



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+05353011 | +05351111 | +05351111  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2021

Thèse N° 262/21

# PRISE EN CHARGE DES PERICARDITES AIGUES À L'HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNES (À propos de 21 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14 / 07 /2021

PAR

**Mlle. RIAM Sara**

Née le 09 juin 1995 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLES :

Péricardite - Échocardiographie - Tuberculose - Épanchement péricardique

**JURY**

- M. BADIDI Moulay El Mehdi**..... PRESIDENT ET RAPPORTEUR  
Professeur de Cardiologie
- M. EL KOUACHE Mustapha** .....  
Professeur Agrégé de Chirurgie Cardio-vasculaire
- M. OUARSSANI Aziz**.....  
Professeur agrégé de Pneumologie
- M. NADOUR Karim**.....  
Professeur d'Oto-rhino-laryngologie
- } JUGES



# TABLE DES MATIÈRES

<b>TABLE DES MATIÈRES</b> .....	<b>1</b>
<b>ABRÉVIATIONS</b> .....	<b>8</b>
<b>LISTE DES FIGURES</b> .....	<b>9</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....	<b>10</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>11</b>
<b>RAPPELS ET DÉFINITIONS</b> .....	<b>13</b>
1 HISTOIRE (1).....	14
2 ANATOMIE .....	16
2.1 Structure .....	16
2.1.1 Péricarde séreux.....	17
2.1.1.1 Feuillet viscéral .....	17
2.1.1.2 Feuillet pariétal.....	17
2.1.2 Péricarde fibreux .....	17
2.2 Vascularisation.....	18
2.3 Innervation.....	19
3 PHYSIOLOGIE.....	19
3.1 Fonctions du péricarde (4) .....	19
3.2 Pression intra péricardique .....	20
3.3 Remodelage chronique du péricarde .....	20
4 PHYSIOPATHOLOGIE (5; 6) .....	21
4.1 Physiopathologie de la péricardite .....	21
4.2 Physiopathologie de la tamponnade (7).....	21
5 DÉFINITIONS ET ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES .....	22

6	CLASSIFICATION DES PERICARDITES .....	23
6.1	La classification clinique (9).....	23
6.2	Classification étiologique.....	25
1	CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES DES PATIENTS .....	31
1.1	Fréquence .....	31
1.2	Age .....	31
1.3	Sexe.....	32
2	ANTECEDENTS.....	33
3	DONNEES CLINIQUES : .....	34
3.1	Mode de révélation .....	34
3.2	Signes fonctionnels .....	35
3.3	Signes physiques :.....	36
3.3.1	Examen général :.....	36
3.3.2	Examen cardiovasculaire.....	37
3.3.3	Examen pleuropulmonaire .....	38
4	DONNEES PARA-CLINIQUES :.....	38
4.1	Radiographie pulmonaire :.....	39
4.2	Électrocardiogramme :.....	41
4.3	Échocardiographie transthoracique :.....	42
4.4	TDM thoracique :.....	43
4.5	Ponction péricardique :.....	43
4.6	Biologie :.....	44
4.6.1	Numération de la formule sanguine .....	44
4.6.2	Bilan Inflammatoire :.....	45
4.6.3	Les ASLO :.....	46

4.6.4 Bilan rénal : .....	46
4.6.5 Bilan physiologique : .....	46
4.6.6 Sérologie .....	46
5 ÉTIOLOGIES : .....	47
6 TRAITEMENT : .....	49
6.1 Mesures générales : .....	49
6.2 Traitement étiologique : .....	49
6.2.1 Péricardites aiguës tuberculeuses : .....	49
6.2.2 Péricardites aiguës virales : .....	51
6.2.3 Péricardites aiguës purulentes : .....	52
6.2.4 Péricardites aiguës d'hypothyroïdie : .....	52
6.2.5 Péricardites aiguës urémiques : .....	52
7 DUREE MOYENNE DE SEJOUR .....	52
8 L'EVOLUTION : .....	52
8.1 L'évolution à court terme : .....	53
8.2 Évolution à long terme : .....	53
1 CARACTÉRISTIQUES DES PATIENTS : .....	55
1.1 Fréquence : .....	55
1.2 Age et Sexe .....	55
2 ASPECTS CLINIQUES : .....	55
2.1 Signes généraux .....	55
2.2 Signes fonctionnels .....	56
2.2.1 Dyspnée : .....	56
2.2.2 Douleur thoracique : .....	56
2.3 Signes physiques : .....	57

2.3.1	Signes auscultatoires (12; 13) .....	57
2.3.1.1	Le frottement péricardique.....	57
2.3.1.2	Assourdissement des bruits du cœur .....	57
2.3.2	Signes de tamponnade (5; 14; 15).....	58
3	DONNEES PARA-CLINIQUES.....	61
3.1	Radiographie thoracique.....	61
3.2	Électrocardiogramme(ECG) (16) (17) .....	62
3.3	Échocardiographie.....	64
3.4	Tomodensitométrie thoracique .....	65
3.5	Ponction péricardique.....	66
3.5.1	Indication .....	66
3.5.2	Contre-indications de la ponction péricardique (35; 36).....	68
3.5.3	Technique de ponction .....	68
3.5.4	Complication .....	69
3.5.5	Conservation et l'acheminement .....	69
3.5.6	Résultats : .....	69
3.5.7	Liquide péricardique normal .....	71
3.5.8	Analyse du liquide péricardique (24) .....	71
3.6	Biologiques .....	74
3.6.1	Numération de la formule sanguine : .....	74
3.6.2	Bilan inflammatoire :.....	75
4	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....	75
5	ETIOLOGIQUES .....	77
5.1	Péricardites aiguës bénignes (47; 46).....	77
5.2	Péricardites tuberculeuses : .....	78

5.3	Les péricardites purulentes : .....	79
5.4	Les péricardites urémiques .....	80
5.5	Les péricardites néoplasiques (40) .....	80
5.6	Les péricardites thyroïdiennes : .....	81
5.7	Les péricardites du post-infarctus .....	81
5.8	Péricardites des collagénoses et des maladies générales .....	82
5.9	Péricardites post radiothérapie (47) .....	82
5.10	Autres causes de péricardite : .....	83
6	TRAITEMENT .....	84
6.1	Les objectifs du traitement .....	84
6.2	Moyens généraux : (47) .....	84
6.2.1	Les règles hygiéno-diététiques : .....	84
6.2.2	Le traitement pharmacologique : .....	84
6.2.3	Traitement instrumental .....	85
6.2.4	Le traitement chirurgical .....	85
6.3	Les indications thérapeutiques .....	95
6.3.1	Les péricardites tuberculeuses : .....	95
6.3.2	Les péricardites purulentes .....	98
6.3.3	Les péricardites virales : (47) .....	99
6.3.4	Les péricardites urémiques : .....	101
6.3.5	Les Péricardites néoplasiques .....	101
6.3.6	Les péricardites thyroïdiennes : .....	101
6.3.7	Péricardites des connectivites .....	102
7	ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS .....	102
7.1	Tamponnade .....	102

7.2	Rechute.....	103
7.3	Constriction péricardique : .....	104
8	MESSAGES A RETENIR.....	105
9	LIMITES DE L'ETUDE.....	106
	CONCLUSION .....	107
	RÉSUMÉS.....	110
	RESUME .....	111
	ABSTRACT .....	113
	ملخص.....	115
	ANNEXE 1 : FICHE D'EXPLOITATION .....	116
	RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	121

## ABRÉVIATIONS

ADN	: Acide désoxyribonucléique
AEG	: Altération de l'état général
AINS	: anti-inflammatoires non stéroïdiens.
ASLO	: anticorps antistreptococcique
ATCD	: Antécédent
BK	: bacille de Koch
CP	: comprimé
CRP	: C Réactive Protéine
ECG	: électrocardiogramme
ESC	: European society of cardiology
ETT	: Échocardiographie transthoracique
GB	: Globule blanc
HB	: Hémoglobine
HMMI	: hôpital militaire Moulay Ismail
HTA	: Hypertension artérielle
IDM	: Infarctus du myocarde
IDR	: Intradermoréaction à la tuberculine
IM	: insuffisance mitral
IPP	: Inhibiteurs de la pompe à protons
IRC	: Insuffisance rénale chronique
IRM	: Image par résonance magnétique
IT	: insuffisance tricuspide
Jr	: jour
MNI	: mononucléose infectieuse
NFS	: Numération de la formule sanguine
ORL	: Otorhino laryngologie
PEC	: Prise en charge
PNN	: polynucléaire neutrophile
RCT	: Rapport cardiothoracique
TDM	: Tomodensitométrie
VIH	: Virus d'immunodéficience humaine
VS	: Vitesse de la sédimentation

## LISTE DES FIGURES

Figure 1: Anatomie du péricarde .....	16
Figure 2: Courbe pression-volume intra péricardique .....	20
Figure 3: Répartition selon l'âge .....	31
Figure 4: Répartition selon le sexe.....	32
Figure 5: Répartition des patients selon les ATCD.....	33
Figure 6: Répartition selon le mode de révélation .....	34
Figure 7: Répartition selon les anomalies de l'examen général .....	36
Figure 8: Répartition en fonction des anomalies auscultatoires .....	37
Figure 9: Répartition selon l'index cardiothoracique.....	39
Figure 10: Répartition selon la localisation de l'épanchement.....	40
Figure 11: résultats de la radiographie pulmonaire .....	40
Figure 12: Les anomalies électriques .....	41
Figure 13: abondance de l'épanchement péricardique .....	43
Figure 14: Résultats de la leucocytose sanguine .....	44
Figure 15: Répartition des patients selon la VS .....	45
Figure 16: Répartition des péricardites aiguës en fonction de l'étiologie .....	47
Figure 17: Répartition des étiologies de la péricardite aiguë selon le sexe.....	48
Figure 18: l'évolution hospitalière des péricardites aiguës .....	53
Figure 19: Schéma illustrant la compression du cœur lors d'une tamponnade .....	60
Figure 20: Aspect en Radiographie thoracique d'un large épanchement péricardique .....	62
Figure 21: Points d'entrée (cercles, A= sous-xyphoïdien, B= apical, C= Para sternal) et directions de l'aiguille dans la ponction péricardique .....	69
Figure 22: Aspect d'une ponction péricardique à liquide purulent.....	72

## LISTE DES TABLEAUX

<i>Tableau 1: Classification étiologique des péricardites aiguës.....</i>	<i>25</i>
<i>Tableau 2: Répartition selon les signes fonctionnels.....</i>	<i>35</i>
<i>Tableau 3: Les différents signes de tamponnade retrouvés .....</i>	<i>38</i>
<i>Tableau 4: Répartition en fonction de l'abondance de l'épanchement péricardique..</i>	<i>42</i>
<i>Tableau 5: Répartition selon la valeur de la CRP.....</i>	<i>45</i>
<i>Tableau 6: Résultats de la bacilloscopie de 11 patients suspects de tuberculose .....</i>	<i>46</i>
<i>Tableau 7: Répartition des étiologies des péricardites aiguës selon le sexe.....</i>	<i>48</i>
<i>Tableau 8: la posologie usuelle des antibacillaires dans les péricardites tuberculeuses.....</i>	<i>50</i>
<i>Tableau 9: les posologies des associations des antibacillaires en fonction des poids .....</i>	<i>50</i>
<i>Tableau 10: les posologies du traitement des péricardites aiguës virales.....</i>	<i>51</i>
<i>Tableau 11/ Les quatre stades électrocardiographiques au cours de l'évolution d'une péricardite (observés dans les dérives dites « épigardiques » : DI, DII, aVL, V3 à V6).....</i>	<i>63</i>
<i>Tableau 12: triage de la tamponnade cardiaque .....</i>	<i>67</i>
<i>Tableau 13: Bilan biologique standard à la recherche d'une étiologie en cas de péricardite aiguë liquidienne.....</i>	<i>74</i>
<i>Tableau 14: synthèse des voies de drainage chirurgical.....</i>	<i>86</i>
<i>Tableau 15: le protocole thérapeutique de la péricardite aiguë.....</i>	<i>100</i>

# INTRODUCTION

La péricardite aiguë est une entité de diagnostic difficile, représentant une petite proportion des douleurs thoraciques rencontrées aux urgences.

Elle est responsable de 0,1 à 0,2% de l'ensemble des hospitalisations et elle représente 5% des admissions aux urgences pour les douleurs thoraciques. Le diagnostic positif est devenu facile grâce à l'échocardiographie qui se considère comme technique de référence par sa grande performance, simplicité, rapidité, et caractère non invasif.

Les péricardites aiguës reconnaissent plusieurs étiologies, ce qui pose problème pour les cliniciens. Dans notre contexte, la tuberculose reste encore la cause la plus répondue.

Bien que son évolution soit bénigne dans la majorité des cas, elle peut néanmoins se compliquer, être sous-tendue par une étiologie grave ou encore évoluer sur un mode volontiers récidivant. La tamponnade est la complication la plus grave qui engage le pronostic vital.

