibiogramme ; parfois, ces pus s'avèrent stériles quant aux bactéries mais on peut y identifier mycoses, parasitoses ... Le caractère visqueux et épais du pus ne lui permet souvent pas d'apparaître dans l'aiguille de ponction péricardique, imposant un drainage chirurgical.

**Liquides sanglants :**

Il convient de distinguer hémopéricarde et liquides hémorragiques.

• Hémopéricarde :

L'hémopéricarde stricto sensu répond à la présence de sang pur dans le péricarde.

Les plus fréquents s'intègrent à des tableaux gravissimes : rupture de la paroi libre

du coeur après un infarctus myocardique récent (avec dissociation électromécanique) ; rupture intrapéricardique de l'hématome rétrograde d'une dissection aortique. On les rencontre aussi après traumatisme ouvert ou fermé du thorax et dans les maladies hémorragiques.

- Péricardite hémorragique

Elle correspond à la transformation hémorragique d'un exsudat au cours d'affections variées (néoplasies, après chirurgie cardiaque, voire inflammation commune). On la distingue de l'hémopéricarde par le taux de l'hématocrite, et par le fait que lors du drainage si l'on met du liquide sur une compresse la sérosité forme un halo loin du dépôt central, alors que l'hémopéricarde se concentre en un bloc plus ferme. La gravité des liquides hémorragiques tient à la faculté sclérogène très importante et rapide du sang : l'épaississement immédiat du péricarde pariétal et l'épanchement s'associent pour générer une tamponnade, ou suscitent une constriction péricardique ultérieure.

**Chylopéricarde :**

Le liquide est typiquement semblable à du lait, car il contient une multitude de chylomicrons, avec abondance de triglycérides. Le péricarde reste normal, fin.

**Liquide à « paillettes de cholestérol » :**

Il doit être formellement distingué du précédent par sa couleur jaune d'or et son aspect moiré lorsqu'on le mire à la lumière en remuant le tube. La concentration en cholestérol est très forte (plus de 2 g/l), le liquide en général

abondant avec ici un péricarde épaissi par une fibrose encore cellulaire où s'individualise des îlots de cristaux effilés de cholestérol, entourés de polynucléaires ou de macrophages. La source la plus vraisemblable de cette curiosité reste une inflammation suppurée décapitée par les antibiotiques ou spontanément abortive, nettoyée par des macrophages devenus spumeux et qui libèrent ensuite leurs lipides lorsqu'ils se nécrosent ; les lipides cristallisent alors dans le collagène extracellulaire (mécanisme commun à de nombreuses inflammations chroniques : athérosclérose, pneumonie lipidique endogène, etc.). Cette forme est devenue rare : la dernière que nous ayons vue remonte à 1974. Un drainage est nécessaire (risque de tamponnade ou d'évolution constrictive).

Ce liquide n'a pas de lien avec l'hypercholestérolémie sanguine, ni avec l'hypothyroïdie. L'affection serait plus proche des péricardites de la maladie de

Chester-Erdheim où le liquide est riche en histiocytes macrophagiques spumeux.

## **B. Etude analytique :**

### **1. Etiologies :**

#### **a. Les péricardites infectieuses :**

Dans notre étude les étiologies sont dominées par les causes infectieuses retrouvées dans 63,80 % des cas, ce qui concorde avec la série de Bentama K [10] ou elles représentent 75% des cas.

#### **a-1 : Les péricardites tuberculeuses :**

La péricardite tuberculeuse est une infection causée par le complexe *Mycobacterium tuberculosis*, dont le réservoir est humain et la transmission aérienne. Elle est favorisée par la promiscuité et le faible niveau socioéconomique [67].

La tuberculose est la cause la plus commune de péricardite en Afrique et dans d'autres pays dans lesquels elle demeure un problème majeur de santé publique [68].

Cette localisation représente 1% de tous les cas autopsiés des patients atteints de tuberculose et dans 1 à 2% des cas de tuberculose pulmonaire [69], Cependant Hugo hamman [15] affirme sur son étude portant sur 109 cas de péricardites aiguës , faite en Afrique du sud , que plus de 44% des cas sont dus à la tuberculose .

Dans notre série, la péricardite tuberculeuse représente l'étiologie la plus prédominante avec un taux de 27 %.

Elle s'observe rarement avant l'âge de 10 ans [68].

Nous avons trouvé dans notre étude 57,14 % de garçon, alors que Hugo Hamman C [20] dans son étude portant sur 44 enfants présentant une péricardite

tuberculeuse, a trouvé un sexe ratio en faveur du sexe féminin, contradictoire avec l'étude de Sagrista Sauleda J [27], mais celle-ci étant étendue à l'adulte, ce qui pourrait correspondre aux variations du taux d'incidence par tranche d'âge et par sexe, tandis que dans l'étude de Bentama K [10] le sexe ratio était de 1.

La péricardite tuberculeuse résulte le plus souvent d'une dissémination lymphatique à partir d'adénopathies médiastinales, parfois hématogène ; plus rarement, il s'agit d'une atteinte par contiguïté à partir d'un foyer tuberculeux en évolution et en particulier une pleurésie, elle est rarement associée à une tuberculose pulmonaire. [2,68]

Cette pathologie péricardique comporte quatre stades : [67]

- L'exsudat fibrineux, riche en mycobactéries, avec une formule leucocytaire polymorphe ;
- L'exsudat sérohématique, à prédominance lymphocytaire ;
- La résorption de l'exsudat, avec organisation du caséum et épaississement péricardique ;
- La péricardite constrictive,

La péricardite tuberculeuse peut donc prendre trois formes :

- Un épanchement péricardique (80% des cas),
- une péricardite constrictive (5% des cas)
- ou associer les deux : épanchement et constriction (15% des cas).

Les signes cliniques sont souvent modestes au début et non spécifiques, fébricule, perte de poids, dyspnée, asthénie, douleurs thoraciques vagues.

La péricardite constrictive peut être la première manifestation de la péricardite tuberculeuse, souvent sans antécédent préalable d'épanchement péricardique

Les caractéristiques cliniques varient en fonction de la durée et de la sévérité de la constriction et de la persistance de l'inflammation péricardique. [68]

On considère d'ailleurs qu'une péricardite tuberculeuse passée inaperçue est à l'origine de la plupart des péricardites chroniques constrictives apparaissant d'emblée. La péricardite constrictive se développe dans presque tous les cas de péricardite tuberculeuse non traitée et chez près de 50 % des cas de malades traités (probablement trop tardivement). [2]

Dans notre série deux patients ont été admis dans un tableau de PCC, alors que les deux autres ont évolué vers la PCC.

Dans notre série 4 cas ont présenté une tamponnade d'origine tuberculeuse soit 14,28% des patients ayant un épanchement péricardique tuberculeux alors que dans une étude menée en Afrique du Sud, la tamponnade cardiaque était présente dans 10% des patients ayant un épanchement péricardique tuberculeux [62].

### **a-2 : Les péricardites purulentes :**

Les péricardites purulentes connues depuis Galien, se définissent comme la présence de liquide purulent d'étiologie bactérienne ou fongique entre les deux feuillets du péricarde [47].

C'est une pathologie rare dans les pays occidentaux, mais potentiellement grave [40], encore fréquente dans les pays en voie de développement.

Elle est rapidement progressive conduisant à la mort [50].

Un diagnostic précoce est essentiel pour éviter toutes complications majeures [40].

