

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

ANNEE: 2009

THESE N°: 239

La chirurgie de la pericardite
chronique constrictive
A propos de 23 cas

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle Oujdane ZAMANI

Née le 16 Mars 1984 à Taza

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: La péricardite chronique constrictive – La péricardectomie subtotale –
La morbidité – Les facteurs pronostiques – les calcifications.

JURY

Mr. S. MOUGHIL

Professeur Agrégé de Chirurgie Cardiovasculaire

Mr. A. BOULAHYA

Professeur Agrégé de Chirurgie Cardiovasculaire

Mr. M. LAAROUSSI

Professeur Agrégé de Chirurgie Cardiovasculaire

Mr. Y. EL BEKKALI

Professeur Agrégé de Chirurgie Cardiovasculaire

Mr. M. AIT HOUSSA

Professeur Agrégé de Chirurgie Cardiovasculaire

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek 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

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie

14. Pr. MESBAHI Redouane

Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSALD Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép. TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie

54. Pr. LACHKAR Hassan

Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*

Médecine Interne

56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCHE Mohamed Najib

Chirurgie Pédiatrique

58. Pr. DAFIRI Rachida

Radiologie

59. Pr. FAIK Mohamed

Urologie

60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Noureddine

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

61. Pr. HERMAS Mohamed

Traumatologie Orthopédie

62. Pr. TOULOUNE Farida*

Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia

Cardiologie

64. Pr. ACHOUR Ahmed*

Chirurgicale

65. Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

66. Pr. AOUNI Mohamed

Médecine Interne

67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*

Oto-Rhino-Laryngologie

68. Pr. BENAMEUR Mohamed*

Radiologie

69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali

Cardiologie

70. Pr. CHAD Bouziane

Pathologie Chirurgicale

71. Pr. CHKOFF Rachid

Pathologie Chirurgicale

72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH

Pédiatrique

73. Pr. HACHIM Mohammed*

Médecine-Interne

74. Pr. HACHIMI Mohamed

Urologie

75. Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

76. Pr. MANSOURI Fatima

Anatomie-Pathologique

77. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

78. Pr. SEDRATI Omar*

Dermatologie

79. Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Anatomie-Pathologique

82. Pr. ATMANI Mohamed*

Anesthésie Réanimation

83. Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation

84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa

Néphrologie

85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad

Hématologie

87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif

Chirurgie Générale

88. Pr. BENSOUDA Yahia

Pharmacie galénique

89. Pr. BERRAHO Amina

Ophtalmologie

90. Pr. BEZZAD Rachid

Gynécologie Obstétrique

91. Pr. CHABRAOUI Layachi

Biochimie et Chimie

92. Pr. CHANA El Houssaine*

Ophtalmologie

93. Pr. CHERRAH Yahia

Pharmacologie

94. Pr. CHOKAIRI Omar

Histologie Embryologie

95. Pr. FAJRI Ahmed*

Psychiatrie

96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*

Chirurgie Générale

97. Pr. KHATTAB Mohamed

Pédiatrie

98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép.BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie

144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Iham
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAOUI Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*
170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAOUI Abbas
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
195. Pr. GAMRA Lamiae
196. Pr. GAOUZI Ahmed
197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
200. Pr. MOULINE Soumaya
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
202. Pr. OUZEDDOUN Naima
203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
205. Pr. BEN AMAR Abdesselem
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
207. Pr. BIROUK Nazha
208. Pr. BOULAICH Mohamed
209. Pr. CHAOUIR Souad*
210. Pr. DERRAZ Said
211. Pr. ERREIMI Naima
212. Pr. FELLAT Nadia
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
214. Pr. HAIMEUR Charki*
215. Pr. KADDOURI Nouredine
216. Pr. KANOUNI NAWAL
217. Pr. KOUTANI Abdellatif
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
220. Pr. NAZZI M'barek*
221. Pr. OUAHABI Hamid*
222. Pr. SAFI Lahcen*
223. Pr. TAOUFIQ Jallal
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
226. Pr. KHATOURI Ali*
227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
230. Pr. ALOUANE Mohammed*
231. Pr. LACHKAR Azouz
232. Pr. LAHLOU Abdou
233. Pr. MAFTAH Mohamed*

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie

234. Pr. MAHASSINI Najat
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
237. Pr. NASSIH Mohamed*
238. Pr. RIMANI Mouna
239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*
241. Pr. AIT OUMAR Hassan
242. Pr. BENCHERIF My Zahid
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
248. Pr. EL FTOUH Mustapha
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
250. Pr. EL OTMANYAzzedine
251. Pr. GHANNAM Rachid
252. Pr. HAMMANI Lahcen
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
254. Pr. ISMAILI Hassane*
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
257. Pr. TACHINANTE Rajae
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
261. Pr. AJANA Fatima Zohra
262. Pr. BENAMR Said
263. Pr. BENCHEKROUN Nabih
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
265. Pr. BOUTALEB Najib*
266. Pr. CHERTI Mohammed
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
268. Pr. EL HASSANI Amine
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
270. Pr. EL KHADER Khalid
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
273. Pr. HSSAIDA Rachid*
274. Pr. MANSOURI Aziz
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
276. Pr. RZIN Abdelkader*
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUAD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJLIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna
285. Pr. BENAMOR Jouada
286. Pr. BENELBARHDADI Imane
287. Pr. BENNANI Rajae
288. Pr. BENOUACHANE Thami
289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
290. Pr. BERRADA Rachid
291. Pr. BEZZA Ahmed*
292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
295. Pr. CHAT Latifa
296. Pr. CHELLAOUI Mounia
297. Pr. DAALI Mustapha*
298. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
300. Pr. EL HJRI Ahmed
301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
302. Pr. EL MADHI Tarik
303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
304. Pr. EL OUNANI Mohamed
305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
306. Pr. ETTAIR Said
307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
308. Pr. GOURINDA Hassan
309. Pr. HRORA Abdelmalek
310. Pr. KABBAJ Saad
311. Pr. KABIRI EL Hassane*
312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
313. Pr. LEKEHAL Brahim
314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
315. Pr. MEDARHRI Jalil
316. Pr. MIKDAME Mohammed*
317. Pr. MOHSINE Raouf
318. Pr. NABIL Samira
319. Pr. NOUINI Yassine
320. Pr. OUALIM Zouhir*
321. Pr. SABBAH Farid
322. Pr. SEFIANI Yasser
323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
326. Pr. AMEUR Ahmed*
327. Pr. AMRI Rachida

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie

328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia

Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro – Enterologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Anatomie Pathologique

378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCHI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said
 389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha
 391. Pr. SASSENOU Ismail*
 392. Pr. TARIB Abdelilah*
 393. Pr. TIJAMI Fouad
 394. Pr. ZARZUR Jamila
Janvier 2005
 395. Pr. ABBASSI Abdelah
 396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 398. Pr. ALLALI fadoua
 399. Pr. AMAR Yamama
 400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 401. Pr. AZIZ Nouredine*
 402. Pr. BAHIRI Rachid
 403. Pr. BARAKAT Amina
 404. Pr. BENHALIMA Hanane
 405. Pr. BENHARBIT Mohamed
 406. Pr. BENYASS Aatif
 407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 408. Pr. BOUKALATA Salwa
 409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 412. Pr. HAJJI Leila
 413. Pr. HESSISSEN Leila
 414. Pr. JIDAL Mohamed*
 415. Pr. KARIM Abdelouahed
 416. Pr. KENDOUCI Mohamed*
 417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 418. Pr. LYACOUBI Mohammed
 419. Pr. NIAMANE Radouane*
 420. Pr. RAGALA Abdelhak
 421. Pr. REGRAGUI Asmaa
 422. Pr. SBIHI Souad
 423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 424. Pr. ZERAIDI Najia
Avril 2006
 425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 426. Pr. AFIFI Yasser
 427. Pr. AKJOUJ Said*

Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

 Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio Vasculaire
 Parasitologie
 Rgumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anatomie Pathologique
 Histo Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

 Rhumatologie
 Dermatologie
 Radiologie

428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
 429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 430. Pr. BENCHEIKH Razika
 431. Pr. BIYI Abdelhamid*
 432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 436. Pr. DOGHMI Nawal
 437. Pr. ESSAMRI Wafaa
 438. Pr. FELLAT IbtiSSam
 439. Pr. FAROUDY Mamoun
 440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 441. Pr. HARMOUCHE Hicham
 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 444. Pr. JROUNDI Laila
 445. Pr. KARMOUNI Tariq
 446. Pr. KILI Amina
 447. Pr. KISRA Hassan
 448. Pr. KISRA Mounir
 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 451. Pr. MANSOURI Hamid*
 452. Pr. NAZIH Naoual
 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
 454. Pr. SAFI Soumaya*
 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 456. Pr. SEFIANI Sana
 457. Pr. SOUALHI Mouna
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Dermatologie
 Hematologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie – Pédiatrique
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phthisiologie
 Pneumo-Phthisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
 2. Pr. ALAOUI KATIM
 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 4. Pr. ANSAR M'hammed
 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
 7. Pr. DRAOUI Mustapha
 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
 12. Pr. REDHA Ahlam
 13. Pr. TELLAL Saida*
 14. Pr. TOUATI Driss
 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

* Enseignants Militaires



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك أنت العليم
الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

*À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI*

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A
SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



Chef suprême et chef d'état major général des forces armées royales.
Que dieu le glorifie et préserve son royaume.

A
SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HERITIER
MOULAY EL HASSAN



Que dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ:

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMED HACHIM :

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

A Monsieur le Médecin Colonel Major

KHALID LAZRAK :

Professeur de Traumatologie Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMED EL JANATI :

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMED ATMANI :

Professeur de réanimation-anesthésie.

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

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Lt Colonel

AZIZ EL MAHDAOUI :

Chef de groupement formation et instruction à l'ERSSM.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك أنت العليم
الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

Dédicaces

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

A la mémoire de mon père : Mohammed Zamani

Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence...

Ton visage gai et souriant...

Ta tendresse infinie...

Et ton amour incomparable...

Resteront à jamais gravés dans mon cœur...

Je te remercie pour tous les beaux moments que nous avons partagé en famille...

Je te remercie pour m'avoir appris à prendre des décisions dans la vie...

Je te remercie pour ton grand amour...

Tu me manques beaucoup papa...

J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour...

Mais le destin en a décidé autrement...

J'espère que tu es fier de moi papa...

Je t'aime...

A ma chère mère :Belkhlif khadra

Je sais que tu as beaucoup supporté pour notre bonheur...

Je sais que papa te manque aussi...

Mais j'espère que ce jour...

Tu seras la plus heureuse au monde...

J'espère que tu es fière de moi...

Je t'aime...

A ma grande sœur : Fadia

Je te remercie infiniment pour ton aide...

Je te remercie aussi pour tous les moments de rire et de folie...

Et j'espère que l'avenir sera plein de belles choses pour nous tous...

Je t'aime ma sœur...

A mon adorable frère : Amine

En fait tu étais mon petit bébé...

Tu es la fleur de notre famille...

Je me rappelle très bien encore du jour de ta naissance...

C'était le plus beau jour pour nous tous...

Sans toi, ma thèse n'aurait pas vu le jour...

Je t'aime mon frère...

A la mémoire de mes grands parents

Nous prions tous pour vous et que votre âme repose en paix...

Aux plus jeunes de la famille :

LINA et INES

Vous représentez les petites graines de notre famille, des graines qui fleuriront bientôt & donneront naissance à des jeunes femmes qui seront dignes de représenter la famille, vrai synonyme de l'élite.

Il arrivera le jour où vous pourrez lire ces mots et j'espère bien que vous en comprendrez la signification.

Aux familles :

zamani, belkhlif, benabid, Rachidi, zerouki

A mes amis :

*Sanae chaḳdoufi, Zohra mghari ,Sefiani ḳawtar, Anissa
Benbassir, Yassine Sanae, Safae Choḳairi, Safae lamhamdi, Allou
Faiza, Mohamed Ouchchane ,Hanane Chitachene, Chahinaze Rifaat.*

*A tous mes amis et collègues de l'Ecole Royale
de service de Santé Militaire.*

A tous mes professeurs du collège et du lycée.

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

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression
de mon affection la plus sincère.*

Remerciements

*A notre Maître et Président de thèse :
Monsieur le professeur MOUGHIL SAID
Professeur agrégé de chirurgie cardio-vasculaire*

Nous sommes très honorés par votre présence dans la présidence de notre jury de thèse.

Nous vous présentons tout notre respect devant vos compétences professionnelles, vos qualités humaines et votre disponibilité pour vos étudiants.

Nous vous prions, cher Maître, d'accepter ce travail en témoignage à notre grande estime et profonde gratitude.

*A notre Maitre et Rapporteur de thèse
Monsieur le colonel BOULAHYA ABDELLATIF
Professeur agrégé de chirurgie cardio-vasculaire*

Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail. Nous avons eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction.

Votre compétence, votre sérieux, votre disponibilité et votre rigueur sont pour nous le meilleur exemple à suivre.

Nous voudrions être dignes de votre confiance en nous et vous prions de trouver, dans ce travail, l'expression de notre gratitude infinie.

*A notre Maitre et Juge de thèse
monsieur le professeur : LAAROUSSI MOHAMED
Professeur agrégé de chirurgie cardio-vasculaire*

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger
parmi notre honorable jury.*

*Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle
seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Permettez-nous de vous présenter dans ce travail, le témoignage
de notre grand respect.*

*À notre Maître et juge de thèse
Monsieur le colonel: EL BEKKALI YOUSSEF
Professeur agrégé de chirurgie cardio-vasculaire*

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer notre admiration de votre grande compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie.

Soyez assuré de notre reconnaissance et notre profond respect

*A notre Maître et Juge de thèse
Monsieur le colonel : AITHOUSSA MAHDI
Professeur agrégé de chirurgie cardio-vasculaire*

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous portons une grande considération tant pour votre extrême gentillesse que pour vos qualités professionnelles.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.	1
RAPPELS	4
I. Définition	5
II-Historique	6
III-Anatomie -	7
IV-Anatomie-pathologique	14
V-Physiopathologie	16
1-Rappel	16
2-La physiopathologie de la péricardite constrictive :.....	16
a- La dissociation des pressions intra thoracique et intracardiaque.	19
b-La majoration de l'interdépendance inter ventriculaire.....	20
c- Le remplissage diastolique pathologique.	21
d-L'insuffisance circulatoire mais pas ventriculaire.....	22
e. L'augmentation marquée de la rétention hydrosodée et de la pression veineuse centrale :	23
MATERIELS ET METHODES.	25
1- Age moyen et le sexe.	26
2- Caractéristiques cliniques.	27
3- Les examens complémentaires.	31
4-Le traitement	35
RESULTATS :	36
1. Les suites opératoires	37
2. La mortalité :	39
3. Le suivi :	41

DISCUSSION :	43
Epidémiologie :	44
Etiologie :	46
1-L'étiologie tuberculeuse.	47
2-Les étiologies émergentes et plus rares.	48
Diagnostic :	54
A. Diagnostic positif :	55
1 -La clinique :.....	55
1-1-Anamnèse.	56
1-2-Les signes fonctionnels	57
1-3-Les signes physiques.	59
a- La turgescence spontanée de la veine jugulaire.....	59
b- Le signe de kussmaul.	62
c- Le pouls artériel paradoxal.....	63
d- Le bruit diastolique précoce.....	63
e- L'hépatomégalie.	64
f- L'ascite.....	64
g- Les œdèmes des membres inférieurs.....	65
h-La pression artérielle.....	65
i- Les épanchements pleuraux.....	65
j- Autres.....	65
2- Les examens complémentaires.....	65
a- L'électrocardiogramme.....	66
b-La radiographie thoracique.....	67
c- Le cathétérisme cardiaque.....	70

1- La pression de l'oreillette droite.....	72
2- La pression du ventricule droit.	73
3- La performance myocardique.....	74
4- Le diagnostic hémodynamique de la PC.	74
d- L'échocardiographie et le doppler :.....	77
1- L'échocardiographie bidimensionnelle.....	77
2- Le doppler.....	80
e-Le scanner et l'IRM.	82
f- L'angiographie radioisotopique.	88
g- La biologie.....	88
h- L'histologie.....	89
B. Le diagnostic différentiel	89
Traitement.	95
A. Buts	96
B. Moyens	97
1-Traitement médical.	97
2-Traitement chirurgical.....	98
a- La préparation à l'intervention. -	98
b- Les principes de l'intervention.	98
c- Le choix de la mise en place d'une circulation extracorporelle.	111
d- Péricardectomie totale versus péricardectomie partielle.	118
C. Indications	119
Le pronostic	120
1-Morbidité et mortalité	121
2-Facteurs pronostiques	123
CONCLUSION.	134
RESUMES	140
BIBLIOGRAPHIE.	144

LISTE DES ABREVIATIONS

ACFA	:Arythmie complète par fibrillation auriculaire.
Ao	:Aorte.
AVCI	:Accident vasculaire cérébral ischémique.
BK	:Bacille de Koch.
CMR	:Cardiomyopathie restrictive.
CEC	:Circulation extracorporelle
ECG	:Electrocardiogramme.
ETT	:Echocardiographie transthoracique.
FR	:Fraction de remplissage.
FE	:Fraction d'éjection.
HAG	: Hypertrophie auriculaire gauche.
HAD	: Hypertrophie auriculaire droite.
HB	:Hémoglobine
HV	:Flux veineux hépatique.
HVD	:Hypertrophie ventriculaire droite
IMC	:Indice de masse corporelle.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique .
MIP	:Multiple Intensity Projection
NYHA	:New York Heart Association.
OD	: Oreillette droite.
OG	: Oreillette gauche.
OMI	:Œdèmes des membres inférieurs
PC	: Péricardite constrictive.
PTDVG	: Pression télédiastolique du ventricule gauche.

PTSVG : Pression télésystolique du ventricule gauche.
PTDVD : Pression télédiastolique du ventricule droit.
PTSVD : Pression télésystolique du ventricule droit.
POD : Pression de l'oreillette droite.
PVD : Pression du ventricule droit.
PAP : Pression artérielle pulmonaire.
Pcap : Pression capillaire pulmonaire.
PIP : Pression intrapéricardique
PV : Flux veineux pulmonaire.
PAN : Peptide natriurétique atrial.
PQ :Plaquettes
RRS :Rythme régulier sinusal.
VCI : Veine cave inférieure.
VCS : Veine cave supérieure.
VP : Veine pulmonaire.
VD : Ventricule droit.
VG : Ventricule gauche.
VPSG : Veine pulmonaire supérieure gauche.
VPSD : Veine pulmonaire supérieure droite.
VPID : Veine pulmonaire inférieure droite.
VPIG : Veine pulmonaire inférieure gauche.
VRT :Volume Rendering Technique.



INTRODUCTION

La péricardite chronique constrictive est une maladie rare mais grave grevée d'un pronostic sombre en l'absence de traitement chirurgical. Le péricarde devient une coque rigide inextensible, fibrocalcaire, gênant l'expansion diastolique du cœur, définissant l'adiastolie. Celle-ci touche pratiquement toujours les deux ventricules, accroissant l'interdépendance interventriculaire et entraînant l'égalisation des pressions de remplissage droites et gauches.

Actuellement, on reconnaît de plus en plus de formes subaiguës avec épanchement du fait d'un diagnostic plus précoce. La tuberculose n'est plus l'étiologie prédominante dans le monde occidental, où les atteintes post chirurgicales, postradiothérapeutiques, néoplasiques, virales et surtout idiopathiques deviennent les étiologies principales.

Le tableau clinique réalise un tableau voisin d'une insuffisance cardiaque droite.

L'écho doppler cardiaque est actuellement un examen essentiel pour le diagnostic, non seulement par les données anatomiques fournies mais surtout par l'étude des flux intracardiaques et de leurs variations au cours du cycle respiratoire.

Le cathétérisme cardiaque est l'examen de référence, confirmant souvent le diagnostic en retrouvant les stigmates hémodynamiques correspondant aux anomalies physiopathologiques tout en sachant que, même après un bilan complet, il est parfois difficile de différencier cette affection des cardiomyopathies restrictives qui sont le diagnostic différentiel essentiel. Dans

ces cas, il ne faut pas hésiter à multiplier les sources d'information qui sont la tomodensitométrie, la résonance magnétique nucléaire ou même les biopsies myocardiques avant des décisions thérapeutiques lourdes de conséquences.

En effet, le seul traitement est chirurgical, consistant en une péricardectomie, en sachant que le pronostic dépend essentiellement du succès de l'acte chirurgical.

Après un rappel didactique concernant cette maladie rare ,nous décrivons les caractéristiques épidémiologiques, cliniques , paracliniques ,l'évolution et la prise en charge au service de chirurgie cardiovasculaire a l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat



RAPPELS

I. DEFINITION :

La péricardite constrictive est une pathologie rare, c'est une maladie inflammatoire chronique du péricarde qui apparaît quand le péricarde devient fibreux, rigide, fréquemment épaissi et parfois calcifié. Cette véritable carapace autour du cœur est à l'origine des effets physiopathologiques caractéristiques de la péricardite constrictive, qui sont la gêne au remplissage ventriculaire au cours de la diastole conduisant au syndrome d'adiastolie, l'augmentation de l'interdépendance ventriculaire et la dissociation des pressions intra thoraciques et intracardiaques pendant la respiration [1] que nous développerons ultérieurement.

Il faut d'emblée distinguer les adhérences péricardiques de la péricardite chronique constrictive, les premiers n'entraînant aucune compression cardiaque.

La péricardite constrictive est responsable d'un tableau clinique classique, composé de signes et symptômes de congestion veineuse systémique chronique qui apparaissent insidieusement.

La distinction difficile avec la cardiopathie restrictive a rendu nécessaire l'utilisation d'outils diagnostiques performant non invasifs, comme l'échocardiographie, le scanner thoracique et l'IRM cardiaque, et d'autres examen invasifs comme le cathétérisme des cavités cardiaques droites, afin d'éviter la thoracotomie diagnostique.

Même si le traitement médical peut temporairement soulager le patient, la pathologie progresse et le décès par déchéance myocardique survient quasi-inéluctablement de manière plus ou moins précoce en l'absence de péricardectomie.

II. HISTORIQUE

La péricardite chronique est connue depuis l'antiquité et la première observation a été attribuée à Galen qui décrivait une cicatrice épaisse du péricarde d'un animal, au deuxième siècle après J.C ,et suggérait que de semblables altérations pouvaient apparaître chez l'homme. Au cours du 19^e siècle,l'anglais Chevers[2] évoqua le premier la notion d'insuffisance cardiaque à petit cœur, par gêne au remplissage .Emund weil ,professeur de pédiatrie à Lyon, formula l'opposition entre les signes frappant de stase abdominale et la latence stéthoscopique «le cœur assiste dans une oubliette aux effets lointains de sa déchéance »c'est lui qui émit l'hypothèse de libérer le cœur d'une gangue calcaire ou fibreuse et conçut l'idée d'une décortication cardiaque « comme on pèle une orange »,expression souvent employée par les chirurgiens. L'année suivante en 1896, Pick(de Prague)devait compléter par l'apport d'une description restée classique « pseudo cirrhose péricardique du foie »[3].Et c'est de Lorme qui décrivit le premier l'idée d'une résection du péricarde pour traiter la constriction péricardique en 1898. En 1902 Brauer proposa une cardiolyse consistant en la résection de plusieurs cartilages chondrocostaux pour libérer le cœur et permettre sa ré-expansion diastolique, idée originale mais mutulante.En 1913 Sauerbruch réalisa une péricardectomie partielle par thoracotomie antérolatérale gauche, mais c'est à Rehn[4] que revient le mérite de réussir les premières péricardectomies totales(ce même chirurgien fut le premier ,en 1896, à réussir la suture d'une plaie cardiaque avec une nette amélioration clinique. En France c'est Hallopean qui réalisa les premières pericardectomies.le développement d'intervention sur la période fut progresser la chirurgie thoracique. En 1928,la péricardectomie totale fut réussie aux Etats-Unis avec un succès durable par Churchill à boston[5]a travers une incision parasternal gauche incurvée. Ce type d'intervention s'est alors généralisé après 1950 avec le progrès de la réanimation.

III. ANATOMIE :

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

Il est constitué d'un péricarde viscéral qui constitue la surface de revêtement extérieur du cœur ou épicarde et d'un péricarde pariétal qui constitue la face intérieure du sac péricardique. Ces deux feuillets sont en continuité l'un avec l'autre par l'intermédiaire des lignes de réflexion du sac péricardique. Ils sont recouverts d'une couche de cellules mésothéliales qui sont à l'origine de la sécrétion du liquide péricardique destiné à favoriser le glissement du cœur par rapport au sac péricardique à chaque battement cardiaque. Ces deux feuillets constituent le péricarde dit séreux. La lame pariétale de celui-ci est doublée extérieurement par un tassement du tissu fibreux médiastinal qui forme le péricarde fibreux. Plusieurs renforcements de cette enveloppe fibreuse sont considérés par certains comme de véritables ligaments

En forme de cône creux, sa pointe répond à l'apex du cœur ; ses faces antérodroite, inférieure et latérale, recouvrent complètement les faces correspondantes du cœur ; il recouvre presque complètement la face postérieure du cœur en laissant seulement le passage pour les artères qui partent du cœur (aorte et artère pulmonaire) et les veines qui s'y terminent (veines caves supérieure et inférieure et les quatre veines pulmonaires).

Péricarde séreux :

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

La première ligne de réflexion située en haut entoure le pédicule artériel constitué à droite par l'aorte et à gauche par l'artère pulmonaire.

Cette ligne démarre au bord droit de l'aorte au pied de l'émergence du tronc artériel brachiocéphalique , descend en bas et à gauche, croisant la face antérieure de la bifurcation du tronc pulmonaire, puis passe sous la face inférieure de la branche gauche de l'artère pulmonaire, à la face postérieure de la bifurcation du tronc de l'artère pulmonaire pour rejoindre l'aorte et remonter obliquement en haut vers son point de départ au bord droit de l'aorte.

La seconde ligne, plus complexe, entoure le pédicule veineux.

Ainsi, à droite, on bute sur cette ligne de réflexion veineuse qui commence au bord gauche de la veine cave supérieure, descend obliquement en bas et à droite, circonscrit la moitié antérieure de la terminaison de la veine pulmonaire supérieure droite, puis la moitié antérieure de la terminaison de la veine pulmonaire inférieure droite. Cette ligne de réflexion atteint ensuite le milieu de la face postérieure de la veine cave inférieure, contourne sa face droite, sa face antérieure puis sa face gauche et passe ainsi à la face postérieure du cœur en circonscrivant la moitié postérieure de la terminaison de la veine pulmonaire inférieure droite puis celle de la veine pulmonaire supérieure droite ; de là, la ligne se porte transversalement à gauche, à la partie haute de la face postérieure

de la veine pulmonaire supérieure gauche dont elle circonscrit la moitié postérieure, puis elle circonscrit la moitié postérieure de la veine pulmonaire inférieure gauche ; ainsi est créé à la face postérieure du cœur un prolongement de la grande cavité péricardique dans lequel on peut introduire les doigts : c'est le sinus oblique du péricarde ou cul-de-sac péricardique de Haller.

La ligne de réflexion contourne ensuite le bord inférieur de la terminaison de la veine pulmonaire inférieure gauche, puis celle de la veine pulmonaire supérieure gauche, circonscrit en remontant la moitié antérieure de la terminaison de la veine pulmonaire supérieure gauche ; elle atteint ainsi le toit de l'atrium gauche, se porte transversalement vers la droite, parallèlement et quelques millimètres en avant de la ligne de réflexion postérieure au niveau du sinus oblique du péricarde. Cette ligne de réflexion atteint ainsi la face postérieure de la veine cave supérieure, monte le long de son bord gauche pour rejoindre son point de départ.

Le cœur est donc entièrement recouvert de péricarde séreux, sauf dans l'espace limité par la ligne de réflexion veineuse qui constitue un véritable méso qui rattache le cœur en arrière au péricarde fibreux.

Sinus transverse du péricarde. Entre la veine cave supérieure et l'aorte se trouve ainsi l'ouverture d'un tunnel dans lequel on peut introduire l'index et qui permet de contourner la face postérieure du pédicule artériel. Ce tunnel ou sinus transverse du péricarde (sinus de Theile) est limité en avant par la face postérieure du pédicule artériel, en bas par le plafond de l'atrium gauche recouvert du péricarde séreux viscéral, en haut par un toit formé par la lame pariétale du péricarde séreux tenue entre la partie postérieure de la ligne de

réflexion veineuse sur le toit de l'atrium gauche. Le sinus transverse du péricarde s'ouvre à gauche sous l'origine de l'artère pulmonaire gauche, au-dessus de la veine pulmonaire supérieure gauche.

Le feuillet pariétal du péricarde séreux présente une épaisseur variable en fonction de la topographie du sac péricardique. Cette épaisseur est directement en rapport avec les contraintes mécaniques appliquées au feuillet péricardique. Ainsi, l'épaisseur est la plus importante en regard de l'apex du cœur et la plus faible en regard de la face antérieure de l'aorte ascendante.

Péricarde fibreux :

Il correspond au tassement de tissu fibreux médiastinal qui double en dehors la lame pariétale du péricarde séreux. Certains renforcements sont considérés comme de véritables ligaments parmi lesquels un groupe inférieur et un groupe supérieur.

Les ligaments inférieurs :

- ligaments phrénopéricardiques antérieurs droit et gauche ;
- ligaments sternopéricardiques inférieurs.

Les ligaments supérieurs :

- ligaments sterno-costopéricardiques supérieurs ;
- ligaments vertébropéricardiques ;
- ligaments trachéopéricardiques.

Embryologie :

Le péricarde est composé d'une couche externe, péricarde fibreux, qui dérive sur le plan embryologique de la somatopleure et d'une membrane interne formant le péricarde séreux dérivant de la splanchnopleure (figure 1).

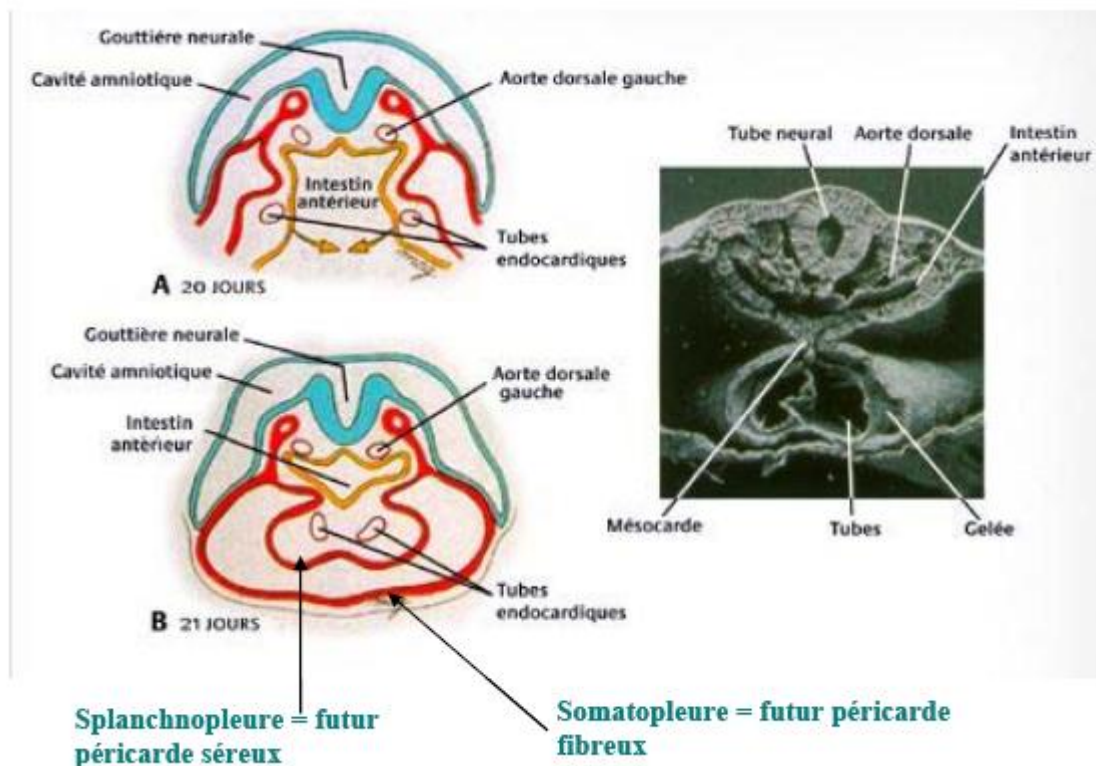


Figure 1: Origine embryologique du péricarde.