La qualité de prise en charge et du suivi ultérieur est indispensable pour éviter ces complications. Nous avons souhaité évaluer la prise en charge des péricardites aiguës au sein du service de cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès par le biais d'une étude rétrospective descriptive portant sur 21 cas de péricardite aiguë diagnostiqués entre janvier 2016 et mai 2020.

Les objectifs de ce travail sont :

Connaitre :

- ✓ Les aspects épidémiologiques des péricardites aiguës ;
- ✓ Les tableaux cliniques révélateurs ;
- ✓ Les différentes causes de péricardites aiguës dans notre service de cardiologie ;
- ✓ Les modalités évolutives de ces péricardites aiguës sous traitement.

# RAPPELS ET DÉFINITIONS

## **1 HISTOIRE (1)**

Du point de vue anatomique, le péricarde est connu dès l'antiquité.

Hippocrate a décrit le péricarde comme une « enveloppe lisse entourant le cœur et contenant une faible quantité de liquide clair translucide ».

Pourtant, la possibilité de reconnaître les péricardites sur des données cliniques était plus tardive.

Galien (131–201 ans après Jésus-Christ) et à travers ses expériences sur des animaux avait décrit pour la première fois la possibilité d'épanchement péricardique et même l'épaississement scléreux de la péricardite chronique.

La première fois qu'une classification a été établie, c'était par un médecin arabe « AVENZOAR » en 1132 dans son œuvre « TAYSIR ». Cette classification était basée sur les différents aspects du liquide.

C'est avec GUILLAUME RONDET, au début du XVII<sup>ème</sup> siècle, que finalement on aura une description des signes fonctionnels et généraux de la péricardite aiguë.

- 1669 LOWER découvre la tamponnade.
- 1728 DE SENAC présente une pièce anatomique avec calcification péricardique. Plus tard en 1749, il effectue le premier drainage d'une péricardite aiguë.
- 1761 AVENTBRUGGER découvre la percussion avec matité précordiale.
- 1796 DESAULT réussit la première ponction du péricarde.
- 1806 LAENNEC ausculte le frottement du péricarde au cours d'une péricardite et le décrit comme un bruit de cuir neuf.
- 1836 BOUILLAUD décrit la péricardite rhumatismale.
- 1840 BRIGHT décrit la péricardite urémique.
- 1854 HODGES découvre la péricardite idiopathique.
- 1862 GRUVEILHIER décrit la péricardite tuberculeuse.

- 1873 KUSSMAUL donne la description du pouls paradoxal lors d'une symphyse péricardique.
- 1896 PICK décrit les signes caractéristiques d'une péricardite chronique constrictive.
- Au XXème siècle avec les progrès techniques, on voit une nette amélioration dans l'approche du diagnostic et du traitement.
- 1918 SCHIEDEN effectue la première péricardectomie.
- 1938 HOLZMAR donne la description électrocardiographique de la péricardite.
- 1959 EDLER donne la description échographique de la péricardite.

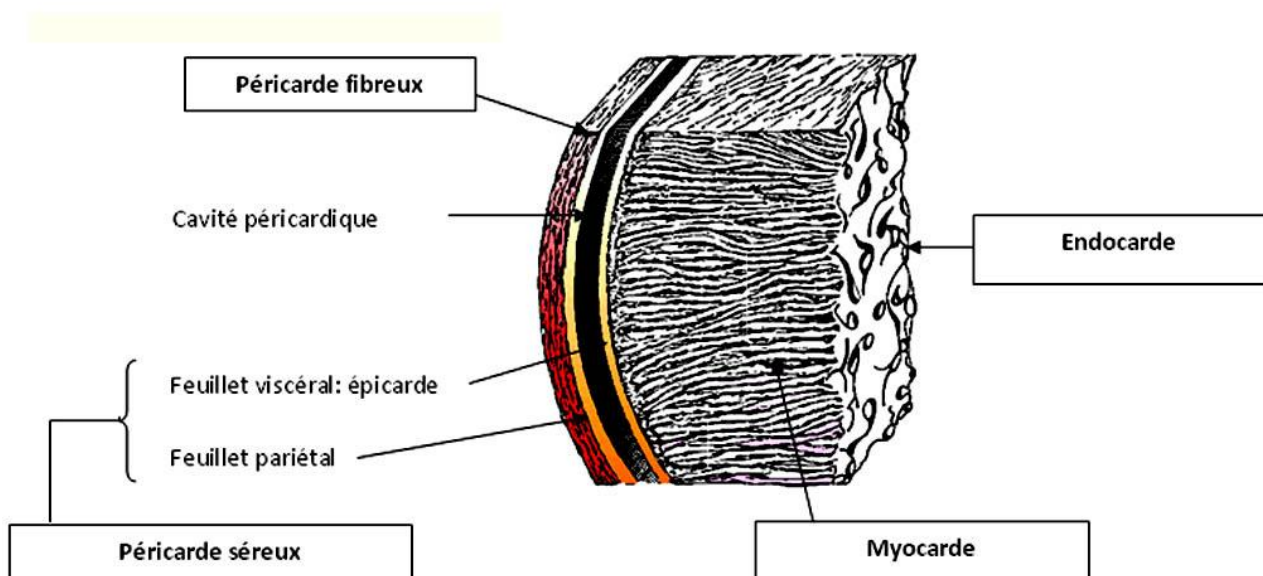
## 2 Anatomie

### 2.1 Structure du péricarde

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

Le péricarde, du grec περί, perí « autour » et de καρδία, kardia « cœur », est un sac fibroséux contenant le cœur et les gros vaisseaux à leur origine (aorte et artère pulmonaire). Il s'agit d'une des trois séreuses de l'organisme (plèvre, péricarde et péritoine).

Il est composé de dedans en dehors de deux portions : une partie profonde : le péricarde séreux et une partie superficielle : le péricarde fibreux.



**Figure 1: Anatomie du péricarde**

### **2.1.1 Péricarde séreux**

Comme toute séreuse, elle comprend deux feuillets : un feuillet viscéral et un feuillet pariétal. Ils sont appliqués l'un contre l'autre afin de borner une cavité qui se considère comme virtuelle (la cavité péricardique), et qui ne devient réelle qu'en cas d'un épanchement liquidien.

À l'état physiologique, chez le sujet adulte la cavité péricardique contient un peu de liquide lubrifiant (environ 20 – 60 ml). Il est clair (eau d0e roche). Il apparaît comme un ultrafiltrat du plasma, avec peu de protéines (2 g) et une pression osmotique faible. Ce liquide sert à diminuer la friction générée par le cœur lors de sa contraction. (4)

#### **2.1.1.1 Feuillet viscéral**

Le péricarde viscéral également nommé « épicarde » couvre la totalité de la surface externe du cœur de la pointe à la base, ainsi que les vaisseaux coronaires et leurs ramifications superficielles. Il présente moins d'individualité macroscopique à l'état normal, car sa finesse transparente laisse croire que l'on aperçoit d'emblée la couleur rouge du myocarde.

#### **2.1.1.2 Feuillet pariétal**

Il est étroitement lié au péricarde fibreux. Il couvre sa surface interne, faite d'une couche de tissu conjonctif dense et résistant aux déchirures.

### **2.1.2 Péricarde fibreux**

Le péricarde fibreux est constitué d'une seule et unique lame, formée d'un tissu conjonctif composé principalement de collagène types 1 et 2 et des fibres élastiques (élastiques mais relativement non dilatables).

Sa structure rigide empêche un remplissage excessif et rapide du cœur, toutefois elle pourra aggraver la situation clinique lors d'une tamponnade cardiaque.

Le péricarde est fixé aux organes adjacents par les ligaments suivants :

- ✓ Le ligament sterno-péricardique ;
- ✓ Le ligament vertébro-péricardique ;
- ✓ Le ligament phréno-péricardique.

## 2.2 Vascularisation

L'alimentation artérielle du péricarde provient principalement de l'artère phréno-péricardique et d'une petite branche de l'artère thoracique interne. Cette artère est située dans le péricarde fibreux lors de son passage à travers la cavité thoracique.

Aussi, l'artère musculo-phrénique (une branche terminale de l'artère thoracique interne), les artères bronchiques, les artères œsophagiennes, et les artères phréniques supérieurs (branche de l'aorte thoracique) participent à la vascularisation du péricarde.

**Notez bien :** Les artères coronaires participent également à l'apport artériel, néanmoins uniquement à la couche viscérale du péricarde séreux.

Le retour veineux s'effectue à travers des veines satellites aux artères, drainés vers les veines brachio-céphaliques, le système AZYGOS et la veine cave inférieure.

Le drainage lymphatique du péricarde s'écoule vers :

- ✓ Les ganglions médiastinaux antérieurs
- ✓ Les ganglions médiastinaux postérieurs
- ✓ Les ganglions diaphragmatiques
- ✓ Les ganglions intertrachéo-bronchiques

## 2.3 Innervation

L'innervation du sac fibreux se fait à travers des branches des nerfs : phréniques, pneumogastrique, récurrents et de la chaîne sympathique thoracique.

Le feuillet viscéral reçoit son innervation du plexus nerveux sous péricardique

## 3 Physiologie

### 3.1 Fonctions du péricarde (4)

Un certain nombre de fonctions « mécaniques et hémodynamiques » évidentes ont été classiquement dévolues au péricarde :

- ✓ Fixation : il fixe le cœur dans le médiastin et limite son mouvement. La fixation est éventuelle car le péricarde est attaché au diaphragme, au sternum, et à la tunique adventice des grands vaisseaux par des ligaments :
  - Le ligament stérno-péricardique
  - Le ligament vertébro-péricardique
  - Le ligament phréno-péricardique
- ✓ Empêchement du remplissage excessif du cœur. La couche fibreuse est relativement inextensible, plaçant ainsi une limite physique sur la taille potentielle de l'organe ;
- ✓ Lubrification : un mince film de liquide entre les deux lames du péricarde séreux réduit le frottement généré par le cœur lors des mouvements cardiaques dans la cavité thoracique ;
- ✓ Protection contre les infections. Le péricarde fibreux sert comme une barrière physique entre le cœur et les organes adjacents lieux (sujet) d'infection, tels que les poumons.

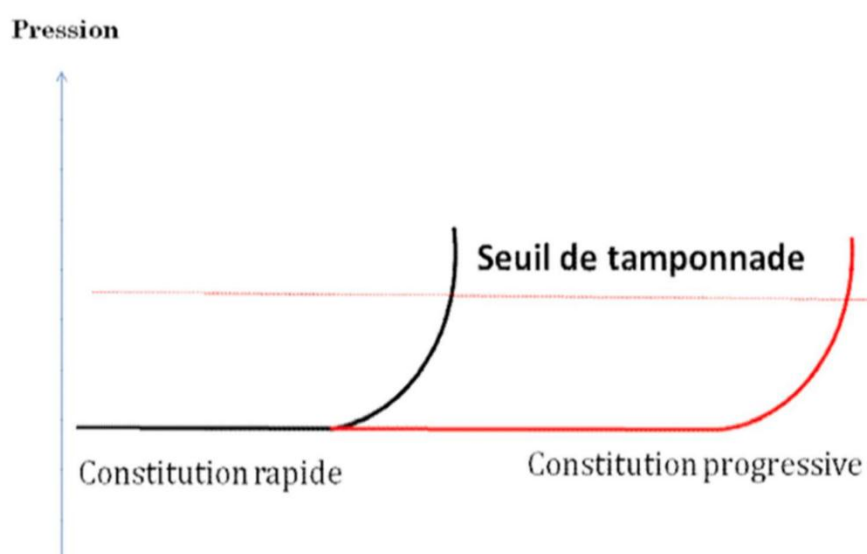
### 3.2 Pression intra péricardique

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

### 3.3 Remodelage chronique du péricarde

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

Ainsi la relation pression-volume intra péricardique (Figure 2) permet d'expliquer pourquoi, au-delà du volume, la constitution rapide d'un épanchement peut engendrer une tamponnade.



**Figure 2: Courbe pression-volume intra péricardique**

## **4 Physiopathologie (5; 6)**

### **4.1 Physiopathologie de la péricardite**

À l'état physiologique, au cours d'une inspiration profonde, il y a une augmentation de 30 à 50% du retour veineux vers les cavités droites (en raison de la baisse des pressions intra thoraciques qui aspirent le sang des veines caves) et une diminution du retour veineux vers les cavités gauches (compression des veines pulmonaires).

L'ensemble entraîne une diminution de la pression artérielle systolique (inférieure à 8mmHg).

Dès que la pression intra péricardique augmente, ce phénomène s'accroît et devient pathologique, donc la pression artérielle systolique baisse de plus de 10mmHg à l'inspiration. On peut même assister, à une disparition du pouls en inspiration lorsque le ventricule gauche ne peut plus développer une pression suffisante pour ouvrir la valve aortique au pouls paradoxal.

### **4.2 Physiopathologie de la tamponnade (7)**

Lorsque l'épanchement péricardique est de grande abondance et surtout de constitution rapide, cela entraîne une compression aiguë des cavités cardiaques, une tamponnade, ou une adiaastolie.