Elles surviennent surtout chez le nouveau-né, le nourrisson et le petit enfant par extension locale à partir d'un foyer infectieux du poumon ou par dissémination au cours d'une septicémie ( voir tableau 38) :

**Tableau38** : âge des péricardites purulentes dans différentes séries.

<b>séries</b>	<b>Age moyen</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>
<b>Depuis C</b> [17]	3ans	1jour	13ans
<b>Çakir O</b> [50]	4ans	8mois	12ans
<b>Thébaud B</b> [40]	3ans	3mois	10ans
<b>Notre série</b>	3ans et demi	20jours	13ans

Toutes les séries notent la prédominance du sexe masculin alors que Depuis C trouve dans son étude portant sur 43 enfants présentant une péricardite bactérienne trouve un sexe ratio en faveur du sexe féminin (0,95) (voir tableau 39).

**Tableau 39** : répartitions des péricardites purulentes en fonction du sexe.

séries	Nombre de cas	Masculin %	Féminin %	Sexe ratio (H/F)
Depuis C [17]	43	48,83	51,17	0,95
çakir O[50]	18	55,55	44,45	1,25
Thébaud B [40]	19	68,42	31,58	2,16
Notre série	26	57,69	42,30	1,36

La péricardite purulente s'accompagne dans la majorité des cas d'un contexte infectieux sévère dans lequel prédominent les affections de voisinage : pneumopathie, pleuro pneumopathie, ostéomyélite, abcès...Un foyer infectieux patent est retrouvé dans 60% à 90% des cas suivant les différentes études. L'altération de l'état général ainsi que des douleurs abdominales sont courantes [1, 17, 28, 25, 39, 40, 79]

L'aspect de l'épanchement péricardique (dense et inhomogène) est moins formel car il y a des péricardites purulentes avec un épanchement donnant un écho homogène et à l'inverse un épanchement inflammatoire bourré de fibrine peut paraître inhomogène en échographie. En cas de doute réel, il faut ponctionner pour ne pas retarder le drainage d'un épanchement purulent, car la précocité et l'efficacité de ce drainage sont les meilleurs garants de l'absence de constriction ultérieure [2].

Dans notre série l'origine septique est retrouvée dans 25% des cas, alors que dans son étude Thébaud B [40] fait état de 16% des péricardites d'origine bactérienne.

Selon d'autres études 25 à 50% des péricardites sont septiques [8, 14, 25, 26, 28, 39].

### **a-3 : Les péricardites virales :**

Les étiologies virales sont en cause dans 15 à 40 % des cas des péricardites virales chez l'enfant [1,17].

Dans notre série l'étiologie virale était constatée chez 9 patients soit 8 % de l'ensemble de nos cas.

Elles surviennent surtout chez le nourrisson et l'enfant, ce qui est le cas de notre série.

Les péricardites virales ont touchées 100 % de nos garçons, ce qui concorde avec la littérature d'après Roodpeyma S [8].

Presque tous les virus peuvent donner une péricardite virale mais les plus fréquents sont les coxsackies A et B, les échovirus, les adénovirus et bien sûr le VIH. L'hospitalisation ne se justifie qu'en cas de retentissement hémodynamique ou en cas de doute diagnostique justifiant d'une ponction.

Cliniquement la fièvre est souvent peu élevée et inconstamment retrouvée [71], n'entraînant que rarement une altération de l'état général, bien que certains auteurs notent des cas de tamponnade cardiaque d'origine virale (CMV, varicelle) [33,34]. Elles font généralement suite à une infection banale des voies supérieures et/ou inférieures [72].

### **b. les péricardites inflammatoires :**

#### **b-1 : le RAA :**

Dans notre série, nous avons retrouvé une péricardite rhumatismale dans 6 % des cas, alors que Hugo Hamman [20] avait retrouvé, en Afrique du sud,

environ 7% de péricardites d'étiologie rhumatismale, et Sidi D [1] n'en trouve aucune en France.

Dans les péricardites ayant comme étiologie le RAA, nous avons 83,33 % de garçons, prépondérance retrouvée dans les autres études de Karademir S et Majeed HA [42,73]. Par contre Olivier C [74] dans son enquête sur l'incidence du RAA en France, trouve une prédominance féminine.

Une péricardite peut être associée à la cardite rhumatismale réalisant ainsi un tableau de pancardite.

Les signes les plus fréquents rencontrés lors d'une poussée de RAA sont les arthrites et les arthralgies dans près de 80% des cas, la cardite dans environ 50% des cas. D'autres signes comme la chorée de Sydenham et l'érythème marginé sont beaucoup plus rares. [42,75]

Cette affection s'intègre dans les signes cliniques plus ou moins typiques de la maladie pour laquelle Johns a établi un certain nombre de critères pour affirmer le diagnostic du RAA (voir tableau 40):

**Tableau40 : Critères de Johns.**

<b>Critères</b>	<b>Majeur</b>	<b>Mineur</b>
Manifestations	Cardite Polyarthrite Chorée Erythème marginé Nodules sous cutanés	Fièvre Arthralgies Vs, fg, CRP + hyperleucocytose Allongement de PR

Diagnostic positif :

- Critères de Johns  
2 critères majeurs ou 1 critère majeur + 2 critères mineurs

- Syndrome inflammatoire
- Preuve d'infection streptococcique.

La fièvre est présente dans 50% des poussées de RAA [43].

### **b-2 : L'AJI :**

La maladie de Still ou arthrite chronique juvénile ou arthrite juvénile idiopathique sont des termes qui regroupent toutes les formes d'arthrites qui commencent avant l'âge de 16ans, qui persistent plus de six semaines et qui n'ont aucune cause connue. C'est donc un diagnostic d'exclusion qui inclut toutes les formes d'arthrite chronique de l'enfant de cause inconnue [76].

C'est là que la péricardite est la plus fréquente puisqu'elle touche près de 20 % des enfants avec maladie de Still. Elle s'observe souvent dans les formes sévères et il s'agit d'une péricardite sérofibrineuse inflammatoire, évoluant en poussées et durant volontiers quelques semaines [2].

Dans notre série la péricardite au cours de l'ACJ a été objectivée chez 6% des cas.

### **b-3 : le LED :**

Le lupus érythémateux disséminé (ou systémique) est une maladie auto-immune chronique qui débute dans 20% des cas avant l'âge de seize ans. En général, le début de la maladie se situe pendant l'adolescence et très rarement avant l'âge de cinq ans. Les filles sont plus souvent atteintes que les garçons et la prédominance féminine augmente significativement avec l'âge [77,].

Dans notre série tous les cas de LED étaient de sexe féminin.

La présentation clinique du LED est semblable à celle de l'adulte et le diagnostic est posé selon les critères définis par l'Association américaine de rhumatologie (ARA) pour les patients adultes. La maladie est en général plus sévère chez l'enfant que chez l'adulte en raison d'une atteinte organique plus fréquente, en particulier rénale, neurologique et hématologique.

Les critères de l'ARA :

- Eruption malaire en aile de papillon
- Eruption de lupus discoïde
- Photosensibilité
- Ulcérations buccales ou nasopharyngées
- Polyarthrite non érosive, touchant au moins deux articulations
- Pleurésie ou péricardite
- Atteinte rénale : protéinurie >0,5 g/24h ou +++ à la bandelette ou hématurie
- Atteinte neurologique : convulsion ou psychose
- Atteinte hématologique : anémie hémolytique ou leucopénie <4 000/mm ou lymphopénie <1 500/ mm ou thrombopénie <100 000/ mm
- Atteinte immunologique : Présence d'anticorps anti-DNA natifs ou d'anticorps anti-Sm ou d'anticorps antiphospholipides,
- Présence d'un titre anormal de facteurs antinucléaires [78].