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

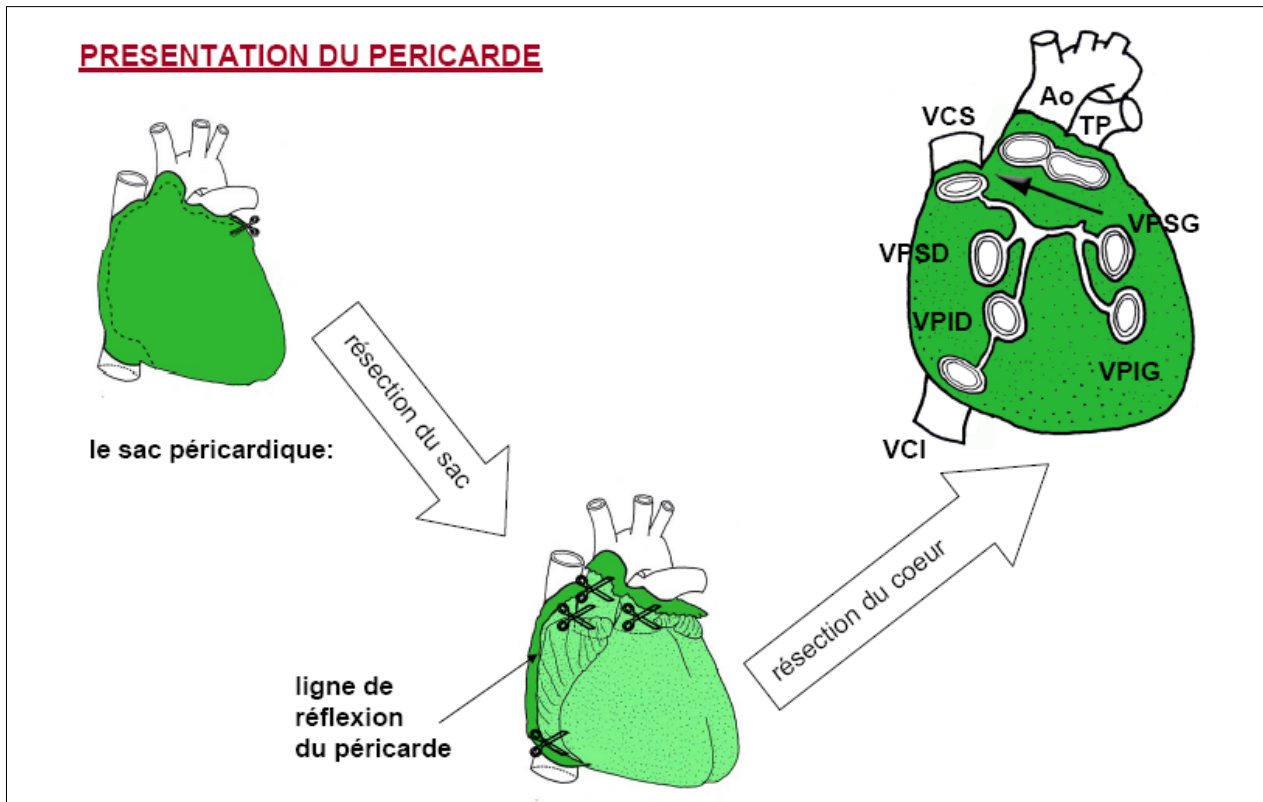


Figure 2:Présentation du péricarde. Source :anatomie du thorax. Chapitre 8.prof.philippe chaffangon. faculté de médecine de Grenoble.

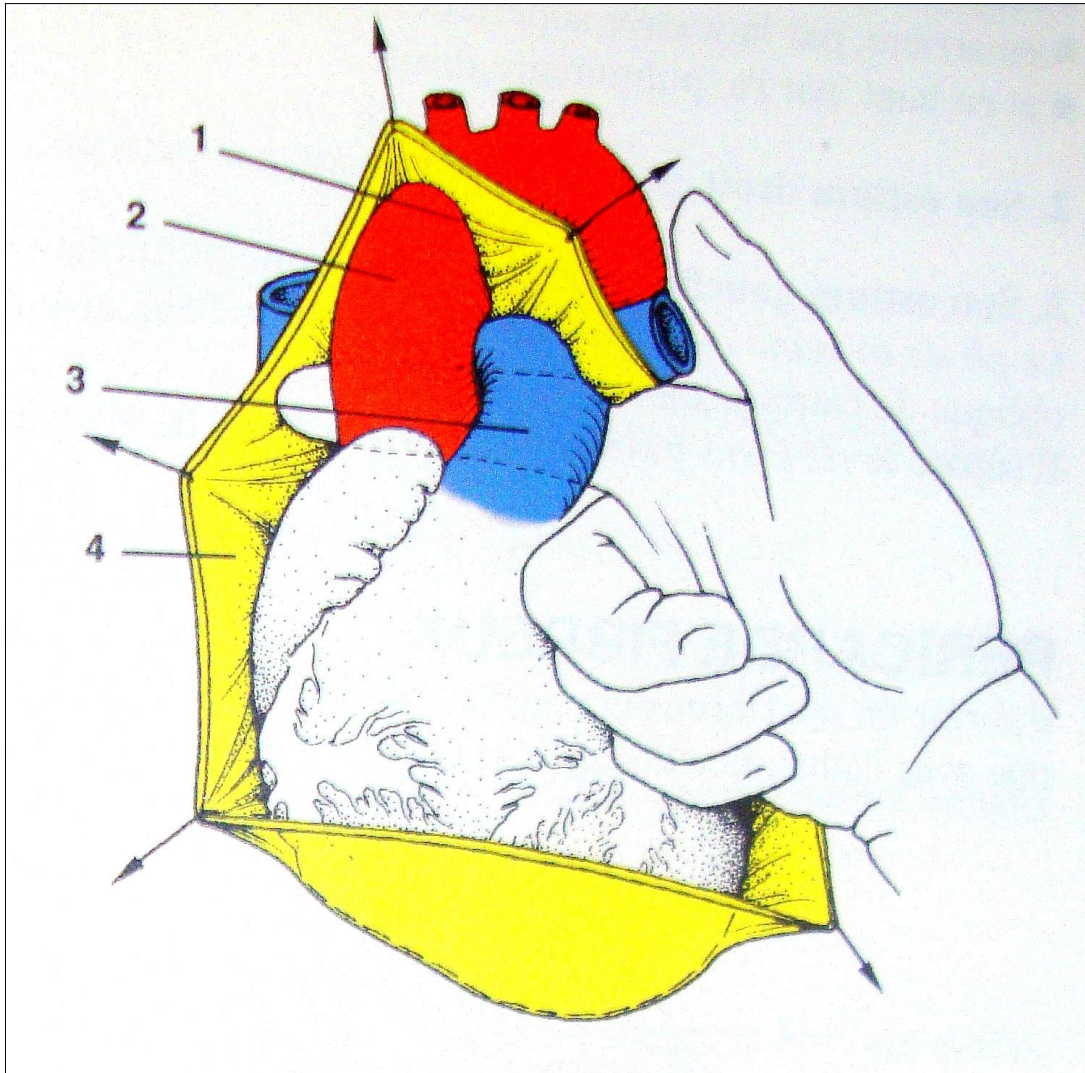


Figure 3: Index du chirurgien a travers le sinus transverse du péricarde. Source : pierre kamina, anatomie du dos et thorax.

- 1-ligne de réflexion du péricarde.
- 2-aorte ascendante.
- 3-tronc pulmonaire.
- 4-lame pariétale du péricarde séreux.

IV. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

La fibrose péricardique débute généralement par un épisode inflammatoire (péricardite aiguë symptomatique ou non) conduisant à un dépôt de fibrine et à un épanchement péricardique. Secondairement apparaît un état subaigu d'organisation et de résorption de l'épanchement, suivi de processus chronique (épaississement du péricarde avec oblitération de l'espace péricardique, cicatrices fibreuses). Le plus souvent les couches pariétale et viscérale se symphysent (figure 4), mais dans un certain nombre de cas, le processus constrictif est d'abord produit par le feuillet péricardique viscéral (épicaarde), lorsque la constriction se forme, un dépôt calcique peut contribuer à épaissir et rigidifier le péricarde. La péricardite constrictive implique généralement un processus cicatriciel symétrique, produisant une restriction uniforme du remplissage des cavités cardiaques. Il n'existe que des cas très rares d'épaississement localisé du péricarde, que ce soit au niveau du sillon auriculo-ventriculaire entourant les anneaux des valves semi-lunaires, ou à la base de l'aorte, de la veine cave, ou de la voie d'éjection ventriculaire droite, pouvant simuler de véritables rétrécissements valvulaires.

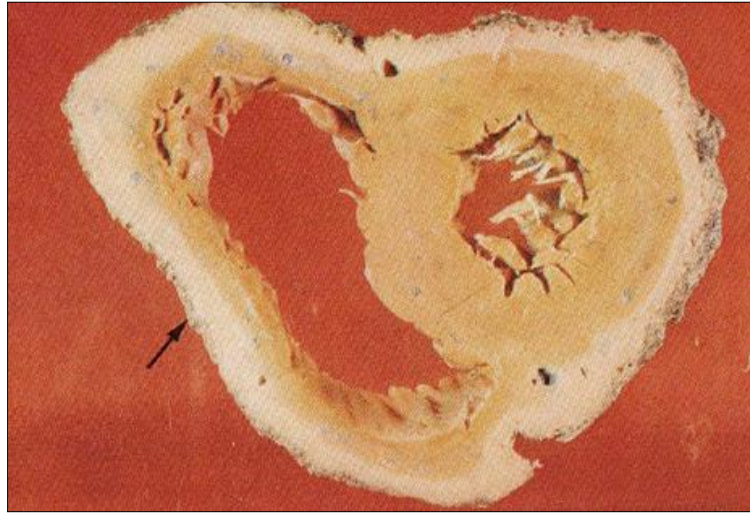


Figure 4 : Péricardite constrictive : coupe transversale du myocarde ventriculaire montrant un épaississement fibreux considérable du péricarde avec une symphyse des deux feuillets à la suite d'une péricardite tuberculeuse source : Atlas en couleur d'anatomie pathologique cardiaque. Geoffrey Farrer-brown,1977.

Le retentissement sur le myocarde

Le cœur est plutôt petit en général, mais dès qu'on le libère de la constriction il fait hernie et il retrouve un volume normal ou plus important après l'intervention. Dans les cas de constriction se développant dans l'enfance, le cœur peut avoir un arrêt de son développement avec une taille « infantile ». Il existe cependant parfois une cardiomégalie. La constriction prolongée peut entraîner, après une grande durée d'évolution, une dystrophie myocardique qui explique un mauvais résultat postopératoire. D'autre part, certaines étiologies, comme la radiothérapie, lèsent non seulement le péricarde, mais dans le même temps le myocarde, ce qui est également un facteur de mauvais pronostic.

Le retentissement sur les organes périphériques

L'augmentation de la pression veineuse en amont du cœur droit entraîne une congestion du foie qui aboutit, à la longue, à une atteinte anatomique avec constitution de travées fibreuses allant de la veine centrolobulaire aux espaces interlobulaires mais sans sclérose annulaire ni nodules de régénération, ce qui différencie cette atteinte d'une cirrhose de Laennec et que certains auteurs préfèrent appeler fibrose hépatique. Parfois, il existe un épaissement nacré, scléreux de la capsule hépatique (« foie glacé »). L'atteinte des autres organes est liée essentiellement à l'étiologie en cause.

V. PHYSIOPATHOLOGIE

1. Rappel physiologique:

Un certain nombre de fonctions « mécaniques » évidentes ont été classiquement dévolues au péricarde.[17]

- * Protection du cœur contre les infections médiastinales (et les néoplasies) .
- * Maintien dans une position grossièrement identique par rapport aux autres éléments du thorax lors des changements de position (évite les torsions du pédicule des gros vaisseaux) ;
- * Diminution des frottements entre le coeur et les structures adjacentes ; facilitation des battements cardiaques (changements brusques de volume des cavités).

- * D'autres propriétés « hémodynamiques » seraient aussi présentes, prouvées expérimentalement mais sans répercussion clinique notable (en fait, la présence du péricarde n'est pas indispensable à la survie) .
- * Prévention d'une dilatation excessive aiguë du cœur (en particulier du ventricule droit en cas d'œdème pulmonaire) ;
- * Optimisation des relations volume/pression intracavitaires ;
- * Effet sur les interactions des deux ventricules et leur couplage diastolique (interdépendance des ventricules, plus importante dans les cas pathologiques) ;
- * Certains auteurs ont voulu faire jouer au péricarde un rôle régulateur (par le rythme cardiaque et la pression artérielle) grâce à des récepteurs d'origine vagale, par un mécanisme de *feed-back* .

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

2. La physiopathologie de la PC :

La physiopathologie de la péricardite constrictive résulte de la perte de l'extensibilité du péricarde à l'origine de la restriction hémodynamique qui est une élévation anormale de la précharge par augmentation de la rigidité ventriculaire. Le péricarde forme une véritable carapace encerclant le cœur et limitant l'expansion des deux ventricules dans le petit axe. Cependant l'expansion des ventricules dans le grand ou le long axe, sous le contrôle des

deux anneaux atrioventriculaires, reste possible .Si ce processus atteint également le feuillet viscéral, c'est-à-dire l'épicarde, l'expansion sera limitée dans les deux axes. Dans ce cas la distinction avec la cardiomyopathie restrictive est plus difficile et nécessite une analyse fine des données échographiques, iconographiques et hémodynamiques.

Avant d'exposer les éléments physiopathologiques de la péricardite constrictive, il est indispensable de rappeler les variations respiratoires du remplissage ventriculaire chez le sujet normal.

Le cycle respiratoire par les modifications de pressions et de résistances à l'écoulement sanguin qu'il produit provoque des variations du remplissage cardiaque gauche et droit .Au cours de la respiration la pression intra thoracique varie. Cette variation de pression se transmet intégralement aux vaisseaux intra thoraciques qui ne sont pas recouvert par le péricarde et à un degré légèrement moindre aux cavités cardiaques. En effet le péricarde fibreux qui entoure le cœur constitue une barrière à la transmission de pression intra thoracique aux cavités cardiaques.

Lors de l'inspiration, la pression intra thoracique diminue, cette baisse de pression est transmise aux vaisseaux intra thoraciques(veines pulmonaires extra-péricardique)et à un degré moindre aux cavités cardiaques à travers le péricarde .La veine cave inférieure qui draine l'essentiel du retour veineux périphérique ,est extra thoracique et non sujette à des pressions intra thoraciques .donc :

- A droite : la pression dans la veine cave est stable alors que celle de l'oreillette droite diminue. Le gradient de pression entre la veine cave et l'oreillette droite augmente, facilitant ainsi le remplissage droit.

- A gauche : la pression dans les veines pulmonaires (VP) diminue un peu plus que dans l'oreillette gauche. Cela engendre une baisse du gradient de pression entre ces deux structures, responsable d'une diminution du remplissage gauche. Par ailleurs les alvéoles remplis d'air au cours de l'inspiration, compriment les petites artérioles et provoquent une stagnation de sang dans les poumons ce qui facilite les échanges gazeux et gêne d'autant le retour gauche.

L'expiration provoque des phénomènes inverses.

En résumé :

- En inspiration : le remplissage droit augmente alors que le remplissage gauche diminue.
- En expiration : le remplissage droit diminue et le remplissage gauche augmente.

a. La dissociation des pressions intra-thoraciques et intracardiaques :

Chez un patient avec une constriction péricardique, le péricarde rigide isole les cavités cardiaques, et empêche la transmission des pressions intra-thoraciques vers les cavités gauches.

Pendant l'inspiration, le gradient de pression entre les veines pulmonaires et les cavités gauches décroît, ce qui entraîne une réduction de la vitesse du flux diastolique à travers les veines pulmonaires et donc une réduction du remplissage ventriculaire gauche.

b. La majoration de l'interdépendance inter ventriculaire :

Ce phénomène, qui existe chez le sujet sain, est majoré en cas de constriction péricardique. Chez le sujet sain le remplissage inspiratoire du VD s'effectue certes au dépens du péricarde mais, à un moindre degré au détriment du VG voisin à travers le septum interventriculaire, responsable d'une baisse physiologique du volume d'éjection ventriculaire gauche d'environ 7% et une baisse de la pression artérielle de 3%[18].Lors de l'expiration on assiste aux phénomènes inverse. Quand le péricarde est normal l'interdépendance VD-VG est peu significative.

Santamore a montré d'une manière élégante en 1986[19],sur un modèle de constriction péricardique chez le chien, que les ventricules étaient couplés d'une façon pathologique.La coque rigide péricardique détermine un volume cardiaque fixe et crée une interdépendance majeure entre les deux ventricules. Ainsi le remplissage d'un ventricule gêne considérablement le remplissage de l'autre, d'ou une variation respiratoire importante de la vitesse des différents flux.

Dans les cardiomyopathies restrictives, l'absence de contrainte péricardique,l'hypertrophie et/ou la rigidité du septum inter ventriculaire explique la faible interdépendance entre les deux ventricules et par conséquent une faible variation respiratoire de la vitesse des flux. C'est un élément déterminant de la distinction entre les deux pathologies.

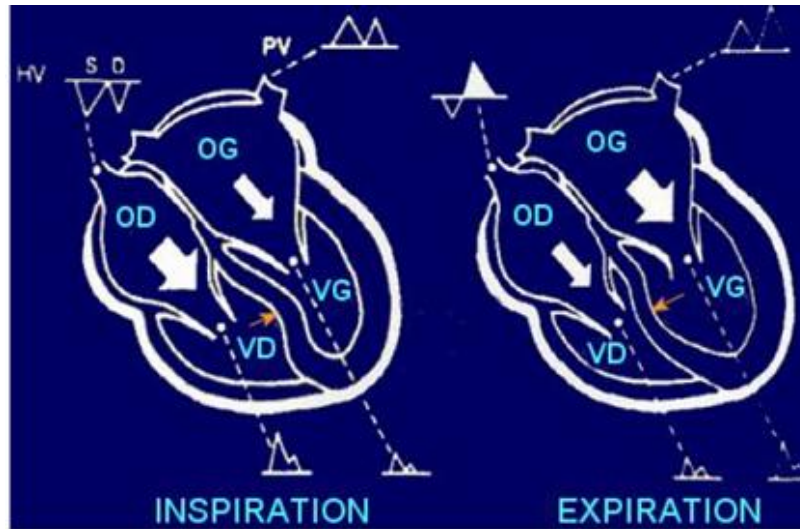


Figure 5 : Caractéristiques physiopathologiques de la péricardite constrictive

HV : flux veineux hépatique, PV :flux veineux dans les veines pulmonaires,
OD : oreillette droite, OG :oreillette gauche, VD :ventricule droit ,VG :ventricule gauche.
Source :Journal of the American college of cardiologie,1994,volume 23,pages 154-62

c. Le remplissage diastolique pathologique :

Le péricarde fibreux et rigide limite le remplissage diastolique de l'ensemble des cavités cardiaques et est à l'origine de l'élévation des pressions télédiastoliques. Normalement, 75% du remplissage ventriculaire se déroule pendant la phase 2(remplissage rapide) de la diastole, et 10 à 20% durant la phase 4(contraction atriale).

Dans la péricardite constrictive le remplissage ventriculaire est différent car il est initialement très rapide du à l'élévation de la pression atriale .Jusqu'à 75% du remplissage ventriculaire s'effectue dans les premiers 25% de la diastole. Ce remplissage rapide s'interrompt brutalement en milieu de la diastole par le manque d'extensibilité du péricarde rigide. En fin de diastole le remplissage ventriculaire est très limité car la systole auriculaire doit faire face à une pression intra ventriculaire importante. Ainsi le seul moyen pour maintenir un débit cardiaque suffisant est d'augmenter la fréquence cardiaque.

d. L'insuffisance circulatoire mais pas ventriculaire :

Dans certain cas, la cicatrice péricardique est si dense que les volumes diastoliques ventriculaires s'en trouvent réduits, responsable d'un fléchissement du volume d'éjection et du débit cardiaque, en dépit d'une tachycardie compensatrice. La baisse du débit cardiaque associée à la tachycardie et l'augmentation des pressions de remplissage peut simuler une insuffisance ventriculaire. Toutefois, la contraction systolique ventriculaire et la contractilité intrinsèque du myocarde sont toujours normales, ou presque. Rarement dans des cas graves de péricardite constrictive, on peut observer une diminution de la fonction systolique myocardique, liée à une atrophie myocardique, une fibrose ou bien une compression des artères coronaires épiscopardiques avec une ischémie myocardique.[20,21]

Bien que la présence d'une myocardiopathie sous jacente soit un facteur de mauvais pronostic, il arrive qu'une amélioration spectaculaire de la fraction d'éjection intervienne après la mise à nu d'un péricarde épais et fibreux.[22]

e. L'augmentation marquée de la rétention hydrosodée et de la pression veineuse centrale :

La baisse du remplissage ventriculaire observée au cours de la péricardite constrictive est responsable d'une diminution du débit cardiaque(loi de Starling)et de la pression artérielle responsable d'une stimulation neuro-hormonale (système –rénine- angiotensine –aldostérone, système sympathique et arginine-vasopressine)et donc de la rétention hydrosodée[23].

Le même phénomène s'observe dans les cardiomyopathie d'autres origines(ischémique, restrictive, valvulaire, primitive...) cependant la rétention hydrosodée et la pression veineuse des patients avec une péricardite constrictive sont plus importantes que chez des patients avec cardiomyopathie classique. Dans une étude portant sur 16 patients[24] atteints de péricardite constrictive il a été observé une moyenne de rétention chronique de 9.6L d'eau.

La rétention hydrosodée exagérée s'explique par le fait que, dans la péricardite constrictive, les oreillettes sont limitées dans leur expansion et par conséquent, la stimulation des neurorécepteurs atriaux et la sécrétion du peptide natriurétique atrial(PAN)sont significativement réduits par rapport à celle présente dans les autres cardiomyopathies. après péricardectomie, le taux de PAN circulant augmente.[25,26]

Normalement le cœur est une part relativement distensible du système circulatoire et peut compenser une certaine augmentation du volume sanguin des patients congestifs lors d'une cardiopathie quelconque. Dans la constriction péricardique, cette capacité est sévèrement restreinte, ce qui contribue également à l'augmentation de la pression veineuse.

Ceci explique pourquoi les patients porteurs de péricardite constrictive ont une plus grande expansion du volume plasmatique total que ceux avec la même réduction du débit cardiaque secondaire à une cardiopathie. Cependant ces patients développent rarement un œdème pulmonaire en raison de l'absence de congestion veineuse pulmonaire

Spodick en 1989 proposait comme explication complémentaire le rôle d'une baisse du taux circulant de PAN dans la prévention des mouvements transcapillaire du plasma.[27]

C'est ainsi que la pression artérielle dans la péricardite constrictive est plus maintenue par l'expansion du volume plasmatique que par l'augmentation des résistances vasculaires périphériques.



**MATERIELS
ET
METHODES**

Nous avons étudié de manière rétrospective les dossiers de 23 patients opérés dans le service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital militaire Mohammed V sur une période de 15 ans allant de juillet 1994 à novembre 2009.

Pour chaque patient, les données cliniques, échographiques, radiologiques, biologiques et de suivi ont été colligés.

Les patients avec un épanchement péricardique sans constriction ainsi que ceux qui ont eu une péricardectomie associée à une réparation d'une cardiopathie congénital ou bien acquise, ont été exclus.

1. Age moyen et sexe :

L'âge moyen au moment du diagnostic était de 40.4 ± 15.7 ans (extrêmes : 10 à 65 ans), le plus jeune avait 10ans et présentait une péricardite constrictive tuberculeuse, le plus âgé avait 65ans et présentait une péricardite constrictive idiopathique. La prédominance masculine est encore confirmée [44], elle était significative, 73% (17 hommes) contre 27% (6 femmes), soit un sexe ratio de : 2.8. Dix patients (43%) étaient traités pour tuberculose (pulmonaire chez 6 patients et pleuropericardique chez 4 patients)

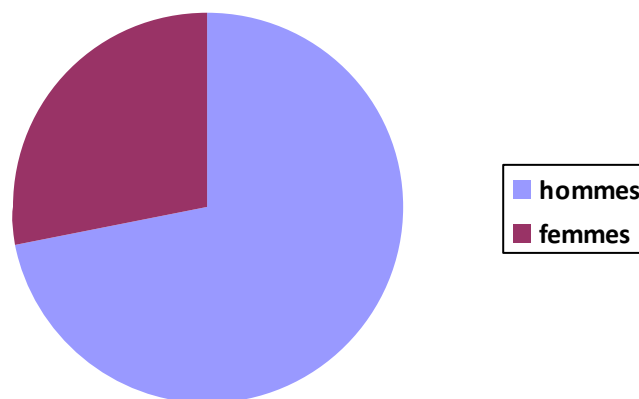


Figure 6: Répartition de la PC selon le sexe

2. Caractéristiques cliniques :

Ces éléments sont notés dans le tableau (1).

La dyspnée était le signe fonctionnel le plus fréquent (82% des cas). 56% des patients étaient en classe II de la NYHA et 17% en classe III alors que seulement 8% étaient en classe IV.

Le signe physique le plus fréquent était la turgescence spontanée de la veine jugulaire chez 22 patients (95%).

La moyenne du délai entre le début des signes et la péricardectomie était de 12mois avec un minimum de 3mois et un maximum de 3ans. Le premier était un homme de 44ans qui présentait une péricardite constrictive suite à un épisode de péricardite tuberculeuse concomitant à une tuberculose pulmonaire et le second était un homme de 54ans qui a présenté une PC suite a un épisode de péricardite aigue idiopathique remontant à 13ans.

Les patients avaient une corpulence normale avec un indice de masse corporelle moyen à $23.69 \pm 3.55 \text{kg/m}^2$

Un état d'anasarque a été remarqué chez 40% des patients.

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques

Critères cliniques	Population totale (n=23)
<u>Signes fonctionnels :</u>	
Dyspnée	19(82%)
-classe II	13(56%)
-classe III	4(17%)
-classe IV	2(8%)
Œdèmes des membres inférieurs	15(65%)
Ascite	13(55%)
Asthénie	12(52%)
Hépatalgies d'effort	9(39%)
Palpitations	3(13%)
Dyspnée paroxystique nocturne	3(13%)
Douleur thoracique	2(8%)
Accident vasculaire cérébral	2(8%)
Hémoptysie	1(4%)
Fièvre	1(4%)
<u>signes physiques :</u>	
poids(Kg)	61±13
taille(cm)	164±10
IMC(kg/m ²)	23±3
Pression systolique > 100mmHg	22(95%)
Turgescence de la veine jugulaire	22(95%)
Bruits du cœur régulier	17(73%)
Bruits du cœur irréguliers	6(26%)
Souffle cardiaque	4(17%)
Vibrance péricardique	5(21%)
Signes d'insuffisance cardiaque droite	19(82%)

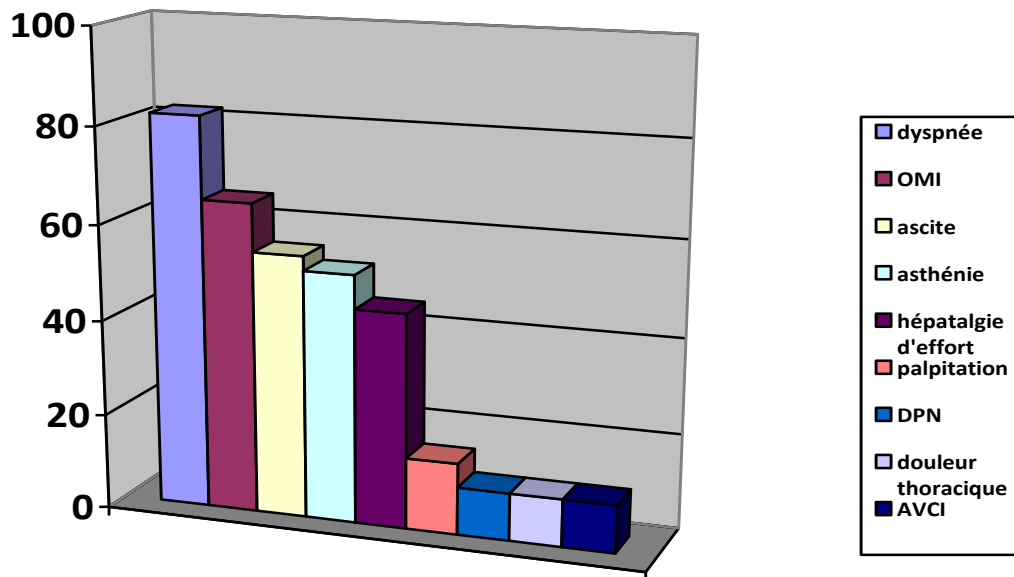


Figure 7: Répartition des signes cliniques en pourcentage.

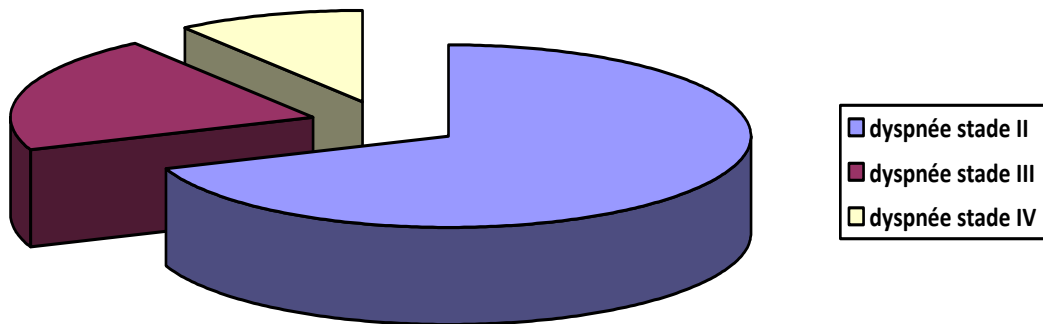


Figure 8: Répartition des différents stades de la dyspnée.

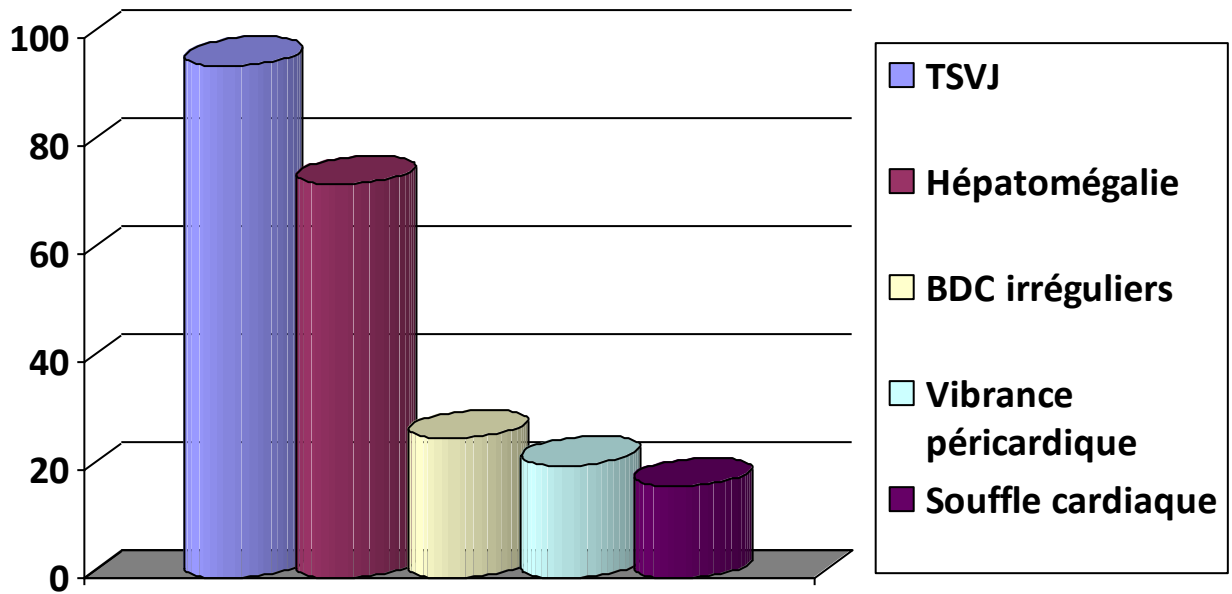


Figure9: Les principaux signes physiques rencontrés dans la PC

3. Les examens complémentaires:

Ils sont regroupés dans le tableau(2).