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

La conséquence circulatoire est une réduction de l'extension ventriculaire en diastole et donc un collapsus. L'organisme tente de maintenir le débit cardiaque par une tachycardie et la pression aortique par une vasoconstriction périphérique. Mais si la pression intra péricardique atteint un niveau critique de 10 à 15 mmHg, les

pressions artérielles et le débit cardiaque s'effondrent, le malade est en danger de mort et le seul traitement efficace est l'évacuation de l'épanchement.

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

## **5 Définitions et aspects anatomo-pathologiques**

Les péricardites aiguës sont des inflammations aiguës de la séreuse péricardique, qui peut être sèche, fibrineuse ou effusive. Indépendamment de sa cause, elle expose au risque de tamponnade, et pour certaines étiologies au risque d'évolution vers la constriction, la récurrence ou la chronicité.

Globalement, les péricardites aiguës peuvent être classées en deux catégories :

**Les péricardites sèches** : les feuillets viscéraux ont un aspect congestif et rugueux. Ils sont souvent recouverts de fausses membranes, avec une infiltration de leucocytes, de globules rouges et d'amas de fibrine avec des néoformations vasculaires. Certaines lésions microscopiques spécifiques peuvent orienter vers une étiologie particulière : infiltrat de polynucléaires (péricardites à pyogènes), nodules d'ASCHOFF (péricardites rhumatismales), follicules tuberculeux (péricardites tuberculeuses). (6)

Elles se manifestent essentiellement par la douleur, qui est en rapport avec l'irritation inflammatoire des filets nerveux, et le frottement péricardique secondaire à l'irrégularité inflammatoire des surfaces des feuillets péricardiques.

**Les péricardites liquidiennes** : la séreuse péricardique est le siège d'un épanchement. Les conséquences hémodynamiques dépendent de la quantité du

liquide et de sa rapidité d'installation. Les aspects microscopiques et cytologiques diffèrent en fonction de l'étiologie. (8)

- Dans les péricardites virales ou rhumatismales le péricarde est peu modifié, peu épaissi et est susceptible de redevenir normal.
- En revanche, dans le cas des péricardites purulentes ou tuberculeuses, le péricarde est souvent remanié, épaissi et ses feuillets, trop souvent accolés entre eux et au myocarde sous-jacent, risquent alors la symphyse, responsable des péricardites constrictives.
- Les épanchements vieillissants, jaunâtres du myxœdème et riches en cristaux de cholestérol sont plus rares. De même, les épanchements chyloformes des chylopéricardites, provoqués par certaines anomalies de la circulation lymphatique, restent exceptionnels (le drainage à droite est normalement assuré par le canal thoracique via le feuillet pariétal du péricarde, et à gauche il est assuré par le canal lymphatique gauche, via l'espace pleural gauche). (5)

## **6 Classification des péricardites**

Nous distinguons deux types de classifications : la première est clinique, tandis que la deuxième est étiologique.

### **6.1 La classification clinique (9)**

La péricardite peut être :

- Aigue
- Incessante
- Récidivante
- Chronique

À noter que quelle que soit la forme évolutive d'une péricardite, elle peut altérer le rythme et la fonction cardiaque.

**La péricardite aiguë** : survient de façon brutale et ne dure en général pas plus de 4 semaines. Elle est secondaire à une inflammation du sac péricardique avec souvent un épanchement. L'inflammation peut se propager au myocarde péricardique « myopéricardite ».

Les complications hémodynamiques et les troubles du rythme sont rares, bien qu'une tamponnade puisse survenir.

**La péricardite incessante** : une péricardite durant plus de 4 à 6 semaines et moins de 3 mois sans rémission.

**La péricardite récurrente** : la récurrence de la péricardite après un premier épisode documenté de péricardite aiguë avec un intervalle égal ou supérieur à 4-6 semaines sans traces de symptômes.

**La péricardite chronique** : une péricardite dont la durée est supérieure à 6 mois.

## 6.2 Classification étiologique

**Tableau 1: Classification étiologique des péricardites aiguës**

<b>A. Causes infectieuses</b>
<p><b>Virales</b> (fréquentes) :</p> <p>entérovirus (coxsackie, échovirus), herpès (cytomégalovirus, virus Epstein-Barr, human herpes virus-6), adénovirus, parvovirus B19.</p>
<p><b>Bactériennes</b> :</p> <p>Mycobacterium tuberculosis (fréquente ; autres bactéries : rares), Coxiellaburnetii, Borrelia burgdorferi rarement : Pneumococcus spp. Meningococcus spp. Gonococcus spp. Streptococcus spp. Staphylococcus spp. Haemophilus spp. Chlamydia spp. Mycoplasma spp. Legionella spp. Leptospira spp. Listeria spp. Providenciastuartii.</p>
<p><b>Fongiques</b> (très rares) :</p> <p>Histoplasma spp. (plus probable chez les patients immunocompétents), Aspergillus spp, Blastomyces spp. Candida spp. (plus probable chez les patients immunodéprimés).</p>
<p><b>Parasitaires</b> (très rares) :</p> <p>Echinococcus spp. Toxoplasma spp.</p>
<b>B. Causes non infectieuses</b>
<p><b>Auto-immunes</b> (fréquentes) :</p> <p>maladies systémiques auto-immunes et auto-inflammatoires (lupus érythémateux disséminé, syndrome de Sjögren, polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie), vascularites systémiques (granulomatose éosinophilique avec polyangéite ou granulomatose allergique, autrefois appelée syndrome de Churg-Strauss, maladie de Horton, maladie de Takayasu, syndrome de Behçet), sarcoïdose, fièvre méditerranéenne familiale, maladies intestinales inflammatoires, maladie de Still.</p>

**Néoplasiques :**

tumeurs primitives (rares ; surtout mésothéliome péricardique) ; tumeurs métastatiques secondaires (habituelles ; surtout cancers du poumon et du sein, lymphome).

**Métaboliques :**

urémie, myxœdème, anorexie mentale ; autres : rares.

**Traumatiques et iatrogènes :**

- début précoce (rares) : blessures directes (blessures thoraciques pénétrantes, perforation œsophagienne) et indirectes (blessures thoraciques non pénétrantes, radiations).

- début retardé : syndromes d'atteinte péricardique (fréquents) tels que le syndrome post-infarctus du myocarde, le syndrome post-péricardotomie, les syndromes post-traumatiques, incluant les formes après trauma iatrogène (par exemple, intervention coronaire percutanée, insertion de sonde de stimulateur cardiaque, ablation par radiofréquence).

**Médicamenteuses (rares) :**

lupus-like syndrome (procaïnamide, hydralazine, méthyldopa, isoniazide, phénytoïne) ; médicaments anticancéreux (souvent associés à une cardiomyopathie, ils peuvent causer une péricardiopathie) : doxorubicine, daunorubicine, cytosine arabinoside, 5-fluorouracile, cyclophosphamide ; pénicillines : péricardite d'hypersensibilité avec éosinophilie ; amiodarone, méthysergide, mésalazine, clozapine, minoxidil, dantrolène, practolol, phénylbutazone, thiazides, streptomycine, thiouraciles, streptokinase, acide para-amino-salicylique, sulfadrogues, ciclosporine, bromocriptine, plusieurs vaccins, granulocyte-macrophage colony-stimulating factor (GM-CSF), anti-tumornecrosis factor agents (agents anti-TNF).

**Autres (fréquentes) :**

amylose, dissection aortique, hypertension artérielle pulmonaire, insuffisance cardiaque chronique.

**Autres (peu fréquentes) :**

absence congénitale partielle ou totale de péricarde.

**C. Causes idiopathiques.**

Étiologie présumée virale, post-virale ou immuno-médiée.

# MATÉRIELS ET MÉTHODES

Cette étude a été menée dans le Service de Cardiologie à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

Il s'agit d'une étude rétrospective intéressant 21 patients admis pour une péricardite aiguë sur une période de quatre ans, allant de janvier 2016 à mai 2020.

### **Critères d'inclusion**

- Être hospitalisé dans le service durant la période d'étude ;
- La constatation d'éléments cliniques, électrocardiographiques, biologiques et radiologiques évocateurs de péricardite aiguë avec la confirmation par l'échocardiographie-Doppler.

### **Collecte des données**

Les données ont été recueillies à partir du registre d'hospitalisation des péricardites aiguës du service.

Dans cette étude nous avons analysé les données suivantes (voir annexe : fiche d'exploitation) :

- Les paramètres épidémiologiques : âge, sexe, statut matrimonial et la profession.
- Les données cliniques : antécédents pathologiques, signes fonctionnels et données de l'examen physique.
- Les examens complémentaires radiologiques : la radiographie pulmonaire de face avec calcul du rapport cardio thoracique (R.C.T), l'électrocardiogramme (12 dérivations) et l'échocardiographie transthoracique en mode TM bidimensionnel avec doppler afin d'analyser le péricarde, les structures valvulaires, la fraction de raccourcissement et apprécier un épanchement péricardique avec calcul de l'abondance en mode TM.

- La biologie : numération de la formule sanguine, VS, CRP, fonction rénale, IDR, BK crachat, hémoculture, bilan thyroïdien, ASLO, sérologie HIV.
- Les modalités thérapeutiques : nous eûmes recours à deux moyens thérapeutiques (traitement médical et/ou traitement chirurgical).
- Les modalités évolutives :
  - ✓ L'évolution favorable des patients appréciée sur les critères cliniques et para-cliniques.
  - ✓ L'apparition de complications évolutives.
  - ✓ Le décès.

# RÉSULTATS

# 1 Caractéristiques épidémiologiques des patients

## 1.1 Fréquence

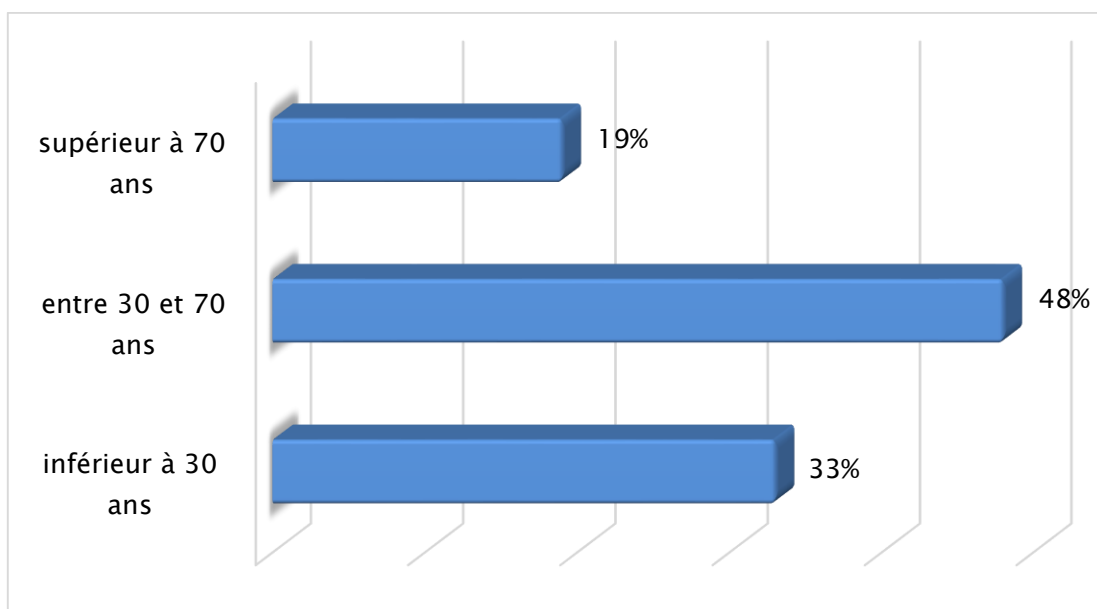
Sur 1829 patients hospitalisés au service de cardiologie de l'HMMI, au cours de la période comprise entre janvier 2016 et mai 2020, 21 patients ont été admis pour une péricardite aiguë (1.15% des hospitalisations).

## 1.2 Age

L'âge moyen de nos patients est de 47 ans, avec un minimum de 15 ans et un maximum de 96 ans.

La tranche d'âge prédominante se situe entre 30 et 70 ans.