Dans le lupus érythémateux du grand enfant : la péricardite est fréquente au cours des poussées. Elle a tous les caractères d'une péricardite virale. Elle conduit rarement à une tamponnade et évolue exceptionnellement vers la constriction [2, 77].

Elle peut révéler la maladie dans 10 à 40 % des cas selon les groupes étudiés [78].

Dans notre série la péricardite était survenue au cours des poussées dans 100% des cas.

**c. les péricardites non infectieuses et non inflammatoires :**

**c-1 : les péricardites urémiques :**

Elle est probablement d'origine toxique en réaction à l'augmentation des métabolites anormaux du catabolisme de l'urée. L'épanchement est fréquemment fibrino-hémorragique et l'évolution vers une péricardite constrictive n'est pas exceptionnelle. Son dépistage est important car elle peut compliquer le cours normal des dialysés en aggravant les conséquences de l'hypovolémie et elle peut même se compliquer de tamponnade [2].

**c-2 : les péricardites néoplasiques :**

La péricardite peut compliquer toutes les formes de lymphome, en particulier les maladies de Hodgkin et les lymphomes de Burkitt. On peut les observer au cours des sarcomes, des neuroblastomes, des tumeurs de Wilms et des leucémies. Elle est le plus souvent due à l'invasion néoplasique du péricarde par contiguïté. La péricardite est presque toujours hémorragique. Il n'est pas exceptionnel que ce soit l'élément révélateur du lymphome et il existe habituellement sur la radiographie pulmonaire des opacités évoquant des adénopathies médiastinales confirmées par le scanner. Le diagnostic est souvent confirmé par la ponction qui retrouve des cellules néoplasiques, ce qui permet de typer le lymphome.

## **2. données thérapeutiques**

### **a. Mesures générales :**

Le traitement symptomatique de l'épanchement péricardique repose sur l'évacuation de l'épanchement s'il existe des signes de tamponnade ou de pré-tamponnade. Sinon, pendant la phase algique des péricardites aiguës, il existe un consensus sur la nécessité d'un repos au lit étant donné le caractère mécanique et positionnel de la douleur, repos associé dans tout les cas à un traitement antalgique et antipyrétique en cas de fièvre.

### **b. le traitement étiologique :**

#### **b-1- les péricardites infectieuses :**

##### **❖ Péricardites tuberculeuses :**

##### **• Données générales :**

Même si les équipes discutent les traitements, l'alliance chimiothérapie, chirurgie, l'emploi ou non de corticoïdes, elles sont unanimes sur le fait que, devant toute suspicion de tuberculose péricardique, le traitement doit être entrepris d'emblée, sans attendre les résultats bactériologiques, ni histologiques (trop longs, voire négatifs). Le traitement se subdivise en trois parties.

##### **• Les anti-bacillaires :**

Les médicaments donnés par voie orale en première intention sont l'isoniazide, la rifampicine, la pyrazinamide et l'éthambutol [67,68,79].

- Isoniazide : administré à une dose de 10 à 15mg/kg/jr, sans dépasser 300mg/jr.
- Rifampicine administré à une dose 10 à 20mg/kg/jr, sans dépasser 600mg/jr.

- Pyrazinamide administré à une dose de 30 à 40 mg/kg/jr, sans dépasser 1g/jr.
- ETHAMBUTOL administré à une dose de 20 à 22mg/kg/jr.

Le traitement de la tuberculose a subi de profondes modifications depuis 20 ans. L'apparition de drogues bactéricides a permis de raccourcir la durée des traitements et ainsi de favoriser une meilleure compliance, les traitements longs en effet sont donnés irrégulièrement, et favorisent la survenue de souches résistantes ; parfois ils sont arrêtés prématurément sans avis médical [68,79].

Selon le guide national marocain de lutte antituberculeuse le traitement antibacillaire standard associe pendant 2mois : rifampicine, izoniazide, pyrazinamide et etambutol, suivis par la rifampicine et izoniazide pendant 4mois [80].

- Les corticoïdes :

Les indications sont mal définies et leur emploi n'est pas systématique [67].

Certains auteurs les utilisent dans les formes avec épanchement persistant ou récurrent après mise sous antituberculeux [83].

Une étude comparative prédnisolone contre placebo pour définir les avantages des corticoïdes dans la péricardite tuberculeuse. Les patients qui reçoivent l'un ou l'autre n'ont pas subi de drainage péricardique depuis l'admission. Les résultats sont étudiés sur deux ans et montre que : la prednisolone diminue significativement le risque de décès sur cette période [81, 82].

Cependant l'évolution vers la constriction peut survenir chez 18% à 46% des patients ayant une péricardite tuberculeuse malgré le traitement antibacillaire associé aux corticoïdes [68].

Elle diminue le besoin de drainage par péricardiocentèse répétée, par drainage chirurgical ou par péricardectomie [81, 82].

La durée de traitement est de 6 semaines en moyenne

- La chirurgie :

Même s'il varie d'un pays à l'autre et d'une équipe à l'autre, le traitement chimiothérapique est relativement bien codifié à l'heure actuelle. C'est pour cela que la plupart des études s'intéressent surtout à considérer les bénéfices et les inconvénients de l'association de la chirurgie précoce au traitement antituberculeux [27, 84]

La péricardiocentèse et /ou le drainage péricardique ne posent pas de dilemme thérapeutique quand ils surviennent dans un contexte de prétamponnade ou à fortiori de tamponnade. Ils contribuent au diagnostic par l'étude histo-bactériologique des prélèvements (liquide + biopsie péricardique), mais leur rendement peut être faible et leur systématisation dans un but diagnostique sans support thérapeutique est encore discutée [15,75].

La péricardectomie semble réservée aux cas de péricardites constrictives primaire ou d'épanchement récurrent et abondant [1, 84, 85].

La péricardectomie n'est pas un geste de « routine », ni systématique, et il est réservé le plus souvent aux péricardites constrictives qui se développent secondairement malgré les traitements antituberculeux et locaux [84].

Dans notre série, les 4 patients qui avaient une PCC ont tous bénéficié d'une pericardectomie.

❖ Péricardites septiques :

Le traitement est médico-chirurgical [1, 8, 20, 28, 40].

• Antibiothérapie :

Elle fait appel à une association antibiotique. Celle-ci doit être bactéricide, synergique, adaptée au germe responsable, prolongée et administrée par voie intraveineuse.

Le germe est, le plus souvent, rapidement mis en évidence sur l'étude bactériologique du liquide péricardique ou aux hémocultures. Dans le cas contraire, les sites infectieux associés permettent d'orienter vers tel ou tel autre agent infectieux. Mais comme le germe de l'infection n'est pas toujours retrouvé, il est alors utile d'associer deux ou trois antibiotiques dont au moins un anti-staphylococcique majeur [17].

En première intervention, on peut donc proposer :

-Chez le nourrisson et l'enfant : Oxacilline ou céphalosporine de 1ère génération et aminoside.