Tableau2 : Examens complémentaires

Examens complémentaires	Population totale (n=23)
<u>ECG</u>	
Rythme régulier sinusal	14(60%)
ACFA	9(40%)
Microvoltage	9(40%)
Auriculogramme (HAG)	6(26%)
Ventriculogramme (HVD)	2(8%)
Trouble de la repolarisation	20(86%)
<u>Radiographie thoracique</u>	
Cardiomégalie	12(52%)
Calcifications	13(56%)
Surcharge hilare	9(40%)
Pleurésie	10(43%)
Syndrome interstitiel pulmonaire	5(21%)
<u>Echocardiographie :</u>	
Epaississement péricardique	22(95%)
Calcifications	17(73%)
Dilatation de la VCI non compliant	23(100%)
Dilatation des veines sushépatique non compliant	23(100%)
Variations respiratoires du flux mitral	21(91%)
Variations respiratoires du flux tricuspide	14(60%)
Oreillette droite dilatée	19(82%)
Ventricule droit dilaté	3(13%)
Oreillette gauche dilatée	22(95%)
Insuffisance tricuspide	7(30%)
Fraction de remplissage réduite	7(30%)
Fraction d'éjection conservée	20(100%)
Septum inter ventriculaire paradoxal	12(54%)
Pression artérielle pulmonaire systolique	45+-25

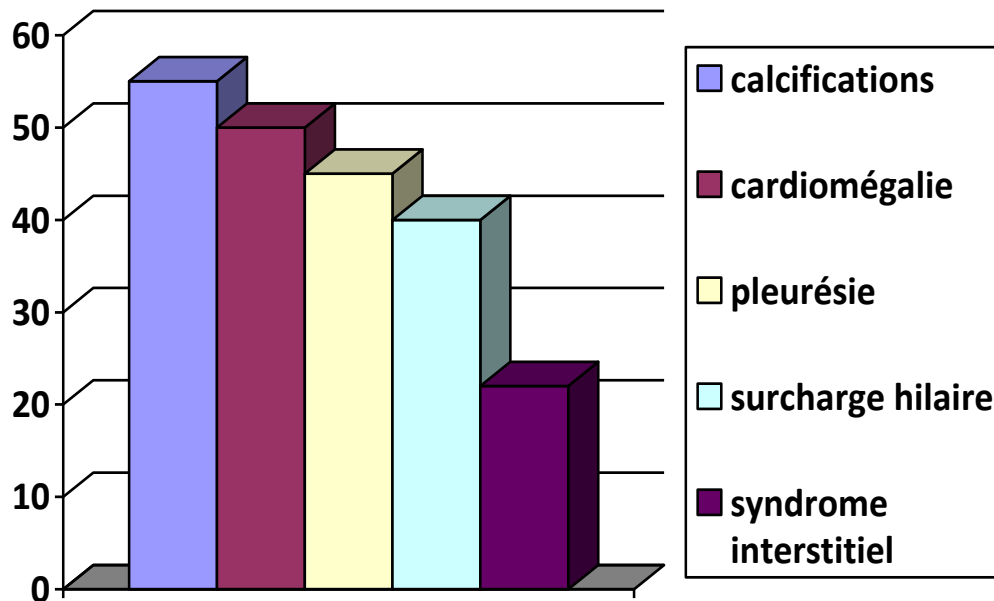


Figure 10: Principales anomalies de la radiographie thoracique

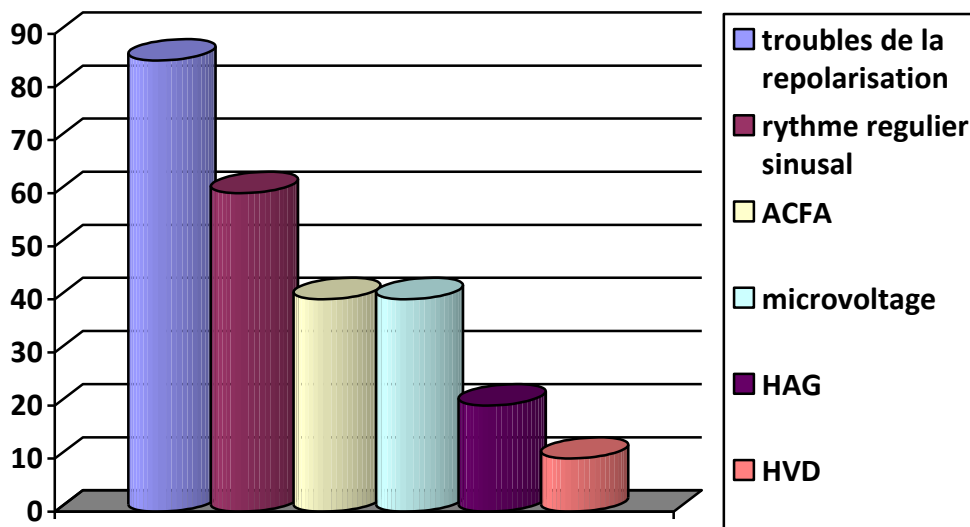


Figure 11: Les anomalies de l'ECG en pourcentage.(%)

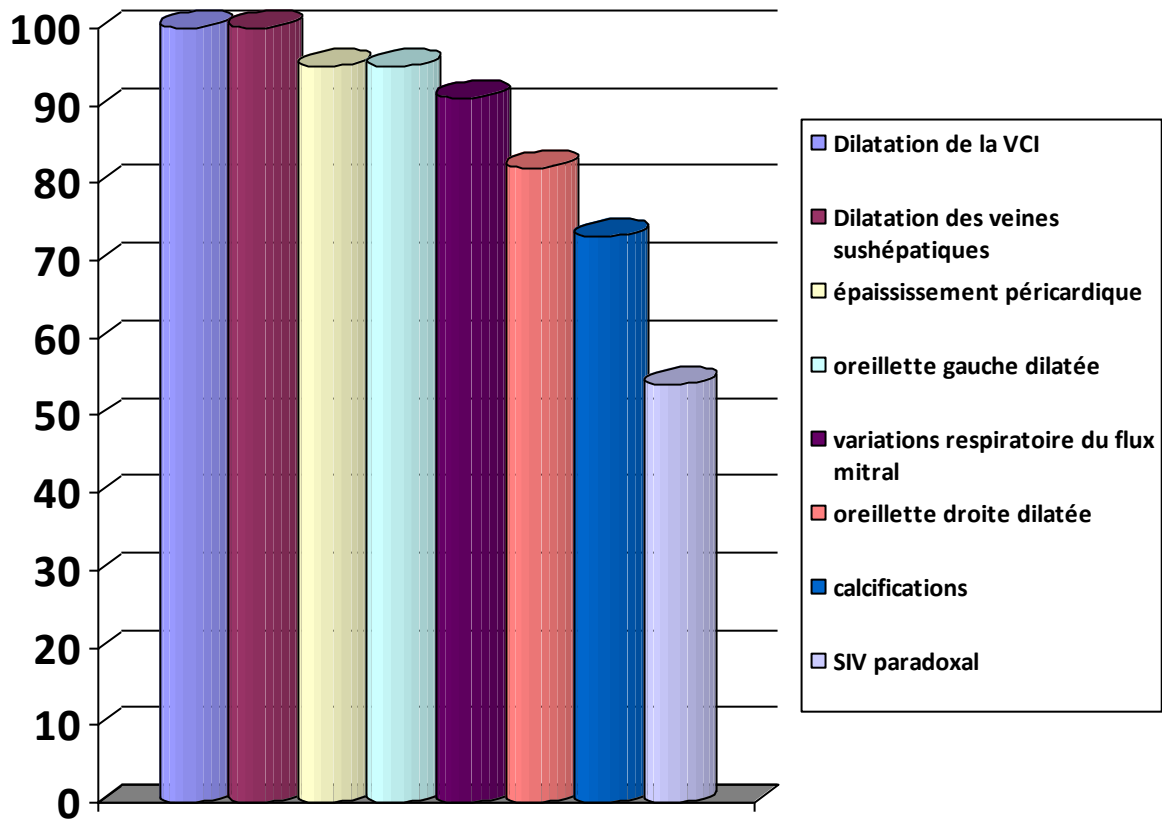


Figure 12: Les principales anomalies rencontrées à l'échocardiographie au cours d'une PC..

Les mesures du cathétérisme ventriculaire droit sont notées dans le tableau (3). Cinq patients n'avaient pas eu de cathétérisme cardiaque. Mais chez tous les patients qui l'ont subi, les signes pathognomoniques de constriction ont été objectivés notamment l'égalisation des pressions télédiastoliques des cavités cardiaques depuis la veine cave inférieure jusqu'au ventricule gauche et l'aspect en Dip-plateau de la courbe de pression ventriculaire droite.

Tableau 3 : Mesures hémodynamiques

Paramètres*	Valeurs
POD(mm Hg)	17±6
PVD(mm Hg)	24±10
PAP moyenne(mm Hg)	26±11
Pcap(mm Hg)	23±8

**valeurs exprimées sous forme de moyenne±écart type, POD :pression dans l'oreillette droite, PVD :pression dans le ventricule droit, PAP :pression artérielle pulmonaire, Pcap :pression capillaire pulmonaire.*

4-Le traitement :

Un traitement médical à base de diurétique a été prescrit en préopératoire à tous nos patients pour soulager la symptomatologie fonctionnelle.

Tous les patients ont bénéficié d'une sternotomie médiane par laquelle a été réalisée une péricardectomie subtotale intéressant toute la face antérieure du cœur allant du nerf phrénique à l'autre, puis la décortication est étendue en haut vers les vaisseaux de la base et en bas vers la face diaphragmatique et la veine cave inférieure. Le monitoring par Swan Ganz a été réalisé chez 55% des patients. . Le recours à une circulation extracorporelle n'a jamais été nécessaire.



RESULTATS

1. Les suites opératoires

Les suites opératoires étaient simples dans 60% des cas. Le syndrome de bas débit cardiaque est survenu chez 4 malades (17%), une tachyarythmie chez 4 malades (17%) alors que deux patients(9%) ont présenté un accident vasculaire cérébral ischémique .Le traitement antibacillaire a été introduit systématiquement en post opératoires avec une durée totale de 09 mois à 12 mois. Les principaux paramètres périopératoires sont notés dans le tableau(4).

Tableau 4 : Les principaux paramètres périopératoires.

Les paramètres périopératoires	Les résultats
La durée de l'intervention(min)	152±40
La durée de ventilation artificielle(heures)	12±26
La durée de séjour en réanimation(heures)	61±96
Le saignement post opératoire(ml)	487±364
Le bas débit cardiaque nécessitant une assistance pharmacologique	17%(n=4)
La POD postopératoire(mmHg)	7.1±4.2
Les complications post opératoire	42%
-Troubles du rythme supra-ventriculaire.	(n=4)17%
- Le bas débit cardiaque nécessitant une assistance pharmacologique	(n=4)17%
-Accident vasculaire cérébral ischémique.	(n=2)9%
-Mortalité peropératoire.	(n=1)4%
-Mortalité postopératoire.	(n=3)13%
La durée de séjour post opératoire(jours).	10+-5
La durée moyenne d'hospitalisation.	20+-6
Traitement antibacillaire en postopératoire.	100%

2. La mortalité :

La mortalité hospitalière était de 17% (4 malades) ;deux malades sont décédés à J1 d'un choc cardiogénique réfractaire à toute thérapeutique, un autre est décédé à J2 d'un trouble du rythme grave et un patient est décédé par choc hémorragique suite à une plaie de la veine cave inférieure au moment de sa libération en fin d'intervention.

Un seul patient est décédé 4 ans plus tard d'un cancer du foie.

* Concernant les trois décès survenant durant la période postopératoire :

- Le premier patient était âgé de 18ans, sans antécédent pathologique notable, la durée d'évolution des symptômes correspondait à la durée minimale de notre étude(3mois),le patient s'est présenté avec un état d'anasarque englobant :œdèmes des membres inférieurs, ascite, pleurésie, épanchement péricardique minime. Son IMC était a 16kg/m²

Sur sa radiographie thoracique de profil on notait des calcifications et une pleurésie. Des troubles de repolarisation diffus sur l'ECG associé a une HVD avec à l'échographie une augmentation du diamètre du VD .Il a bénéficié d'une péricardectomie subtotale sous anesthésie générale avec un monitoring par Swan Ganz.Le saignement post opératoire été minime 200ml..Il est resté 27h en réanimation sous ventilation artificielle,

Ce malade a présenté à j+1 une insuffisance cardiaque droite sévère nécessitant l'introduction de drogues inotrope positif (dobutamine),il est décédé 6h plus tard d'une défaillance multi viscéral.

-Le deuxième était une fille âgée de 10ans ayant présenté 7 mois avant son hospitalisation une polysérite tuberculeuse et qui s'est présentée avec un tableau de défaillance ventriculaire droite et dont l'échographie et le cathétérisme ont montrés des signes de constriction péricardique. On note l'absence de calcifications sur la radiographie thoracique de profil ainsi que sur l'échocardiographie.

Elle a bénéficié 7 jours après l'établissement du diagnostic d'une péricardectomie subtotale sous anesthésie générale et sans monitoring par Swan Ganz. Au cours de l'intervention une hernie du myocarde ventriculaire a été notée ainsi qu'une oreillette droite très fragile nécessitant des points de sutures. Elle est restée sous ventilation artificielle pendant 3heures et a séjourné en réanimation pendant 24h. le saignement post opératoire été de 300ml.

A j+2 la patiente a présenté un choc cardiogénique résistant au traitement inotrope+ d'où son décès.

- Le troisième décès post opératoire a été noté chez un patient de 40 ans ayant comme antécédent un accident vasculaire cérébral ischémique suite a une ACFA et qui présentait sur le plan clinique une dyspnée stade II de la NYHA associée à une turgescence de la veine jugulaire. L'ECG a montré une ACFA avec des troubles de la repolarisation diffus. Il n'avait pas de calcifications sur la radiographie pulmonaire de profil ni sur l'échodoppler transthoracique. le patient a bénéficié d'une péricardectomie subtotale sous anesthésie générale avec monitoring par Swan ganz. il est resté sous ventilation artificielle pendant 3h et en réanimation pendant 24h il est décédé a j+2 d'un arrêt cardiocirculatoire suite à un trouble du rythme grave.

* Le décès peropératoire concernait un patient de 64 ans ayant comme antécédent une pleuro péricardite tuberculeuse traité 12 ans avant. Sur le plan clinique il présentait un tableau d'insuffisance ventriculaire droite. Sur son ECG on notait une ACFA, un microvoltage et des troubles de repolarisation. Les calcifications étaient visibles sur la radiographie pulmonaire de profil. L'échodoppler transthoracique objectivait des signes en faveur d'une constriction péricardique. Le patient est décédé en peropératoire par choc hémorragique suite à une plaie de la veine cave inférieure au moment de sa libération en fin d'intervention.

3. Le suivi :

Une amélioration de la dyspnée a été notée chez 60% des patients en postopératoire ainsi qu'une baisse significative de la pression dans l'oreillette droite qui a été réduite d'au moins un tiers. La pression moyenne au niveau de l'oreillette droite en préopératoire était de 17 ± 6 mmHg, en postopératoire elle a baissé à 7.1 ± 4.2 mmHg.

Le recul moyen de notre travail était de 92 mois. (1 mois ; 15ans)

Sur un suivi étalé sur 15 ans, 11 patients sont toujours asymptomatique, 7 patients sont perdus de vue et une patiente est décédée 4 ans après suite à un hépatocarcinome.

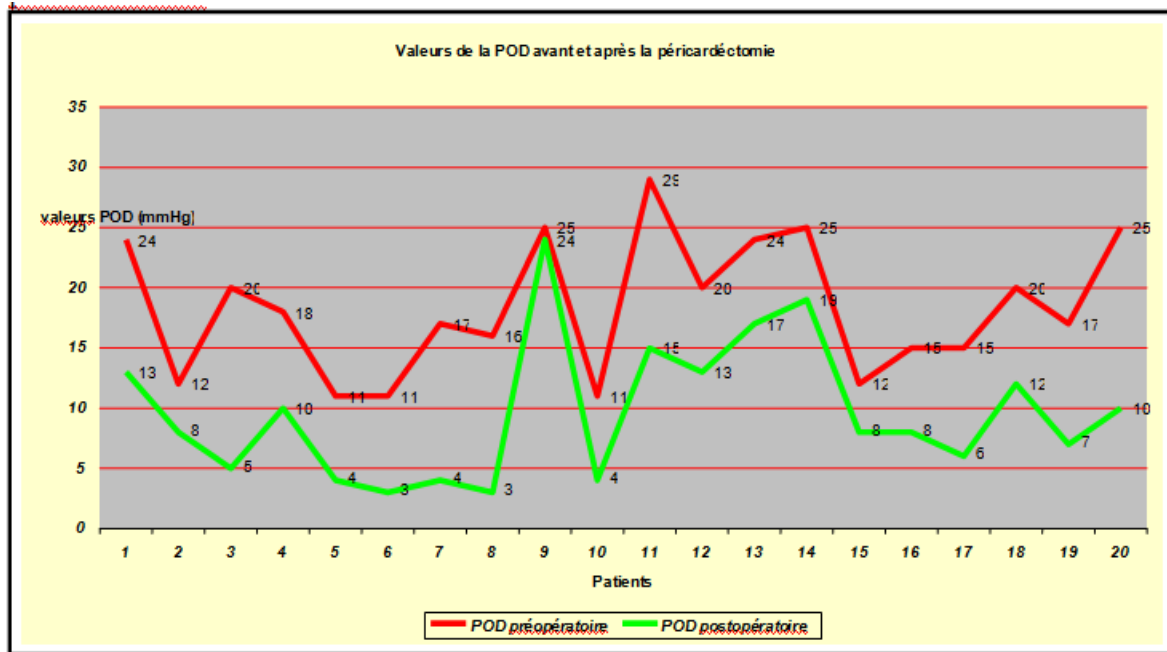


Figure13 : Evolution de la POD après péricardectomie.



DISCUSSION

EPIDEMIOLOGIE

La fréquence de la PCC est estimée à 0.5 à 2 % de l'ensemble des cardiopathies[144]. Dans une étude portant sur une série rétrospective de 56 patients consécutifs ayant un diagnostic confirmé de péricardite constrictive chronique (PC) sur une période de 23 ans[139], la fréquence annuelle des PC n'a pas diminué sur les 23 années de ce travail, atteignant 2,4 cas par an. Dans notre service l'incidence est de 1.5 cas par an.

La moyenne d'âge des patients dans notre travail (40.4 ± 15.7 ans) était inférieure à celle retrouvée dans deux des plus grandes études sur ce sujet[10 ;79] qui était de 55 et 56 ans, une explication réside probablement dans la prédominance des étiologies idiopathiques et tuberculeuse chez des sujets jeunes contrairement aux autres étiologies retrouvées dans la littérature notamment « post chirurgie » et « post radiothérapie ».

La prédominance masculine (73%) de l'affection est encore confirmée par notre travail.[44]

ETIOLOGIE

1. La péricardite constrictive tuberculeuse :

Du début du siècle jusque dans les années 1950, la tuberculose était la principale cause de constriction péricardique dans les pays occidentaux[6] et est restée d'actualité dans les pays en voie de développement. Des séries récentes d'Arabie saoudite, du Mexique, de Turquie et d'Inde retrouvent un pourcentage de péricardite constrictive tuberculeuse de 38 à 83%[7,8]. Dans notre travail la tuberculose était responsable de 43% de PC. Grâce aux nouveaux dispositifs antituberculeux, cette maladie n'est responsable que de 15% des cas, et parfois moins, dans les pays occidentaux[9,10]. La grande prévalence de la tuberculose dans ces pays s'explique en partie par l'existence d'une autre pandémie, celle du virus d'immunodéficience humaine acquise. Cette association tuberculose-HIV de plus en plus fréquente aux États-Unis, mènera probablement à une augmentation des cas de constriction péricardique post-tuberculeuse dans un proche futur. La péricardite tuberculeuse affecterait 1 à 2% des patients atteints de tuberculose, par une extension directe des nœuds lymphatiques médiastinaux et, occasionnellement, par une dissémination hématogène ou par contiguïté à partir du myocarde[11]. Elle apparaît presque toujours avec une autre localisation de tuberculose, n'est jamais asymptomatique et se manifeste de manière subaiguë ou aiguë avec un pronostic sombre dans la majorité des cas si elle n'est pas traitée[12]. Dans notre travail l'étiologie tuberculeuse représente 43% des cas.

Les faux positifs des tests tuberculinique existent dans un tiers des cas[13], c'est pourquoi il faut éviter les diagnostics trop faciles et par excès de péricardite constrictive post tuberculeuse, quand il n'existe aucune cause et que le test tuberculinique est positif. Dans une revue récente de la littérature concernant les pays industrialisés, la tuberculose est responsable de 4% des péricardites aigues, de 7% des tamponnades cardiaques, de 6% des péricardites constrictives[14]. Dans une petite série thaïlandaise, une tamponnade cardiaque apparaissant précocement au décours d'une péricardite tuberculeuse constitue un facteur prédictif d'évolution vers la constriction[15].

2. Les étiologies émergentes et plus rare :

Actuellement, dans les pays développés, les péricardites constrictives idiopathiques sont les plus fréquentes. Même dans notre série l'étiologie idiopathique était retrouvée chez 57% des cas. des étiologies qui étaient rares autrefois se voient de plus en plus. il s'agit des PC post chirurgicales ,des PC post radiothérapie dans le cadre d'une pathologie cancéreuse et des PC après une péricardite virale. la péricardite constrictive postopératoire est apparue dans les années 1980. son incidence est variable évaluée entre 11 et 29%. la PC post radiothérapie peut se voir dans 30% de certaines séries[9].

Les autres étiologies sont plus rares : l'insuffisance rénale chronique terminale (dialysé ou non), les maladies du tissu conjonctif (ex : polyarthrite rhumatoïde), les maladies de système (ex : lupus érythémateux disséminé), les péricardites purulentes (staphylocoque, streptocoque...), les péricardites fongiques ou parasitaires (histoplasmosse, coccidiomycosis ,candida albicans ,candida tropicalis) en particulier pour les groupes à risque (toxicomanes, immunodéprimé, antibiothérapie à large spectre). Exceptionnellement, la péricardite constrictive peut également se développer après une péricardite dans les suites d'un infarctus du myocarde (syndrome de Dressler).

Tableau5:les étiologies des péricardites chroniques constrictives
 .source :Robert B.H et al :constrictive pericarditis :clinical and pathophysiologic characteristics. Am. Heart J 1999,138,number2,part1,219-232.

Les étiologies des péricardites constrictives
Idiopathique
Infectieuse : -Tuberculose -Virus -Bactéries -Histoplasmosse
Médicaments : hydralazine,cromolyn,sodium,procainamid,penicilline,isoniazide,minoxidil,phenylbutazone,methylsergide
Radiations
Traumatismes thoracique
Chirurgie cardiothoracique
Transplantation cardiothoracique
Patchs épicaudique de défibrillateur
Maladies de tissu conjonctif : lupus érythémateux disséminé, polyarthrite rhumatoïde, dermatopolymyosite
Insuffisance rénale au stade de dialyse chronique
Infarctus du myocarde
Néoplasie
Sarcoïdose
Porphyrie cutanée tardive
Asbestose
Maladie de Whipple
Chylopericarde

La série de Ling et al[10] ,a comparé un groupe de 135 patients présentant une péricardite constrictive(diagnostiqué par chirurgie cardiaque ou autopsie)entre 1985 et 1995 avec un deuxième groupe de 231 patients également porteurs de péricardite constrictive suivi entre1936 et 1982(figure14).Les trois principales étiologies retrouvées, après l'origine idiopathique qui était toujours la plus fréquente(73 et 33% respectivement),était la chirurgie cardiaque dans 18% ,les péricardites aiguës dans 16% et l'irradiation mediastinale dans 12,5%.

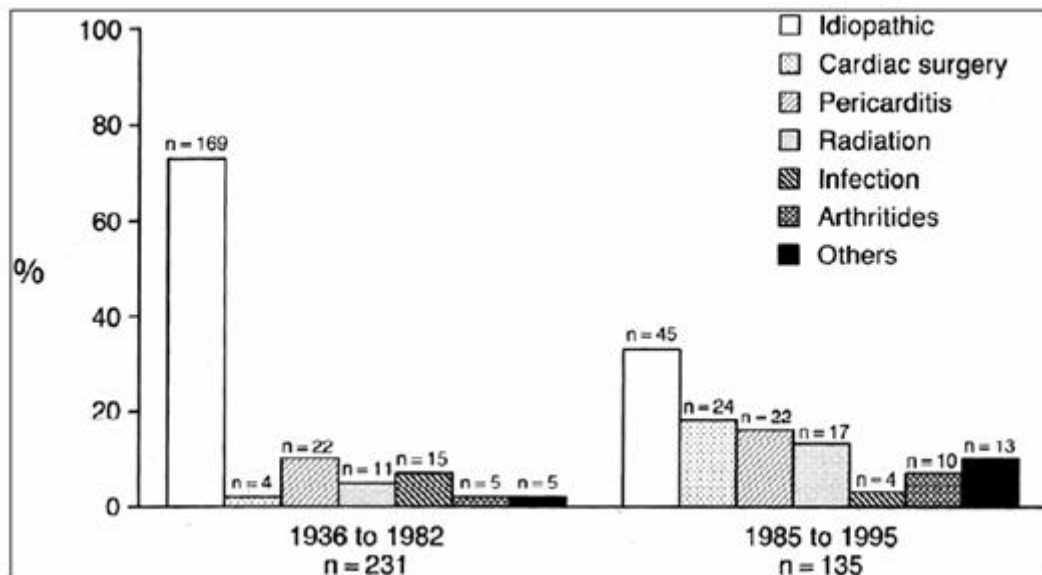


Figure14 : Causes de 366 cas de péricardite constrictive confirmée par chirurgie(ou autopsie) d'après une étude de la Mayo clinique sur deux périodes : de 1936 à 1982(n=231) et de 1985 à juin 1995(n=135).source :Lieng et al. : constrictive pericarditis in the modern era ;circulation 1999.

Une comparaison de trois études épidémiologiques retrouve les quartes mêmes grandes causes (tableau6) :idiopathique, chirurgie cardiaque, péricardite infectieuse et irradiation.

Tableau6 : Répartition étiologique des péricardites constrictives à partir de quatres études.

	Vaitkus 1991 N=82	Cameron 1978 n=85	Notre série 2009 n=23	Ling 1999 n=133
Idiopathique	15%	42%	57%	34%
Chirurgie cardiaque	39%	11%	0	17%
Péricardite infectieuse(dont le BK)	11%	6%	43%	3%
Irradiation	1%	31%	0	14%
Autres	34%	10%	0	32%

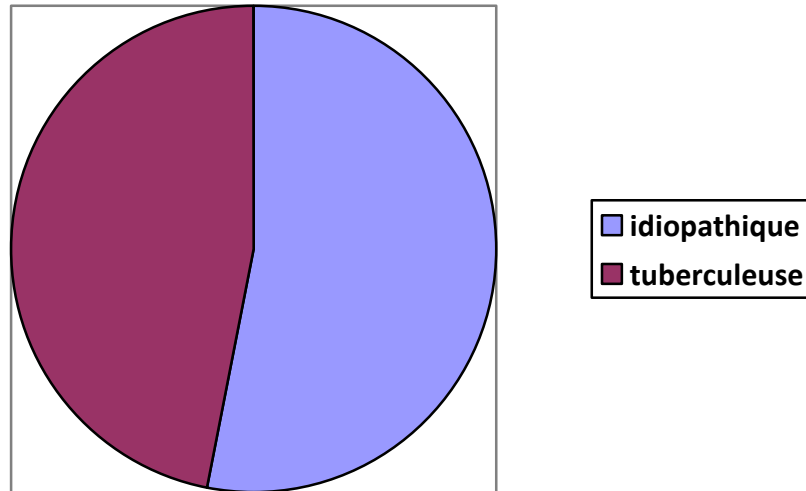
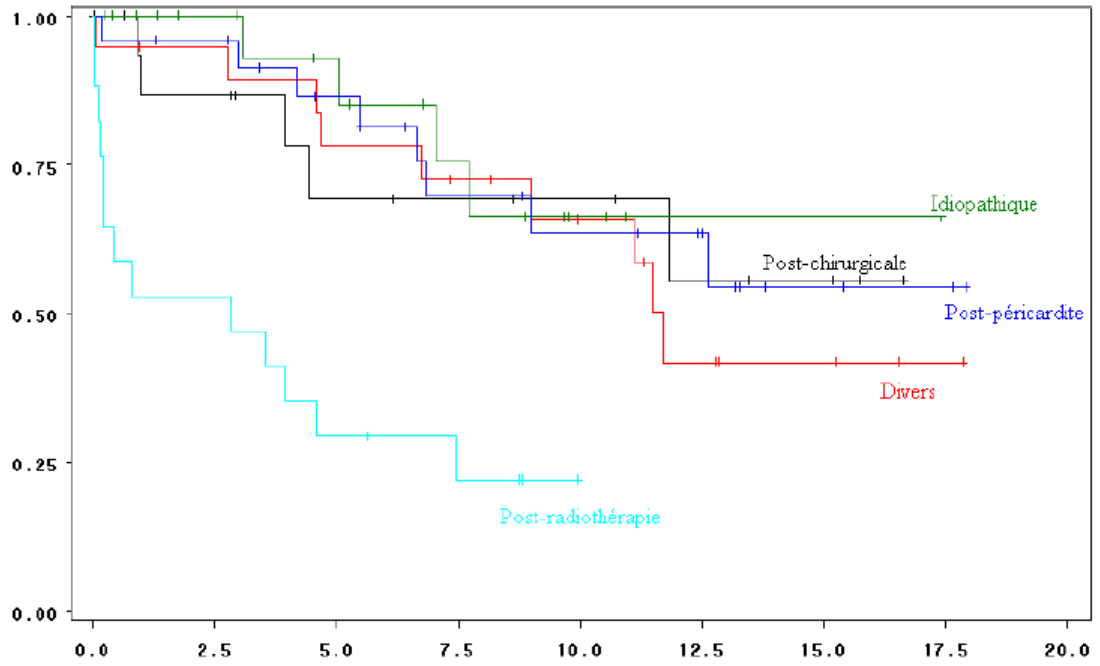


Figure 15: Répartition étiologique dans notre série

Une forte association a été retrouvée entre l'étiologie présumée de la péricardite constrictive et la survie (figure16) [119]. Il n'existait pas de différence significative entre les groupes PC « idiopathique », « post-chirurgicale », « post-péricardite » et « divers ».

survie



Années après la péricardectomie.

Figure16:Survie en fonction de l'étiologie de la PC.

DIAGNOSTIC

A. Diagnostic positif :

1. La clinique

Les patients semblent moins symptomatiques qu'auparavant .Sur la série de Ling et al. évaluée entre 1936 et 1982[10],69% des patients étaient en stade III et IV contre 25% dans notre etude.Une explication réside probablement dans un diagnostic plus précoce ainsi qu'une diminution de l'étiologie tuberculeuse réputée être plus symptomatique en raison de la fibrose péricardique plus intense [80].cependant la PC n'est pas une pathologie silencieuse car 82% des patients étaient symptomatiques(au moins classe II de la NYHA).

Un élément en faveur d'un diagnostic assez précoce de la maladie était l'IMC mesuré à 25kg/m² (normale =24.9)et non pas abaissé comme on peut le voir dans les stades évolués avec cachexie.[119]

Le signe physique le plus fréquent dans ce travail ainsi que dans la littérature, était la turgescence de la veine jugulaire (95%),puis viennent l'hépatomégalie(86%) et les œdèmes des membres inférieurs (65%) traduisant la prépondérance de la congestion systémique veineuse plutôt que pulmonaire, ceci en raison de l'égalisation des pressions télédiastoliques dans les quarts cavités cardiaques.

La constriction péricardique peut être reconnue dans trois types de circonstances :

- dans les suites immédiats d'une péricardite liquidienne qui évolue, malgré le traitement, vers la constriction sur un mode subaigu. Ce mode de découverte a été observé chez 6% de nos patients.
- plusieurs années après la guérison apparente d'une atteinte péricardique qui est un élément d'orientation pour le diagnostic. Ce qui était le cas de 28% de patients de notre série.
- Enfin ,devant l'apparition de signes fonctionnels en l'absence de toute atteinte péricarditique,le début est le plus souvent insidieux, souligné par la durée des symptômes avant l'intervention(16mois en moyenne) et qui correspond à 66% des cas dans notre étude.

1- 1 - L'anamnèse :

L'interrogatoire est primordial et peut orienter l'étiologie de l'insuffisance cardiaque. Il faut rechercher l'histoire d'une péricardite aigue, une chirurgie cardiaque, une radiothérapie médiastinale, une maladie du tissu conjonctif, ou un traumatisme thoracique. Dans un très grand nombre de cas on ne retrouve aucun antécédent.

1-2- Les signes fonctionnels :

Les signes et symptômes de la péricardite constrictive sont nombreux et non spécifique, ils sont insidieux et peuvent se développer des semaines à des décennies après un épisode de péricardite, de chirurgie ou de traumatisme cardiaque. Dans une étude de 45 patients[28] avec un diagnostic chirurgical de péricardite constrictive, la durée moyenne des symptômes avant le diagnostic était de 23.4mois(extrêmes 1 à 204 mois).dans une autre série de 84 cas[29] diagnostiqué également de manière chirurgical ,la durée moyenne des symptômes avant le diagnostic était de 20mois(extrêmes 1 a 264 mois).

Dans notre série la durée moyenne d'évolution des symptômes avant le diagnostic était de 12mois avec un minimum de 3 mois et un maximum de 3 ans.

Ces signes sont la conséquence d'une congestion veineuse systémique qui dépend de la surface et de d'extension du processus fibrosant.Il est donc difficile d'établir le diagnostic simplement sur ce tableau clinique qui est commun à de nombreuses pathologies cardiovasculaires.

Le symptôme le plus fréquent et le plus précis amenant le patient à consulter est la dyspnée d'effort. Plusieurs mécanismes concourent à la provoquer :gène à l'expansion diaphragmatique par un syndrome restrictif pulmonaire lié aux épanchements pleuraux et à l'hypertension pulmonaire. La différence artérioveineuse augmente d'une manière anormale au cours de l'effort car la tachycardie ne peut pas maintenir un débit cardiaque suffisant. Seule l'augmentation de la fréquence ventilatoire permet une oxygénation suffisante du sang anormalement désaturé arrivant aux poumons.

Une dyspnée de décubitus ou une dyspnée paroxystique nocturne sont rares, à la différence des cardiopathies, ce qui peut être un élément d'orientation pour distinguer une constriction des différentes formes de défaillance cardiaque gauche. Leur présence par contre ne permet pas d'éliminer une constriction. La dyspnée de décubitus est retrouvée dans 20 à 30 % des cas. La dyspnée paroxystique nocturne se rencontre dans 10% des cas, dans notre travail elle était observée dans 13% des cas, et s'explique par le fait que la constriction empêche un remplissage diastolique normal et donc une augmentation du retour veineux en position couchée.

De même un œdème pulmonaire franc est rare.

Les autres signes fonctionnels sont d'inégale valeur : une asthénie se rencontre dans 30 à 50% des cas, dans notre série elle a été notée dans 52% des malades, une hépatalgie d'effort dans 10 à 30 % des cas contre 39% dans notre étude, les précordialgies sont rares et pour certains jamais présents.

Dans la série de WOOD[90], le gonflement abdominal était le signe clinique le plus fréquent. La dyspnée et l'orthopnée étaient retrouvées dans près de la moitié des cas. Dans une autre série plus récente, la dyspnée était présente dans 96% des cas, l'asthénie dans 65% des cas, la toux dans 43% des cas, les douleurs thoraciques dans 35% des cas et le gonflement abdominal dans 17% des cas.

Dans notre série la dyspnée était le signe fonctionnel le plus fréquent, il était observé chez 82% des patients.

Lorsque les pressions de remplissage droite ne sont pas très élevées(entre 10 et 15mmhg)des symptômes abdominaux vagues tel que le ballonnement postprandial, la dyspepsie, les flatulences et l'anorexie peuvent se rencontrer. Lorsque les pressions sont plus élevées(entre 15et30mmhg),des symptômes de congestion pulmonaire veineuse plus classique comme la dyspnée, l'orthopnée et la toux apparaissent.les épanchements pleuraux et l'élévation du diaphragme lié a l'ascite peuvent favoriser la dyspnée.

1-3. Les signes physiques :

Parmi 231cas de péricardite chronique constrictive réunies à partir de 4 études durant les années 1950[31 ;32 ;33 ;34],une turgescence de la veine jugulaire était présente dans 96% des cas et une ascite dans 56% des patients.Les symptômes tels que la grande fatigue, la perte de poids, et l'atrophie musculaire évoquent une diminution du débit cardiaque.

a. La turgescence de la veine jugulaire :

C'est l'élément le plus important dans l'examen physique,95% des cas de notre série.Les conditions d'examen doivent être rigoureuses, en prenant son temps sur un patient en position demi assise. Ce signe est primordial dans le diagnostic différentiel avec la cirrhose hépatique. L'association turgescence jugulaire-syndrome d'hypertension dans le système cave inférieur affirme l'origine cardiaque de la stase veineuse. Il existe un collapsus veineux lors de la protodiastole ,correspondant à un remplissage rapide des cavités cardiaques droites.La persistance de la distension jugulaire après un traitement déplétif dans un syndrome de défaillance cardiaque est un élément important de diagnostic pour distinguer une constriction d'une insuffisance cardiaque congestif.