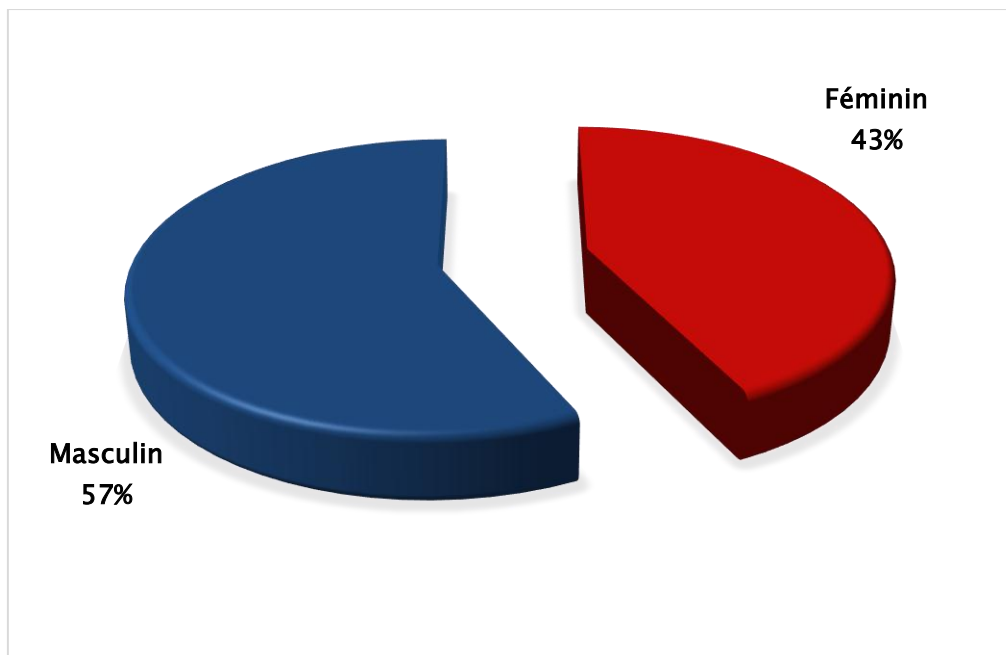
La figure suivante illustre la répartition des péricardites selon la tranche d'âge (voir figure 3)



**Figure 3: Répartition selon l'âge**

### 1.3 Sexe

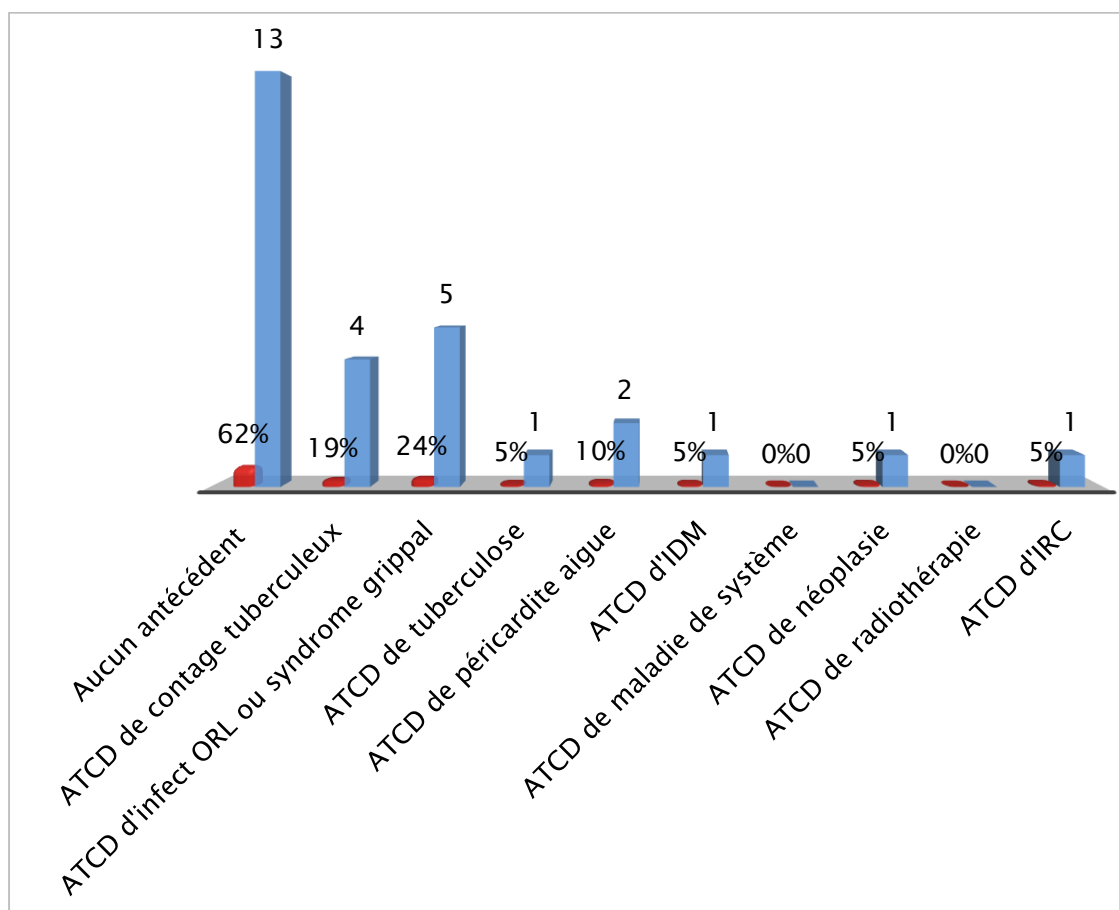
Dans Notre échantillon, on remarque une prédominance du sexe masculin : 12 hommes (57%) contre 9 femmes (43%) avec un sexe ratio H/F de 1.33.



**Figure 4: Répartition selon le sexe**

## 2 Antécédents

Un interrogatoire minutieux a été établi, à la recherche d'antécédents personnels en relation avec la survenue de la péricardite aiguë. Cette recherche a objectivé les résultats suivants :



**Figure 5: Répartition des patients selon les ATCD**

Plusieurs de nos patients présentaient des facteurs de risque cardiovasculaires.

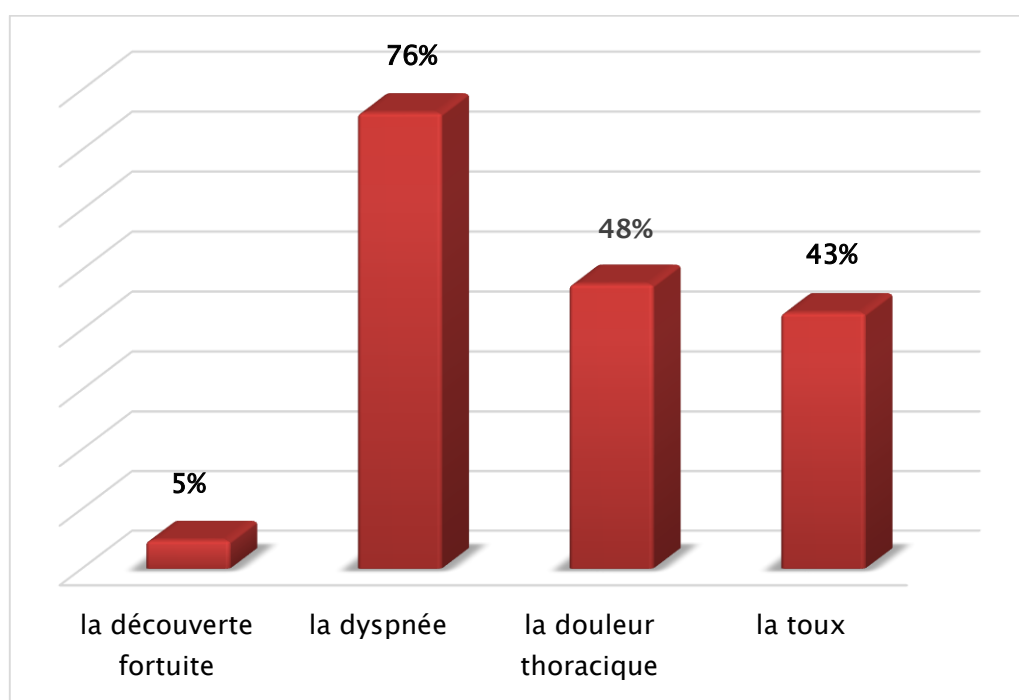
Les facteurs de risque les plus fréquents par ordre décroissant sont : la ménopause (33%), le tabagisme (33%), l'HTA (19%) et le diabète (14%).

### 3 Données cliniques :

#### 3.1 Mode de révélation

Tous nos patients étaient symptomatiques, à l'exception d'un seul patient asymptomatique dont la découverte était fortuite dans le cadre d'un bilan préopératoire.

- 16 patients ont présenté une dyspnée comme motif de consultation (76% des cas). La majorité de ces patients ont présenté une orthopnée associée, avec polypnée superficielle modérée à intense soulagée par la position penchée en avant.
- 10 patients ont présenté une douleur thoracique inaugurale (48% des cas)
- Et 9 patients ont présenté une toux (43% des cas).



**Figure 6: Répartition selon le mode de révélation**

### 3.2 Signes fonctionnels

Les symptômes de la péricardite aiguë sont très variables, ils sont dominés par la dyspnée (81%), la douleur thoracique (57%) et la toux (48%).

Le tableau suivant résume les signes cliniques constatés dans notre étude (voir tableau 2).

**Tableau 2: Répartition selon les signes fonctionnels**

Signes fonctionnels	Nombre de cas	Pourcentage %
Dyspnée	17	81
Douleur thoracique	12	57
Toux	10	48
Fièvre	6	29
Signes d'imprégnations tuberculeuses	6	29
Asthénie	5	24
Amaigrissement	5	24
AEG	4	19

### 3.3 Signes physiques :

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

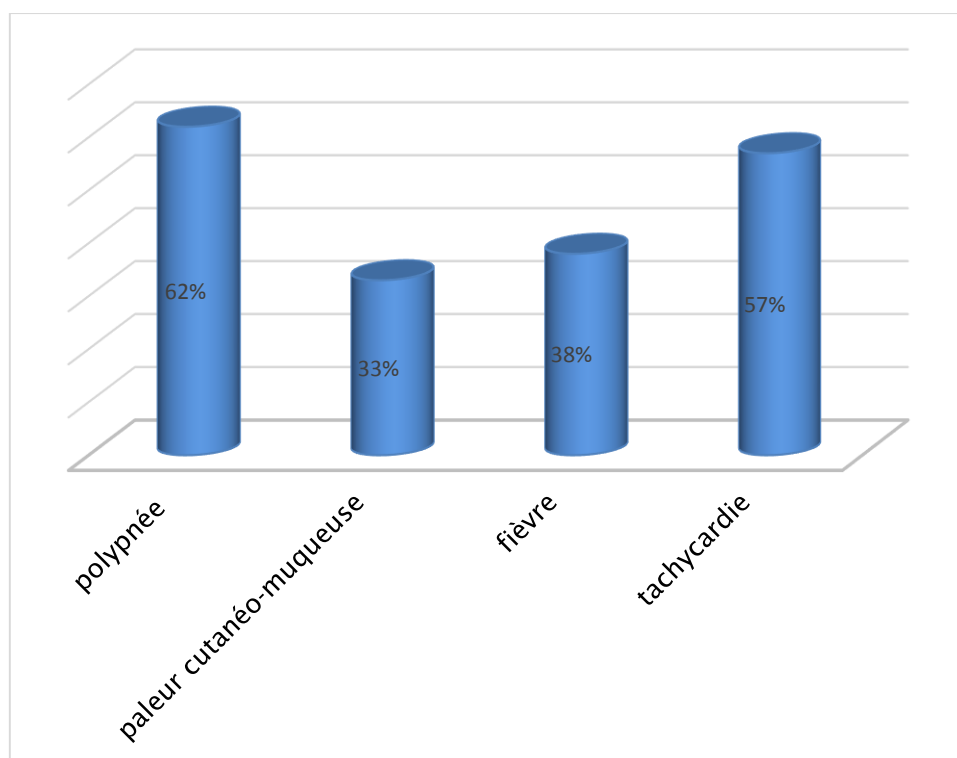
#### 3.3.1 Examen général :

Sur les 21 cas de notre série, 13 patients (62%) présentaient une polypnée au moment de l'examen, et 08 patients (38%) avaient une respiration normale.

Les conjonctives étaient normalement colorées chez 14 patients (67%), contre 07 patients avaient une pâleur cutanéomuqueuse (33%).

38% des patients étaient fébriles lors de l'examen alors que 62% des patients étaient apyrétiques.

Plus de la moitié des patients présentaient une tachycardie (57% des cas).