-Chez le nouveau-né : Ampicilline et/ou C3G et aminoside. L'antibiothérapie sera modifiée dès la mise en évidence du germe et l'obtention de l'antibiogramme. Des antistaphylococciques puissants (même sur les souches Méti-R) pourront alors être employés : vancomycine, fosfomycine ou rifampicine [40].

La durée de l'antibiothérapie est variable suivant les auteurs, elle varie de 3 à 17 semaines. Le traitement intraveineux durera de 3 à 4 semaines et le relais per os doit être entrepris notamment dans les cas de l'infection ostéoarticulaires associées, très longues à stériliser [38].

L'antibiothérapie qui était préconisé dans notre étude est la suivante :

C3G, vancomycine, amoxicilline protégée et pénicilline M avec association à la gentamicine, pour une durée qui varie entre 3 et 4 semaines.

- Drainage péricardique [86] :

Le liquide péricardique peut être drainé par une péricardiocentèse ou par drainage chirurgical. Mais, en cas de péricardite septique, seul le drainage chirurgical du péricarde est envisageable [17].

En effet, la péricardiocentèse est souvent vouée à l'échec, nécessitant une répétition, qui peut être à l'origine d'accidents de type hémopéricarde, pneumothorax, troubles du rythme, lésion de l'aorte [13,17].

En cas de diagnostic presque certain de péricardite septique (péricardite associé à un syndrome infectieux sévère avec site infectieux) c'est directement au drainage chirurgical qu'il faut avoir recours, dans les conditions de sécurité optimale [40].

La conduite à tenir diffère autour de l'approche chirurgicale, la méthode de drainage, et le moment de la nécessité d'une péricardectomie.

- Traitement anti-inflammatoire :

Ils sont surtout utilisés en cas d'épanchement inflammatoire par processus immunologique dans les cas d'infection par le méningocoque [87].

#### ❖ La péricardite virale

Le traitement doit être limité, dans un premier temps, à la prescription d'acide acétylsalicylique ou d'AINS à doses suffisantes et suffisamment prolongées pour éviter les récurrences [1,19,22,42].

L'acide acétylsalicylique (aspirine) est généralement prescrit à la dose de 50 à 100 mg /kg /jour chez l'enfant jusqu'à disparition des signes cliniques et échographiques.

Les AINS (indométacine, ibuprofène) sont soit utilisés en première intention, soit en relais de l'aspirine pour inefficacité partielle ou totale, pour allergie ou intolérance ou encore par choix) et seront prescrits le temps nécessaire à la sédation des symptômes dans les mêmes conditions que l'aspirine.

La corticothérapie, rassurante à court terme car souvent spectaculaire, est depuis de nombreuses années soumise à ses effets secondaires que sont la corticodépendance, et surtout l'induction de récurrence par processus immunologique pour laquelle elle a été prescrite [2,88].

#### **b-2 -les péricardites inflammatoires :**

##### ❖ La péricardite rhumatismale

Le traitement est celui utilisé usuellement lors d'une cardite rhumatismale [2], qui associe le repos au lit, une antibiothérapie et des anti-inflammatoires [75].

-Repos au lit Il est indispensable et le lever n'est autorisé qu'après 3 semaines. En cas d'atteinte cardiaque, le repos au lit doit être plus prolongé, l'activité est reprise progressivement après contrôle de la cardite [75].

-Une corticothérapie (prednisone) à la dose de 2 mg /kg /jour (dose maximum : 80mg/jour) jusqu' à la normalisation de la VS, puis réduction de la posologie en 10 semaines environ. Son but est de limiter ou d'éviter les remaniements valvulaires cardiaques. Elle permet d'assécher l'épanchement péricardique. Des différentes cardites rhumatismales, c'est celle qui est la plus rapidement et la plus complètement guérie par le traitement corticoïde [1].

-Une antibiothérapie [75]:

L'antibiotique recommandé est l'amoxiciline, à la dose de 50mg/kg/jr

En cas d'allergie à la pénicilline, l'érythromycine, à la dose de 50 mg/kg/j pendant 10 jours, est préconisée, puis relayée par une prophylaxie ultérieure.

L'antibiothérapie prophylactique est débutée dès la fin du traitement curatif et a pour but d'éviter toute rechute de RAA.

❖ La péricardite lupique :

Elle est sensible aux corticoïdes et est fréquemment corticodépendante, si bien que son traitement doit, comme pour les péricardites virales, faire opter pour les anti-inflammatoires non stéroïdiens [2].

Dans notre étude, tous les patients atteints de péricardite lupique ont été mis sous corticoïdes.

❖ La péricardite au cours de l'AJI :

Elle peut exiger une corticothérapie lorsqu'elle résiste aux anti-inflammatoires et qu'elle a un retentissement hémodynamique.

**b-3-les péricardites non infectieuses et non inflammatoires [2] :**

❖ Les péricardites néoplasiques :

Ces formes sont particulièrement difficile à traiter car la décortication est souvent extrêmement délicate pour le chirurgien.

❖ Les péricardites urémiques :

Le traitement anti-inflammatoires est en général peu efficace, et lorsque l'hémodynamique est instable, il ne faut pas hésiter à pratiquer la ponction ou le drainage.

## **C. EVOLUTION :**

### **1- La constriction :**

Si la péricardite aiguë est reconnue, le diagnostic de péricardite constrictive repose sur un ensemble d'éléments cliniques, électriques et échocardiographiques.

Celui-ci est nettement plus délicat lorsque la péricardite aiguë est d'origine inconnue (une étiologie spécifique n'étant retrouvée que dans 30 à 60% des cas).

L'histoire clinique (tuberculose, infectieuse ou irradiation), l'aspect du péricarde à l'échocardiographie et au scanner (voir l'IRM), les prélèvements histologiques sont autant d'éléments qui permettent d'aider le diagnostic.

Dans notre série un seul enfant a décédé soit 0,95% de l'ensemble de nos malades. Demmler GJ [89] a affirmé dans sa série un taux de mortalité proche de 7 % si le traitement médicochirurgical est correctement conduit, alors que dans l'étude de Bentama K [10] le taux de mortalité était de 10%.

Nous avons noté également dans notre série que deux enfants, soit 1,90 % qui ont évolué vers la constriction sur une péricardite d'origine tuberculeuse. Hugo Hamman C [20], retrouve, dans son étude portant sur 44 enfants, 15% des enfants se présentant d'emblée avec une péricardite constrictive, puis 15% la développent malgré un traitement bien conduit avec notamment l'adjonction de corticoïdes au traitement habituel. Ce chiffre est encore plus élevé pour Sagrista-Sauleda J [27] avec une évolution vers la constriction dans 50% de cas.