Cependant l'absence de turgescence jugulaire ne permet pas d'éliminer le diagnostic. Des constrictions modérées ne sont parfois démasquées que lors d'épreuves de remplissage.

Le pouls veineux jugulaire typique de la péricardite constrictive comporte deux chute (figure 17), pendant le cycle cardiaque, la chute x en systole et y en protodiastole.

La descente y : rapide traduisant le remplissage diastolique rapide, produit le signe de Freidreich, noté dans 94% [35]. L'existence de cette descente y rapide était autrefois un bon moyen de distinction avec deux pathologies mimant une constriction et ne présentant pas ce signe : le rétrécissement de la valve tricuspide et la tamponnade cardiaque.

La dépression x correspond à la descente de la base du cœur en systole habituellement peu profonde.

La chute y est plus profonde que x, notamment dans les cas chroniques (coquille rigide) et lors d'une fibrillation auriculaire qui est un facteur réduisant la descente systolique.

Ce signe ne permet pas de la distinguer de son principal diagnostic différentiel qui est la cardiomyopathie restrictive. Cependant le temps de la descente y est plus court dans la péricardite constrictive, donnant un aspect de « chiquenaude » sur une veine jugulaire continuellement distendue.

Les patients présentant une péricardite constrictive subaiguë ou élastique ont une onde x et y comparables, donnant un aspect de « W » ou « M », ou même une descente x dominante comme dans la tamponnade.

Les patients avec une restriction ont parfois des pulsations de la veine jugulaire, dues à une large onde A, ou une régurgitation tricuspide importante, ce qui ne se voit pas dans les constrictions.

L'examen du pouls de la veine jugulaire n'est bien sur pas supplanté par l'enregistrement des courbes de pressions auriculaire droites (cathétérisme cardiaque).

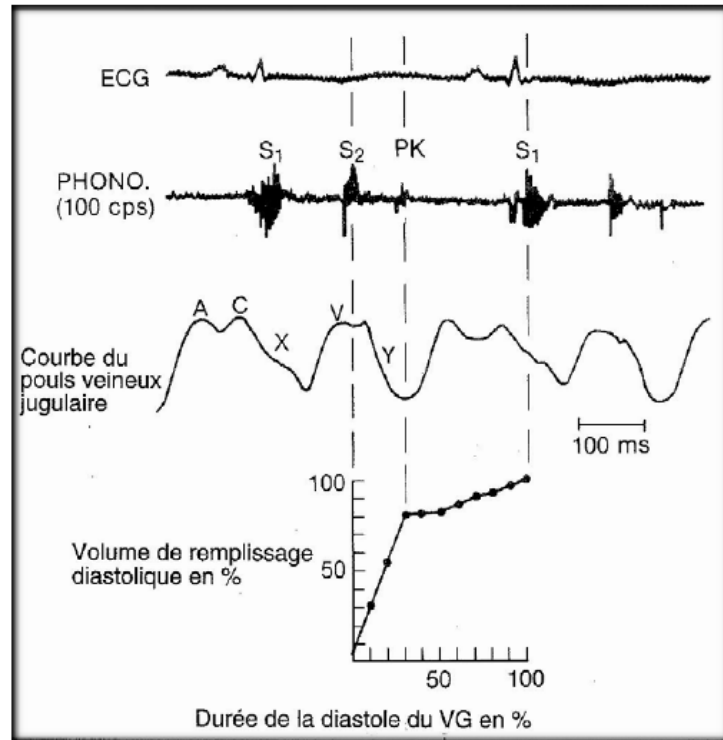


Figure17 : Electrocardiogramme(ECG), phono cardiogramme(PHONO),pouls veineux jugulaire et courbe de remplissage diastolique ventriculaire gauche chez un patient atteint d'une péricardite constrictive.

A :contraction auriculaire .V :contraction ventriculaire, descente x :relaxation auriculaire, descente y :remplissage ventriculaire .C :crochetage en rapport avec la fermeture des valves AV,S1=B1 ,S2=B2 ,PK :pericardial Knock ou vibrance péricardique ou bruit diastolique précoce.

Source :Tyberg, et al :genesis of pericardial knock in constrictive pericarditis.Am.J.cardiol.46;570,1980.

b. Le signe de kussmaul :

Dans un cœur normal, l'inspiration entraîne une baisse de la pression intra-thoracique et intra-péricardique de +1 à -3mmHg, à l'origine d'une augmentation du retour veineux et d'une baisse de la pression dans la veine jugulaire.

En cas de constriction, les pressions élevées à droite empêche un remplissage correct de l'oreillette droite à l'origine d'une augmentation de la pression dans la veine jugulaire lors de l'inspiration définissant le signe de kussmaul[36](figure18).Il n'est pas spécifique de la péricardite constrictive et peut se voir dans d'autres situations d'élévation de pression à droite, comme l'infarctus du myocarde, la cardiomyopathie constrictive et la sténose tricuspidiennne. Une théorie datant de 1942 suggérait que l'augmentation inspiratoire de la pression veineuse jugulaire pouvait aussi refléter une élévation des pressions intra abdominales secondaire à un mouvement du diaphragme transmis à la veine cave.



Figure 18 : Enregistrement de la pression intra auriculaire droite(POD) :
le signe de kussmaul.[119]

c. Le pouls artériel paradoxal :

Le pouls paradoxal décrit par kussmaul est la majoration d'une baisse physiologique du volume d'éjection ventriculaire gauche d'environ 7% au cours de l'inspiration et une baisse de la pression artérielle de 3% .Lors d'une péricardite constrictive rigide, le pouls paradoxal existe mais n'excède jamais 10mmHg, sauf si l'on découvre la présence d'un épanchement intra péricardique sous pression évoquant une tamponnade [17]ou une péricardite constrictive effusive ou s'il coexiste une pathologie pulmonaire.

d. Le bruit diastolique précoce :

Il se situe en protodiastole et on peut l'entendre le long du bord droit du sternum. Il n'est presque pas perceptible dans la péricardite constrictive subaigüe ou fibro-élastique et imperceptible en cas de tamponnade[37].Ce bruit apparait pendant le remplissage précoce diastolique et peut être confondu avec le deuxième bruit par un examinateur inexpérimenté .Il apparait précisément 0.06 à 0.12 secondes après B2 et a un caractère « happé ».A l'auscultation on a l'impression d'entendre soit un B2 très large dans le temps soit le bruit d'ouverture mitral. Le terme « pericardial Knock »ou « vibration péricardique », généralement utilisé n'est pas très approprié. En effet, ce bruit ne ressemble pas au « Knock » de la fermeture d'une porte ,et n'est pas causé par les calcifications péricardiques qui « cognent » contre la cage thoracique la faisant vibrer, comme certains auteurs pouvaient penser. Il serait présent chez 30à 70%des patients porteurs d'une péricardite constrictive [38].dans notre série il a été observé chez 21%(n=5) des patients sous forme d'un troisième bruit protodiastolique.

Dans la cardiomyopathie restrictive, il existe également un bruit diastolique précoce ,surtout en présence d'une régurgitation tricuspidiene importante, qui est le B3 classique de l'insuffisance cardiaque à l'origine du bruit de galop ,plus tardif que la vibrance péricardique précédemment décrite, apparaissant 0.12 à 0.18 seconde après B2,de caractère sourd ou mat.

e. Hépatomégalie :

Pratiquement constante (90 à 98% des cas dans la littérature),86% dans notre série ,elle est de nature vasculaire :foie régulier, ferme et lisse. Sa palpation est souvent indolore, sa compression détermine un reflux hépatojugulaire, parfois difficile à apprécier du fait de la turgescence spontanée des veines jugulaires.

f. L'ascite :

Elle est également très fréquente puisque présente dans 50 à 80% des cas .elle a été retrouvée chez 55% des cas de notre série .Elle apparait souvent avant les œdèmes des membres inférieurs. différents facteurs y contribuent ; l'augmentation de la pression veineuse systémique entraînant une hypertension portale .La réduction du débit cardiaque diminue la perfusion rénale d'où l'augmentation de la rétention sodée.ces différentes causes expliquent son taux variable en albumine(10 à 45g/l).la formule cellulaire montre souvent une prédominance lymphocytaire.les examens bactériologiques sont négatifs.

g. Les œdèmes des membres inférieurs :

Ils sont dus aux mêmes mécanismes et retrouvés dans les mêmes proportions. Rarement ils remontent jusqu'au lombes. Retrouvés chez 65% de nos patients.

h. La pression artérielle :

Elle est généralement basse.

i) Les épanchements pleuraux :observés chez 45% des cas.

*j).Les autres signes périphériques :*sont beaucoup plus rare que ce soit la cyanose(15 à25% des cas)n'existant parfois qu'a l'effort ou l'existence d'une splénomégalie.

2. Les examens complémentaires :

Le cliché thoracique est l'examen complémentaire le plus simple qui peut, en association avec un cortège de signes anamnestiques et cliniques, évoquer très fortement le diagnostic en révélant un liseré calcaire ou parfois de véritables mottes de calcification ,ce qui a été le cas pour 15 patients(56%) des patients de l'étude .l'épanchement pleural était retrouvé dans 50% des cas .selon Johnson et al. L'épanchement pleural dans l'insuffisance ventriculaire gauche se situerait a droite ou est bilatérale :et un épanchement pleural gauche isolé devrait faire rechercher une cause péricardique.[81]

L'épaississement péricardique défini comme une épaisseur > 4 mm [82] était retrouvé chez 95% de nos patients, il existait donc 5% des patients qui n'avaient pas d'épaississement du péricarde mais la constriction était bien présente. Ce qui prouve que l'épaississement du péricarde n'est plus un signe majeur et certainement pas nécessaire pour le diagnostic de péricardite constrictive ce qui est concordant avec les données de la littérature [58,83]. Une grande étude [84] comprenant 143 patients avec une constriction prouvée chirurgicalement, retrouvait 18% des patients avec un péricarde < 2 mm, cependant l'aspect histologique était anormal (fibrose + calcification). Par ailleurs les PC post-radiothérapeutiques sont celles qui ont le péricarde le plus souvent épaissi (93% des cas dans la littérature). []

Malgré les progrès en imagerie cardiaque, que ce soit en tomographie assistée par ordinateur avec le scanner spiralé ou en IRM ciné, il est toujours impossible d'évaluer l'épicarde et de juger de son caractère constrictif ou pas, ce qui serait une information bien utile pour le chirurgien.

a-Electrocardiogramme :

Il montre généralement une tachycardie sinusale ou une fibrillation auriculaire présente dans la moitié des cas, dans notre série elle était objectivée chez 38% des cas, en rapport avec l'élévation prolongée des pressions auriculaires et un élargissement auriculaire. Lorsque le patient est en rythme sinusal, l'onde p tend à être large et « crénelée », mais faible en amplitude reflétant un retard de conduction intra-auriculaire. Cela se voit plutôt dans les cas chroniques que subaigus. Au contraire dans la cardiomyopathie restrictive, l'onde p est plus ample secondaire à la dilatation auriculaire ; la différence

s'explique par l'invasion fibreuse du tissu atrial dans la constriction péricardique et par la compression externe du péricarde qui empêche l'expansion auriculaire. les ondes T sont généralement aplaties voir inversées de manière diffuse[29,30] les troubles de conduction auriculo-ventriculaire et intra-ventriculaires et les pseudo-signes d'infarctus(ondes Q profondes)semblent être liés a une extension de la fibrose au myocarde et au pourtour coronarien compromettant ainsi le flux sanguin.[39]

Le microvoltage est peu discriminant présent aussi dans la tamponnade et la restriction myocardique .Il a été observé dans 36% des cas de notre étude. il n y a pas de signes d'hypertrophie ventriculaire(comme dans la restriction).Il peut exister une situation assez rare(<5%)simulant une hypertrophie ventriculaire droite secondaire à une couche péricardique cicatricielle dense entourant le ventricule droit, associée à une dilatation compensatrice et une hyperkinésie de la chambre d'éjection.[40]

b-La radiographie thoracique :

Classiquement, le volume cardiaque était considéré comme petit et l'insuffisance cardiaque à petit coeur faisait évoquer, de parti pris, une constriction péricardique. Si cette assertion est vraie, il faut cependant souligner qu'un volume cardiaque normal n'est constaté que dans 50 % des cas. L'élargissement de la silhouette cardiaque peut résulter de l'épaississement du péricarde et surtout d'un épanchement associé[137]. Pour certains l'augmentation de la silhouette cardiaque (environ 25 % des cas) ne se verrait qu'en cas de pathologie valvulaire associée. Dans notre série une cardiomégalie a été observée chez 52% des cas(n=12).

Les calcifications péricardiques sont hautement spécifiques d'une péricardite calcifiante, évoquant une péricardite constrictive sans affirmer le diagnostic. Dans les années 50-60 elles étaient retrouvées dans 44 à 90% des cas et c'était la tuberculose qui était la grande pourvoyeuse de calcifications [41].aujourd'hui ,les résultats sont variables en fonction des études mais la fréquence reste<50%(tableau7).Et c'est l'origine idiopathique qui est majoritairement responsable de calcifications. Dans notre travail les calcifications péricardiques sont notées chez 56% des patients. Ce pourcentage élevé s'explique par la prédominance de l'étiologie idiopathique dans notre étude.

Tableau 7 : pourcentage des calcifications péricardiques en fonction des études[119]

	Ginlette [31] 1959	Mayo Clinic study 231 patients 1936-1982	Cameron [9] 106 patients 1987	Reinmuller[42] 1993	Lieng H [43] 135 patients 2000
Calcifications péricardiques	90%	40%	5%	53%	27%

Les calcifications sont mieux visualisées sur le cliché de profil(figure19)elles prédominent en regard de la paroi inférieure (diaphragmatique)et antérieure du ventricule droit ainsi qu'au niveau du sillon auriculoventriculaire. Celles recouvrant l'oreillette gauche et le ventricule gauche sont moins fréquentes[42].une tentative d'explication a été avancée par Chambliss et al :le liquide péricardique est déplacé par les vigoureuses contractions du ventricule gauche pendant la résorption d'un épanchement péricardique et a tendance à graviter préférentiellement autour des cavités droites sur lesquels vase déposer le calcium[33].c'est pour cela que des calcifications isolées en regard du ventricule gauche doivent faire penser en premier lieu à un anévrisme ventriculaire calcifié.



Figure19: Radiographie thoracique de profil montrant des calcifications péricardiques.

Les calcifications péricardiques sont aussi un marqueur de mauvais résultats postopératoires dans quelques études[31] mais sans incidence dans d'autres[7,44].malgré les résultats discordants des différentes études ,certains pensent qu'elles sont un marqueur de mauvais pronostic et ceci semble logique puisque les calcifications indiquent la chronicité, et par conséquent la sévérité du processus.de plus les calcifications rendent la péricardectomie plus difficile et donc augmentent le taux d'échec[44].l'association entre les calcifications et la mortalité préopératoire était moins apparente dans les anciennes séries car l'ubiquité des calcifications réduit leur valeur discriminative.

Dans une étude de 135 patients, la présence de calcifications péricardiques était corrélée à une dilatation auriculaire et à une fibrillation auriculaire. Ce qui a été confirmé par notre travail : 75% des patients avec des calcification présentaient des fibrillations sur leur ECG. les épanchements pleuraux s'observent chez environ 60% des patients sous forme d'épanchements pleuraux persistants inexplicés[45] contre 45% dans notre série .Pour une raison encore obscure les épanchements pleuraux semblent plus fréquents à gauche ou alors sont bilatéraux.[46]

c- Le cathétérisme cardiaque:

l'exploration hémodynamique invasive est importante pour le diagnostic de péricardite constrictive mais n'est pas toujours nécessaire avec l'avènement de nouvelles techniques d'imagerie tel TDI(tissu doppler imagin) ,2Dspeckle tracking et IRM .Un des marqueurs hémodynamique de la PC est l'égalisation des pressions télédiastoliques des cavités droites et gauches .La différence

semble être moins de 5mmHg. Nishimura a argumenter que le plus grand intérêt du cathétérisme dans le diagnostic de PC était les variations respiratoires dynamiques entre les courbes de pressions ventriculaire droite et gauche .Durant le pic inspiratoire il existe une diminution de la pression ventriculaire gauche et une augmentation concomitante de la pression ventriculaire droite indiquant la discordance des pressions ventriculaires .Chez des patients atteints d'une cardiomyopathie restrictive ou ayant un péricarde normal, il y a une concordance entre la pression du ventricule droit et gauche[126].De même ,le rapport de surface systolique entre le ventricule droit et celle du ventricule gauche durant l'inspiration et l'expiration est un nouveau critère relatif invasif de différenciation entre PC et cardiomyopathie .Une élévation asymétrique de la pression du ventricule gauche est plus caractéristique de la cardiomyopathie restrictive .Hancock a relaté que la comparaison de la pression télé diastolique instantanée des deux ventricules est peut être le moyen le plus performant, mais la comparaison entre les pressions moyenne des 2 oreillettes(ou bien la pression de l'artère pulmonaire)est le moyen le plus fiable pour évaluer l'égalisation des pressions télédiastoliques[127].si le diagnostic de PC est confirmé mais les pressions télédiastoliques restent basses ,un bolus intraveineux de fluide peut entrainer une différence de pression diastolique entre les deux ventricules de plus de 5mmhg chez les patients déshydratés sans PC .Dans la PC les pressions diastoliques des deux ventricules vont augmentées mais ne se dispersent pas après injection d'un bolus de fluide[128].D'autres causes d'égalisation des pressions télédiastoliques doivent être éliminées avant de retenir le diagnostic de constriction péricardique tel que :tamponnade ,cardiomyopathie restrictive, cardiomyopathie dilaté au stade terminal , déshydratation, defect du septum interauriculaire ,broncho-pneumopathie chronique restrictive ,pneumothorax .

A noter qu'une cardiomyopathie restrictive associée à des dépôts amyloïdes a le plus de chance de mimer une constriction péricardique[128,129,130]. Un autre critère pour différencier la PC d'une cardiomyopathie restrictive est un rapport pression diastolique du ventricule droit sur pression systolique supérieur à 1/3. De même qu'une pression systolique du ventricule droit ou bien de l'artère pulmonaire inférieure à 55mmHg communément retrouvée dans la PC mais pas dans la cardiomyopathie restrictive.

L'aspect en Dip plateau ainsi que le remplissage rapide peuvent également être notés au cours d'un cathétérisme cardiaque droit. Dans une étude de Mayo Clinic ayant porté sur 143 patients ayant une PC confirmée chirurgicalement, 78 ont subi un cathétérisme cardiaque. On a noté une égalisation des pressions diastolique chez 81% des patients, alors que l'aspect de Dip plateau a été retrouvé chez 77%, ces deux critères hémodynamiques étaient retrouvés chez tous les patients de notre série ayant subis un cathétérisme cardiaque. Les variations respiratoires du gradient entre VG/VD ont été notées chez 44%. La pression auriculaire moyenne était de 21mmHg[130] et de 17mmHg dans notre série.

1. La pression dans l'oreillette droite :

la pression auriculaire droite (figure 20)[119] se caractérise par une descente systolique x intacte (relaxation auriculaire), une descente protodiastolique y proéminente (remplissage ventriculaire), des ondes a et v (contraction auriculaire et ventriculaire) assez classiques donnant l'aspect de w ou de m chez des patients en rythme sinusal.[88]

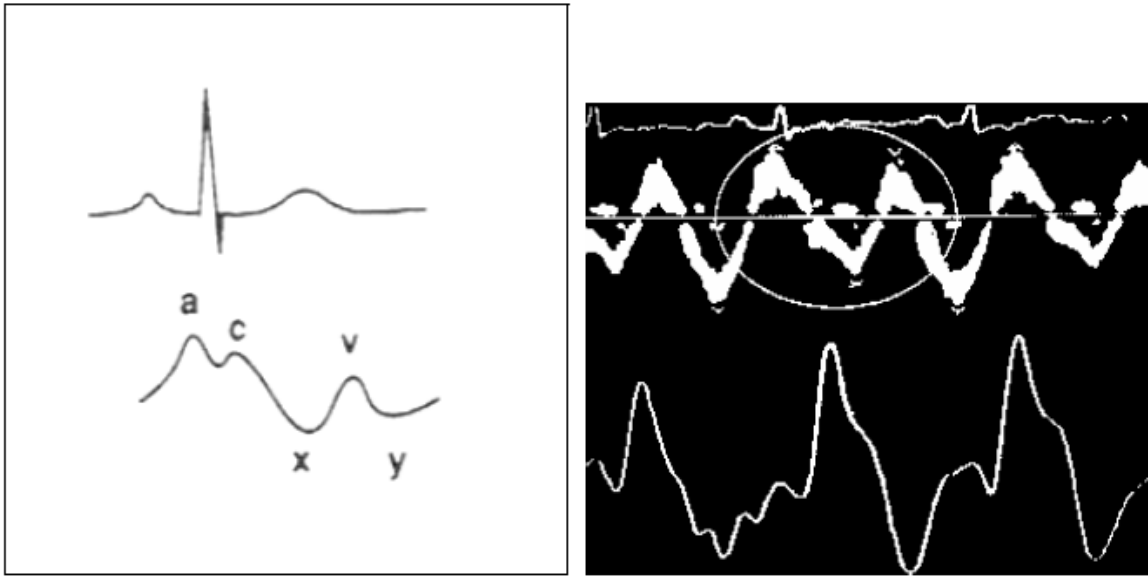


Figure 20: A gauche :représentation schématique de la courbe de la POD synchronisée à l'ECG chez un sujet normal .A droite enregistrement hémodynamique de la POD (en haut) et de la PVD (en bas) chez un sujet atteint d'une PC .on voit la descente y plus marquée correspondant au Dip de la courbe du VD.

2. La courbe de pression ventriculaire droite (PVD) :

Elle montre une dépression protodiastolique importante(DIP)pouvant atteindre le zéro ou même moins(figure 21).cette dépression est suivi d'une remontée brutale pour former ensuite, en mésodiastole, un plateau horizontal(PLATEAU) dont la hauteur est supérieure au tiers de la pression téléstolique du ventricule droit(critère de Yu) affirmant une adiaastolie des cavités droite.Cet aspect caricatural est plus difficilement constaté dans le ventricule gauche.

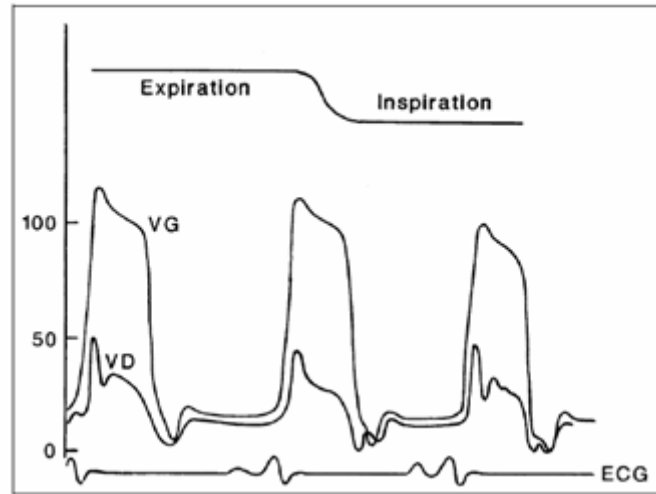


Figure 21: Courbes simultanées de pressions ventriculaire gauche (VG) et ventriculaire droite (VD), montrant l'égalisation des pressions diastoliques ventriculaires avec l'aspect en Dip-plateau

3. La performance myocardique :

L'index cardiaque est peu diminué au repos et la fraction d'éjection angiographique reste normale. Dans les formes évoluées l'index cardiaque peut diminuer.

4. Le diagnostic hémodynamique de la péricardite constrictive :

Il existe des « critères classiques » pour le diagnostic hémodynamique de la constriction péricardique et permettant de la distinguer de la CMR :

-L'égalisation (différence < 5 mmHg) de la pression télédiastolique ventriculaire droite et de la pression télédiastolique ventriculaire gauche .

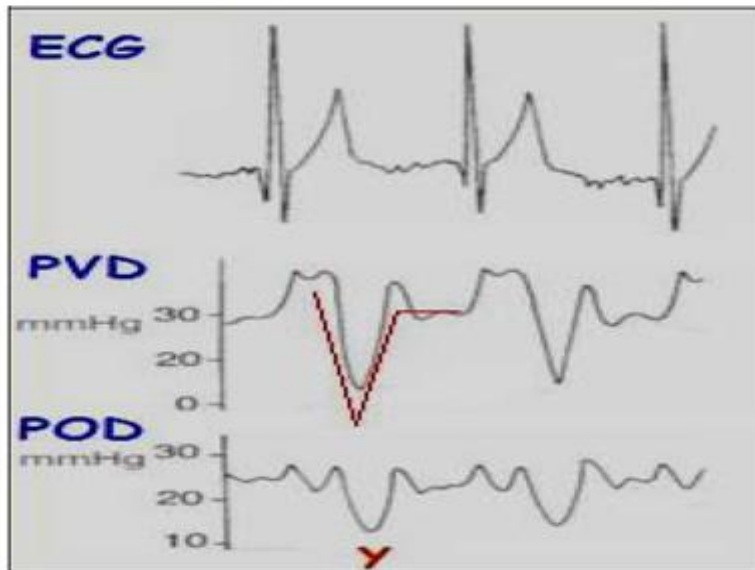


Figure 22:Le signe de la racine carrée

-L'élévation modérée des pressions télé systoliques dans le ventricule droit(<50mmhg),alors que dans la restriction, elle est souvent supérieure a 50mmhg.[50]

-Le rapport de pression télédiastolique et télésystoliques dans le ventricule droit supérieur à un tiers(indice de Yu)alors que dans la restriction il est toujours inférieur à un tiers.

-L'absence de variations respiratoires(<3mmhg)de la pression auriculaire droite, qui est élevée(supérieure à 10mmhg)

Cependant plusieurs études ont montré que la sensibilité et la spécificité de ces critères n'est pas optimale, expliquant que le diagnostic peut être encore équivoque, entre constriction et restriction. C'est pourquoi Halte (en 1989)a proposé un élément discriminant représenté par la variation dynamique respiratoire du remplissage ventriculaire, traduisant la dissociation des pressions intrathoraciques et intracardiaques ainsi que l'interdépendance accrue interventriculaire n'existant pas dans la cardiomyopathie restrictive.[51]

Pratiquement, on observe au pic de l'inspiration une augmentation de la pression systolique ventriculaire droite et une baisse de la pression systolique ventriculaire gauche. par contre en cas de CMR, la variation des pressions se fait de manière concordante, avec une baisse des pressions ventriculaires gauches et droites à l'inspiration.

Cependant il existe encore des limites pour ce critère :

- la fibrillation auriculaire entraine des variations de remplissage en fonction de l'intervalle RR.
- l'augmentation des pressions de remplissage gauche (dysfonction du VG) peuvent masquer ces variations respiratoires.
- les atteintes respiratoires sévères (restrictive et obstructive) peuvent mimer les mêmes variations.[85 ;86]

Une étude comportant 36 patients [52] avait mesuré la sensibilité et la spécificité des différents critères hémodynamiques pour faire le diagnostic de la PC ils sont exposés dans le tableau 8.

Critères conventionnels	Sensibilité %	Spécificité %	VPP %	VPN %
PTDVG-PTDVD < 5 mmHg	60	38	4	57
PTDVD/PTSVD > 1/3	93	38	52	89
PAPS < 55 mmHg	93	24	47	25
Variations respiratoires de la POD < 3 mmHg	93	48	58	92
Interdépendance ventriculaire	100	95	94	100

Tableau 8 : Sensibilité ,spécificité, valeur prédictive positive(VPP) et négative (VPN) des critères hémodynamiques de la constriction péricardique.

Dans notre travail, le tableau hémodynamique indiscutable de constriction péricardique était retrouvé chez tous les patients ayant bénéficié de cathétérisme cardiaque.

Un autre critère hémodynamique majeur dans le diagnostic est la variation respiratoire inverse des pressions systoliques ventriculaires droites et gauches traduisant l'interdépendance ventriculaire présente dans la constriction [51,61,87].une étude hémodynamique comprenant 36 patients [88],avait comparé les différents critères hémodynamiques de constriction et notamment les variations de pression intra-ventriculaires en fonction de la respiration, grâce à des manomètres de haute sensibilité et des respiromètres .C'est ce critère qui avait montré la plus grande sensibilité(100%) et spécificité(97%).En pratique courante, il est cependant peu recherché, l'hémodynamicien confirmant son diagnostic avec le Dip-plateau et l'indice de Yu, lui évitant de prolonger l'examen en introduisant une sonde dans le ventricule gauche.

d-L'échocardiographie :

Quand la péricardite constrictive est cliniquement suspectée, l'échographie bidimensionnelle et le doppler combiné au scanner thoracique et/ou à l'IRM peuvent fortement évoquer le diagnostic qui devra dans tous les cas être confronté par le cathétérisme ventriculaire droit.

1. Echographie bidimensionnelle(BD) et temps mouvement(TM) :

en échographie BD, certains signes échographiques[53,54] suggèrent fortement le diagnostic .un épaissement péricardique existe dans 50% des cas dans la littérature alors qu'on le retrouve chez 95% des cas de notre série .il

marque la présence du caractère fibreux ou calcifié sans préjuger du caractère constrictif de la maladie. En effet en cas d'épaississement péricardique détecté échographiquement, seuls 38% des patients présenteront une constriction au cathétérisme [55]. Le péricarde normal ressemble à une couche mince et claire mesurant 1.2 ± 0.8 mm. En échographie transthoracique (ETT) on voit une couronne péricardique échogène [56]. La sensibilité pour la détection de l'épaississement péricardique n'est que de 63% [57], la faible incidence de détection de l'épaississement péricardique chez des patients présentant une PC s'explique par les limites techniques de l'ETT. L'échographie transoesophagienne est facultative. En plus de l'étude précise du péricarde grâce à l'accès direct à la paroi libre du VD, la plus souvent intéressée par l'épaississement fibreux, elle permet de bien enregistrer le flux veineux pulmonaire. L'ETO a montré sa supériorité sur la voie transthoracique pour détecter et mesurer l'épaississement péricardique. La limite échographique définissant un épaississement péricardique est de 3 mm [58] avec une sensibilité de 95% une spécificité de 86% une valeur prédictive positive de 88% et une valeur prédictive négative de 94%.

Les cavités cardiaques sont généralement de taille normale, les oreillettes modérément dilatées et la veine cave inférieure très dilatée et insensible aux variations respiratoires. Ce dernier critère a été retrouvé chez 61% de nos patients.

En échographie TM, on observe des anomalies de la cinétique septale, représentées par un mouvement brutal antérieur protodiastolique suivi d'un ressaut postérieur. Le début de cette anomalie du mouvement coïncide avec la vibrance péricardique du phonocardiogramme et le creux y de la courbe de pression de l'oreillette droite. Ce signe est considéré comme assez spécifique[59].

On peut également rencontrer un mouvement postérieur (vers le VG) du septum interventriculaire (SIV) lors de la contraction auriculaire et un bombement inspiratoire du (SIV) vers le VG en inspiration. Ces signes sont présents chez 50% des patients atteints d'une péricardite constrictive, sont peu spécifiques et peuvent exister dans d'autres pathologies et même chez certains sujets normaux. Dans notre travail un mouvement paradoxal du septum interventriculaire a été noté chez 54% des cas.

La paroi inférolatérale du VG inscrit un aplatissement brutal à partir du milieu de la diastole, traduisant le déclin du remplissage ventriculaire [54] ce signe n'est pas pathognomonique et peut exister chez 15% des sujets normaux et dans les atteintes restrictives.

2. Le doppler pulsé et couleur :

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

❖ Signes d'adiastolie gauche :

Flux transmitral et temps de relaxation iso volumétrique : Le trouble de remplissage, avec présence du dip-plateau, et l'augmentation de la pression intra-auriculaire gauche expliquent les modifications du flux transmitral : onde E augmentée avec un temps de décélération court (inférieur à 150 ms).

Ces anomalies ne sont pas spécifiques d'une péricardite constrictive et peuvent se rencontrer dans les pathologies où existe une augmentation des pressions de remplissage. Lors de l'inspiration (réduction inspiratoire du volume de remplissage ventriculaire gauche), il existe en cas de péricardite constrictive une diminution de l'amplitude de l'onde E, un allongement du temps de relaxation iso volumétrique avec retour aux valeurs de base au temps expiratoire.

Flux veineux pulmonaire : [63,64]

Ce flux comporte normalement trois ondes, deux positives (onde S systolique et onde D diastolique) ainsi qu'une négative (onde A correspondant à la contraction auriculaire). La gêne au remplissage entraîne une diminution de l'onde S et une augmentation de la taille et de la durée de l'onde A

À l'inspiration, il y a une franche augmentation des deux ondes (supérieure à 25 %).

❖ **Les signes d'adiastolie droite :**

Le flux d'insuffisance pulmonaire :

Le dip-plateau ventriculaire droit entraîne des modifications du flux de l'insuffisance pulmonaire, anomalie augmentant en inspiration, correspondant à une augmentation du remplissage droit.

Trois aspects sont possibles :

Type 1 : aspect à trois ondes avec un dip mésodiastolique ;

Type 2 : annulation de la composante mésodiastolique avant la contraction auriculaire ;

Type 3 : éjection diastolique avant la contraction auriculaire

L'un de ces signes correspond à une adiaastolie. L'interruption du flux d'insuffisance pulmonaire est d'autant plus prématurée que l'égalisation des pressions est précoce.

Le flux de la veine sushépatique :

L'onde S est diminuée avec une onde A augmentée.

Il existe une augmentation du flux diastolique en début d'expiration de plus de 25 %

Le flux tricuspide :

Il est noté un aspect de grande onde E avec un temps de décélération raccourci, ainsi qu'une petite onde A.

Il existe une augmentation de ces flux en inspiration.