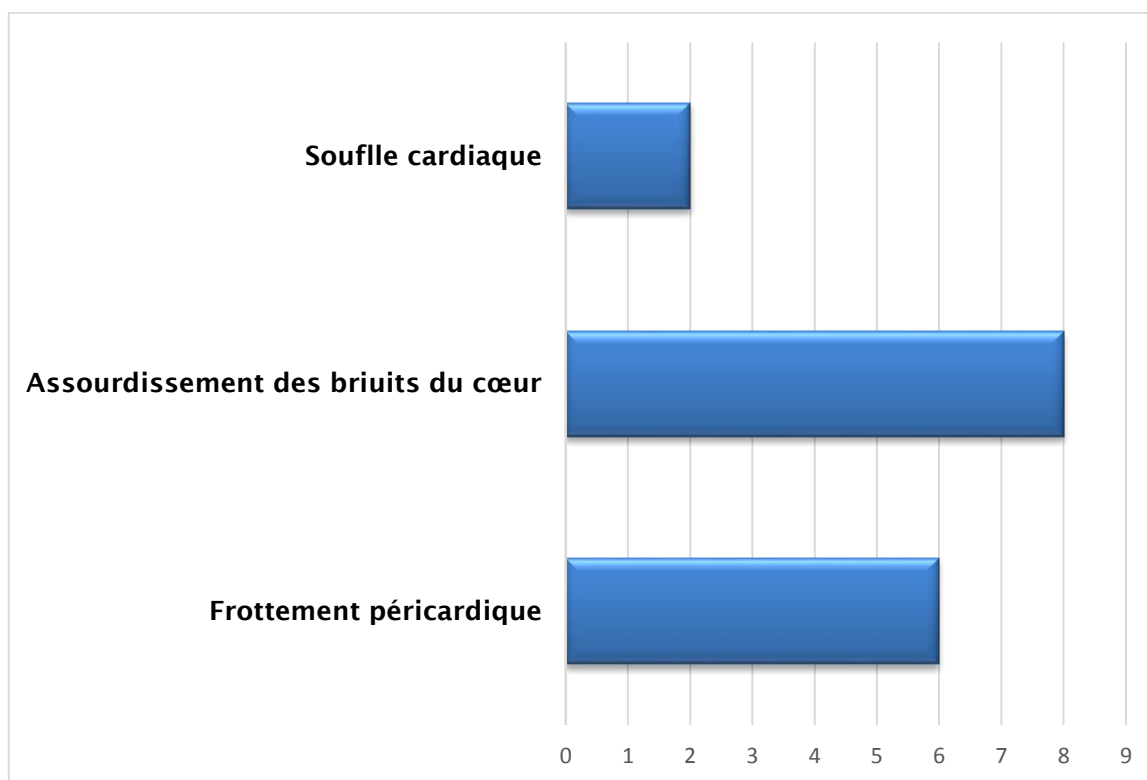
**Figure 7: Répartition selon les anomalies de l'examen général**

### 3.3.2 Examen cardiovasculaire

- Signes auscultatoires :

Plusieurs anomalies des bruits du cœur étaient retrouvées lors de l'examen cardiovasculaire. Ces anomalies sont :

- Frottement péricardique (06 patients) ;
- Assourdissement des bruits du cœur (08 patients) ;
- Souffle cardiaque (02 patients).



**Figure 8: Répartition en fonction des anomalies auscultatoires**

- Signes de tamponnade :

Dans notre série d'étude, 06 patients soit 29%, ont été admis dans un tableau de tamponnade. Le tableau suivant détaille les différents signes de tamponnade retrouvés.

**Tableau 3: Les différents signes de tamponnade retrouvés**

Paramètres	Nombre de cas	Fréquence (%)
Hépatomégalie	5	24
Turgescence de la veine jugulaire	6	29
Reflux hépato-jugulaire	5	24
Signe de Harzer	1	4.77

### 3.3.3 Examen pleuropulmonaire

L'examen pleuropulmonaire, réalisé de façon systématique chez tous les patients, a révélé la présence de râles crépitants chez 52% des cas, de râles sibilants chez 4.77% des patients, et de râles ronflants également chez 4.77% des patients.

## 4 Données para-cliniques :

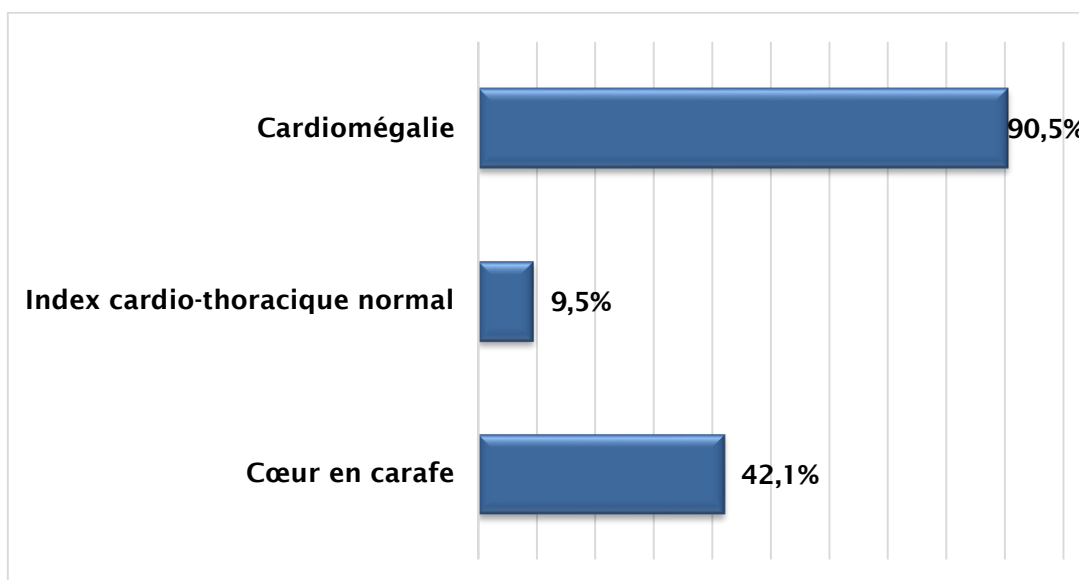
Tous les patients suspects de péricardite aiguë ont bénéficié d'un bilan qui comporte une radiographie pulmonaire, un électrocardiogramme, une échographie cardiaque, une NFS, un bilan inflammatoire (VS et CRP), une fonction rénale et un ionogramme.

Puis en fonction du contexte, d'autres examens complémentaires ont été demandé :

- Étude du liquide péricardique suite à une ponction ou un drainage péricardique,
- Bilan phtysiologique (IDR, recherche des BK gastrique ou pulmonaire, Quantifierons),
- Dosage des taux des ASLO,
- Hémoculture,
- TDM thoracique,
- Sérologie...

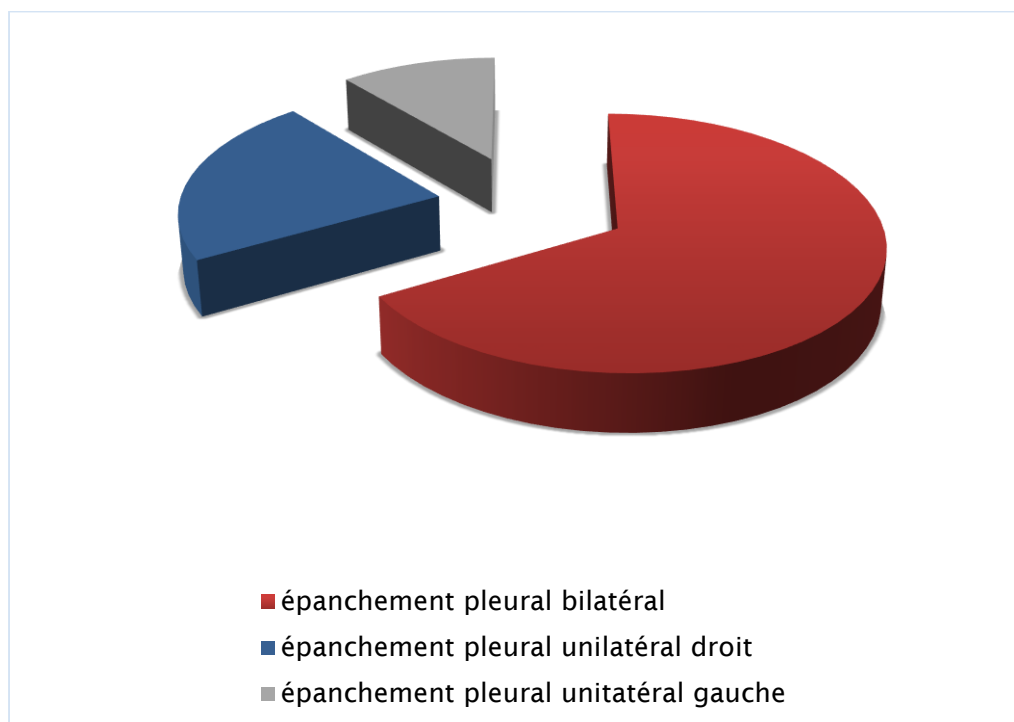
#### 4.1 Radiographie pulmonaire :

Tous nos patients ont bénéficié d'une radiographie pulmonaire de face. Celle-ci a montré : un ICT normale chez 9.5% des patients, contre 90.5% des patients présentaient une cardiomégalie. L'aspect du cœur en ' carafe ' ou en "théière" a été observé chez 42.1% des cas. (Figure 9)



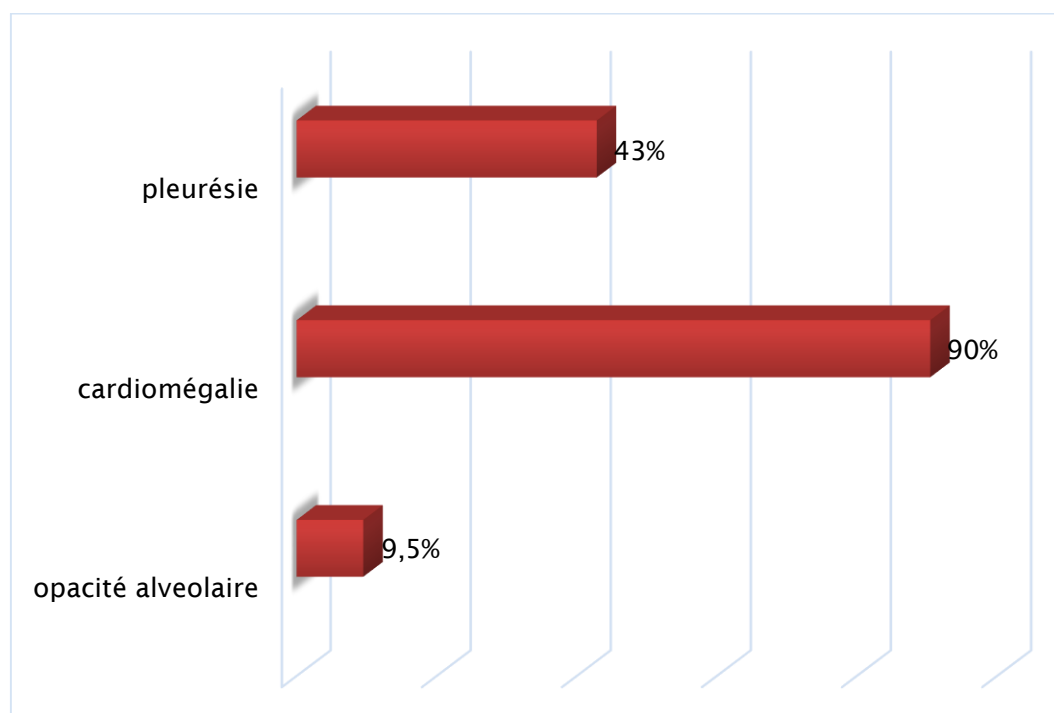
**Figure 9: Répartition selon l'index cardiothoracique**

Chez 42.9% des patients, la radiographie a révélé la présence d'une pleurésie. 66.7% de ces patient ont présenté un épanchement pleural bilatéral, 22.2% des patient ont présenté un épanchement pleural unilatéral droit et 11.1% des patients ont présenté un épanchement pleural unilatéral gauche. (Figure 10)



**Figure 10: Répartition selon la localisation de l'épanchement**

Une opacité pulmonaire a été retrouvée chez 9.5% des patients. (Figure 11)



**Figure 11: résultats de la radiographie pulmonaire**

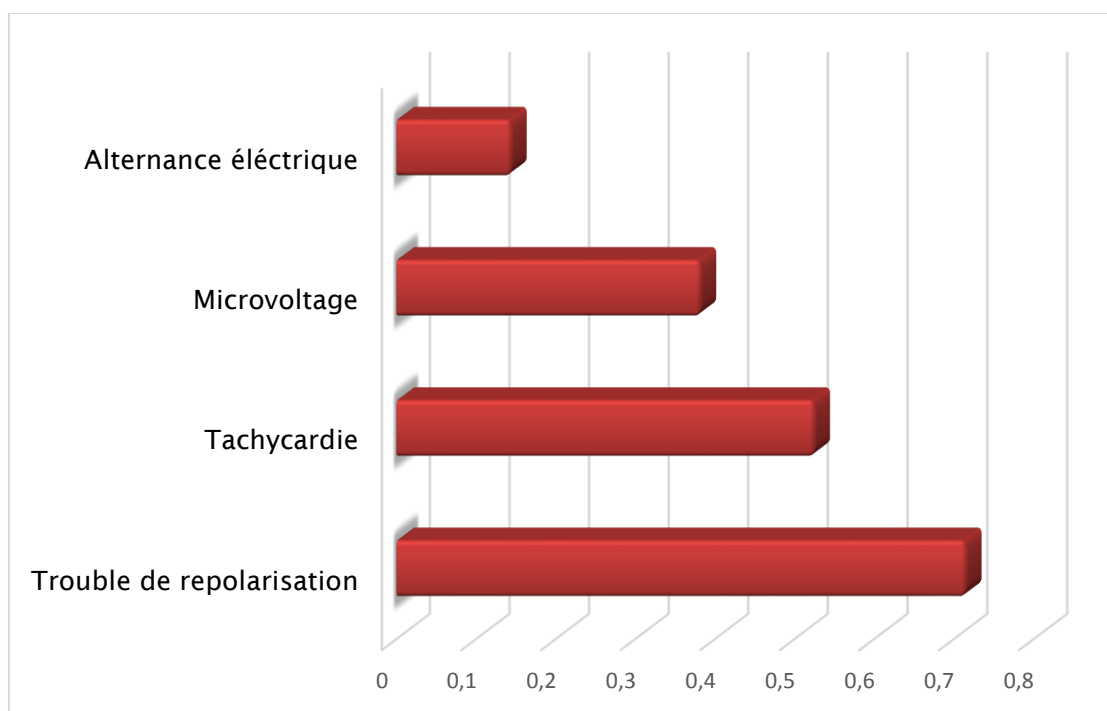
## 4.2 Électrocardiogramme :

Tous nos patients ont bénéficié de cet examen et à plusieurs reprises durant leurs hospitalisations.