### **2-La récurrence : [90]**

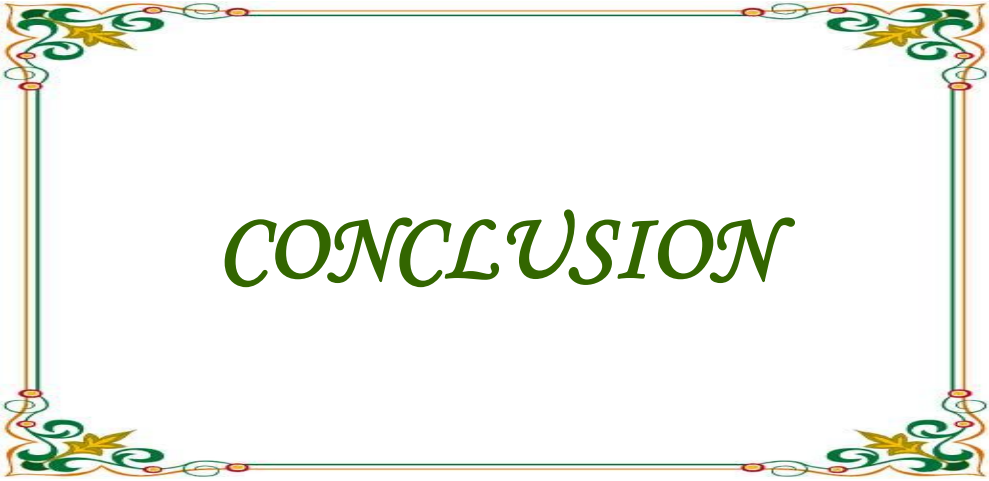
Les autres causes de complications sont la récurrence ou la persistance de l'épanchement.

La récurrence des péricardites est évaluée entre 15 et 30% et sont dues dans 60 à 80% des cas aux péricardites virales et /ou idiopathiques, post-chirurgie cardiaque dans 15 à 20%, à une origine inflammatoire chronique (SLE, Still,...) rarement à une pathologie néoplasique [91,92]

En cas de récurrence ou d'inefficacité des traitements AINS lors de péricardites

virales et/ou idiopathiques on préconise en premier lieu d'éliminer un foyer infectieux profond en particulier ORL qui peut maintenir, par processus immunologique, l'inflammation du péricarde. En cas d'absence de foyer, la tendance était à la corticothérapie avec de forts risques de déboucher sur une corticodépendance. Mais depuis quelques années, l'emploi de la colchicine semble donner d'excellents résultats pour prévenir d'éventuelles récurrences. [2],

Cette pathologie, qui autrefois était responsable de nombreux décès, a maintenant une mortalité proche de 0%, si le traitement médico-chirurgical est correctement conduit [20,40].



*CONCLUSION*

La péricardite de l'enfant est une maladie rare mais grave. Un diagnostic précoce est essentiel pour éviter toutes complications majeures.

Le tableau clinique intègre douleur thoracique et /ou tachypnée, fièvre, frottement péricardique, bruit du coeur assourdis, souffle cardiaque dans les cas de pancardite rhumatismale plus ou moins associée aux différents critères de Jones, et surtout des signes de mauvaise tolérance cardiocirculatoire dans le cas de péricardites septiques accompagnées le plus souvent de porte d'entrées que sont les pneumopathies, infection cutanées ou ORL.

Les examens paracliniques montrent un syndrome inflammatoire, une hyperleucocytose (majeur en cas de péricardite septique), des signes électrocardiographies fréquents ainsi qu'une cardiomégalie à la radiographie pulmonaire, renseignant également sur d'autres atteintes associées (tuberculose).

L'échographie cardiaque est l'examen clé pour le diagnostic positif et la recherche des atteintes valvulaires associées (RAA, endocardites infectieuses). Elle peut renseigner sur l'aspect qualitatifs et quantitatif de l'épanchement.

Outre les hémocultures et les prélèvements des sites infectés, c'est l'étude du liquide péricardique réalisée par ponction ou drainage chirurgical, à laquelle s'ajoute une biopsie péricardique en complément du bilan standard spécifique à la tuberculose.

Le traitement est symptomatique, par évacuation de l'épanchement en cas de signe de (pré) tamponnade, et étiologique avec l'emploi d'anti inflammatoire non stéroïdien pour les péricardites virales, de corticoïdes pour les péricardites rhumatismales, d'une association bactéricide par voie intraveineuse dans le cadre des péricardites septiques et d'une quadrithérapie antituberculeuse pour la péricardite tuberculeuse.



## RESUME

**Titre:** Les péricardites chez l'enfant,. (A propos de 105 cas).

**Auteur :** BOUBKER Hajar

**Mots clés:** péricardite – échocardiographie-tuberculose-tamponnade-péricardite chronique constrictive.

Notre travail porte sur une étude rétrospective de 105 cas de péricardite colligés à l'hôpital d'enfant de Rabat durant une période de 9ans (2003-2012).

Ces 105 cas se répartissent en 64 garçons (60,95%) et 41 filles (39,04%).L'âge de nos patients varie entre 20jours et 16ans avec un âge moyen de 7ans et demi.

La fièvre a été noté chez 74 malades soit 70,47%, la douleur thoracique chez 64 malades soit 60,95% et la dyspnée chez 58 patients soit 55,23%.

La tamponnade a révélée la maladie dans 6,66% des cas.

L'échocardiographie a permis de confirmer le diagnostic dans tous les cas,de quantifier l'épanchement qui était : minime dans 54%des cas, modéré dans 20% des cas et abondant dans 26% des cas et de montrer un épaissement péricardique chez 4 patients ayant une péricardite chronique constrictive

Un diagnostic étiologique a été posé dans tous les cas, avec prédominance des causes infectieuses (60%): tuberculeuse(27 %), purulente (25%) et virale (8%) ; ensuite les causes inflammatoires : RAA (6%), AJI (6%) et LED (5%).

Le drainage péricardique a été réalisé chez les patients présentant un épanchement important ou énorme et chez les patients en tamponnade soit 26% des cas.

Le traitement médical est instauré en fonction de l'étiologie.

Les 4 cas de PCC ont bénéficié de pericardotomie chirurgicale.

L'évolution était favorable dans tous les cas, néanmoins, nous avons déploré un seul décès dans le cadre de septic néonatale.

A travers nos résultats et en comparaison avec d'autres séries publiées, nous pouvons conclure que La précocité du traitement, en particulier le drainage péricardique, les antituberculeux,les antibiotiques et les corticoïdes ; est la meilleure garantie pour éviter l'évolution vers la constriction.

## SUMMARY

**Title** : Pericarditis in children,. (About 105 cases).

**Autor**: BOUBKER Hajar

**Key words** :pericarditis – tuberculosis -tamponade - Chronic constrictive pericarditis.

This is a retrospective study about 105 of pericarditis cases, collected in the cardiology department of Children university hospital in Rabat, on the period between 2003 and 2012.

In a prospective follow up of patients, we had 64 males (60.95%) and 41 females (39.04%). The age of our patients was from 20days to 16 years with a mean age of 7 years and a half.

A fever was noticed in 74 patients (70.47%) , a chest pain in 64 patients ( 60.95%) and we found dyspnea in 58 patients( 55.23%) .

The disease was revealed by a Tamponade in 6.66% of cases.

Echocardiography confirmed the diagnosis in all our cases. The size of the effusion was: small in 54% of cases, moderate in 20% of cases, and large in 26% of cases.A pericardial thickening was found in 4 of our patients with chronic constrictive pericarditis

Anetiological study showed the predominance of infectious causes (60%) such as :Tuberculosis (27%), purulent (25%) and viral (8%),then, inflammatory causes like: rheumatoid arthritis (6%), juvenile idiopathic arthritis (6%) and systemic lupus erythematosus (5%) .

Pericardial drainage was performed in 26% of our patients, with a large and effusion and cardiac tamponade.

Medical treatment was established depending on the etiology.

4chronicconstrictivepericarditishave benefited fromsurgicalpericardotomy.

In most cases the evolution of our patient was favorable; however,there was one death in the context ofneonatalseptis.