De plus, l'importance de la fuite tricuspidiennne varie à l'inspiration avec augmentation de la durée, de l'intégrale temps-vitesse et de la vitesse maximale.

Dans notre série l'insuffisance tricuspidiennne était notée dans 30% des cas et était de grade I ou II.

Le flux de la veine cave inférieure :

Il existe une inversion de l'amplitude des ondes systolique (x) et diastolique (y) avec un creux x inférieur au creux y avec augmentation de l'onde A auriculaire. En fonction du degré d'adiastolie, il n'est pas impossible de voir la quasi-disparition de l'onde systolique avec apparition d'une onde positive se positionnant entre les événements x et y. Ces anomalies sont communes à l'ensemble des adiaistolies.

e-scanner et IRM :

Dans l'évaluation de pathologie péricardique ,le scanner et l'IRM sont des méthodes sensibles et non invasives pour évaluer les épanchements localisés ,l'épaississement péricardique ,les masses péricardiques ainsi que les anomalies congénitales comme les agénésies partielles ou complète du péricarde .Ils procurent également un champ de vision plus large que celui de l'échographie ,permettant l'étude de tout le thorax et la détection d'anomalies pulmonaires ou médiastinales associées. Les résultats sont reproductibles car moins opérateur-dépendant que l'échographie.De plus l'analyse du péricarde est plus accessible en TDM et IRM comparé à l'échographie notamment autour de la paroi latéral et postérieure du VG .L'oreillette gauche est partiellement recouverte par le péricarde .Shabetai[69]suggérait que la recouverture partielle de l'oreillette pouvait être en partie responsable de la dilatation auriculaire. L'épaisseur normale du péricarde est de 2mm.Une épaisseur péricardique supérieure à 4mm est anormale (figure 23).

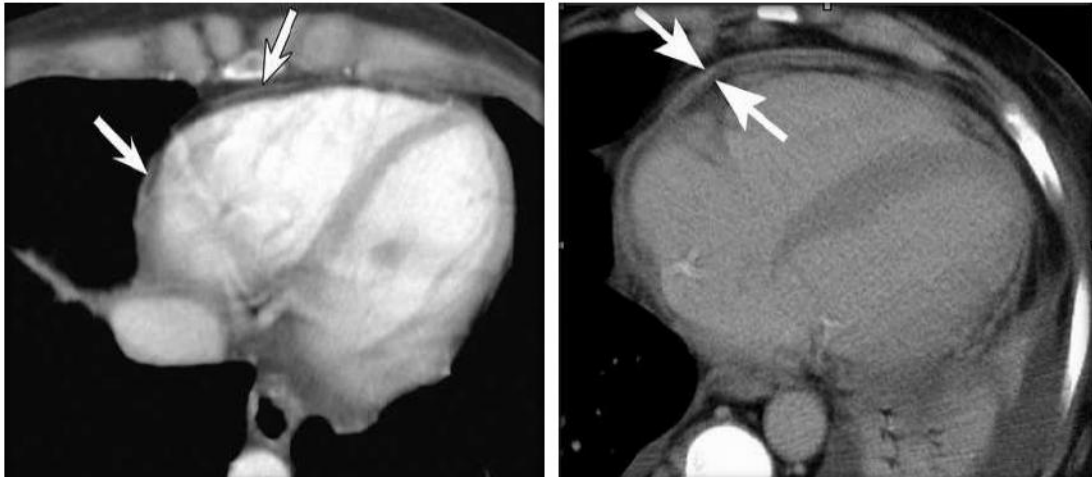


Figure23:Péricarde normal (flèche) 2mm péricarde épaissi 4 mm

Avantages du scanner multicoupes :

l'avantage principal du scanner multicoupes réside dans sa résolution spatiale excellente permettant d'avoir une analyse anatomique parfaite pour la détection de l'épaississement péricardique et supérieure à celle de l'IRM grâce à une meilleure résolution spatiale(=0.75mm contre 1.5mm pour l'IRM).Les différentes modalités de reconstruction de l'image (MIP :Multiple Intensity Projection,MPR/Multi Planar Reconstruction ,VRT :Volume Rendering Technique) offrent au chirurgien une vision réelle du cœur et de son enveloppe pouvant le guider dans son abord chirurgical(figure24).Ceci est d'autant plus utile qu'il existe des calcifications avec la possibilité de réaliser une cartographie précise de celles-ci(invaginations intramyocardiques ,limites par rapport aux coronaires ,gros vaisseaux et pontages). les calcifications épi-myocardiques peuvent parfois réaliser de véritables incrustations intramyocardiques ,que le chirurgien se gardera de réséquer en raison du risque de plaie ventriculaire.

De plus, un rehaussement du péricarde sur un passage tardif (2à3 minutes de l'injection) est en faveur d'un processus inflammatoire évolutif évoquant plutôt le diagnostic de péricardite subaiguë ou chronique.

Dans notre travail, 6 patients ont bénéficié d'un scanner thoracique qui a montré des calcifications péricardique.

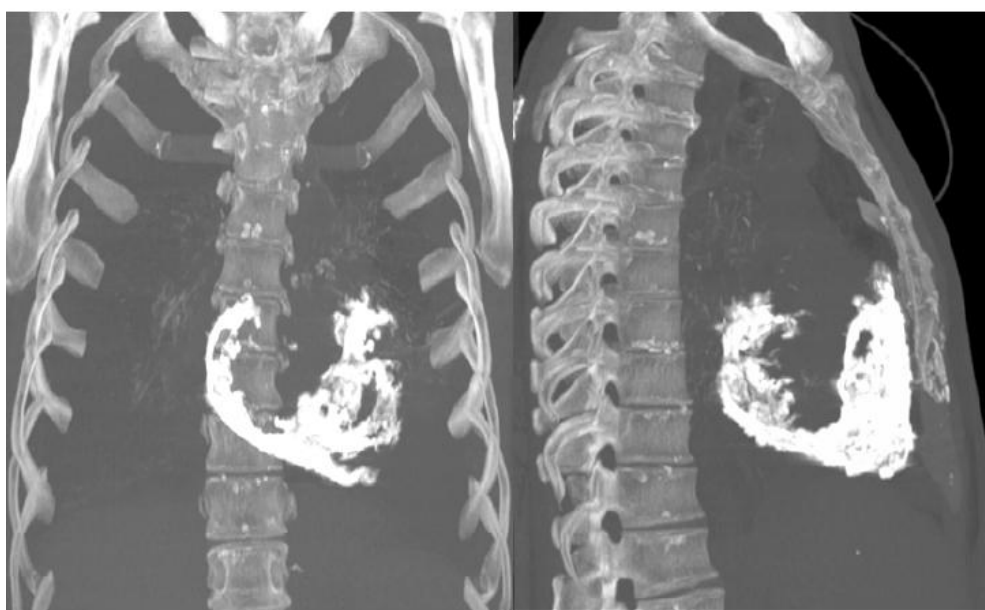


Figure 24: Scanner sans IV reconstruction volumique type 3D MIP mettant en évidence uniquement les calcifications à l'intérieure de la cage thoracique



Figure 25: Scanner (IV):mode de reconstruction volumique VRT: large gangue calcifiée de la face antérieure du VD.

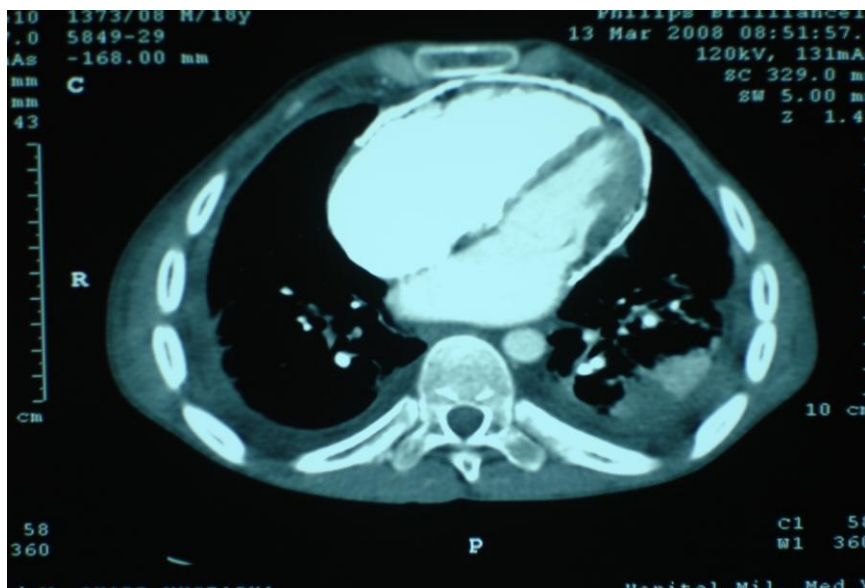


Figure 26: Coupe scannographique de notre série montrant une coque péricardique calcifiée

Inconvénients du scanner

Ils reposent sur l'utilisation de produits de contraste iodés intra-veineux et l'irradiation (de l'ordre de 5 à 10 mSieverts). De plus, si le scanner n'est pas réalisé de manière synchronisée avec l'électrocardiogramme, les artéfacts cardiaques peuvent limiter l'évaluation du péricarde.

Les avantages de l'IRM

Ils sont multiples :

1) Elle permet une analyse tissulaire en distinguant le péricarde, la graisse épocardique et le myocarde. Le péricarde épaissi est souvent visualisé comme un hyposignal, traduisant la nature fibro-calcique du tissu. C'est ainsi qu'il décrit avec une grande précision les épanchements péricardiques et les masses péricardiques grâce aux séquences T1 et T2.

2) Grâce au ciné IRM elle permet une analyse fonctionnelle du myocarde. On peut ainsi déterminer les volumes ventriculaires et par conséquent calculer la fraction d'éjection ventriculaire gauche et droite, visualiser la gêne au remplissage ventriculaire pendant la diastole et notamment le mouvement septal à la recherche du fasseyement septal (équivalent du notch septal en échocardiographie). L'adjonction de marqueurs tissulaires sur les images permet d'améliorer le diagnostic d'accolement péricardique à l'épicarde : il s'agit des séquences de ciné « tagged » [70]

3) Il offre des éléments de distinction avec la CMR en analysant l'aspect du myocarde après injection de gadolinium. En effet la fixation tardive de gadolinium (10 minutes) est le témoin d'un œdème interstitiel, d'une nécrose ou d'une infiltration pathologique (amylose et sarcoïdose) plus en faveur d'une atteinte myocardique.

Dans une étude radiologique menée par Masui en 1992 comportant 30 patients porteurs d'une PCC ou d'une CMR, il était ressorti que l'IRM avait une sensibilité de 93% ,une spécificité de 100% et une précision diagnostique de constriction péricardique de 93% ,si l'épaississement était accompagné de signes cliniques de constriction péricardique[71]

4) Il s'agit d'une technique totalement non invasive.

Les inconvénients de l'IRM :

ils sont peu nombreux .Tout d'abord sa disponibilité mais ceci est variable en fonction des centres .Ensuite ,il apporte une analyse moins fine des calcifications .Par rapport au scanner ,il apporte des informations anatomiques moins précises notamment dans le but d'un bilan préopératoire.

En conclusion les indications de l'imagerie en coupes sont les suivantes :

-pour le diagnostic il faut utiliser les deux examens : scanner pour l'anatomie, IRM (injecté) pour l'analyse tissulaire, la fonction ventriculaire, l'analyse fonctionnelle et la recherche d'un rehaussement tardif pour différencier PCC/CMR.

-pour le bilan préopératoire et notamment en cas d'une gangue calcifiée ; scanner multicoupes pour le bilan morphologique lésionnel et topographique des plaques en profondeur (invaginations) et en surface (coronaires, gros vaisseaux).

f-Angiographie radioisotopique :

le remplissage pathologique ventriculaire caractéristique de la PC peut être également évalué par cet examen en apportant un diagnostic « fonctionnel » grâce à l'analyse segmentaire et globale des deux ventricules [72,73].

Plusieurs paramètres sont mesurés :

- Le temps de remplissage précoce du ventricule gauche qui est court.
- La vélocité du pic de l'onde E diastolique qui est augmentée.
- Le rapport entre le pic de l'onde E diastolique et la vitesse maximale systolique qui est augmenté.
- La contribution de la systole auriculaire qui est faible en cas de PC et augmentée en cas de CMR.

Cet examen est peu utilisé en routine.

g -La biologie :

il n'y a pas de marqueur biologique spécifique d'une constriction péricardique .Il faut néanmoins signaler une faible élévation du peptide natriurétique dans la PC en dépit de signes congestifs manifeste, ce qui constitue un excellent élément de diagnostic différentiel avec la CMR (forte élévation des peptides natriurétique)[74].

h-L'histologie :

L'examen anatomopathologique du prélèvement per-opératoire avait retrouvé chez 96%des patients une pachypéricardite d'aspect aspécifique ceci contraste avec le taux de PC tuberculeuses retrouvés dans notre étude et qui s'élève à 43%, plusieurs hypothèses peuvent être émises : un diagnostic de PC tuberculeuse porté à l'excès devant un patient ayant un antécédent de tuberculose sans preuve direct d'une atteinte péricardique, une stérilisation du péricarde par le traitement antibacillaire préopératoire ou bien encore le caractère séquellaire d'une constriction péricardique post tuberculeuse.

B. Le diagnostic différentiel :

La constriction péricardique est facile à évoquer lorsque sont présents tous les éléments cliniques caractéristiques : hépatomégalie, ascite avec augmentation de la pression veineuse centrale, bruit diastolique précoce, collapsus veineux protodiastolique, calcifications péricardiques, onde P crochetée, bas voltage des complexes QRS. Lorsqu'ils sont incomplets, ces éléments orientent par leur groupement vers divers diagnostics.

La cirrhose hépatique [140] est souvent envisagée sur l'hépatomégalie, l'ascite et parfois les signes biologiques d'insuffisance hépatocellulaire. Cependant, l'inspection des jugulaires du patient semi-assis ne retrouve pas de turgescence au cours des cirrhoses.

Les valvulopathies ne posent pas de problème diagnostique car, même lorsque la clinique peut prêter à confusion dans les formes atypiques, l'échographie permet très vite de redresser le diagnostic.

Les néphropathies et syndromes néphrotiques sont suspectés devant le syndrome œdémateux mais la pression veineuse centrale est normale, il n'y a pas d'hépatomégalie ni de calcifications radiologiques.

Le syndrome cave par obstruction de la veine cave supérieure se distingue par l'absence de signes cardiaques et d'hépatomégalie.

En fait, le diagnostic différentiel essentiel, parfois difficile à écarter avant l'intervention, est représenté par les cardiomyopathies restrictives [141 ; 142], qui résultent de différents processus tels que la fibrose après une myocardite ou l'infiltration du tissu myocardique par l'amylose, l'hémochromatose ou la sarcoïdose. Ces formes se présentent parfois sous le même aspect clinique que la constriction.

De plus, l'atteinte d'une tunique peut retentir sur les structures voisines. La constriction péricardique avec sa fibrose et les éventuelles calcifications peut toucher le muscle sous-jacent et cette lésion est un facteur déterminant dans le résultat post chirurgical. De même, les cardiomyopathies restrictives peuvent retentir sur l'endocarde et la fibrose endocardique a tendance à léser le muscle cardiaque sous-jacent.

Il y a donc des cas où, au décours de l'examen clinique et des explorations complémentaires, le doute persiste. Or, l'intervention chirurgicale, particulièrement dangereuse chez les patients ayant une cardiomyopathie, paraît cependant justifiée afin de ne pas méconnaître une affection curable chirurgicalement. Ainsi, le maximum d'arguments cliniques et paracliniques doit être recherché avant l'intervention.

Les *arguments cliniques* en faveur d'une cardiomyopathie restrictive sont multiples. En fonction de l'étiologie, il faut rechercher des signes généraux et métaboliques propres à chacune d'elles (hémochromatose, amylose...) : en faveur de l'hémochromatose, pigmentation, syndrome endocrinien, troubles de la glycorégulation, élévation du fer sérique et saturation de la sidérophiline, enfin biopsie hépatique, cependant, le tableau d'adiastolie n'est pas le plus fréquent dans cette cardiopathie de surcharge ; en faveur de l'amylose : recherche d'autres localisations, le diagnostic de certitude repose sur les biopsies, des gencives en particulier.

Des épisodes d'œdème pulmonaire sont fréquents à la différence de la constriction.

Cliniquement, le choc de pointe est plus net, plus large, dévié vers la gauche. Il existe souvent un souffle d'insuffisance mitrale ou tricuspide, un bruit de galop.

L'*ECG* montre fréquemment une hypertrophie ventriculaire gauche ou un bloc de branche gauche dans les cardiomyopathies (alors que ces signes sont extrêmement rares dans les constrictions péricardiques). Des ondes Q sont également fréquentes.

Il n'y a pas de calcifications à la *radiographie thoracique* et, en général, le volume cardiaque est plus important que dans les constrictions. Cependant, parfois le cœur est petit, en particulier en cas d'amylose.

L'*échographie-doppler cardiaque* a une place importante dans le diagnostic différentiel .

Parfois le diagnostic est orienté par certaines particularités, tel un épaissement myocardique anormal, avec parfois même un aspect «scintillant » évoquant une amylose [143] Le diagnostic peut être très difficile, reposant sur un faisceau convergent d'arguments. Actuellement les variations respiratoires représentent un élément-clé pour le diagnostic différentiel entre péricardite constrictive et myocardiopathie restrictive.

Les variations respiratoires, dans la péricardite constrictive, sont majeures, à la différence de la myocardiopathie restrictive.

Cathétérisme cardiaque.

La péricardite constrictive et la myocardiopathie restrictive peuvent réaliser classiquement chacune un tableau hémodynamique d'adiastolie se ressemblant. Dans les deux cas, les pressions diastoliques droite et gauche sont élevées. Le volume d'éjection et le débit cardiaque sont diminués.

Cependant, différents paramètres aident à les différencier :

Dans une myocardiopathie restrictive, les pressions de remplissage ventriculaires gauches sont supérieures le plus souvent de 5 mmHg aux pressions de remplissage ventriculaires droites. Le plateau de pression diastolique ventriculaire droite est souvent inférieur au tiers du pic de pression systolique. Les pressions systoliques ventriculaires droites sont également plus élevées, supérieures à 60 mm Hg.

Lors d'une péricardite constrictive, il existe une égalisation des pressions diastoliques entre les ventricules droit et gauche (la différence n'excède pas 5 mm Hg) et persistant à l'effort

Le plateau diastolique dépasse généralement le tiers de la pression systolique ventriculaire droite et les pressions systoliques ventriculaires droites sont inférieures à 60 mm Hg.

Parfois, dans certains cas (adiastolie débutante, traitement diurétique, régime sans sel strict), une perfusion intraveineuse rapide de 500 à 1 000 mL de plasma en 5 à 10 minutes, lors d'une épreuve de remplissage, permet de mettre en évidence la constriction éventuelle, parfois aidée de l'effort.

Cependant, dans certains cas, la distinction entre péricardite constrictive et myocardiopathie restrictive reste difficile

Les variations respiratoires des pressions sont des éléments importants de diagnostic différentiel. Les pressions ventriculaires droites augmentent au cours de l'inspiration, alors que les pressions ventriculaires gauches restent stables ou diminuent. Cet élément permet de distinguer les péricardites constrictives des autres tableaux hémodynamiques proches [146], en particulier les myocardiopathies restrictives.

Au point de vue angiographique, la constatation d'une fonction d'éjection ventriculaire gauche diminuée en l'absence de cardiomégalie évoque plutôt une myocardiopathie restrictive [145]. Cependant, la fonction d'éjection ventriculaire gauche peut être normale, et inversement diminuée en cas de péricardite constrictive.

L'angiographie isotopique a également été proposée pour distinguer péricardite constrictive et myocardiopathie restrictive. Dans le premier cas, il existe une augmentation du pic de vitesse de remplissage et de l'importance du remplissage protodiastolique ventriculaire [147]

Le *scanner tomодensitométrique* et la *résonance magnétique nucléaire thoracique* mettent bien en évidence l'épaississement péricardique en cas de constriction [148,149]

Cependant, comme pour toute technique d'exploration anatomique et non pas dynamique, la constatation d'un épaississement péricardique ou de calcifications ne prouve pas la constriction. De même, l'absence de ces anomalies ne permet pas de l'éliminer. Certains auteurs insistent sur la valeur de la résonance magnétique nucléaire pour distinguer péricardite constrictive et myocardiopathie restrictive en cas de tableau d'adiastolie [150]

Biopsie endomyocardique.

Dans certains cas, pour rechercher une étiologie particulière de cardiopathie restrictive et/ou lorsque le doute subsiste sur l'origine de l'adiastolie, des biopsies endomyocardiques peuvent être proposées [151]

Cependant, des biopsies normales n'éliminent pas le diagnostic de myocardiopathie restrictive et parfois il peut exister une intrication entre l'élément péricardique et myocardique (amylase, radiothérapie, syndrome hyperéosinophilique).

TRAITEMENT

Chez certains patients avec une péricardite constrictive subaiguë, les symptômes et signes de constriction peuvent disparaître sous un traitement médical seul. [80]

Par exemple, Halety et al. rapporta une série de 36 patients avec une PC se résolvant après un traitement à base d'anti-inflammatoire, de colchicine et/ou de stéroïdes [78].

Cependant dans la plupart des péricardites chroniques constrictives, le véritable traitement est la décortication péricardique chirurgicale, consistant en une large résection du feuillet pariétal et viscéral du péricarde. Le risque opératoire est important (>6% dans les centres les plus expérimentés)[10.79]. Chez certains patients, la restauration de la fonction cardiaque n'est pas immédiate, et peut mettre un certain temps (quelque mois) avant de retourner à la normale. La survie est fortement liée à l'étiologie. Dans la plus grande série de la Mayo Clinic la survie est la meilleure pour les PC idiopathique ou virales et la moins bonne pour les PC post-radiothérapeutiques [10.79].

A. Buts du traitement :

- * réaliser une résection la plus étendue possible du péricarde épaissi et calcifié pour permettre une expansion des cavités cardiaques au cours de la diastole en les libérant de la coque péricardique rigide.
- * soulager la symptomatologie fonctionnelle du patient.
- * éviter les complications notamment la déchéance myocardique.

B. Moyen :

1. Le traitement médical

Le traitement médical n'est que palliatif, permettant de préparer le patient à l'intervention, ou réservé aux cas où celle-ci est refusée du fait d'une contre-indication absolue à la chirurgie : insuffisance hépatocellulaire importante, atteinte myocardique associée sévère, espérance de vie limitée. Cependant, ce dernier point est discuté : pour certains, l'intervention est refusée au-delà de la soixantaine, surtout dans les formes très calcifiées, pour d'autres, l'âge avancé n'est pas une contre-indication formelle.

Le traitement médical comporte deux volets.

✧ *Traitement purement symptomatique :*

- Diurétiques associés au régime désodé.
- Repos.
- Traitement anticoagulant à adapter selon la fonction hépatique.
- Evacuation des épanchements pleuraux.
- Evacuation du liquide d'ascite.

Cependant, chez un sujet inopérable, cette évacuation est prudente et partielle, utile en cas de mauvaise tolérance mais en sachant que des ponctions itératives sont à éviter car sources de déperdition protidique pouvant nécessiter alors des perfusions d'albumine. En préopératoire en revanche, l'évacuation des épanchements est systématique.

Les tonicardiaques ne sont pas utiles habituellement, sauf en cas de fibrillation auriculaire rapide ou d'atteinte myocardique associée

- ✧ *Traitement étiologique* : un traitement antituberculeux s'impose dans tous les cas de péricardite tuberculeuse, prouvée ou soupçonnée, à évolution constrictive. Il est débuté, si possible, au minimum 2 semaines à 1 mois avant l'intervention et poursuivi selon les règles habituelles.

2. Le traitement chirurgical :

a. La préparation à l'intervention :

Un bilan préopératoire complet est réalisé. Il comporte des épreuves fonctionnelles respiratoires. Une kinésithérapie respiratoire adaptée permet d'amener le patient dans les meilleures conditions possibles, ainsi que l'évacuation d'épanchements pleuraux et péritonéaux. Une anémie éventuelle est corrigée. Un traitement antibiotique spécifique est appliqué si une étiologie est retrouvée et documentée. Si le bilan étiologique est négatif, un traitement antituberculeux systématique peut être envisagé.

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

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

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

La voie extrapleurale de Brauer et la thoracotomie antérolatérale droite ne sont plus utilisées pour ces raisons.

D'autres techniques comme la thoracotomie horizontale bilatérale avec section transversale du sternum, si elles ne répondent pas aux inconvénients précédents, se révèlent trop traumatisantes, sans apporter d'efficacité, de sécurité, ou d'avantages supplémentaires, comparées à la classique sternotomie médiane.

Actuellement, trois attitudes sont possibles.

➤ **Incision sous xiphoïdienne :**

Une mention spéciale doit lui être faite car elle précède, grâce à la biopsie qu'elle permet, l'abord par sternotomie permettant le traitement des lésions. Rarement, en effet, la distinction entre péricardite chronique constrictive et cardiomyopathie restrictive reste difficile après les explorations préopératoires, et une biopsie devient nécessaire. Si le diagnostic histologique extemporané affirme une péricardite chronique, l'incision est élargie vers le sternum et une péricardectomie est réalisée. Sinon, l'incision est aussitôt refermée, et le problème est alors celui du traitement d'une cardiomyopathie restrictive.

Cette voie d'abord nécessite d'inciser la ligne blanche sur 8 cm environ, en désinsérant les fibres qui s'attachent sur la xiphoïde.

Le diaphragme est également désinséré sur quelques centimètres, permettant l'abord du sac péricardique. Il faut prendre garde à n'ouvrir ni le péritoine, ni les plèvres.

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

➤ **Thoracotomie gauche antérolatérale :**

Le patient est en décubitus dorsal avec un billot placé sous l'épaule gauche. L'incision cutanée commence sous le sein gauche et se poursuit latéralement dans le quatrième ou cinquième espace intercostal, jusqu'à la ligne axillaire. Le muscle grand pectoral est sectionné afin d'ouvrir l'espace intercostal. Habituellement, les vaisseaux mammaires internes doivent être liés et sectionnés. L'écarteur peut alors être placé dans l'espace intercostal, et ouvert progressivement, au fur et à mesure de la dissection.

Le nerf phrénique gauche est écarté du péricarde, entouré de tissu adipeux autant que possible, afin d'éviter toute lésion nerveuse.

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

Le péricarde antérieur est disséqué jusqu'au sillon auriculo-ventriculaire gauche, et jusqu'au diaphragme en bas, puis réséqué.

Le péricarde postérieur est disséqué le plus loin possible puis réséqué.

La dissection doit être menée jusqu'au-delà du tronc pulmonaire, afin d'éviter de laisser une bande serrée de péricarde autour de celui-ci, pouvant ainsi être à l'origine d'un gradient postopératoire sévère. Deux gros drains de type pleural sont placés au contact du cœur avant la fermeture, l'un en bas et en arrière, l'autre, en haut et en avant.

Le principal avantage de cette technique est une très bonne exposition du ventricule gauche, permettant une libération complète de celui-ci, jusqu'à sa face diaphragmatique.

Cependant, cette voie n'est plus guère employée, car le problème de la compression des cavités droites est presque toujours au centre de la symptomatologie et donc de l'indication.

Certains auteurs proposent une thoracotomie antérolatérale gauche dans les étiologies infectieuses, notamment bactériennes et les formes purulentes, pour éviter le risque de médiastinite postopératoire [123 ; 135].

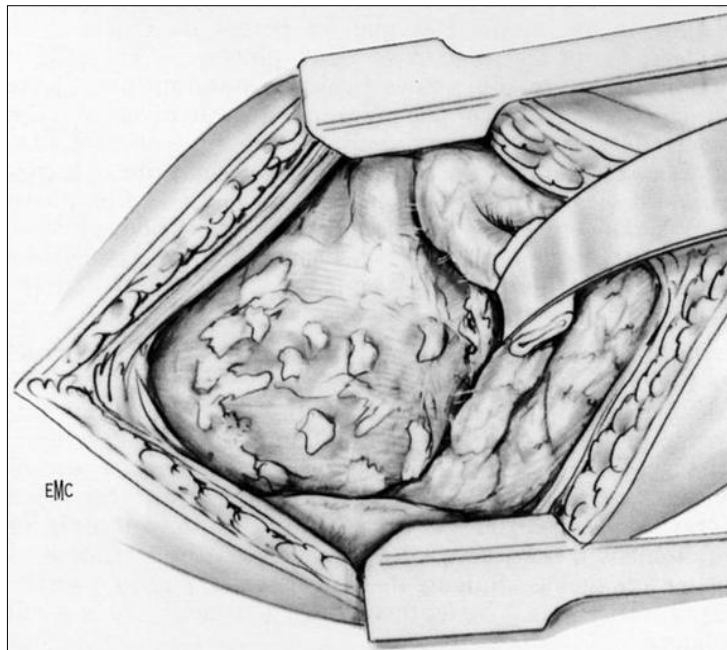


Figure 27 :L'écarteur est placé dans l'espace intercostal ouvert, et progressivement écarté.

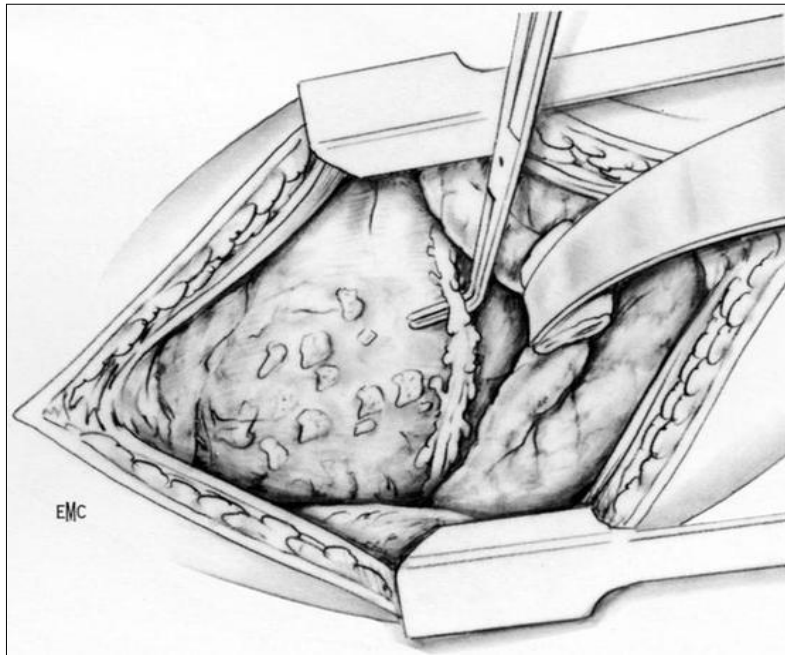


Figure 28 : Le nerf phrénique gauche est détaché puis isolé du péricarde.

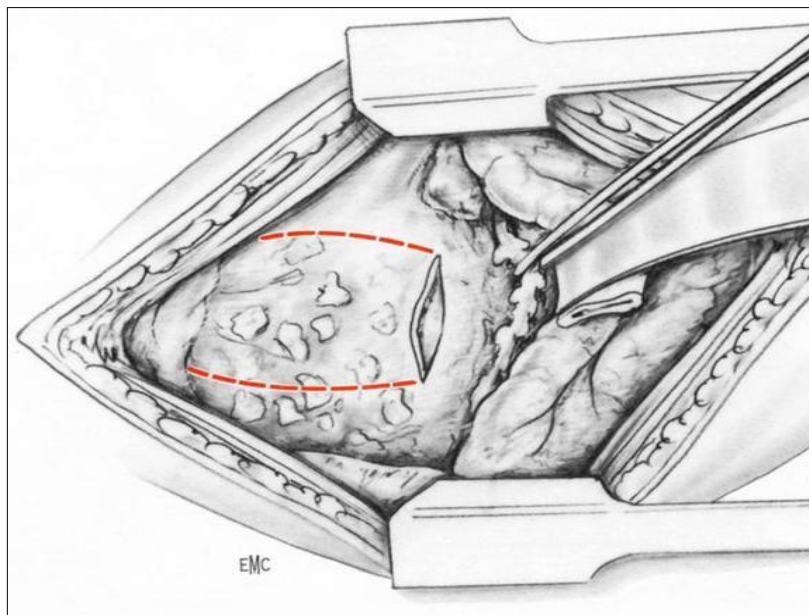


Figure 29 : Incision du péricarde : incision longitudinale initiale du péricarde puis extension de l'incision vers le ventricule droit et le ventricule gauche à chaque extrémité de celle-ci.

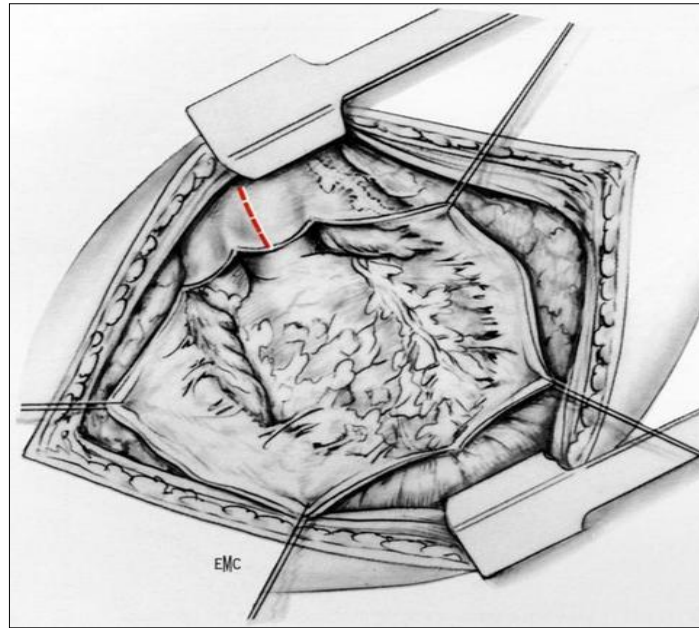


Figure 30 : Les deux ventricules sont libérés, laissant, si nécessaire, de petites plaques calcifiées. La racine du tronc pulmonaire est libérée.