Dans un seul cas, l'ECG s'est révélé normal, soit 4.8%.

Pour le reste des patients (95.2%), l'analyse de l'ECG a montré des anomalies diverses dont celles les plus couramment observées au cours des péricardites aiguës et qui sont par ordre décroissant de fréquence (Figure 12) :

- Troubles de repolarisation (71.4% des cas),
- Tachycardie sinusale (52.4% des cas),
- Bas voltage des QRS (38.1% des cas),
- Alternance électrique (14.3% des cas).



**Figure 12: Les anomalies électriques**

### 4.3 Échocardiographie transthoracique :

L'échocardiographie a été réalisée de façon systématique chez tous nos patients.

L'épanchement était jugé minime chez 06 patients, moyennement abondant chez 06 autres patients et de grande abondance chez 08 patients.

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

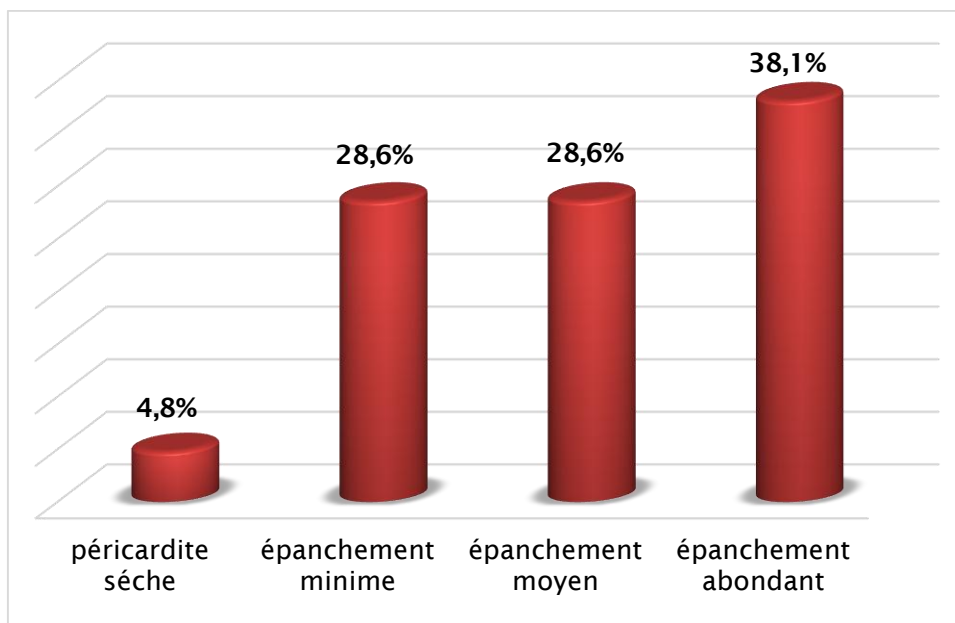
Dans un seul cas l'ETT a mis en évidence une péricardite aigue sèche.

Les pathologies cardiaques associées sont : les valvulopathies retrouvées chez un seul malade avec association simultanée d'IT et d'IM grade 2.

On note la prédominance des péricardites aigue de grande abondance présentes chez 38.1% des cas. (Tableau 4)

**Tableau 4: Répartition en fonction de l'abondance de l'épanchement péricardique**

Abondance de l'épanchement	Minime	Modéré	Abondant
Nombre de cas	6	6	8
Pourcentage (%)	28.6	28.6	38.1



**Figure 13: Abondance de l'épanchement péricardique**

#### **4.4 TDM thoracique :**

La TDM thoracique a été demandée chez 06 patients soit 29% des cas pour approfondir la recherche étiologique. Elle a objectivé les résultats suivants :

- Un épanchement péricardique chez 06 patients.
- Un épanchement pleural chez 06 patients.
- Des adénopathies médiastinales chez un patient.
- Une atélectasie pulmonaire chez 03 patients.

#### **4.5 Ponction péricardique :**

04 patients étaient ponctionnés par la voie épigastrique de MARFAN.

02 patients venaient dans une situation critique, qui nécessitait une évacuation immédiate pour améliorer l'état hémodynamique.

Chez les 02 patients restants la ponction était dans le cadre d'un bilan étiologique.

L'analyse du liquide de l'épanchement a montré les résultats suivants :

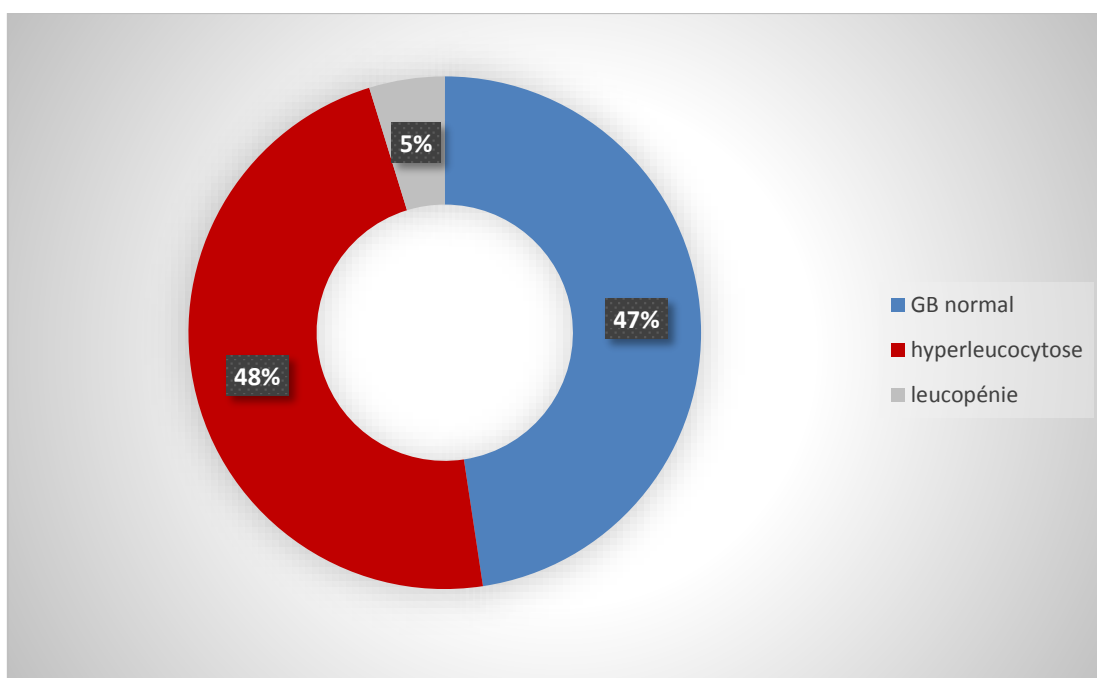
- Aspect hématique, avec une trace d'ADN de la M. Tuberculosis,
- Aspect trouble (culture stérile et examen direct négatif),
- Couleur jaunâtre,
- Un seul patient avait un liquide avec un aspect hématique et une hyperleucocytose à prédominance lymphocytaire.

C'est un acte invasif qui a été réalisé dans les meilleurs délais et dans des conditions d'asepsie rigoureuse sans aucun accident.

## 4.6 Biologie :

### 4.6.1 Numération de la formule sanguine

L' NFS fait partie du bilan d'admission au service. Elle nous a permis de mettre en évidence une hyperleucocytose dans 47.6% des cas et une leucopénie dans 4.8% des cas. Le reste des patients avaient une formule leucocytaire normale.

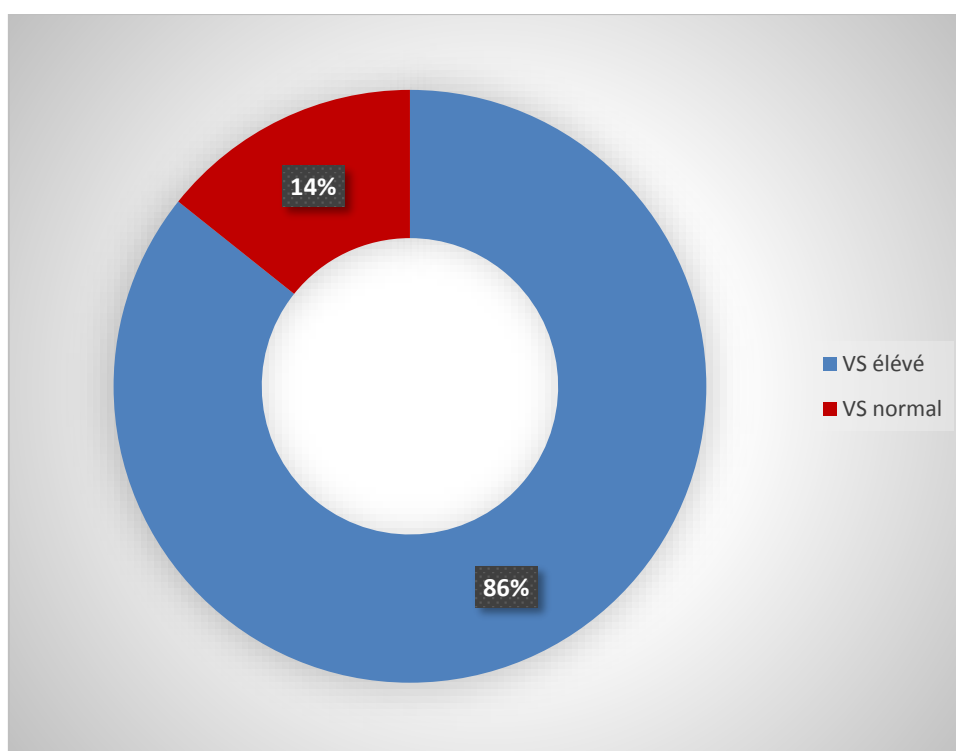


**Figure 14: Résultats de la leucocytose sanguine**

L'anémie était présente chez 52.4% de nos patients alors que le reste avait un taux d'HB normal.

#### 4.6.2 Bilan Inflammatoire :

On a analysé deux paramètres principaux : la VS et la CRP. La VS a été accélérée dans 85.7% des cas, alors que la CRP a été élevée chez tous les patients. (Figure 15)



**Figure 15: Répartition des patients selon la VS**

**Tableau 5: Répartition selon la valeur de la CRP**

Valeur de la CRP	Inférieur à 100	Entre 100 et 200	Supérieur à 200
Nombre de cas	5	7	9
Pourcentage %	23.8	33.3	42.9

#### 4.6.3 Les ASLO :

Nous avons observé une élévation du taux des ASLO chez un seul patient soit 4.8%.

#### 4.6.4 Bilan rénal :

Une patiente suivie pour une insuffisance rénale chronique préterminale avait une fonction rénale très altérée avec un taux de créatinine à 38 mg/l et un taux d'urée à 1.3 g/l.

Une autre patiente avait quant à elle une insuffisance rénale aiguë avec une créatinine à 14 mg/l et un taux d'urée à 1.22 g/l. Sa fonction rénale s'est améliorée dans le bilan de contrôle après la restauration du traitement.

#### 4.6.5 Bilan phtysiologique :

11 patients (52.4%) suspects de tuberculose avaient subi chacun une série de trois bacilloscopiques à la recherche de bacille de KOCH dans les crachats.

**Tableau 6: Résultats de la bacilloscopie de 11 patients suspects de tuberculose**

BACILLOSCOPIE	EFFECTIF	Pourcentage (%)
Positive	7	63.6
Négative	4	36.4
Total	11	100

Le Quantiféron est un test de certitude réalisé chez tous les patients suspects à titre externe revenant positif dans 63.6% des patients.