In conclusion . The early management of pericarditis especially by pericardial drainage, antituberculosis drug, antibiotics and corticosteroid therapy;is the best way to avoid progression of the disease to constriction

## ملخص

العنوان التهاب (حول 105 حالة)

المؤلف: بوبكر هاجر

الكلمات الأساسية: التهاب التامور - تخطيط صدى القلب - السل - الدكاك - التهاب

التامور التقبضي

يشكل هذا البحث دراسة استعدديه حول 105 حالة من التهاب التامور المسجلة في مستشفى الأطفال بالرباط على مدى سنوات من يناير 2003 إلى دجنبر 2012. تتوزع الحالات المشار إليها ما بين 64 طفل (60,95%) و 41 طفلة (39,04%) تتراوح أعمارهم بين 20 يوم أو -16 سنة في حين يبلغ متوسط أعمارهم 7 سنوات ونصف.

لوحظت الحمى لدى 74 مريض (70.74%) أما ألم في الصدر عند 64 مريض أي 60.91% وضيق التنفس عند 58 مريض (55.23%) أظهر الدكاك المرض عند % 6.66 من الحالات.

تمت تأكيد تشخيص جميع الحالات بواسطة تخطيط صدى القلب الذي أمكن أيضاً من قياس الانصباب حيث كان في حده لأدنى في %54 من الحالات معتدل % 20 من الحالات ووفير في % 26 من الحالات وحدد تخطيط الصدى أيضاً سماكة التامور عند 4 مرضى في مرحلة التامور التضيقى المزمن.

تم تشخيص سبب المرض في جميع الحالات مع غلبة الأسباب المعدية : % 60 السل (27%) ، القححية (25%) والفيروسية (8%) تليها الأسباب الالتهابية : روماتيزمية % 6 ، التهاب المفاصل % 6 ودئية % 5

تمت الإراقة الجراحية السريعة لدى المرضى الذين يعانون من الانصباب الوفير والدكاك أي % 26 من الحالات.

بدء العلاج الطبي اعتماداً على المسببات المرضية.

تم إستئصال التامور عند الحالات الاربع لالتهاب التامور التقبضي.

في دراستنا كان التطور جيد لدا معظم الحالات إلا انه سجل حدوث وفاة حالة واحدة. من خلال النتائج التي توصلنا إليها و بالمقارنة مع النتائج الأخرى، تمكننا أن نخلص إلى أن أسباب التهاب التامور عند الطفل متنوعة والعلاج المبكر، خصوصاً الإراقة الجراحية السريعة، مضادات السل والمضادات الحيوية؛ هو أفضل ضمان لمنع التطور نحو الانقباض



# *BIBLIOGRAPHIE*

- [1]. DUPUIS C, KACHANER J, FREEDOM RM, PAILLOT M, DAVIGNON A.  
Péricardites .in: DUPUIS C Cardiologie pédiatrique  
Médecine sciences Flammarion, Paris 2ème édition. 1991: 546-557
- [2]. SIDI D, BONNET D.  
Maladies du péricarde chez l'enfant.  
Encycl. Med Chir., Pédiatrie 4-071-A-40, 1999, 6 p
- [3]. Richard L. DRAKE, Wayne WOGL, Adam W. M. MITCHELL. Gray's  
Anatomie pour les étudiants, Ed ELSEVIER 2006, Thorax, Médiastin  
moyen, Péricarde, Pages 161-174.
- [4]. Kabukcu M, Demircioglu F, Yanik E, Basarici I, Ersel F.  
Pericardial tamponade and large pericardial effusions: causal factors and  
efficacy  
of percutaneous catheter drainage in 50 patients.  
Tex Heart Inst J. 2004; 31(4):398-403.
- [5]. Chen CA, Lin MT, Wu ET, Lu L, Wang JK, Huang LM, Chen YS, Chang  
CI, Chiu  
IS, Wu MH.  
Clinical manifestations and outcomes of constrictive pericarditis in  
children.

J Formos Med Assoc. 2005 Jun; 104 (6):402-7.

- [6]. Demaria R, Fortier S, Racine N, Durrleman N, Albat B, Frapier J M, Chaptal P A  
Péricardite chronique constrictive chez l'enfant africain : à propos d'un cas.  
Ann Cardiol Angéiol 2001; 50 : 312-5.
- [7]. Maisch B , Seferovic PM , Ristic AD , Erbel R , Rienmuller R , Adlery , Tomkowski WZ , Thiene G , Yacoub MH ,  
for the Task Force on the diagnosis and Management of pericardial Diseases of the European Society of Cardiology . Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases: executive summary. Eur Heart J2004; 25: 587 R 610.
- [8]. ROODPEYMA S, SADEGHIAN N.  
Acute pericarditis in childhood: a 10-year experience.  
Pediatr Cardiol 2000: 21: 363-367
- [9]. Chéhab G, Shalak W, Gerbaka B, Saliba Z.  
Cardiopathies d'origine inflammatoire ou infectieuse en pédiatrie : Etude épidémiologique libanaise.  
J Med Liban 2006 ; 54 : 124-131.

[10]. [10] Bentama K

Les épanchements péricardiques chez l'enfant à Fès [thèse].

Université de Fès 2008.

[11]. PERMAYER-MIRALDA G, SAGRISTA-SAULEDA J, SOLER-SOLER J

Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients.

Am J Cardiol 1995; 56: 623-630

[12]. ZAYAS R, ANGUIA M, TORRES F et al.

Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis

of primary acute pericarditis.

Am J Cardiol 1995; 75:378-382

[13]. ZAHN EM, HOUDE C, BENSON L, FREEDOM M.

Percutaneous pericardial catheter drainage in children.

Am J Cardiol 1992; 70: 678-680

[14]. ANYAN WU CH, UMEH BU .

Pericarditis: a persisting surgical problem.

Cardiovasc Surg 1994; 2(6): 711-715

[15]. Loire R

Péricardites aiguës et épanchements non inflammatoires du péricarde  
EMC 2006 Elsevier SAS.

[16]. C. Kennedy & S. McEvoy

Purulent pericarditis  
Ir J Med Sci (2009) 178:97–99

[17]. DUPUIS C, GRONNIER P, KACHANER J et al

Bacterial pericarditis in infancy and childhood .  
Am J Cardiol 1994; 74 : 807-809

[18]. TROUILLET JL, DAHAN M, TOUCHE T et al.

Evaluation de l'échographie bidimensionnelle dans l'orientation étiologique  
des  
maladies du péricarde. A propos de 39 confrontations anatomo-  
échographiques.  
Arch Mal Coeur 1987 : 80 : 1238-1245

[19]. Batisse A;

Cardiologie Pédiatrique Pratique.  
Médecine sciences Flammarion. 1997

- [20]. HUGO-HAMMAN C, SCHER H, DE MOOR M.  
Tuberculous pericarditis in children a review of 44 cases.  
Pediatr Infect Dis J 1994; 13: 13-18
- [21]. FRIEDLAND IR, DU PLESSIS J, CILLIERS A.  
Cardiac complications in children with staphylococcus aureus bacteremia .  
J pediatr 1995; 127: 746-746
- [22]. MILLER JW.  
Acute viral pericarditis in children.  
AFP 1983; 27: 207-208
- [23]. [23] ADEBO OA, ABEDONGO SA  
Purulent pericarditis in children.  
J Thorac Cardiovasc Surg 1984 88: 312-313
- [25]. Raffi F, Caillon J, David A, Dabernat H, Drugeon, Courtieu AL  
Péricardite purulente à haemophilus influenza producteur de béta-  
lactamase.  
Médecine et Maladies Infectieuses 1985 11 : 661-663
- [26]. BAKLOUTI M, BOUJNAH MR, MEZGHANI M, CHARRAD R,  
CHARRAD A.