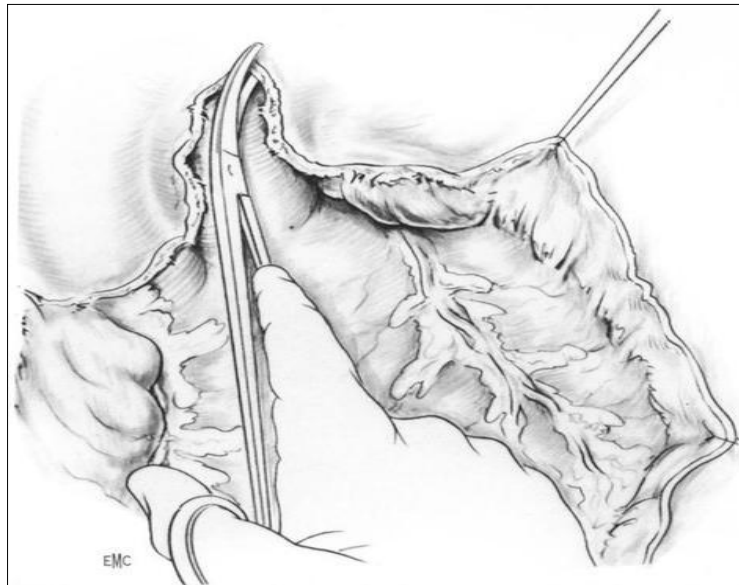


Figure 31 : Bande de striction autour du tronc artériel pulmonaire. Son exérèse est essentielle afin d'éviter tout gradient de pression postopératoire.

➤ **La sternotomie médiane**

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

Le sternum est ouvert à la scie électrique, avec la plus grande prudence. Les deux berges du sternum sont écartées très légèrement après hémostase des tranches osseuses. Le tissu conjonctivograsseux antérieur est écarté latéralement, ainsi que les culs-de-sac pleuraux antérieurs à l'aide d'une compresse (fig. 32 et 33).

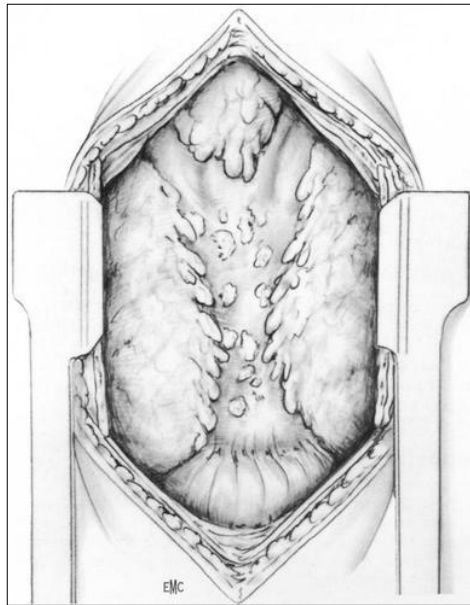


Figure 32 : Aspect du cœur après ouverture du sternum. Recouvrement partiel par les poumons et les culs-de-sac pleuraux antérieurs, qu'il faudra refouler latéralement. Le péricarde fibreux est rétracté ne permet pas de repérage facile des structures sous-jacentes.

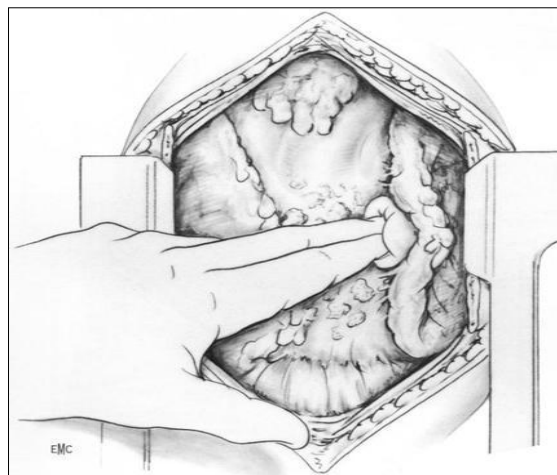


Figure 33: écartement des culs de sac pleuraux a l'aide d'une compresse.[136]

Le péricarde est ouvert selon une ligne verticale et médiane, c'est-à-dire en regard de la face antérieure du ventricule droit, afin d'éviter un départ «aveugle » de cette dissection dans la région des vaisseaux coronaires gauches. La dissection est poursuivie bilatéralement, à partir des extrémités de l'incision initiale, avec décollement des culs-de-sac pleuraux latéraux, en évitant le plus possible de les ouvrir. Dès que les berges de l'incision sont dégagées, l'aide les saisit avec deux pinces, en exerçant une traction très légère, toujours verticale, en mesurant parfaitement sa force afin de n'exercer aucune traction sur le myocarde. Il est, a priori, déconseillé de mener la dissection au bistouri. La taille des ciseaux employés est évidemment du choix du chirurgien, cependant on peut souligner que des ciseaux très fins peuvent être plus dangereux que des ciseaux plus gros, à bout plus rond, pouvant être également très utiles comme outil de décollement lorsqu'ils sont maintenus fermés, face convexe contre le myocarde.

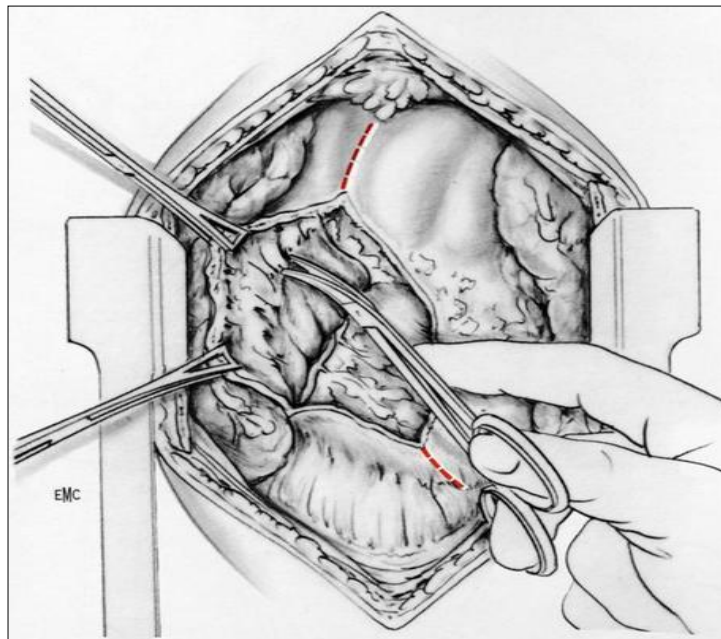


Figure 34 : Ouverture du péricarde selon une ligne verticale et médiane et poursuite de la dissection latéralement à partir des berges de l'incision initiale.

Sur la droite, dont la dissection précède en général celle de la face gauche, la dissection passe prudemment au-dessus du sillon auriculo-ventriculaire droit et des vaisseaux coronaires qui le parcourent, ainsi que des parois antérieure et latérale de l'oreillette droite (fig. 35). Le péricarde est ensuite excisé à environ 2 cm en avant du nerf phrénique droit (fig. 36). La libération des orifices caves de toute striction doit être parfaitement menée, en sachant qu'elle peut être efficace sans toucher à la face postérieure de ces vaisseaux, puisqu'il suffit de rompre suffisamment l'effet de cerclage pour atteindre le résultat escompté.

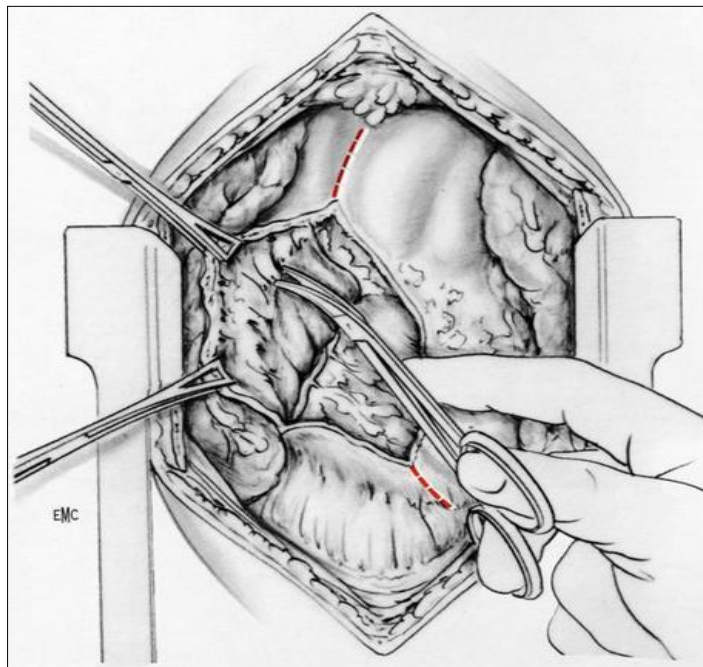


Figure 35 : Déroulement de la dissection de la face droite du cœur

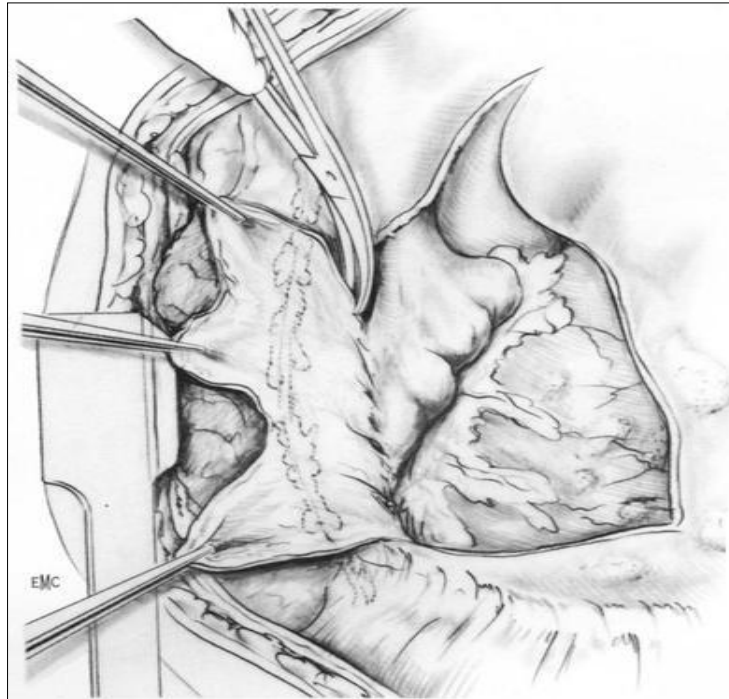


Figure36 : Excision du péricarde à 2 cm du nerf phrénique droit

Sur la gauche, la dissection passe en avant de la face antérieure des deux ventricules, puis au-dessus de la paroi latérale du ventricule gauche (fig. 37). Le péricarde est ensuite excisé à environ 1 cm en avant du nerf phrénique gauche. La dissection est poursuivie en arrière du nerf phrénique gauche, dans le plan situé entre le myocarde et l'épicarde jusqu'à la libération complète du ventricule gauche, c'est-à-dire, en haut, jusqu'au sillon auriculo-ventriculaire gauche postérieur, et en bas, au-dessus du diaphragme, afin de libérer la pointe du cœur (fig. 38 et 39).

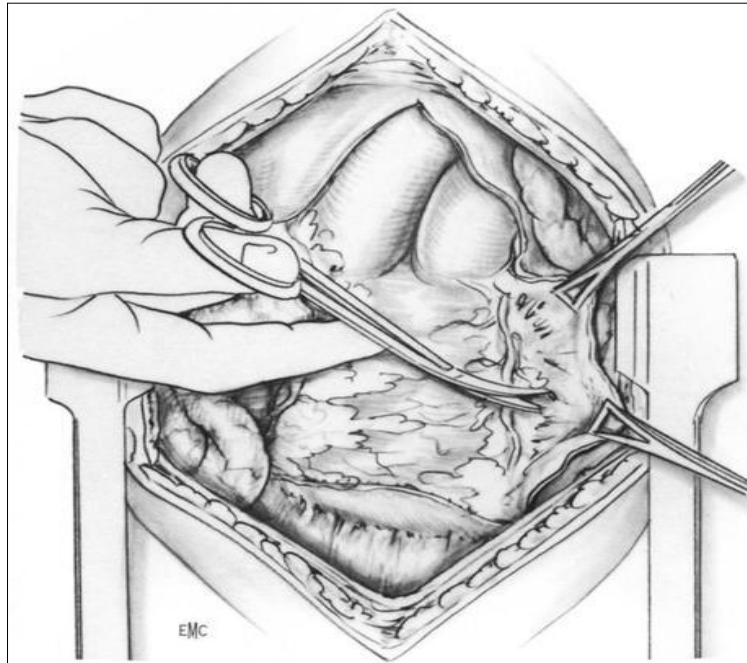


Figure 37 : Dissection sur la gauche, sur la face antérieure des deux ventricules et la paroi latérale du ventricule gauche.

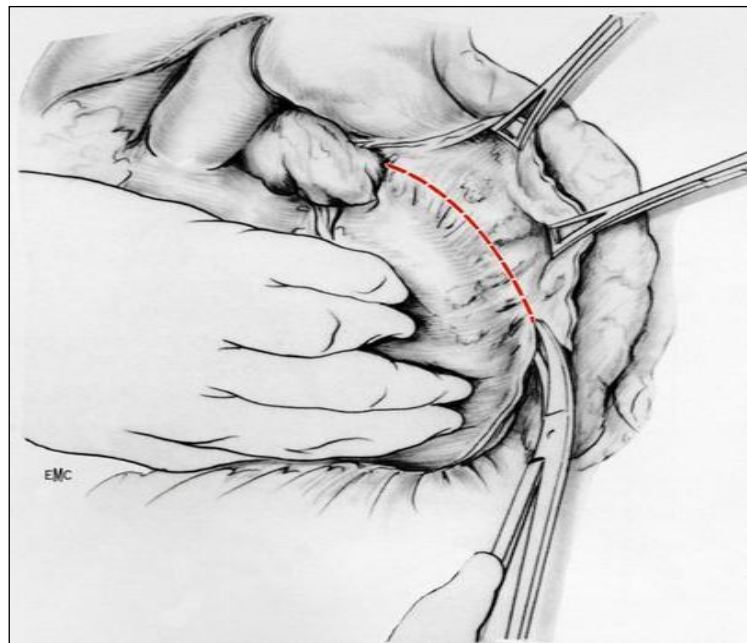


Figure 38: Libération de la pointe du cœur, nécessitant une luxation délicate du cœur.

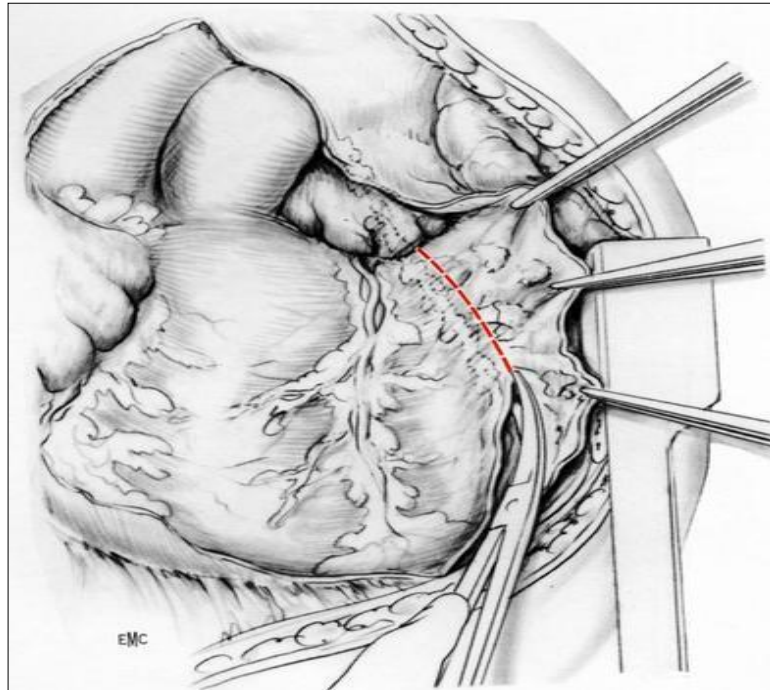


Figure 39 :Excision du péricarde à 1 cm du nerf phrénique gauche.

La libération des vaisseaux de la base, notamment du tronc de l'artère pulmonaire, est nécessaire afin d'éviter des gradients postopératoires. L'efficacité de cette libération sera contrôlée par la prise peropératoire des pressions.

Certaines plaques calcifiées, adhérentes au myocarde, doivent parfois être laissées en place, leur exérèse comportant un risque trop important de lésions sur les vaisseaux coronaires, notamment au niveau du sillon interventriculaire antérieur.

Deux gros drains sont mis en place, comme précédemment.

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

C'est actuellement la technique la plus utilisée car elle permet une meilleure exposition de l'oreillette droite de la veine cave supérieure et inférieure et permet un bon dégagement du péricarde pathologique[123] ; Cependant la mortalité postopératoire ne semble pas s'influencer par le choix de l'une de ces deux voies d'abord ; ainsi dans une étude réalisé par Ravindranath et al. Portant sur 36 patients opérés pour une PCC dont 21 ont subi une thoracotomie antérolatérale gauche alors que 15 cas ont bénéficié d'une sternotomie médiane, la mortalité hospitalière était similaire avec un taux successivement de 14.2% et 13.3%.

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

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

- ✧ shunt fémorofémoral pour la thoracotomie antérolatérale gauche ;
- ✧ shunt fémorofémoral ou cavo-aortique pour la voie médiane.

Certaines équipes préconisent sa mise en place systématique , s'appuyant notamment sur l'argument d'une libération plus facile et en sécurité de la jonction atriocave, ainsi que de se donner les moyens et la plus grande efficacité pour faire face à une défaillance cardiaque, jusqu'à l'arrêt cardiaque, pour ce coeur inaccessible au massage dans son sac fibreux.

Cependant, les résultats globaux ne semblent pas être influencés par une attitude ou l'autre.

Dans notre travail, tous les patients étaient opérés avec un circuit CEC en « standby » avec un pompiste disponible à la salle d'intervention. Mais le recours à une CEC n'a jamais été nécessaire.

✧ dans tous les cas :

La fermeture est envisagée après vérification minutieuse de l'hémostase et mise en place de deux gros drains au contact du cœur (fig. 40). Une ou les deux plèvres sont drainées en cas d'ouverture. Des électrodes épiscopardiques auriculaires et ventriculaires, dont le bon fonctionnement est d'emblée vérifié, sont mises en place.

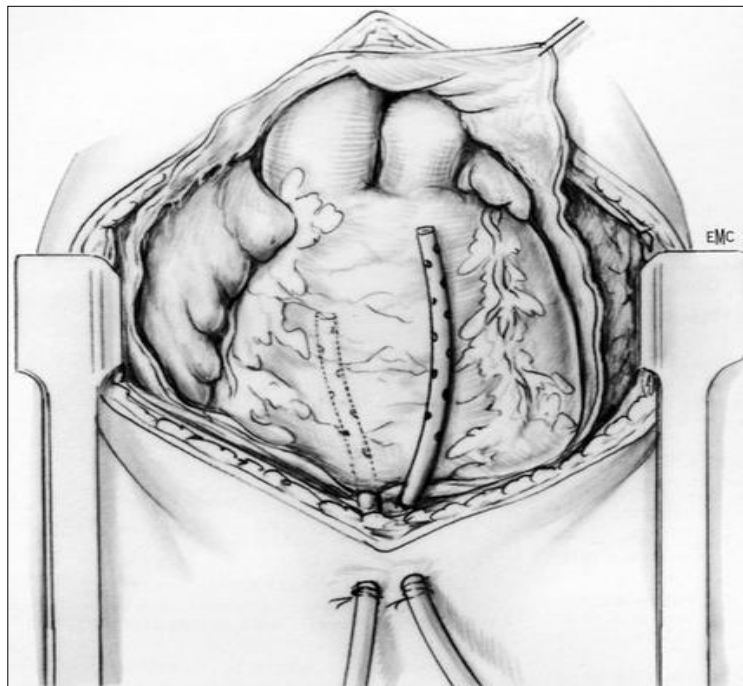


Figure 40 : Mise en place de deux drains au contact du cœur.

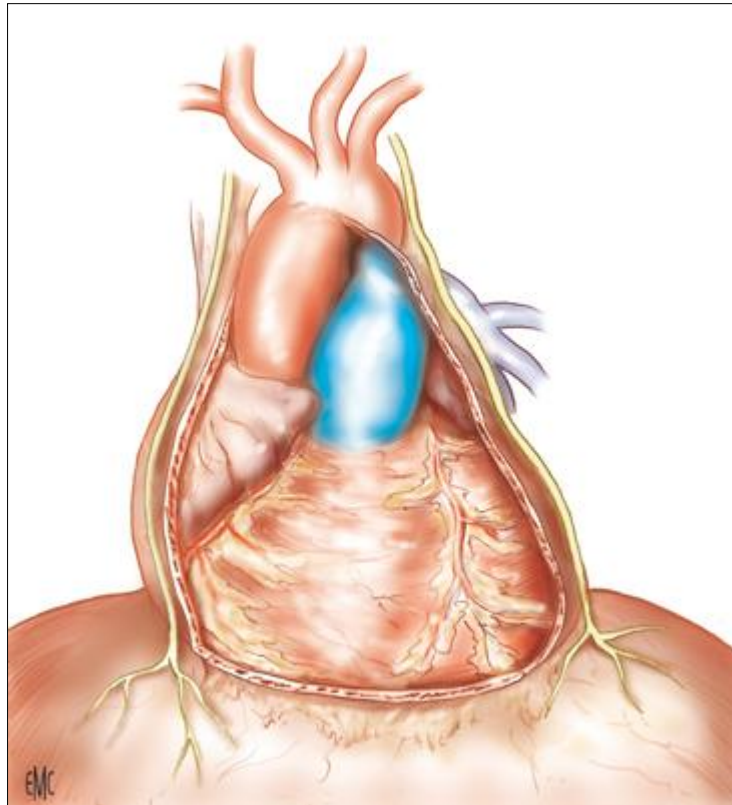
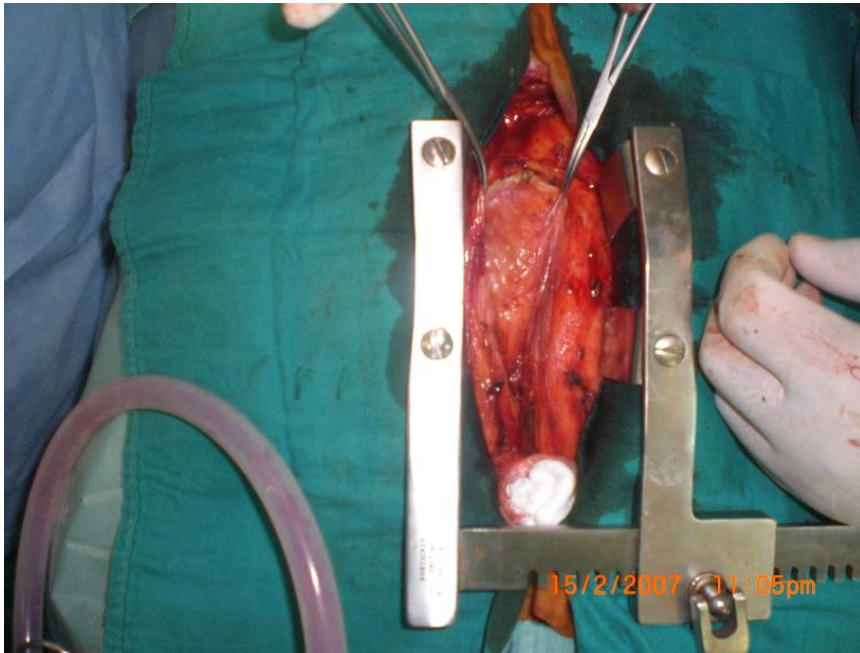
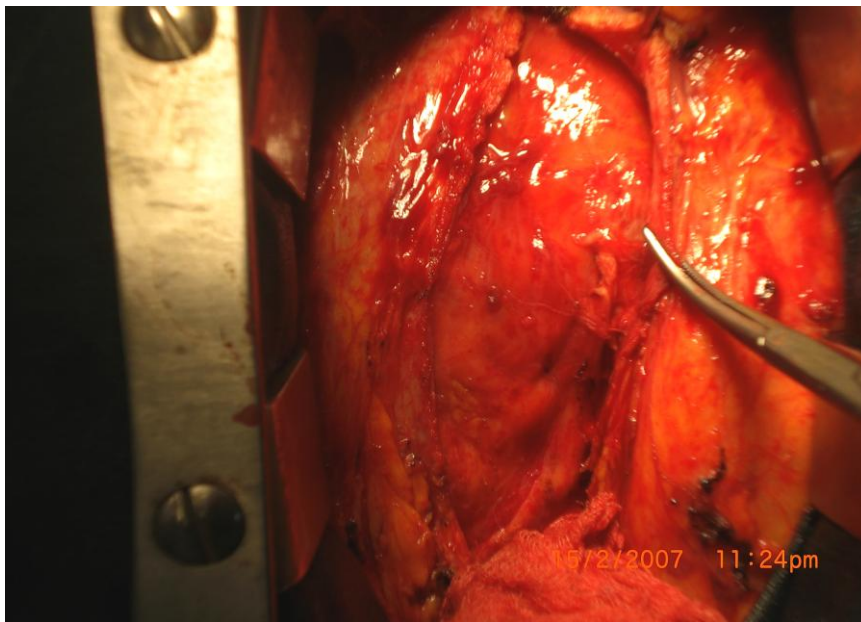


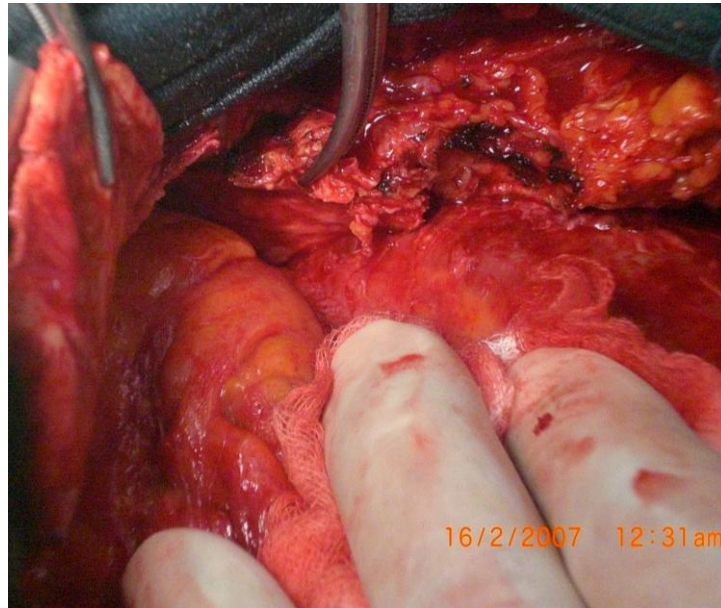
Figure 41: Vue opératoire finale d'une péricardectomie partielle, s'arrêtant à un cm en avant de chaque nerf phrénique.



Vue opératoire 1 : Sternotomie médiane verticale avec ouverture verticale du péricarde.



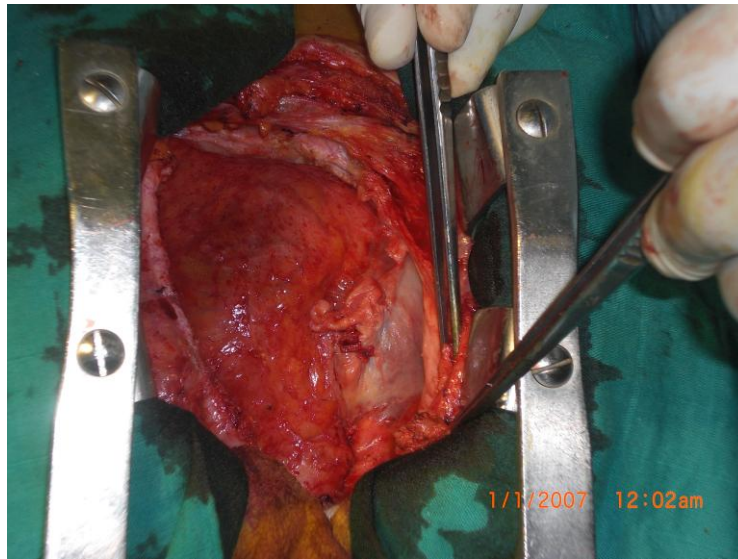
Vue opératoire 2 : Aspect épaissi du péricarde.



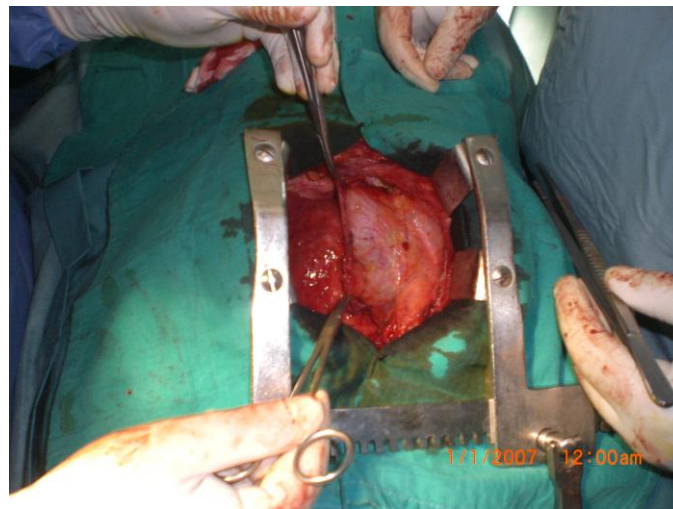
Vue opératoire 3 : Péricarde épaissi et calcifié par endroit.



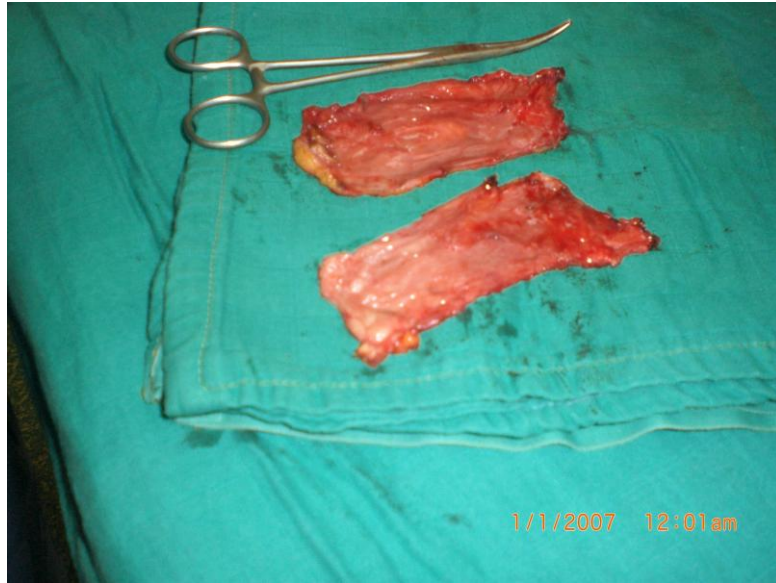
Vue opératoire 4 : Péricardotomie ,feuillet viscéral blanchâtre et feuillet pariétal épaissi et calcifié.



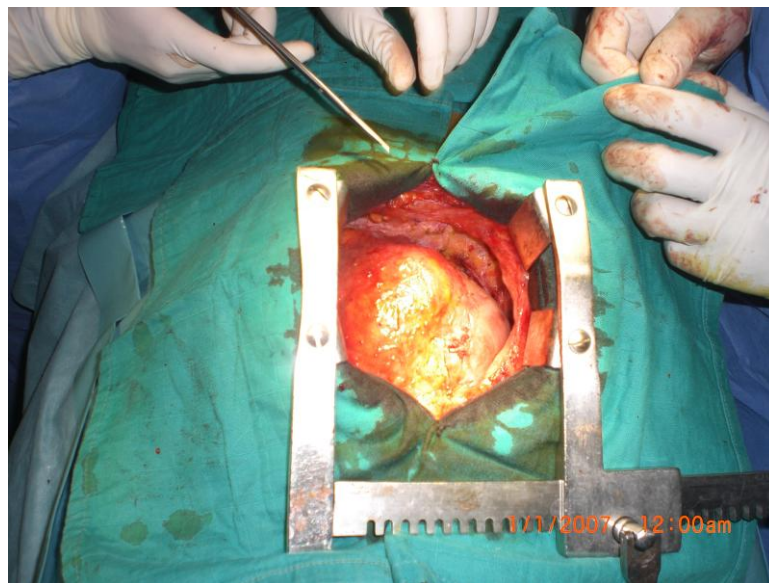
Vue opératoire 5 : Résection péricardique avec un aspect épaissi et calcifié du péricarde par endroit.



Vue opératoire 6 : Le déroulement de la résection péricardique.



Vue opératoire 7 : Le péricarde réséqué.



Vue opératoire 8 : Vue opératoire finale du cœur après une péricardectomie subtotale.

d-péricardectomie totale versus péricardectomie partielle :

jusqu'à très récemment aucune série de la littérature ne permettait d'affirmer l'intérêt d'une résection péricardique totale [99,100], il semble licite d'envisager l'exérèse la plus large possible pour permettre la ré-expansion des 2 ventricules [7,101,113], au prix d'une chirurgie plus longue avec ou sans CEC, de manipulation mal tolérées et d'un risque hémorragique et de plaie ventriculaire plus important. Un dilemme souvent rencontré par les chirurgiens est de savoir quand arrêter son pelage péricardique et épicaudique en gardant à l'esprit, comme ils le disent bien, que « le mieux est l'ennemi du bien ». Dans ce contexte, certains chirurgiens [113] ont facilement recours à la CEC permettant de mieux luxer le cœur pour élargir le plus possible la péricardectomie ; d'autres ne l'utilisent qu'en cas de problèmes techniques ou de gestes cardiaques associés du fait de l'accroissement du risque hémorragique qu'elle procure [99,100]. Enfin, certains ne l'utilisent jamais. Une étude récente [114] de 135 patients a démontré pour la première fois l'avantage de la péricardectomie totale versus la péricardectomie partielle sur la mortalité postopératoire et totale et a conclu que la péricardectomie totale confère des avantages significatifs à long terme par une amélioration des paramètres hémodynamiques qui paraît indépendante des étiologies. D'autres auteurs pensent qu'il ne faut pas hésiter à avoir recours à la CEC pour élargir le geste de péricardectomie car le risque inhérent à la CEC semble inférieur au bénéfice apporté par l'élargissement de la péricardectomie qu'elle permettra [115]. La nécessité de l'épicardectomie associée à la péricardectomie pariétale est également fondamentale.