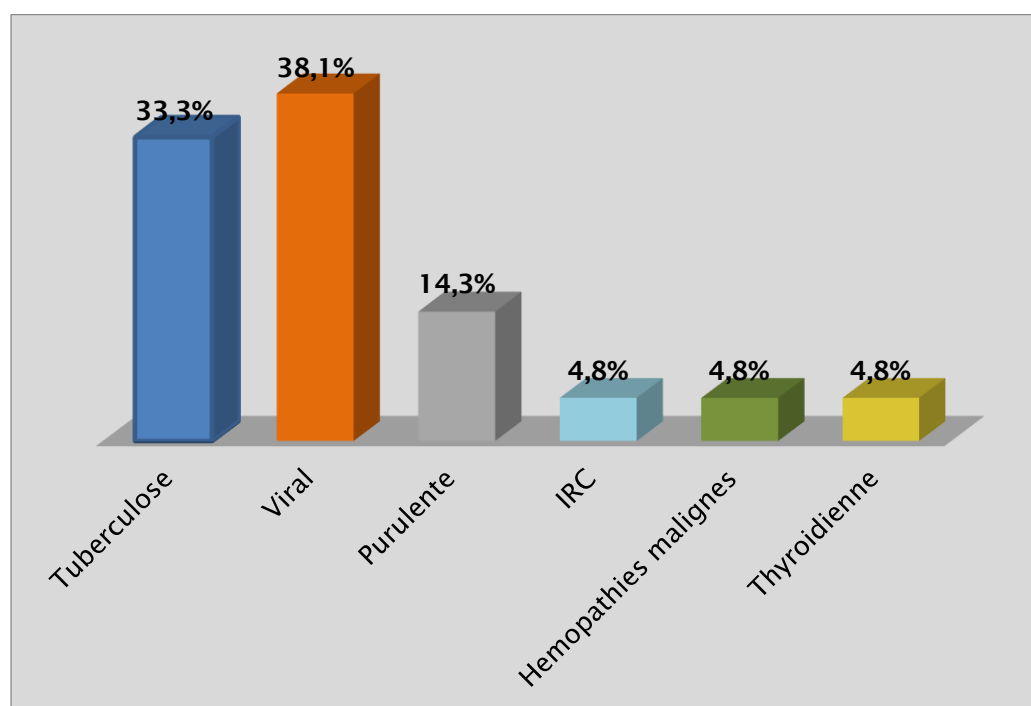
#### 4.6.6 Sérologie

Les sérologies (hépatiques B et C, HIV) chez tous nos patients étaient négatives.

## 5 Étiologies :

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

- ❖ 18 cas de péricardites aiguës infectieuses, dont :
  - 08 cas d'origine virale.
  - 07 cas d'origine tuberculeuse.
  - 03 cas d'origine bactérienne.
- ❖ 03 cas de péricardites aiguës non inflammatoires et non infectieuses, dont :
  - 01 cas d'origine thyroïdienne
  - Un cas sur néphropathies
  - Un cas sur hémopathie maligne.

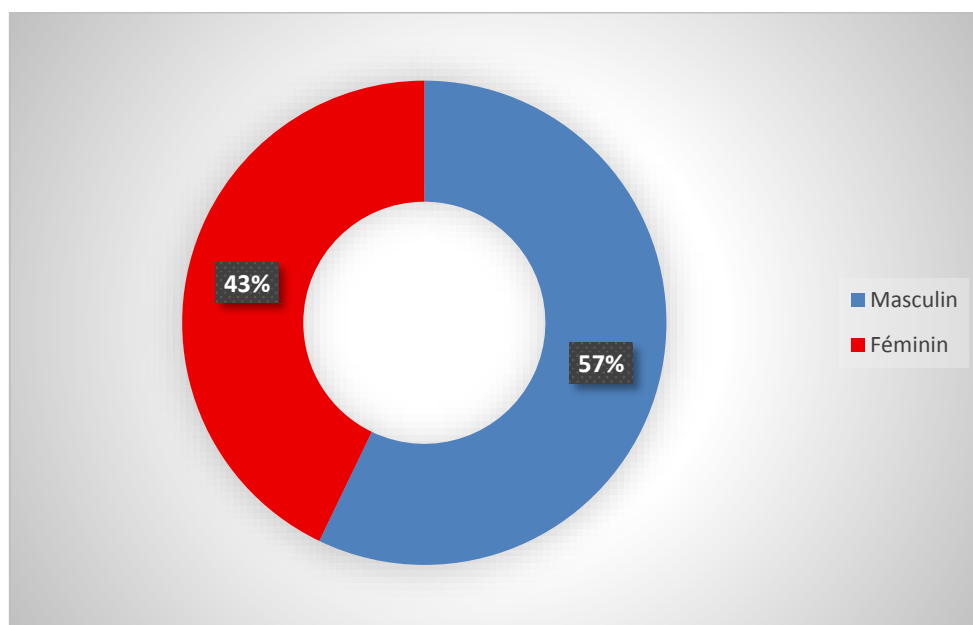


**Figure 16: Répartition des péricardites aiguës en fonction de l'étiologie**

Dans notre série, les étiologies des péricardites aiguës sont dominées par les causes infectieuses retrouvées dans 85.7% des cas.

**Tableau 7: Répartition des étiologies des péricardites aigues selon le sexe**

		Masculin	Féminin	Total	Fréquence%
Péricardite infectieuse	Tuberculose	3	4	7	33.3
	Virale	7	1	8	38.1
	Purulente	1	2	3	14.3
Péricardite non infectieuse et non inflammatoire	IRC	0	1	1	4.8
	Hémopathie malignes	0	1	1	4.8
	Thyroïdienne	1	0	1	4.8



**Figure 17: Répartition des étiologies de la péricardite aigue selon le sexe**

## **6 Traitement :**

### **6.1 Mesures générales :**

- Le repos
- Les Antalgiques
- Les Antipyrétiques
- Les IPP

### **6.2 Traitement étiologique :**

Le traitement des péricardites aiguës a été instauré dès la confirmation du diagnostic. En fonction de l'étiologie, le traitement fait appel à l'antibiothérapie, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), la colchicine, la corticothérapie, les antituberculeux et le drainage péricardique ainsi que les IPP pour la protection gastrique.

#### **6.2.1 Péricardites aiguës tuberculeuses :**

##### **❖ Les antibacillaires :**

Le traitement antituberculeux repose sur l'utilisation d'une association quadruple (ERIP-K4) pendant 2 mois de :

- Rifampicine (R)
- Isoniazide (H)
- Pyrazinamide (Z)
- Éthambutol (E)

Puis une bithérapie pendant quatre mois associant : la Rifampicine et l'Isoniazide, avec surveillance hépatique et oculaire.

**Tableau 8: la posologie usuelle des antibacillaires dans les péricardites tuberculeuses**

Médicaments	Posologie	Posologie moy	Dose Max/jr	Présentation
Isoniazide	4-6 mg	5 mg/kg/j	300 mg	Cp 50,150 mg
Rifampicine	8-12 mg	10mg/kg/j	600 mg	Gel 150,300mg Sirop 100 mg
Pyrazinamide	20-30 mg	25mg/kg/j	2000 mg	Cp 400 mg
Éthambutol	15-20 mg	15mg/kg/j	1500 mg	Cp 400 mg

**Tableau 9: les posologies des associations des antibacillaires en fonction des poids**

Poids en Kg	2 RHZE (R150+H75+Z400+E275)	4RH RH 300/150 RH 150/75
30 - 37	2 Cp	1 gel RH 300/150
38 - 54	3 Cp	3 gel RH 150/75 ou 1 gel RH 300/150 + 1 gel RH 150/75
55 - 70 et plus	4 Cp	2 gel RH 300/150

❖ **Corticothérapie** :

Initiation du prednisolone par dose de 2mg/kg/jr pendant 1mois puis dégression par palier de 5 mg par semaine.

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

❖ **Drainage péricardique** :

Trois patients ont bénéficié d'un drainage péricardique dans le cadre d'un épanchement de grande abondance avec retentissement hémodynamique.

**6.2.2 Péricardites aiguës virales** :

Le protocole thérapeutique appliqué au service pour les péricardites virales est l'association d'aspirine /AINS avec de la colchicine.

**Tableau 10: les posologies du traitement des péricardites aiguës virales**

Médicament	La posologie
Aspirine	1g 1*3/jr
Colchicine	1 mg 1/2cp/jr poids < 70 kg
	1 mg 1 cp/jr poids ≥ 70 kg
Ibuprofène	600mg/8h

### **6.2.3 Péricardites aiguës purulentes :**

Elle fait appel à une association d'antibiotique prolongée et administrée par voie intraveineuse à la phase aiguë, puis relai par voie orale. D'abord probabiliste puis adapté aux résultats de l'antibiogramme.

L'antibiothérapie qui était préconisée dans notre étude est la suivante : l'amoxicilline protégée, les ciprofloxacines, et macrolide. Le choix dépend du germe isolé.

### **6.2.4 Péricardites aiguës d'hypothyroïdie :**

Le traitement chez ces patients se basait sur l'administration de la LEVOTHYROX associée à des AINS.

### **6.2.5 Péricardites aiguës urémiques :**

L'attitude thérapeutique était l'hémodialyse dans un premier temps associée à un anti-inflammatoire non stéroïdiens.

## **7 .Durée moyenne de séjour**

La durée moyenne de séjour des patients dans notre service est variable en fonction de l'étiologie. Elle est de 20 jours pour les patients diagnostiqués d'une péricardite aiguë tuberculeuse et d'une semaine pour les péricardites aiguës virales. Les patients font leur sortie de l'hôpital après réalisation d'un bilan biologique et d'une échocardiographie de contrôle.

## **8 .L'évolution :**

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

## 8.1 L'évolution à court terme :

Après l'instauration du traitement, tous nos patients avaient bien évolué avec notamment une régression de l'épanchement péricardique.

Aucun cas de décès n'a été déclaré.

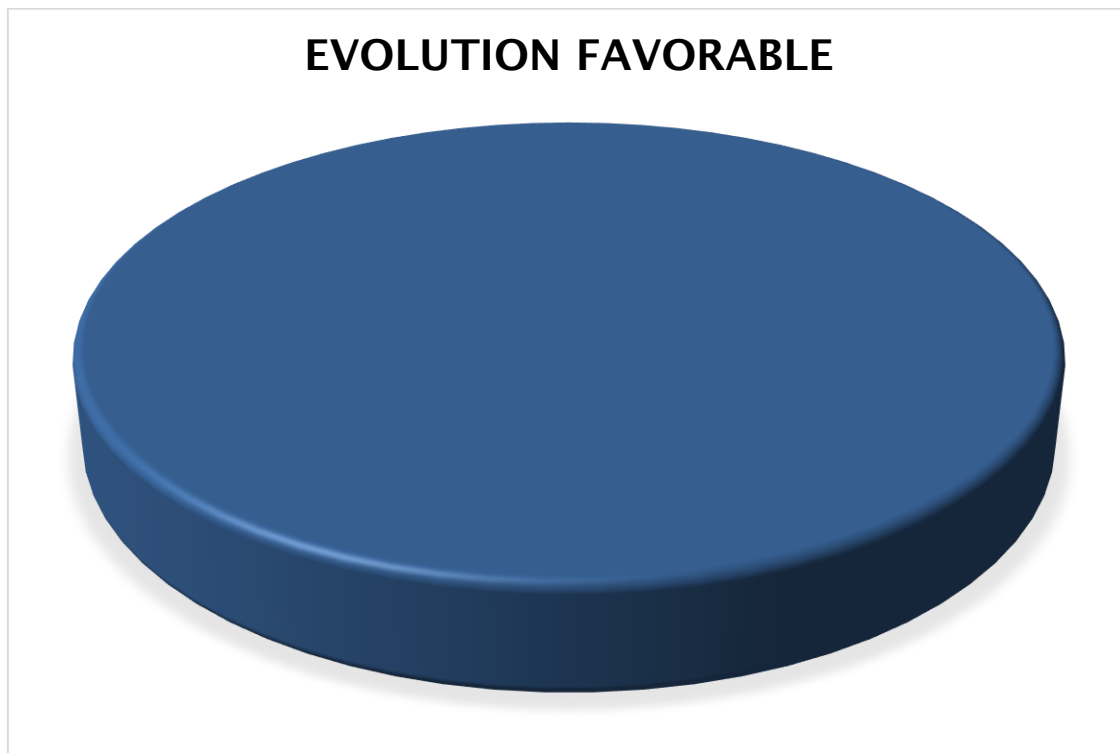


Figure 18: l'évolution hospitalière des péricardites aiguës

## 8.2 Évolution à long terme :

L'absence de la mise à jour des dossiers nous a empêchés de suivre l'évolution à long terme. À savoir les rechutes, les récurrences et la survenue des complications.

# DISCUSSION

# **1 Caractéristiques des patients :**

## **1.1 Fréquence :**

Dans notre série, la fréquence des péricardites aiguës est de 1.15% au cours de la période comprise entre Janvier 2016 et Mai 2020. C'est un chiffre qui reste relativement faible et qui peut être expliqué par la prise en charge ambulatoire de la majorité des péricardites aiguës et l'hospitalisation seulement des cas potentiellement graves.

## **1.2 Age et Sexe**

Nous avons une prédominance du sexe masculin toutes étiologies confondues. C'est essentiellement une maladie de l'âge moyen de la vie, dans notre échantillon le moyen âge était de 46 ans. Ce qui semble être en accord avec la littérature mondiale.

# **2 Aspects cliniques :**

## **2.1 Signes généraux**

Ils varient selon l'étiologie et le stade évolutif de la maladie. Parmi les signes généraux divers décrits au cours des péricardites aiguës, nous avons choisi de nous intéresser plus principalement à la fièvre et aux troubles de l'état général en raison de leur constance.