Péricardites aiguës et subaiguës : Problèmes étiologiques et modalités évolutives.

La Tunisie Médicale 1986 : 3 : 64 : 249-256

[27]. SAGRISTA-SAULEDA J, PERMAYER-MIRALDA G, SOLER-SOLER J.

Tuberculous pericarditis: ten years expérience with a prospective protocol for diagnosis and treatment.

J am Coll Cardiol 1988: 11: 724-728

[28]. MAJID AA, OMAR A.

Diagnosis and management of purulent pericarditis.

J Thorac Cardiovasc Surg 1991: 102 : 413-417

[29]. Guven H, Bakiler AR, Ulger Z, Iseri B, Kozan M, Dorak C.

Evaluation of children with a large pericardial effusion and cardiac tamponade.

Acta Cardiol. 2007 Apr; 62(2):129-33.

[30]. Babakhouya A, Atmani S, Khabach K, Chaouki S, Bouharrou A, Hida M

Tamponnade cardiaque révélant une leucémie aigue: à propos d'un cas.

Journal de pédiatrie et de puériculture 2011 24, 18-19

Elsevier

[31]. FELDMAN WE.

Bacterial etiology and mortality of purulent pericarditis in paediatric patients.

Am J Dis Child 1979; 133: 641-644

[32]. WEBER S.

Tuberculosis and pericarditis in children. (abstract)

TropDoct 1999; 29; 135-138

[33]. FU YC, HWANG B, TANG RB, HSING HP, MENG LC, CHI CS.

Cytomegalovirus pericarditis with cardiac tamponade in a young Infant.

Chung Hua i hsueh Tsa Chih (Taipei) 2000; 63: 429-432

[34]. SHEFLER A, ARCHER N, WALIA R.

Cardiac tamponade after varicella infection.

Eur J Pediatr 1998; 157: 564-566

[35]. OSHIRO AC, DERBES SJ, STOPA AR, GEDALIA A

Anti-Ro/SS-A and anti-LA/SS-B antibodies associated with cardiac involvement

in childhood systemic lupus erythematosus.

Ann Rheum Dis 1997; 56: 272-274

- [36]. BOSQUET C, DE GROTE P, MILLAIRE A, GUISLAIN M, DECOULX E, DUCLOUX G  
Cardiovascular manifestations caused by *Mycoplasma pneumoniae*.  
Apropos of a  
case of recurrent pericarditis complicated by tamponade.  
Ann Cardiol Angeiol (Paris) 1995: 44: 180-184
- [37]. PANCORVO C, COHEN I.  
Candida pericarditis in a child.  
J La State Med Soc 1993: 145: 53-54
- [38]. FADOUACH S, AZOUZI L, MEHAJ BA. TAHIRI A, CHRAIBI N  
Cardiac tamponade disclosing neoplasm apropos of 23 cases. (abstract).  
Arch Mal Coeur Vaiss 1994 : 84 : 1333-1338
- [39]. SOW D, FALL M, KUAKUVI N et al.  
Aspects de la péricardite purulente chez l'enfant à Dakar.  
Dakar Médical 1984 : 29 : 199-211
- [40]. THEBAUD B, SIDI D, KACHANER J.  
Les péricardites purulentes de l'enfant : 15 ans d'expérience.  
Arch pediater 1996 : 3 : 1084-1090

- [41]. David V R, Arnold S, Antonio H  
Infectious pericarditis in children  
The journal of PEDIATRICS 1974 85: 165-169
- [42]. KARADEMIR S, DEMIRCEKEN F, ATALAY S, DEMIRCIN G, SIPAHI  
T. TEZIC T.  
Acute rheumatic fever in children in Ankara area in 1990-1992 and  
comparison  
with a previous Study m 1980-1989.  
Acta paediatr 1994: 83: 862-865
- [43]. RAOBIJAONA H, ANDRIANJANAKA JC, RAKOTOARIMANANA DR  
Le rhumatisme articulaire aigu à Antananarivo. Etude épidémiologique et  
clinique  
de 22 cas observés pendant la période 1990-1992. JMT 1995 : 3
- [44]. BALLAL N, VYAS H, NOVELLI V.  
Acute purulent pericarditis in Omani children.  
JTrop Pediatr 1991: 37: 232-234
- [45]. BAKLOUTI M, BOUJNAH MR, MEZGHANI M, CHARRAD R,  
CHARRAD A.  
Péricardites aiguës et subaiguës : Problèmes étiologiques et modalités  
évolutives.

La Tunisie Médicale 1986 : 3 : 64 : 249-256

[46]. FOWLER NO.

Tuberculous pericarditis. JAMA 1991: 266: 99-103

[47]. Guerin J M, Babany G, Lamotte M

Péricardites purulentes

Revue générale

Médecine et Maladies infectieuses – 1980- 10 :544-549

[48]. HALLALI P.

Péricardites aiguës et épanchements non inflammatoires du péricarde

Encycl. Med Chir. Coeur et Vaisseaux 1988 : 7 :11015 A : 16

[49]. DENIS B.

Sémiologie et pathologie vasculaire CHRUG Grenoble dernière ed p 72.

[50]. : Cakir O, Gurkan F, Balci A E, Eren N, Dikici B

Purulent pericarditis in childhood: ten years of experience

Journal of Pediatric surgery 2002; 10 1404-1408

[51]. HOROWITZ MS.

Sensitivity and specificity of echocardiographic diagnosis of pericardial effusion.

Circulation 1974; 50: 239-247

**[52]. ABOUZAHR T**

Les péricardites aiguës Evaluation du bilan diagnostique Thèse n°96

ANGE

10371B

**[53]. : PILLY E.**

Syndromes post-streptococciques. In ; Maladies infectieuses.

Ed 1994; 325-329

**[54]. : GESLIN P.**

Les péricardites aiguës étiologies, diagnostiques, évolutions,  
Complications,

traitements.

Revue du Praticien 1993; 43: 2563-2567

**[55]. BARREAU-MONTRET V**

Tuberculose viscérale grave À propos d'un cas de péricardite chez un nourrisson.

These n°32GRB587

**[56]. SINZO BAHAMVYA N, IKEOGU MO.**

Purulent pericarditis.

Archives of Disease in Childhood 1987; 62: 696-699

[57]. Souлами S, Chraïbi N.

Aspects épidémiologiques du rhumatisme articulaire aigu dans les pays du Maghreb.

Méd Trop 1996; 56: 21s-24s.

[58]. PERMAYER-MIRALDA G, SAGRISTA-SAULEDA J, SOLER-SOLER J

Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients.

Am J Cardiol 1995; 56: 623-630

[59]. UTHAMAN B, ENDRYS J, ABUSHABAN L, KHAN S, ANIM JT

Percutaneous pericardial biopsy: technique, efficacy, safety, and value in the

management of pericardial effusion in children and adolescents, (abstract).

Pediatr cardiol 1997;18 (6):414-418

[60]. MUELLER XW, TEVAEARAI HT, HURNI M et al.

Etiologic diagnosis of pericardial disease: the value of routine tests during surgical procedures.