C. Les indications opératoires :

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

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

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

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

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

PRONOSTIC

1. Morbidité et mortalité :

L'état postopératoire du patient, et en particulier le niveau du débit cardiaque, dépend de l'importance des épanchements préopératoires. Si besoin, un soutien pharmacologique et/ou la mise en place d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique peuvent être appliqués.

Les causes de la mortalité hospitalière sont, avant tout, dans 75 % des cas, liées à une insuffisance cardiaque aiguë. Viennent ensuite, principalement, l'hémorragie et l'insuffisance respiratoire

La persistance à long terme des symptômes est observée chez 5 % des patients après péricardectomie, ce résultat concernant des patients opérés à un stade tardif de la maladie. La mortalité tardive après péricardectomie est liée essentiellement à l'insuffisance cardiaque. Ces points montrent bien que l'élément essentiel du pronostic est l'atteinte myocardique associée, qui est irréversible, alors que la constriction péricardique répond bien à son ablation chirurgicale, si elle est complète.

La mortalité peropératoire est réputée faible ; inférieure à 1% dans celle de Ling et al.[10]. Dans notre série elle est de 4% Par contre la mortalité postopératoire a atteint 13% dans notre travail ce qui rejoint les taux observés dans la littérature et qui varient entre 4% et 18%. Dans une revue de publication récente incluant 429 patients la mortalité hospitalière était égale en moyenne à 5% allant de 2.3 à 10.5% [8,10,29,92,96-99].La cause la plus fréquente de mortalité dans la période péri-opératoire est d'origine cardiovasculaire :hémorragies massives dans la période per-opératoire ou post – opératoire immédiate et ensuite se rencontre des épisodes de bas débit cardiaque[7,9,10,91,98,100,101].La revue de la littérature montre une

diminution du taux de mortalité postopératoire depuis les années 1950,avec à cette époque des taux de mortalité de 25% et de 13% entre 1951 et 1961 [44,102].cette diminution de la mortalité montre la sécurité de la technique et résultent de l'amélioration des techniques opératoires et anesthésiques permettant de diminuer le risque hémorragique, des soins post-opératoires ,de la modification de la répartition étiologique avec moins de PC tuberculeuse et calcifiantes, et du diagnostic plus précoce permettant d'amener des patients en stade fonctionnel moins grave. En effet ,la mortalité opératoire et les épisodes de bas débit cardiaque sont corrélés dans l'étude de McCaughan au stade fonctionnel préopératoire.[100]

Dans une série de mayo Clinic portant sur 313 patients entre 1936 et 1990,la mortalité totale était de 14%(46% pour NYHA IV,10%pour NYHA III,1% pour NYHA I)[124,125]

Le taux de mortalité post opératoire est clairement en relation avec l'étiologie. En effet dans une étude de Bertog et al. , le taux le plus élevé était observé dans le groupe PC « post-radiothérapie »avec 21.4% et le groupe « post chirurgical » avec un taux de 8.3%[79].on l'explique par le fait que la constriction n'est probablement pas le seul facteur en cause dans la défaillance cardiaque dans ces 2 sous groupes, et qu'elle est influencée également par la cardiopathie sous jacente(ischémique ou valvulaire) pour le groupe « post chirurgicale » et l'atteinte endocardique associée dans le groupe « post radiothérapie »

2. Les facteurs pronostiques :

*** Facteurs pronostiques de mortalité post opératoire :**

- ✧ La persistance de signes droits dans le mois après la péricardectomie
- ✧ Une ascite
- ✧ Un antécédent de radiothérapie
- ✧ Une insuffisance rénale
- ✧ Une natrémie < 135 mmol/l
- ✧ Des signes digestifs
- ✧ Une anémie
- ✧ Une dose de furosémide préopératoire > 40 mg

*** Facteurs pronostiques de survie globale :**

- ✧ dose de lasilix > 40 mg
- ✧ Antécédent de radiothérapie
- ✧ Persistance de signes droits
- ✧ Bas débit cardiaque postopératoire
- ✧ Clairance de la créatinine < 60 ml/min
- ✧ Age > 63 ans
- ✧ POD > 20 mmHg
- ✧ Natrémie < 135 mmol/l

- ✧ BAV premier degré
- ✧ Ascite.
- ✧ Epanchement pleural.
- ✧ Stade de la NYHA III ou IV.
- ✧ Cardiomégalie.
- ✧ Douleur thoracique.
- ✧ Turgescence spontanée des veines jugulaires.
- ✧ Symptômes gastriques.
- ✧ Anémie.
- ✧ Hyper bilirubinémie.
- ✧ Sexe féminin.
- ✧ Œdèmes des membres inférieurs.

Le facteur le plus fort est l'antécédent de radiothérapie qui multiplie par plus de 6 le risque de décès.

Les raisons de mauvais pronostic des PC « post-radiothérapie » sont multiples. L'irradiation médiastinale atteint plusieurs structures en plus du péricarde[93,105-109] : le myocarde avec des fibroses et des calcifications endomyocardiques, les valves avec des valvulopathies radiales (plus rares et ne se rencontrent en général que chez des patients irradiés dans les années 60 et à des doses élevées), et surtout les coronaires, une dizaine d'années après l'irradiation, par une fibrose extensive de la média et de l'adventice en continuité avec la fibrose épicaudique. La fibrose médiastinale limite les possibilités d'extension de la résection par le chirurgien[110,111]. La période

postopératoire est prolongée et plus difficile en raison des problèmes de cicatrisation du sternum irradié. La survie à long terme est également compromise par l'atteinte respiratoire interstitielle, des réponses immunologiques défailantes et l'évolution naturelle du cancer .La décision opératoire est extrêmement difficile pour ces patients, à tel point qu'un article portant sur 2 cas de PC post-radiothérapiques avec une mortalité postopératoire de 100% s'intitulait « futility of pericardectomy for postirradiation constrictive pericarditis ? »[110]

dans une étude réalisée par Hirotsugu et al.[121] portant sur 38 patients présentant des aspects physiologiques mixte de constriction et de restriction ,la cause majeure d'association entre restriction et constriction était la radiothérapie médiastinale ,50% des cas ,suivi du pontage coronaire avec un taux de 9% .

C'est parcequ'il n'existe qu'une constriction péricardique dans le groupe idiopathique sans autre processus pathologique, qu'une fois la péricardectomie la plus totale réalisée, la mortalité post opératoire est faible et la survie prolongée.

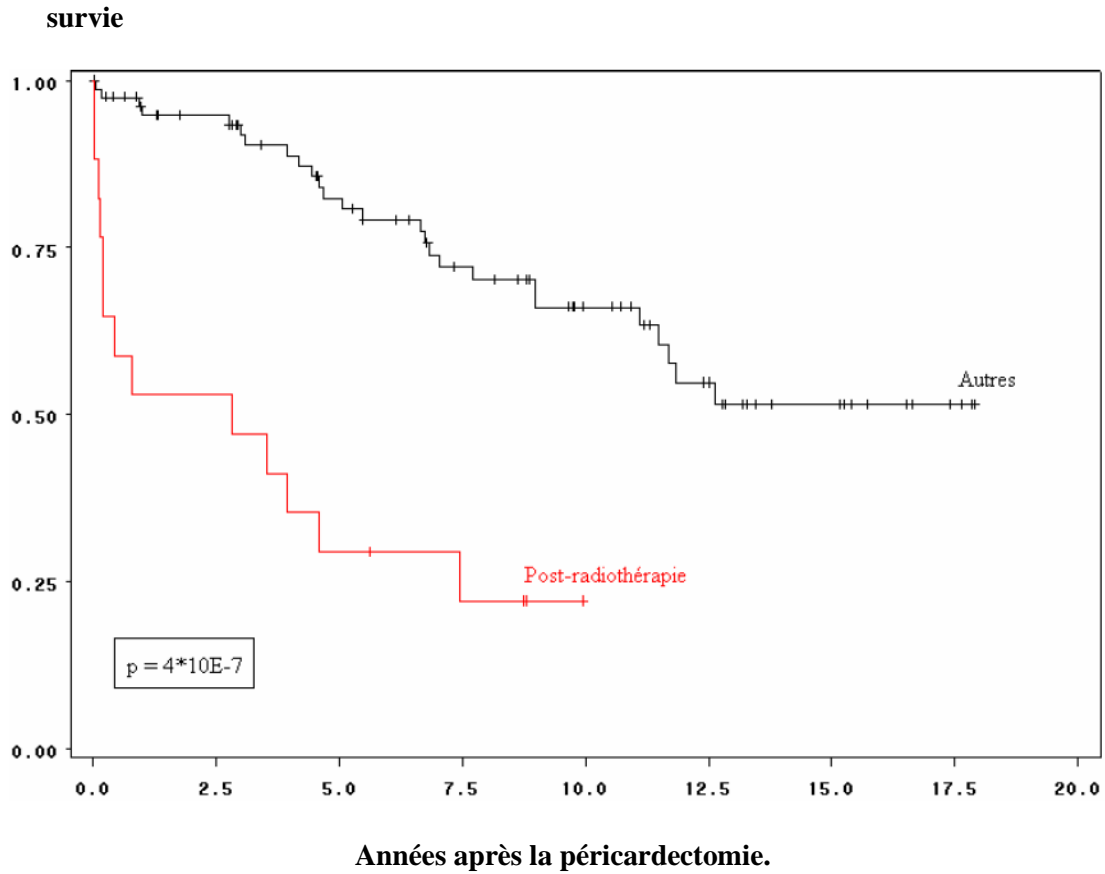


Figure42:La survie du groupe PC post-radiothérapie versus autre.[119]

L'âge est le deuxième facteur pronostique indépendant également retrouvé dans la série de Bertog et al et celle de Ling et al [10,79].

Survie

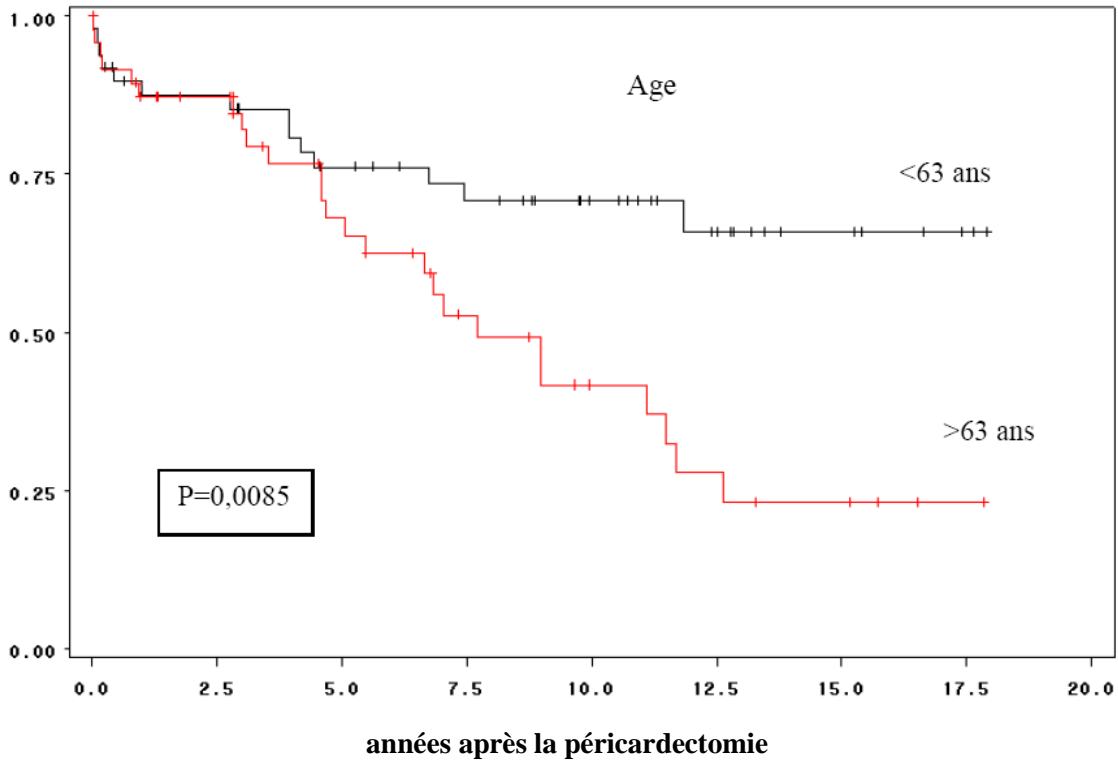


Figure43 : Survie à long terme en fonction de l'âge.[119]

La présence de symptômes digestifs (incluant maux de ventre, pesanteur gastrique, ballonnement) [119], à différencier de l'hépatalgie, est le troisième facteur pronostique indépendant dont l'origine est la traduction probable de bas débit digestif témoin de la sévérité de la constriction et d'une participation myocardique.

Survie

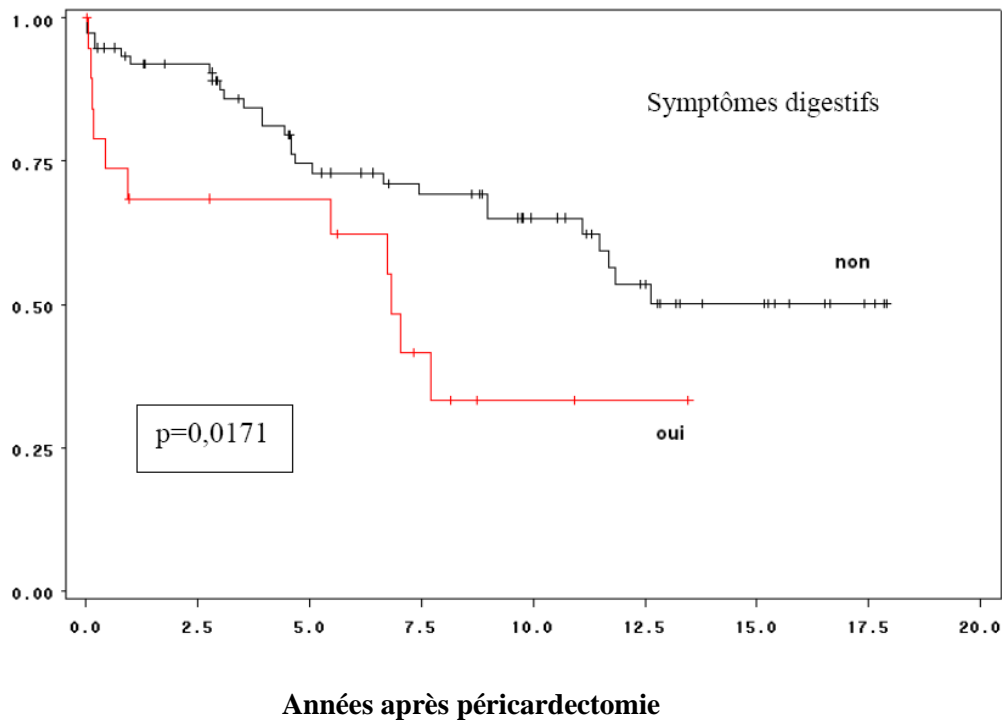


Figure 44 : Survie à long terme en fonction de la présence ou non des signes digestifs[119]

La persistance de signes droits à un mois de la péricardectomie est le 4^{ème} facteur pronostique indépendant .Il augmente de **4.83** fois le risque de décès .Il représente le meilleur indicateur de l'étendue et de l'efficacité de la décortication qui est le seul moyen de délivrer le cœur de sa carapace rigide, permettant la résolution des symptômes, sous réserve de l'absence de participation myocardique.

Ce facteur ne se retrouve pas dans la série de Bertog et al. en raison de la méthodologie de leur étude. En effet leur facteurs pronostiques de survie globale ont été calculés en incluant uniquement des données préopératoires dans le but d'élaborer un score pronostique de survie globale, utile dans la décision opératoire.

Les autres facteurs pronostiques indépendants de la littérature sont le stade de NYHA la dysfonction systolique ventriculaire gauche, le taux de sodium, et le niveau de PAP[10,79].

survie

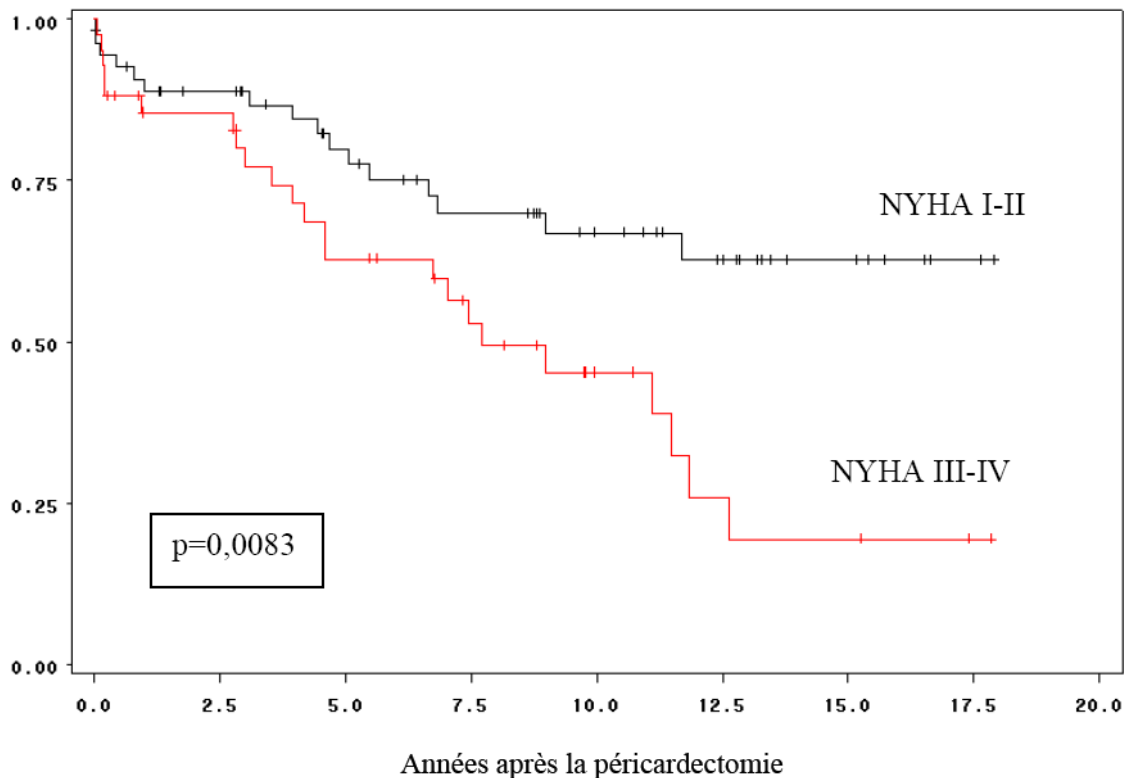


Figure 45 : Survie en fonction du stade de la dyspnée[119]

Après une analyse multivariée selon la méthode de Cox, quatre facteurs prédictifs indépendants de survie ont été identifiés [119]:un antécédent de radiothérapie, un âge >63ans, la présence de symptômes digestifs et la persistance de signes droits un mois après la péricardectomie. Le tableau ci-dessous représente un modèle multivarié de péricardite constrictive selon la méthode de Cox

Tableau 9 : Risque relatif en fonction des facteurs pronostiques

Variables	1000 bootstraps multivariés	Risque relatif
Antécédent de radiothérapie	854	6.16
Age>63ans	701	2.81
Symptômes digestifs	597	2.62
Persistance de signes droits après 1mois	583	4.83

Grâce à l'utilisation de ces 4 variables un score pronostique de survie globale a été élaboré, il permet de stratifier les patients atteints d'une PC opérés dans 3 groupes significativement distincts sur le plan de survie.[119]

Ce score pronostique utilise chaque paramètre en lui donnant un poids proportionnel à son poids pronostique. la valeur du score est calculée par l'équation suivante :

$$\begin{aligned}
 &1,0323 \times \text{AGE } 63 \text{ (0 si } <63 \text{ ou 1 si } >63 \text{ ans)} \\
 &\quad + \\
 &1,5748 \times \text{PERSIST SIGN DTS (0 si non ou 1 si oui)} \\
 &\quad + \\
 &0,9628 \times \text{SYMPT DIGEST (0 si non ou 1 si oui)} \\
 &\quad + \\
 &1,8180 \times \text{PC Rx (0 si autre cause ou 1 si Radiothérapie)} \\
 &\quad = \\
 &\text{SCORE}
 \end{aligned}$$

Un autre score élaboré par Bertog et al. Prend en compte l'antécédent de radiothérapie ,l'âge ,la pression artérielle systolique, la dysfonction ventriculaire gauche, la natrémie et la créatininémie. Basé sur des facteurs uniquement préopératoire ,il a été conçu pour aider le médecin dans la décision opératoire. Alors que ce score élaboré a partir de facteurs pré et post-opératoire permet de prévoir ,un mois après la péricardectomie, le pronostic du patient opéré.

on se reporte à ce score pour placer le patient sur une des 3 courbes de survie et avoir une idée de son pronostic.

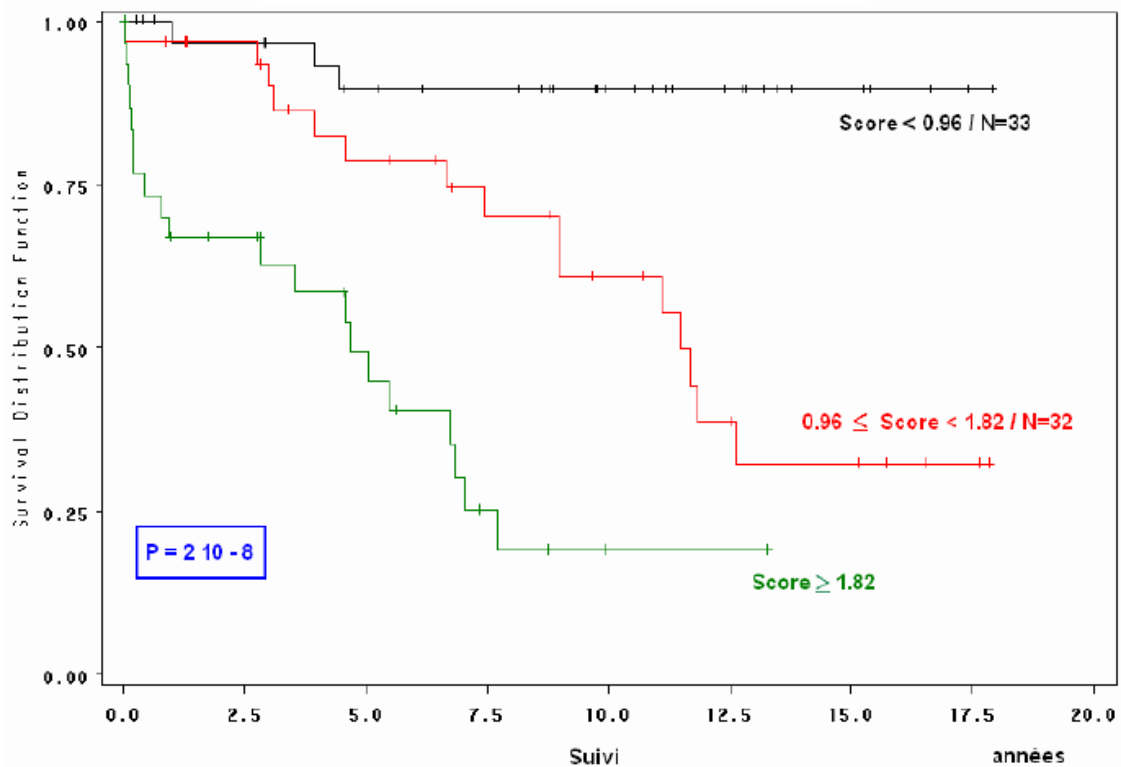


Figure 46 : Survie globale selon le score pronostique[119]

Calcifications et survie :

Dans notre série ,56% des patients avaient des calcifications radiologiquement prouvées. Ceci est nettement supérieur au taux retrouvé dans la littérature qui avoisine 38% [10,29,89,97,100,112].Une explication réside probablement dans le fait que Les calcifications péricardique sont le plus souvent associées aux péricardites constrictives d'origine idiopathique qui représentent 57% dans notre série ,55% dans la série de Bertog et al.[79].le rôle des calcifications dans les résultats postopératoire est controversée , sans influence dans la série de Bertog[79],elle est un facteur prédictif indépendant de mortalité postopératoire dans la série de Ling et al, mais sans influence sur la survie[43].Ce qui est confirmé par notre travail ,c'est l'incidence significativement plus élevée de fibrillation auriculaire chez les patients avec des calcifications péricardiques 75% versus 40%(figure47), favorisée par la dilatation auriculaire plus fréquemment observée dans cette population[43] et par la probable infiltration des fibres de conduction intra auriculaire.

Tous les patients décédés durant la période post opératoire ont eu des calcifications sur leurs radiographies thoraciques de profil ce qui concorde avec certaines données de la littérature qui confirme leur caractères de mauvais pronostique [10 ;43].

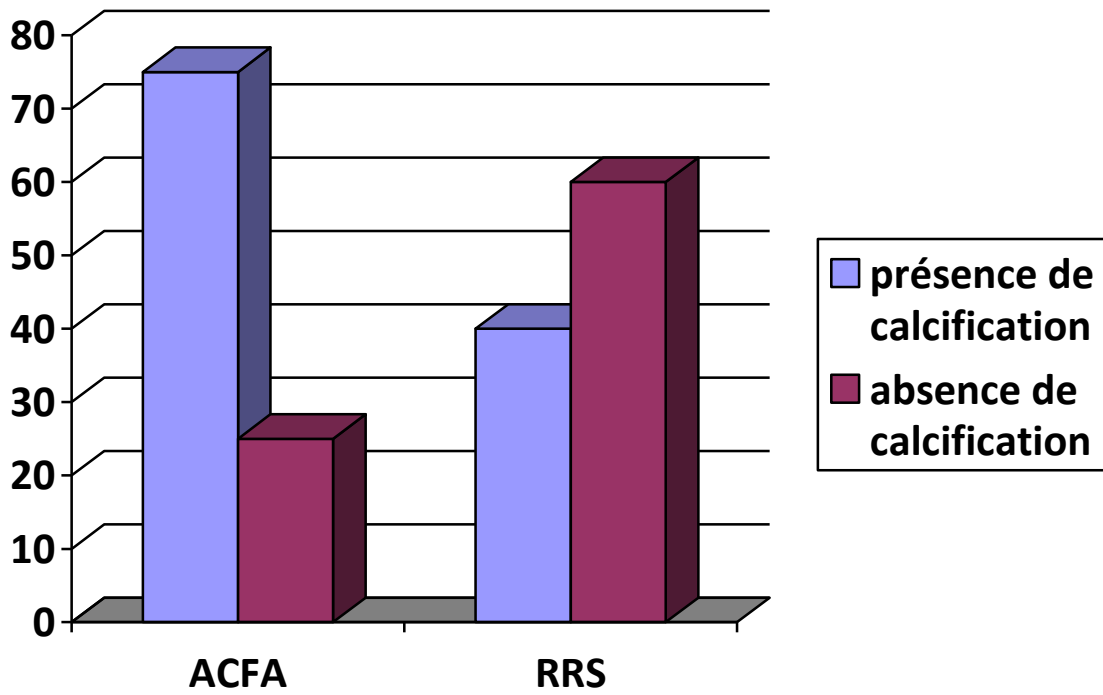


Figure47:Figure illustrant la corrélation entre calcification et ACFA.



CONCLUSION

La péricardite chronique constrictive est une pathologie rare et grave. Notre travail a consisté en une description des 23 cas opérés au sein du service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital militaire Mohammed V de rabat sur une période de 15 ans (1994-2009).

Le diagnostic, parfois difficile repose sur l'association de signes cliniques de rétention hydrosodée (notamment une turgescence jugulaire), de signes spécifiques d'adiastolie et d'interdépendance ventriculaire accrue en échographie et au cathétérisme ventriculaire (droit±gauche) et enfin une analyse anatomique du péricarde par TDM et/ou IRM.

Le traitement médicamenteux est purement symptomatique et ne doit se baser que sur les diurétiques. Le seul traitement véritablement efficace est la péricardectomie subtotale d'un nerf phrénique à l'autre, pouvant s'aider de la circulation extracorporelle afin d'être la plus complète possible, et permettre un meilleur résultat postopératoire.

Notre étude confirme la répartition étiologique des péricardites constrictives dans les pays en voie de développement avec la persistance de l'origine tuberculeuse (43%) et la fréquence de l'origine idiopathique (57%).

La présence de calcifications péricardiques retrouvées chez 56% des cas était un facteur de mauvais pronostic comme c'est décrit dans certaines séries de la littérature.

Les troubles du rythme et le syndrome de bas débit cardiaque représentent les complications postopératoires les plus fréquentes avec un taux de 17% suivi des accidents vasculaires cérébraux qui se sont manifestés chez 8% des cas.

La mortalité hospitalière était de 17% ce qui est supérieur aux taux rencontrés dans la littérature et qui peut s'expliquer par le nombre restreint des cas dans notre travail ainsi que par la fréquence de l'étiologie tuberculeuse réputée de mauvais pronostic.



ANNEXES

Fiche d'exploitation de la chirurgie des péricardites chroniques constrictives :

Nom : prénom : âge : sexe : statut :

Date d'entrée : date d'opération : date de sortie :

Antécédent : tuberculose : péricardite : autre :

Facteurs de risque cardiovasculaire : âge, sexe masculin, ménopause, HTA, diabète ,Obésité , dyslipidémie, tabagisme

Signes cliniques :-asymptomatique : -dyspnée : classe : -DPN :
hémoptysie : -OMI : -ascite : -asthénie : -fièvre :

Examen clinique :-eupnéique : -dyspnéique : -poids : -taille : FC :
PA : -BDC : réguliers irréguliers : libres : souffle :
-signes d'insuffisance cardiaque : OMI : HMG : ascite :
TSVJ : RHJ : crépitant : -examen vasculaire :
-autres :

ECG :-RRS-ACFA –microvoltage : -auriculogramme : -ventriculogramme :
-troubles de repolarisation : -autres :

Radio pulmonaire :cardiomégalie : RCT : calcifications :
Surcharge hilare : pleurésie : poumons : autres

ETT :-péricarde : épaissi : calcifications :
-état des valves : mitrale aortique tricuspide
-VCI-VSH : -variation respiratoire du flux mitral :
-cavités droites : dilatées OD : VD :
-cavités gauches : dilatées DTDVG : DTSVG : OG :
-FR : -FE : PAPS :
-IM: IA : IT :
-autres :

Biologie : -HB : -PQ : -globules blancs : -CRP :
-Na+ : -K+ : -urée : -créat :

Cathétérisme : Dip plateau : égalisation des pressions télédiastoliques
POD : PVD : PAP : PCap

Anesthésie : Swan Ganz

Intervention :

Durée de ventilation artificielle :

Durée de séjour en réanimation :

Durée de séjour postopératoire :

Saignement postopératoire : transfusion : nombre de culots globulaires :

Durée d'assistance pharmacologique :

Complications :

Anatomie pathologique :

Contrôle : -clinique : amélioration : oui non -classe de la NYHA :
-ETT : -DTDVG : -DTSVG : -contractilité :
-FR : -FE : -PAPS



RESUMES

RESUME

Thèse n° 239 : La chirurgie de la péricardite chronique constrictive : a propos de 23 cas.

Auteur : **OUIJDANE ZAMANI**

Mots Clés : Péricardite chronique constrictive- Péricardectomie subtotale- Morbimortalité - Facteurs pronostiques- Calcifications.

Introduction :

La péricardite chronique constrictive est une pathologie méconnue et grave dont le diagnostic est fondé sur la démonstration échographique et hémodynamique d'un syndrome d'adiastolie et d'une interdépendance ventriculaire accrue .le traitement symptomatique repose uniquement sur les diurétique et la péricardectomie est le seul traitement efficace sous réserve de l'absence de facteurs de mauvais pronostic .

Matériels et méthodes :

Notre travail a consisté en une description de 23 cas opérés dans le service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat sur une période de 15 ans (1994-2009).

On a noté une prédominance masculine de la pathologie dans 73% des cas.La moyenne d'âge était de 40 ans .Le signe fonctionnel le plus fréquemment rencontré est la dyspnée d'effort chez 82% des cas et le signe physique le plus fréquent était la turgescence spontanée de la veine jugulaire qui a été observé chez 95% des malades.

Deux grandes étiologies ont été retrouvées :idiopathique 57% , tuberculeuse 43% .

Les calcifications péricardiques ont été objectivés sur la radiographie thoracique de profil chez 56% des cas, et se sont révélées un facteur de mauvais pronostic .

Tous les patients ont bénéficié d'une péricardectomie subtotale par sternotomie médiane ,le recours a une circulation extracorporelle n'a jamais été nécessaire.

Resultats :

Les suites opératoires étaient simples dans 60% des cas. Les troubles du rythme et le bas débit cardiaque représentent les complications postopératoire les plus fréquemment rencontrés avec un taux de 17% suivi de l'accident vasculaire cérébral ischémique avec un taux de 9%.La mortalité hospitalière était de 17%(n=4) . Sur un suivi étalé sur 15 ans ,11 patients sont toujours asymptomatique,7 patients sont perdus de vue et une patiente est décédée 4 ans plus tard suite à un hépatocarcinome.

conclusion:

La péricardite chronique constrictive est une pathologie rare ,la tuberculose demeure sa principale cause dans les pays orientaux alors que l'origine idiopathique est la plus fréquente dans les pays occidentaux. Le diagnostic est évoqué devant un tableau clinique d'insuffisance ventriculaire droite associée à un tableau échographique et hémodynamique d'adiastolie. Le seul traitement logique d'une constriction péricardique est la péricardectomie subtotale. Le pronostic dépend de la précocité du diagnostic et d'une résection péricardique le plus tôt possible avant l'installation de la déchéance myocardique.

SUMMARY

Thesis n° 239 : Surgery of chronic constrictive pericarditis: about 23cases.

Author: **OUIJDANE ZAMANI**

Key Words: Chronic constrictive pericarditis - Subtotal pericardectomy – Morbimortality - Prognostic factors -Calcifications.

Introduction:

Chronic constrictive pericarditis is a serious and unrecognized disease whose diagnosis is based on the demonstration of ultrasound and hemodynamic adiastric syndrome and increased ventricular interdependence. Symptomatic treatment based solely on the diuretic and pericardectomy is the only effective treatment subject to the absence of poor prognostic factors.

Materials and methods:

Our work consisted of a description of 23 cases operated in the cardiovascular surgery department of military instruction hospital Mohammed V of Rabat on a 15-year period (1994-2009). There was a male predominance of pathology in 73% of cases. The average of age was 40 years. The functional sign most frequently encountered is the exertional dyspnea in 82% of cases and the physical sign most frequently observed was spontaneous turgor jugular vein in 95% of patients. Two main etiologies were found: idiopathic 57%, Tuberculosis 43% . The pericardial calcifications were objectified on the lateral chest X-ray in 56% of cases, and have proven a factor of poor prognosis. All patients received a subtotal pericardectomy through median sternotomy, using cardiopulmonary bypass has never been necessary.

Results:

The postoperative course was simple in 60% of cases. The arrhythmias and low cardiac output represent postoperative complications the most frequently encountered with a rate of 17% followed by ischemic stroke with a rate of 9%. The hospital mortality was 17% (n = 4) . On a follow-up spread over 15 years, 11 patients are still asymptomatic, 7 patients were lost to follow and one patient died after 4 years after surgery for hepatocellular carcinoma.

conclusion:

Chronic constrictive pericarditis is a rare disease, tuberculosis remains the leading cause in the oriental countries as idiopathic origin is most common in Western countries. The diagnosis is suspected when the clinical picture of right ventricular failure associated with a demonstration of ultrasound and hemodynamic adiastric syndrome. The only logical treatment of pericardial constriction is the subtotal pericardectomy. The prognosis depends on early diagnosis and pericardial resection as soon as possible before the installation of myocardial forfeiture.

ملخص

أطروحة رقم 239 : جراحة التهاب التامور التقبضي بصدد 23 حالة .

من طرف : وجدان الزماني

الكلمات الأساسية : التهاب التامور التقبضي - استئصال شبه كامل للتامور - الوفيات

والمضاعفات - العوامل المنذرة - التكلسات :

تمهيد :

يعد التهاب التامور التقبضي مرضا خطيرا وغير شائع يعتمد تشخيصه على تصوير القلب بالصدى والقسطرة اللذان يبينان صعوبة في انبساط القلب وارتفاع في الارتباط بين البطينين .

يعتمد علاج الأعراض على الأدوية المدرة للبول ، بينما يبقى استئصال الغلاف المحيط بالقلب عن طريق الجراحة العلاج الوحيد الناجع شرط عدم وجود عوامل تنذر بنتيجة سيئة .

طرق ومواد :

قمنا في هذه الدراسة بوصف 23 حالة خضعت للجراحة بالمستشفى العسكري محمد

الخامس بالرباط على مدى 15 سنة (1994 2009) لوحظ ما يلي :

✧ غالبية المرضى ذكور بنسبة 72% .

✧ معدل السن هو : 40 سنة .

✧ أهم عرض وظيفي كان هو الضيق في التنفس بنسبة 82% .

✧ أهم عرض بدني هو انتفاخ الوريد العنقي بنسبة 95% .

✧ وجدنا سببين لهذا المرض داء السل 43% - مجهول السبب 57% .

✧ لوحظت التكلسات على مستوى التصوير الجانبي للصدر بالأشعة عند 56% من

المرضى وتبين لنا أنها عوامل إنذار سيئ .

النتائج :

✧ أهم المضاعفات المصادفة في فترة ما بعد الجراحة كانت هي : --اختلال وتيرة القلب

عند 17% من المرضى ، الجلطة الدماغية عند 8% من المرضى .

✧ ناهزت نسبة الوفاة بعد الجراحة 17% .

✧ لاحظنا من خلال رصد المرضى على مدى 15 سنة اختفاء الأعراض عند 11 مريض

، لم نتمكن من تتبع 7 مرضى نتيجة اختلافهم عن الأنظار بينما توفيت مريضة بعد

أربع سنوات من جراح لسرطان الكبد .

خاتمة :

يعد التهاب التامور التقبضي مرضا نادرا ، يعتبر داء السل أهم أسبابه في الدول النامية

بينما يبقى مجهول السبب في غالب الأحيان في الدول المتقدمة .

يعتمد تشخيصه على أعراض ضعف القلب مصاحبة بإثبات لعدم انبساط القلب على

مستوى تصوير القلب بالصدى والقسطرة .

يعتبر استئصال التامور العلاج الوحيد الناجع لهذا المرض . يرتبط الإنذار بالتشخيص

المبكر والاستئصال المبكر للتامور قبل ظهور علامات فشل عضلة القلب .



BIBLIOGRAPHIE

- [1] **MEYERS, R.B, AND D.H. SPODICK**
Constrictive pericarditis :clinical and pathophysiologic characteristics. Am Heart J ,1999.138(2 Pt 1):p.219-32.
- [2] **CHEVERS ,**
Observation on the disease of the orifices and valves of the aorta. Guy's Hosp Rep, 1842.7:p.387.
- [3] **PICK**
,Uber chronische unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Perikarditis(perikardische Pseudolebercirrhose) nebst Bemerkungen über die Zuckerleber (Curschmann). Ztschr Klin Med 29:385,1896.
- [4] **REHN**
,Zur experimentellen Pathologie des Herzbeutels. Verh Deutsch Ges Chir 42 :339.1913.
- [5] **CHURCHILL**
,Annals Surgery,1936 :p.104.
- [6] **PAUL,O.,**
Chronic constrictive pericarditis. Mod Concepts Cardiovasc Dis,1950.19 (11) :p.83-4.
- [7] **BASHI,V.V.,ET AL.,**
Early and late results of pericardectomy in 118 cases of constrictive pericarditis .Thorax,1988.43(8):p.637-41.

- [8] **ARSAN,S., ET AL.,**
Long term experience with pericardectomy;analysis of 105 consecutive patients .Thorac Cardiovasc sur,1994.42(6):p.340-4.
- [9] **CAMERON,J., ET AL.,**
The etiologic spectrum of constrictive pericarditis.Am Heart J,1987.113(2 Pt 1):p354-60.
- [10] **LING ,L.H., ET AL,**
Constrictive pericarditis in the modern era:evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardectomy.Circulation.1999.100(13):p.1380-6.
- [11] **AFZAL,A.,ET AL.,**
Myocarditis and pericarditis with tamponnade associated with disseminated tuberculosis.Can J Cardiol,2000.16(4):p.519-21.
- [12] **HAGEMAN,J.H.,E.N.D,AND W.W.GLENN ,**
Tuberculosis of the pericardium.A Long term analysis of forty four proved cases .N Engl J Med,1964.270:p.327-32.
- [13] **BLAKE,S.,ET AL .,**
Aetiology of chronic constrictive pericarditis.Br Heart J,1983.50(3):p.273-6.

[14] **FLOWER,N.O.**

Tuberculous pericarditis .Jama.1991.266(1):p.99-103

[15] **SUWAN,P.K.AND S.POTJALONGSILP,**

Predictors of constrictive pericarditis after tuberculous pericarditis .Br Heart J,1995.73(2):p.187-9.

[16] **VAITKUS,P.T.AND W.G.KUSSMAUL ,**

Constrictive pericarditis versus restrictive cardiomyopathie: a reappraisal and update of diagnostic criteria.Am Heart J,1991.122(5):p.143-41.

[17] **SPODICK,D.H.,**

The normal and diseased pericardium:current concepts of pericardial physiology,diagnosis and treatment .J Am Coll Cardiol,1983.1(1):p.240-51.

[18] **RUSKIN,J.,ET AL.,**

Pressure-flow studies in man :effect of respiration on left ventricular stroke volume.Circulation,1973.48(1):p.79-85.

[19] **SANTAMORE ,W.P.,T.SHAFFER,AND D.HUGHES,**

A theoretical and experimental model of ventricular interdependence.Basic Res Cardiol,1986.81(5):p.529-38.

[20] **DINES,D.E.,J.E.EDWARDS, AND H.B.BURCHELL,**

Myocardial atrophy in constrictive pericarditis,Mayo Clin Proc,1958.33(4):p.93-9.

- [21] **GREGORY,M.A.,I.D.WHITTON ,AND E.W.CAMERON,**
Myocardial ischemia in constrictive pericarditis –a morphometric and electron microscopical study.Br J Exp Pathol,1984.65(3):p.365-76.
- [22] **NICHOLS,D.A.AND R.H.PETER,**
constrictive pericarditis as a late complication of meningococcal pericarditis.Am J Cardiol,1985.55(11):p.1442-3.
- [23] **HARRIS,P.,**
Congestive cardiac failure: central role of the arterial blood pressure.Br Heart J.1987.58(3):p.190-203.
- [24] **ANAND,I.S.,ET AL.,**
Pathogenesis of edema in constrictive pericarditis.Studies of body water and sodium, renal function,hemodynamic,and plasma hormones before and after pericardectomy.Circulation,1991.83(6) :p.1880-7.
- [25] **WOLOZIN,M.W.,ET AL.,**
Release of atrial natriuretic factor after pericardectomy for chronic constrictive pericarditis.Am J Cardiol,1988.62(17) :p.1323-5.
- [26] **SVANEGAARD,J.,P.THAYSSSEN,AND H.K.ARENDRUP,**
Atrial natriuretic peptide and hemodynamic response to pericardectomy for chronic constrictive pericarditis,Am J Cardiol 1990.66(1):p.117-20.
- [27] **SPODICK,D.H.,**
Atrial natriuretic peptide and pulmonary edema.N Engl J Med,1989.320(10):p.671.

- [28] **KILLIAN,D.M.,ET AL.,**
Constrictive pericarditis after cardiac surgery. *Am Heart J*,1989.118(3):p.563-8.
- [29] **NATAF,P.,ET AL.,**
Result of subtotal pericardectomy for constrictive pericarditis. *Eur J Cardiothorac Surg*,1993.7(5):p.252-5;discussion 255-6.
- [30] **CHEN ,R.F.AND C.P.LAI,**
Clinical characteristics and treatment of constrictive pericarditis in Taiwan. *Circ J* ,2005.69(4):p.458-60.
- [31] **GIMLETTE,T.M.,**
Constrictive pericarditis. *Br Heart J*,1959.21(1):p.9-19.
- [32] **EVANS,W.AND F.JACKSON,**
Constrictive pericarditis. *Br Heart J*,1952.14(1):p.53-9.
- [33] **CHAMBLISS,J.R.,ET AL.,**
Chronic cardiac compression (chronic constrictive pericarditis) ;a critical study of sixty one operated cases with follow-up. *Circulation*,1951.4(6) :p.816-35.
- [34] **DALTON,J.C.,R.J.PEARSON,JR.,**
and P.D.White,Constrictive pericarditis : a review and long term follow-up of 78 cases. *Ann Intern Med*,1956.45(3):p.445-58.

[35] **LANGE,R.L.,ET AL .**

Diagnostic signs in compressive cardiac disorders. Constrictive pericarditis, pericardial effusion, and tamponade. *Circulation*,1966.33(5):p.763-77.

[36] **MEYERS,T.E.,ET AL.,**

Mechanism underlying kussmaul's sign in chronic constrictive pericarditis .*Am J Cardiol*,1989.64(16) :p.1069-72.

[37] **HANCOCK,E.W.,**

On the elastic and rigid forms of constrictive pericarditis.*Am Heart J* ,1980.100(6 pt 1):p.971-23.

[38] **NICHOLSON,**

Am J Cardiol,1985(55):p.1442.

[39] **LEVINE,**

Myocardial Fibrosis in constrictive pericarditis. Electrocardiographic and pathologic observations. *Circulation*, 1973(48):p.1268.

[40] **CHESLER,**

The electrocardiogram of CP-pattern resembling right ventricular hypertrophy. *Am Heart J*,1976(91):p.420-4.

[41] **AAGARD,**

Chronic constrictive pericarditis treated with total pericardectomy. *Thorac Cardiovasc Surg*, 1984(32):p.311-4.

- [42] **REINMULLER , R.,ET AL .,**
CT and MR evaluation of pericardial constriction : a new diagnostic and therapeutic concept.J Thorac Imagin,1993.8(2):p.108-21.
- [43] **LING,L.H., ET AL.,**
Calcific constrictive pericarditis :is it still with us ? Ann Intern Med 2000.132(6):p.444-50.
- [44] **WYCHULIS,A.R.,D.C.CONNOLLY , and D.C.McGoon,**
Surgical treatment of pericarditis J Thorac Cardiovasc Surg,1971.62(4):p.608-17.
- [45] **TOMASELLI,G.,G.GAMSU,AND M.S.STULBARG,**
Constrictive pericarditis presenting as pleural effusion of unknown origin.Arch Intern Med,1989.149(1):p.201-3.
- [46] **WEISS,J.M.AND D.H.SPODICK,**
Association of left pleural effusion with pericardial disease.N Engl J Med,1983.308(12):p.696-7.
- [47] **BLOOMFIELD ,**
Recording of right heart pressure in normal subjects and in patients with chronic pulmonary disease,J Clin Invest,1946(25):p.639-64.
- [48] **HANSEN,A.T.,P.ESKILDSEN,AND H.GOTZESCHE,**
Pressure curves from the right auricle and the right ventricle in chronic constrictive pericarditis.Circulation,1951.3(6):p.881-8.

- [49] **BENOTTI,**
Clinical profile of restrictive
cardiomyopathy. *Circulation*, 1980(61):p.1200-12.
- [50] **SHABETAI,R.,**
Pathophysiology and differential diagnosis of restrictive
cardiomyopathy. *Cardiovasc Clin*, 1988.19(1):p.123-32.
- [51] **HALTE,L.K.,C.P.APPLETON ,AND R.L.POPP,**
Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy
by Doppler echocardiography. *Circulation*, 1989.79(2):p.357-70.
- [52] **AZRAK,E.AND M.J.KERN,**
Hemodynamic rounds series II: evaluating new hemodynamic criteria of
constrictive physiology: respiratory dynamics. *Catheter Cardiovasc
Interv*, 1999.47(1):p.80-4.
- [53] **VOELKEL,A.G.,ET AL.,**
Echocardiography features of constrictive
pericarditis. *Circulation*, 1978.58(5) :p.871-5.
- [54] **ENGEL,P.J.,ET AL .,**
M-mode echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll
Cardiol* ,1985.6(2) :p.471-4.

[55] CHANDRASHEKHAR,

Y.,et al.,Rate-dependent hemodynamic response during incremental atrial pacing in chronic constrictive pericarditis before and after surgery *Am J Cardiol*, 1993.72(7):p.615-9.

[56] LEWIS,B.S.,

Real time two dimensional abnormalities by 2D-echo :a pathology-echocardiography correlation in 85 patients.*Am Heart J*,1992.123(1):p.143-50.

[57] HINDS,S.W,et al,

Diagnosis of pericardial abnormalities by 2D echo: a pathology echocardiography correlation in 85 patients *Am Heart J*,1992.123:p .143-50.

[58] LING,L.H.,ET AL.,

Pericardial thickness measured with transesophageal echocardiography correlation in 85 patients.*Am Heart J*,1992.123(1):p.143-50.

[59] CANDELL-RIERA,J.,ET AL.,

Echocardiographic features of the interventricular septum in chronic constrictive pericarditis .*Circulation*,1978.57(6) :p.1154-8.

[60] HOIT,B.D.,

Imaging the pericardium.*Cardiol Clini*,1990.8(4):p.587-600.

[61] **OH,J.K.,ET AL.,**

Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis .J Am Coll Cardiol,1994.23(1):p.154-62.

[62] **OH,J.K.,ET AL.,**

Preload reduction to unmask the characteristic Doppler features of constrictive pericarditis.A new observation.Circulation,1997.95(4):p.796-9.

[63] **KLEIN,A.L.,ET AL,**

Differentiation of constrictive pericarditis pericarditis from restrictive cardiomyopathie by Doppler transesophageal echocardiographic measurement of respiratory variations in pulmonary venous flow.J Am Coll Cardiol,1993.22(7):p.1935-43.

[64] **RAFFOUL,H.,**

Doppler detection of right ventricular dip plateau using pulmonic regurgitation.Circulation,1980.80(2):p.167.

[65] **COHEN,A.,ET AL.,**

Pulmonary regurgitant flow and detection of dip plateau.J Am Soc Echocardiogr,2006.19(5):p.580.

[66] **HA,J.W.,ET AL.,**

Diagnostic value of mitral annular velocity for constrictive peicarditis in the absence of respiratory variation in mitral inflow velocity.J Am Soc Echocardiogr,2002.15512°/P.1468-71.

[67] **HA,J.W.,ET AL.,**

annulus paradoxus:transmitral flow velocity to mitral annular velocity ratio is inversely proportional to pulmonary capillary wedge pressure in patients with constrictive pericarditis .Circulation,2001.104(9):p.976-8.

[68] **RAJAGOPLAN,N.,ET AL.,**

Comparison of new Doppler echocardiographic methods to differentiate constrictive pericarditis heart disease and restrictive cardiomyopathie ,Am J Cardiol,2001.87(1):p.86-94.

[69] **SHABETAI,R.,**

Function of the normal pericardium.Clin Cardiol,1999.22(1suppl 1):p.I4-5.

[70] **KOJIMA,S.,N.YAMADA,AND Y.GOTO,**

Diagnosis of constrictive pericarditis by tagged cine magnetic resonance imagin.N Engl J Med,1999.341(5):p.373-4.

[71] **MASUI,T.,S.FINCK,AND C.B.HIGGINS,**

Constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathie:evaluation with MR imagin.Radiology,1992.182(2):p.369-73.

[72] **GERSON?M.C.,M.S.COLTHAR,AND N.O.FLOWER.**

Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathie by radionuclide ventriculography.Am Heart J,1989.118(1):p.114-20.

[73] ARONEY,C.N.,ET AL.,

Differentiation of restrictive cardiomyopathy from pericardial constriction: assessment of diastolic function by radionuclide angiography.J Am Coll Cardiol,1989.13 (5):p.1007-14.

[74] LEYA,F.S.,ET AL .,

The efficacy of brain natriurétic peptide levels in differentiating constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy.J Am Coll Cardiol,2005.45(11):p.1900-2.

[75] SAGRISTA-SAULEDA,J., ET AL.,

Effusive constrictive pericarditis.N Engl J Med 2004.350(5) :p.469-75.

[76] SAGRISTA-SAULEDA,J. ,ET AL.,

Transient cardiac constriction : an unrecognised pattern of evolution in effusive acute idiopathic pericarditis .Am J Cardiol,1987.59(9):p.961-6.

[77] BUSH,C.A.,ET AL.,

Occult constrictive pericardialdisease.Diagnosis by rapid volume expansion and correction by pericardectomy
.Circulation,1977.56(6):p.924-30.

[78] HALEY ,J.H.,ET AL .,

Transient constrictive pericarditis :causes and natural history.J Am Coll Cardiol.2004.43(2) :p.271-5.

[79] **BERTOĞ,S.C., ET AL.,**

Constrictive pericarditis :etiology and cause-specific survival after pericardectomy.J Am Coll Cardiol,2004.43(8):p.1445-52.

[80] **BOZBUGA,N.,ET AL .,**

Pericardectomy for chronic constrictive tuberculous pericarditis:

Risk and predictors of survival.Tex Heart Inst J,2003.30(3):p.180-5.

[81] **JOHNSON,J.L.,**

Pleural effusion in cardiovascular disease.Pearls for correlating the evidence with the cause.Postgrad Med,2000.107(4):p.95-101:quiz257.

[82] **SPODICK DH.**

The Pericarium:A Comprehensive Tectbook.New

York.NY:M.Dekker:1997:233,464.

[83] **OREN,R.M.,ET AL.,**

Accurate preoperative diagnosis of pericardial constriction using cine computed tomography.J Am Coll Cardiol,1993.22(3):p.832-8.

[84] **TALREJA,D.R., ET AL.,**

Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness.Circulation,2003.108(15) :p.1852-7.

[85] **PARIS,R.A.,W.GEISLER,AND F.KANETHL,**

[Hemodynamics of constrictive pericarditis before and after pericardectomy].Zentralbl Chir,1965.90(26):p.1361-4.

[86] HANCOCK,E.W.,

Differential diagnosis of restrictive cardiomyopathy and constrictive pericarditis .Heart,2001.86(3):p.343-9.

[87] APPLETON,C.P.,L.K.HATLE,AND R.L.POPP,

Demonstration of restrictive ventricular physiology by Doppler echocardiography.J Am Coll Cardiol,1988.11(4):p.757-68.

[88] HURELL,D.G.,ET AL.,

Value of dynamic respiratory changes in left and right ventricular pressures for the diagnosis of constrictive pericarditis.Circulation,1996.93(11) :p.2007-13.

[89] SCHIAVONE ,W.A.,

The changing etiology of constrictive pericarditis in a large referral center.Am J Cardiol,1986.58(3):p.373-5.

[90] WOOD,P.,

Chronic constrictive pericarditis.Am J Cardiol,1961.7:p.48-61.

[91] SEIFERT ,F.C.,ET AL.,

Surgical treatment of constrictive pericarditis : analysis of outcome and diagnostic error.Circulation ,1985.72(3 pt 2) :p.II264-73.

[92] NATAF,P.,ET AL.,

[Chronic constrictive pericarditis .A retrospective study of a series of 84 patients].Arch Mal Coeur Vaiss ,1994.87(2):p.241-5.

[93] GOTTDIENER,J.S.,ET AL.,

Late cardiac effects of therapeutic mediastinal irradiation Assessment by echocardiography and radionuclide angiography.N Engl J Med,1983.308(10):p.569-72.

[94] APPLEFELD,M.M.,ET AL.,

The late appearance of chronic pericardial disease in patients treated by radiotherapy for Hodgkin's disease. Ann Intern Med,1981.94(3) :p.338-41.

[95] VEINOT,J.P.AND W.D.EDWARDS,

Pathology of radiation-induced heart disease: a surgical and autopsy study of 27 cases .Hum Pathol,1996.27(8):p.766-73.

[96] DEVALERIA,P.A.,ET AL.,

Current indications ,risks,and outcome after pericardectomy. Ann Thorac Surg,1991.52(2) :p.219-24.

[97] TIRIOMIS,T.,S.UNVERDORBEN,AND J.VON DER EMDE,

Pericardectomy for chronic constrictive pericarditis: risks and outcome. Eur J Cardiothorac Surg,1994.8(9):p.487-92.

[98] RAFFA,H.AND J.MOSIERI,

Constrictive pericarditis in Saudi Arabia. East Afr Med J,1990.67(9):p.609-13.

[99] CULLIFORD,A.T.,M.LIPTON,AND F.C.SPENCER,

Operation for chronic constrictive pericarditis :Do the surgical approach and degree of pericardial resection influence the outcome significantly?Ann Thorac Surg,1980.29(2):p.146-52.

[100] McCAUGHAN,B.C., ET AL.,

Early and late results of pericardectomy for constrictive pericarditis.J Thorac Cardiovasc Surg,1985.89(3):p.340-50.

[101] STALPAERT,G.,ET AL.,

Total pericardectomy for chronic constrictive pericarditis .Early and late results.Acta Chir Belg,1981.80(5):p.277-82.

[102] FINKELSTEIN,Y.,ET AL .,

Constrictive pericarditis Early experience in 12 patients in light of modern cardiology .Ann Med Intern(paris),200.151(7):p.527-532.

[103] KUTCHER,M.A.,ET AL .,

constrictive pericarditis as a complication of cardiac surgery : recognition of an entity.Ann J Cardiol,1982.50(4) :p.742-8.

[104] REMADI,J.P.,ET AL.,

[Constrictive pericarditis after cardiac surgery].Ann Chir,1996.50(5) :p.397-400.

[105] GREEN,D.M.,ET AL.,

The effect of mediastinal irradiation on cardiac function of patients treated during childhood and adolescence for Hodgkin's disease.J Clin Oncol,1987.5(2):p.239-45.

[106] MEFFERD,J.M.,S.S.DONALDSON,AND M.P.LINK,

Pediatric Hodgkin's disease:pulmonary,cardiac,and thyroid function following combined modality therapy.Int J Radiat Oncol Biol Phys,1989.16(3):p.679-85.

[107] APPLEFELD,M.M.AND P.H.WIERNIK,

Cardiac disease after radiation therapy for Hodgkin's disease: analysis of 48 patients.Am J Cardiol,1983.51(10):p.1679-81.

[108] COHN ,K.E.,ET AL.,

Heart disease following radiation .Medicine (Baltimore),1967.46(3):p.281-98.

[109] BROSIUS,F.C.,3RD,B.F.WALLER ;AND W.C.ROBERTS ,

Radiation feart disease.Analysis of 16 young (aged 15 to 33 years) necropsy patients who received over 3,500 rads to the heart .Am J Med,1981.40(3):p.519-30.

[110] NI,Y., L.K.VON SEGESSER,AND M.TUINA,

Futility of pericardectomy for postirradiation constrictive pericarditis ? Ann Thorac Surg,1990.49(3):p.445-8.

[111] **EFFLER,D.B.,**

Chronic constrictive pericarditis treated with pericardectomy. *Am J Cardiol*,1961.7:p.62-8.

[112] **TROTTER,M.C.,ET AL .,**

pericardectomy for pericardial constriction. *Am Surg*,1996.62(4) :p.304-7.

[113] **COPELAND,J.G.,ET AL.,**

Surgical treatment of chronic constrictive pericarditis using cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*,1975.69(2) :p.2136-8.

[114] **CHOWDHURY,U.K.,ET AL.,**

pericardectomy for constrictive pericarditis :a clinical echocardiographic, and hemodynamic evaluation of two surgical techniques. *Ann Thorac Surg*,2006.81(2):p.522-9.

[115] **TOMINAGA,R.,ET AL .**

[Surgical treatment of constrictive pericarditis]. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi*,1990.38(7):p.1163-7.

[116] **BUBENHEIMER,P.,J.VILLANY,AND P.TOLLENAERE,**

[Constrictive pericarditis as a late complication of heart operations. *Z.Kardiol*.1985.74(2):p.91-8.

[117] **MILLER,J.I.,K.A.MANSOUR, AND C.R.HATCHER,JR.,**

Pericardectomy:current indications,concepts,and results in a university center. *Ann Thorac Surg*,1982.34(1):p.40-5.

[118] CHEN,R.F,AND C,P.LAI,

Constrictive pericarditis associated with mesh.Two case reports.Text
Heart Inst J,2001.28(1):p.63-4.

[119] SOKIC CHARLES ,

20ans de péricardite chronique constrictive au CHU de nantes :1986-2006
.BIUM.2006.

[120] PROF.PHILIPPE CHAFFANJON,

présentation du péricarde.anatomie du thorax,faculté de médecine de
grenoble.

[121] HIROTSUGO Y.ET AL.,

clinical features of mixed physiologie of constriction and
restriction:echocardiographic characteristics and clinical
outcome.European journal of echocardiography 2007 8(3):185-194.

[122] RAVINDRANATH T. ET AL.

surgical approach for péricardectomy:a comparative study between
median sternotomy and left anterolateral thoracotomy.

[123] SCHWEFER ET AL..

constrictive péricarditis still a diagnostic challenge.comprehensive review
of clinical management.2009.

[124] OSTERBERG L, VAGELOS R, ATWOOD JE.

Case presentation and review: constrictive pericarditis. West J Med
1998;169:232-239.

[125] TUNA IC, DANIELSON GK.

Surgical management of pericardial diseases. *Cardiol Clin* 1990;8:683-696.

[126] NISHIMURA RA.

Constrictive pericarditis in the modern era: a diagnostic dilemma. *Heart* 2001;86:619-623.

[127] HANCOCK EW.

Differential diagnosis of restrictive cardiomyopathy and constrictive pericarditis. *Heart* 2001;86:343-349.

[128] BUSH CA, STANG JM, WOOLEY CF, KILMAN JW.

Occult constrictive pericardial disease. Diagnosis by rapid volume expansion and correction by pericardiectomy. *Circulation* 1977;56:924-930.

[129] SCHOENFELD MH.

The differentiation of restrictive cardiomyopathy from constrictive pericarditis. *Cardiol Clin* 1990;8:663-671.

[130] HOIT B.

Pericardial heart disease. *Curr Probl Cardiol* 1997;22:353-400.

[131] TALREJA DR, EDWARDS WD, DANIELSON GK, SCHAFF HV, TAJIK AJ, TAZELAAR HD, BREEN JF, OH JK.

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

[132] UJJWAL K. ET AL.

Pericardiectomy for Constrictive Pericarditis: A Clinical, Echocardiographic, and Hemodynamic Evaluation of Two Surgical Techniques Cardiothoracic Centre, All India Institute of Medical Sciences, New Delhi, India;2006

[133] KURODA H., SAKAGUCHI M., TAKANO T., TSUNEMOTO H., SHINOHARA M., FUKAYA Y. , ET AL.

Intraoperative monitoring of pressure-volume loops of the left ventricle in pericardectomy for constrictive pericarditis J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1996 ;112 : 198-199

[134] KASRAVI B., NG D., CHANDRARATNA P.A.

Continuous intraoperative transesophageal echocardiography during pericardiectomy for constrictive pericarditis revealing dynamic change in chamber size Echocardiography 2005 ;22 : 431-433

[135] A.LE GUYADER ET AL.,

Chirurgie de la péricardite chronique constrictive.EMC,Techniques chirurgicales du thorax 2009[42-740].

[136] JEAAN NOEL FABIANI ET AL.,

chirurgie de la péricardite chronique constrictive. EMC ,
Techniques chirurgicales du thorax 1999[42-740].

[137] SCHIAVONE WA

The changing etiology of constrictive pericarditis in a large referral center. *Am J Cardiol*:1986;58:373-375.

[138] ENRIQUE GONGORA ET AL.

tricuspid regurgitation in patients undergoing pericardectomy for constrictive pericarditis. *Ann thorac surgery*2008;85:163-171.

[139] THIA.A ET AL.

Évolution à long terme des péricardites constrictives chroniques : A propos de 56 patients. *CAT.INIST*.2006.

[140] HEUREUX F, FRANKART L, MARCHANDISE B, BUCHE M, MARTINET JP, DONKIER J

Origine inattendue d'une ascite récidivante : à propos de 2 cas. *Acta Clin Belg* : 1997; 52:176-181.

[141] ARONEY CN, RUDDY T, DIGHERO H

Differentiation of restrictive cardiomyopathy from pericardial constriction. *J Am Coll Cardiol* : 1989; 13:1007-1012.

[142] HIROTA Y, KOHRIYAMA T, HAYASHI T, ET AL

. Idiopathic restrictive cardiomyopathy : differences of left ventricular relaxation and diastolic wave forms from constrictive pericarditis. *Am J Cardiol* : 1983; 52:421-423.

- [143] TYBERG TL, GOODYER AV, HURST VW, ALEXANDER J, LANGOU RA**

Left ventricular filing in differentiating restrictive amyloid cardiomyopathy and constrictive pericarditis. Am J Cardiol : 1981; 47791-796.

- [144] GOURNAY G, ILLOUZ E.**

Péricardite chronique constrictive. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie, 11-016-A-10, 1999, 15 p.

- [145] CHEW C, ZIADY G, RAPHAEL M, OAKLEY**

CM The functional defect in amyloid heart disease. Am J Cardiol : 1975; 36438

- [146] HURELL DG, NISHIMURA RA, TAJIK**

AJ Can analysis of dynamic changes during cardiac catheterization diagnose constrictive pericarditis ? A prospective comparative hemodynamic study using high fidelity catheters in humans. [abstract]. Circulation : 1994; 901-121.

- [147] FURBER A, PEZARD P, JEUNE JJ, GESLIN P, TADEI A, JALLET P**

Radionuclide angiography and magnetic resonance imaging; complementary non-invasive methods in the diagnosis of constrictive pericarditis. Eur J Nucl M : 1995; 221292-1298

[148] ISNER JM, CARTER BL, BANKOFF MS , ET AL.

Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy by computed tomographic imaging. Am Heart J : 1983; 105:1019-1025.

[149] SOULEN RL, STARK DD, HIGGINS CB

Magnetic resonance imaging of constrictive pericardial disease. Am J Cardiol : 1985; 55:480-484.

[150] SCHIAVONE WA

The changing etiology of constrictive pericarditis in a large referral center. Am J Cardiol : 1986; 58:373-375.

[151] SWANTON RH, BROOKSBY IA, DAVIES MJ , ET AL.

Systolic and diastolic ventricular function in cardiac amyloidosis. Studies in six cases diagnosed with endomyocardial biopsy. Am J Cardiol : 1977; 39:658.

Serment

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 الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

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

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بوزاع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي 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 بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

جراحة التهاب التامور التقبضي:
بصدد 23 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : وجدان الزماني

المزداة في 16 مارس 1984 بتازة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب التامور التقبضي – استئصال شبه كامل للتامور – المضاعفات والوفيات بعد الجراحة –

العوامل المنذرة – التكتلات.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: سعيد موغيل

أستاذ مبرز في جراحة القلب والشرابين

مشرف

السيد: عبد اللطيف بولحي

أستاذ مبرز في جراحة القلب والشرابين

السيد: محمد لعروسي

أستاذ مبرز في جراحة القلب والشرابين

السيد: يوسف البقالي

أستاذ مبرز في جراحة القلب والشرابين

السيد: مهدي أيت حوسي

أستاذ مبرز في جراحة القلب والشرابين

أعضاء

}