J Am Coll Surg 1997; 184 : 645-649

- [61]. ZAYAS R, ANGUITA M, TORRES F et al.  
Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis  
of primary acute pericarditis.  
Am J Cardiol 1995; 75:378-382
- [62]. Levy PY, Fournier PE, Charrel R, Metras D, Habib G, Raoult D.  
Molecular analysis of pericardial fluid: a 7-year experience.  
Eur Heart J. 2006 Aug; 27(16):1942-6.
- [63]. Freinstein Y, Oana F, Mitrica M, Berezin N, Sini R, Krino H, Greenberg D  
Acute pericarditis caused by streptococcus pneumoniae in young infants and children : three case reports and a literature review  
International Journal of Infectious Diseases 2010 14, e 175-e178
- [64]. Robert L, Elwood, Roberta L, Debiasi  
Purulent pericarditis caused by nontypeable Haemophilus influenzae in a pediatric patient  
Diagnostic microbiology and infectious disease 2007  
Elsevier
- [65]. Murata K, Hoshina T, Saito M, Ohkusu K, Yamamura K  
Bacterial pericarditis caused by lactobacillus iners in an infant.

Diagnostic microbiology and infectious disease 2012: 181-182

- [66]. : Charles O, Udak O, Danlami G, Pamela C, Tapgun M, Corrah T  
Staphylococcal purulent pericarditis in a malnourished Gambian child : a case report  
Internation journal of cardiology 119 2007 392-394
- [67]. : Brondex A, Vanoye C, Grippari J L, Arlès F  
La péricardite tuberculeuse : un diagnostic qui reste d'actualité  
Annales de cardiologie et d'angéologie 59 2010 : 234-237
- [68]. : Faisal F, Syed and Bongani M, Mayosi  
A Modern Approach to Tuberculous Pericarditis  
Progress in Cardiovascular Diseases, vol.50, No.3 2007 pp 218-236.
- [70]. [ Bongani M M  
Tuberculous pericarditis and myocarditis in adults and children  
American Heart association 2005; 112:3608-3616
- [71]. MALTEZOU HC, SPYRIDIS P, KAFETZIS DA  
Extra-pulmonary tuberculosis in children.  
Arch Dis Child 2000: 83 : 342-346

- [72]. FARINHA NJ, BARTOCO A, TRINDADE L, VAZ T, MONTERROSO J.  
Acute pericarditis in childhood .the 9 year experience of a tertiary referral center.  
(abstract).  
Acta Med Part 1997; 10: 157-160
- [73]. MAJEED HA, SHALTOUT A, YOUSOF AM  
Recurrences of acute rheumatic fever. A prospective study of 79 episodes,  
Am J Dis Child 1984; 138: 341-345
- [74]. Olivier C, Portier H, Cohen R, Schlemmer B, Boucot I, Peyramond D.  
Rhumatisme articulaire aigu : résultats d'une enquête nationale (1995–1997).  
Bull Épidémiol Hebd 1999; 12.
- [75]. Barsaoui S.  
Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant.  
EMC (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie/Maladies infectieuses, 4-214-P-20, 2005
- [76]. Martini A  
Maladie de still de l'enfant, evolution conceptuelle et thérapeutique  
Revue du rhumatisme monographies 79 2012 : 3-6

[77]. Belot A, Cimaz B

Le lupus de l'enfant à travers les âges

Revue du rhumatisme monographies 79 2012 : 24-29

[78]. Smiti M, Ben Salem T, Thara L, Sfaxi A, Ben Ghorbel I,

Lamloum M, Houman M

Péricardites lupiques : prévalence, caractéristiques cliniques et immunologiques

Presse Med. 2009; 38: 362–365

[79]. Friedland L R, Jan Du Plessis, Cilliers A

Cardiac complication in children with staphylococcus aureus bacteremia

The journal of pediatrics 1995

[79]. Evans D J

The use of adjunctive corticosteroids in the treatment of pericardial, pleural and meningeal tuberculosis: do they improve outcome?

Respiratory Medecine 2008; 102, 793-800

[80]. [80] direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies

Programme national de lutte antituberculeux

Guide de la lutte antituberculeuse au Maroc

Edition avril 2011

**[81].** Charles S, Mpiko N

Contemporary use of adjunctive corticosteroids in tuberculous pericarditis  
International Journal of cardiology 124 (2008) 388-390

**[82].** Julia A Critchley , Fiona Young

Corticosteroids for prevention of mortality in people with tuberculosis : a  
systematic review and meta-analysis .  
Lancet infect Dis 2013; 13: 223-237

**[83].** Garnier JM, Noel G, Retornaz K, Blanc P, Minodier P.

[Extrapulmonary infections due to Mycoplasma pneumoniae]  
Arch Pediatr. 2005 Apr; 12 Suppl 1:S2-6

**[84].** Engle MA, McCabe JC, Ebert PA.

The postpericardiotomy syndrome and anti-heart antibodies.  
Circulation 2004; 49:401

**[85].** Jess L. Thompson, MD, Harold M. Burkhart, MD, Joseph A. Dearani,  
MD,

Frank Cetta, MD, Jae K. Oh, MD, and Hartzell V. Schaff, MD  
Pericardiectomy for Pericarditis in the Pediatric Population

- [86]. Hayavadana Rao PV, Raveenthiran V.  
Choice of drainage procedure in paediatric pyopericardium: a 30-year  
experience.  
Trop Doct. 2005 Oct; 35(4):200-4.
- [87]. HENNION-BERNARD C, SIDI C. ODIEVRE M .  
Péricardite aiguë au cours d'une infection méningococcique.  
Arch Fr Pediatr 1988; 45: 487-488
- [88]. ADLER Y, ZANDMAN-GODDARD G,RAVID M et al  
Usefulness of colchicine in preventing recurrences of pericarditis Am J  
Cardiol  
1994. 73: 916-917
- [89]. Demmler GJ. Related Articles,  
Infectious pericarditis in children.  
Pediatr Infect Dis J. 2006 Feb; 25(2):165-6.
- [90]. Dalla Pozza R, Hartl D, Bechtold S, Urschel S, Kozlik-Feldmann R,  
Pankuweit  
S, Belohradsky B, Netz H.

Recurrent pericarditis in children: elevated cardiac autoantibodies.  
Clin Res Cardiol. 2007 Mar; 96(3):168-75.

[91]. FOWLER NO.

Recurrent pericarditis.  
Cardiol Clin 1990; 8: 621-626.

[92]. YAZIGI A, ABOU-CHARAF CC.

Colchicine for récurrent pericarditis in children. (abstract)  
Acta Paediatr 1998



## *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 بوانزع 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 بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
  - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

## التهاب التامور عند الأطفال ( بصدد 105 حالة )

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: .....

من طرف

**الآنسة: هاجر بوبكر**

المزودة في: 10 ماي 1988 بشفشاون

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب التامور - تخطيط صدى القلب - السل - الدكاك -  
التهاب التامور التقبضي.

### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

أعضاء

السيد: عبد العالي بنتهيلة  
أستاذ في طب أمراض القلب للأطفال  
السيد: التهامي بن أوثن  
أستاذ في طب الأطفال  
السيدة: بدر السعود بنجلون الضخامة  
أستاذة في طب الأطفال  
السيدة: بشرى شكيرات  
أستاذة في طب الأطفال  
السيدة: فاطمة جابويريك  
أستاذة في طب الأطفال