La fièvre est constamment décrite au cours des péricardites aiguës mais de fréquence différente selon les auteurs.

Dans notre étude, la fièvre a été signalée que dans 29% des cas.

## **2.2 Signes fonctionnels**

Contrairement à d'autres études, le signe fonctionnel révélateur le plus fréquent est la dyspnée (81%) suivi par la douleur thoracique (57%). Ce qui peut être expliqué dans notre contexte par l'automédication, la sensibilité de la douleur aux AINS et le retard diagnostique des médecins généralistes.

### **2.2.1 Dyspnée :**

Elle constitue en règle générale le motif de consultation le plus fréquent dans toutes les formes étiologiques.

Il s'agit d'une polypnée superficielle souvent modérée et améliorée par la position penchée en avant. Son intensité dépend de la quantité d'épanchement et de sa rapidité d'installation. De ce fait, c'est un critère important permettant d'apprécier cliniquement le retentissement hémodynamique d'un épanchement péricardique. (10; 11)

Sa fréquence est de 81% dans notre étude. L'importance de sa fréquence rapportée serait en rapport avec le retard de prise en charge.

### **2.2.2 Douleur thoracique :**

C'est aussi un signe fonctionnel très fréquent au cours des péricardites aiguës. La douleur thoracique est décrite chez 57% de nos patients. Elle est typiquement intense, vive, cuisante, d'apparition brusque, exacerbée en décubitus dorsal et respiration-dépendante avec une augmentation à la toux ainsi qu'à l'inspiration. La douleur est soulagée en position assise ainsi que lors d'une antéflexion du tronc. La douleur irradie parfois en direction des membres supérieurs ou du cou, comme celles d'origine ischémique, dont elle diffère toutefois par le caractère respiration-dépendant et par le fait qu'elle peut irradier en direction du trapèze dorsal (via le nerf phrénique). Elle est insensible à la trinitrine et calmée par l'aspirine et les anti-inflammatoires.

## 2.3 Signes physiques :

### 2.3.1 Signes auscultatoires (12; 13)

#### 2.3.1.1 Le frottement péricardique

Décrit pour la première fois par LAENNEC en 1806, le frottement péricardique est un signe pathognomonique de la péricardite aiguë à condition de savoir le reconnaître. Il témoigne d'une péricardite aiguë sèche bien que pouvant coexister avec un épanchement de volume modéré. C'est un signe capricieux.

C'est un bruit surajouté superficiel, méso-cardiaque, recouvrant l'entier du cycle cardiaque, audible à tous les foyers, souvent prédominant au niveau du rebord costal gauche et mieux audible avec le diaphragme du stéthoscope en fin d'expiration lors d'une antéflexion du tronc. Son timbre, parfois rude ou râpeux évoque un bruit de cuir neuf, parfois doux, il évoque alors le frottement de soie. Ce signe a une spécificité proche de 100 % mais une sensibilité basse (30 à 70 %).

Le frottement péricardique :

- ✓ Persiste en apnée,
- ✓ est variable dans le temps,
- ✓ est variable d'un examen à un autre en fonction de la position du malade et la pression du stéthoscope.

Pour cette raison, sa fréquence est diversement appréciée par les auteurs. Il n'a été perçu que chez 28.6% des patients dans notre étude. Ce qui est en concordance avec l'étude publiée par l'ESC en 2015 qui ont trouvé un frottement péricardique présent dans  $\leq 33\%$  des cas.

#### 2.3.1.2 Assourdissement des bruits du cœur

C'est un signe souvent retrouvé au cours des péricardites aiguës bien qu'il ne soit pas spécifique puisqu'on le décrit également au cours des myocardopathies.

Sa constatation au cours des péricardites aiguës traduirait l'existence d'un épanchement liquidien plus ou moins abondant ou d'une "gêne cardiaque" (adiastolie).

L'examen clinique doit rechercher également des signes prédictifs de tamponnade : Le pouls paradoxal de KUSSMAUL (significatif à partir d'une diminution de 10mmHg de la TAS à l'inspiration), l'hypotension artérielle et les signes droits (turgescence des jugulaires ; hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire).

Dans notre série, l'assourdissement des bruits de cœur a été rapporté dans 38% des cas.

Nous avons noté également la présence d'un souffle cardiaque dans 9.5 % de nos cas présentant une insuffisance tricuspide et une insuffisance mitrale.

### **2.3.2 Signes de tamponnade (5; 14; 15)**

La tamponnade cardiaque est une compression aiguë ou subaiguë des cavités cardiaques par un épanchement péricardique. Elle se caractérise essentiellement, sur le plan clinique, par une hypotension artérielle systémique sévère, ou par un état de choc cardiogénique consécutif à l'accumulation plus ou moins rapide et plus ou moins importante de liquide intra péricardique. En conséquence, l'augmentation des pressions intrapéricardiques est à l'origine de la réduction du remplissage diastolique et du volume de la chambre de chasse ventriculaire droite. (16)

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

Toutes les causes de péricardites aiguës peuvent se compliquer de tamponnade.

Le tableau clinique se compose d'une dyspnée d'effort qui s'aggrave progressivement, associée ou non à une sensation d'oppression thoracique et une tachycardie peu spécifique. À l'extrême, le patient est orthopnéïque et refuse le décubitus dorsal.

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

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

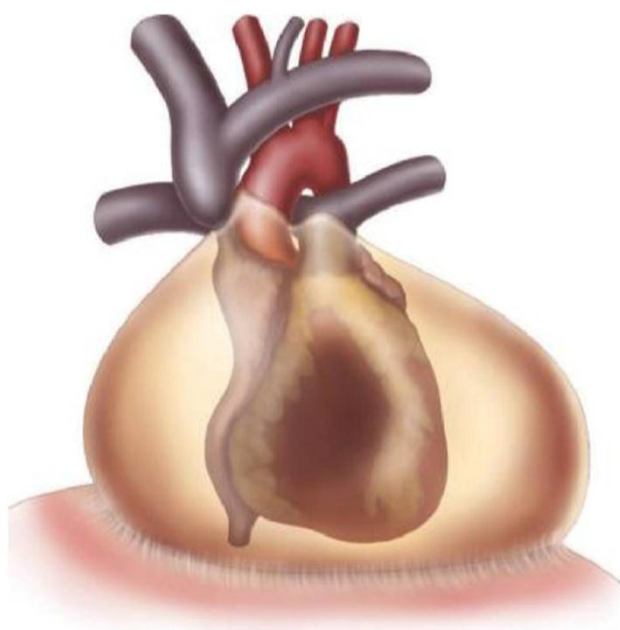
À l'extrême, la tamponnade peut revêtir l'aspect d'un état de choc cardiogénique traduisant la défaillance aiguë de la pompe cardiaque et l'altération de la perfusion périphérique secondaire (marbrures, cyanose des extrémités, oligurie, troubles de la conscience de degré variable, anoxie tissulaire avec acidose métabolique lactique).

La triade caractéristique de Beck décrite en 1935 associe typiquement :

- ✓ Hypotension artérielle
- ✓ Turgescence veineuse jugulaire
- ✓ Cardiomégalie

Elle ne s'observe souvent que dans une minorité de cas, mais sa présence est considérée comme pathognomonique. (17; 18; 19)

Dans notre série, 29% des cas s'est présenté dans un tableau de tamponnade ou à la limite de tamponnade essentiellement d'origine tuberculeuse, avec une hépatomégalie retrouvée dans 24% des cas, le reflux hépato-jugulaire dans 24% des cas, et la turgescence spontanée de la veine jugulaire dans 29% des cas.



**Figure 19: Schéma illustrant la compression du cœur lors d'une tamponnade**

### **3 Données para-cliniques**

#### **3.1 Radiographie thoracique**

La radiographie standard est normale dans les péricardites aiguës non compliquées (20; 21), elle paraît ne plus revêtir la même importance que jadis depuis l'avènement d'échocardiographie.

L'épanchement entraîne des modifications de surface et de forme de l'ombre cardiaque. La radio standard peut retrouver une cardiomégalie (en cas d'épanchement péricardique important). Mais il est difficile de distinguer la cardiomégalie due à une dilatation des cavités cardiaques (insuffisance cardiaque) de celle secondaire à un volumineux épanchement péricardique. En cas d'épanchement de faible abondance, la silhouette médiastinale peut ne pas être modifiée.

Ce sont surtout les modifications rapides du volume cardiaque qui sont évocatrices de l'atteinte du péricarde et doivent conduire à la réalisation d'une échocardiographie. (5)

Dans notre série, la cardiomégalie s'est observée chez 90.5% de nos patients, avec un aspect typique d'énorme cœur en théière, en carafe, immobile, à bord gauche rectiligne recouvrant le hile pulmonaire. Chez 42.1% des patients

La radiographie thoracique (face et profil) participe aussi à la recherche d'une pathologie pleuropulmonaire associée à type d'épanchement pleural ou de pneumopathie qui est un grand pourvoyeur de péricardite septique (6).

Dans notre étude, nous avons observé un tel aspect respectivement chez 43% et 9.5% des patients.



**Figure 20: Aspect en Radiographie thoracique d'un large épanchement péricardique**

### **3.2 Électrocardiogramme(ECG) (16) (17)**

Signes de grande valeur pour le diagnostic des péricardites aiguës. Il témoigne de l'atteinte inflammatoire des couches superficielles du myocarde.

L'ECG réalisé systématiquement chez tout patient suspect fournit des arguments diagnostiques, et écarte quelque diagnostic différentiel (ex : infarctus du myocarde), et éliminer à la fois les éléments de mauvaise tolérance en cas de tamponnade.

Un tracé ECG normal au début de l'affection n'exclut pas le diagnostic de péricardite aiguë, il est possible de n'enregistrer les premiers signes électriques que quelques jours après les signes cliniques initiaux de la maladie.

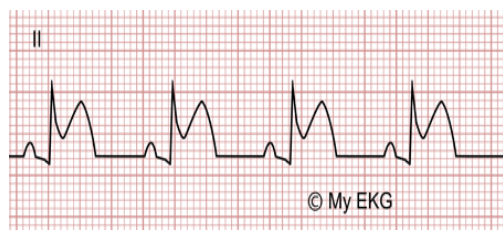
Au moment du diagnostic, 95.2% des patients avaient des anomalies électriques contre seulement 4.8% avec un ECG normal.

HOLZMANN regroupe les anomalies électrocardiographiques observées lors des péricardites aiguës en quatre stades évolutifs. On sait aujourd'hui que ces anomalies ne sont pas spécifiques puisque pouvant être observées dans d'autres affections.

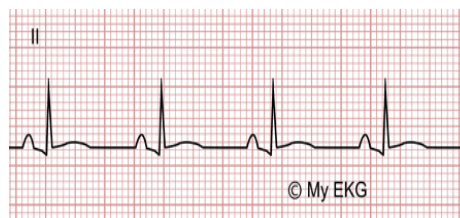
**Tableau 11 / Les quatre stades électro cardiographiques au cours de l'évolution d'une péricardite (observés dans les dérives dites « épiscopales » : DI, DII, aVL, V3 à V6).**

Stade	Segment ST	Onde T
I	Surélevé	Positive
II	Isoélectrique	Positive ou aplatie
III	Isoélectrique	Inversée
IV	Isoélectrique	Positive

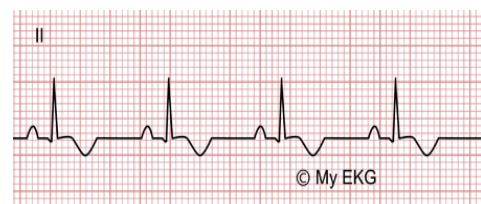
Stade 1 :



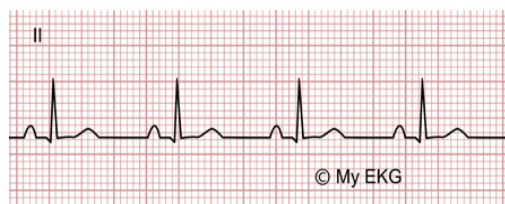
Stade 2 :



Stade 3 :



Stade 4 :



Ces anomalies sont diffuses, concordantes, sans image en miroir ce qui les distingue de celles observées lors de l'insuffisance coronarienne.

Les anomalies de la repolarisation sont les plus fréquemment observées. Elles sont retrouvées chez 71.4% des patients dans notre étude, et témoignent de l'ancienneté de l'épanchement au moment de l'admission.

Ces anomalies sont suivies par ordre de fréquence par la tachycardie sinusale dans 52.4%. Puis la diminution de l'amplitude des complexes QRS à type de bas voltage (amplitude de QRS < 5mm dans les dérives périphériques et/ou inf à 10mm dans les dérives précordiales). Le bas voltage des complexes QRS

attesterait de la présence d'un épanchement péricardique de moyenne à grande abondance c'est à dire 200 à 500 cm<sup>3</sup> de liquide. Sa fréquence était de 38.1% dans notre série.

L'alternance électrique est une anomalie électrocardiographique relativement courante au cours des péricardites aiguës. Sa présence traduirait l'existence d'un épanchement de grande abondance et d'étiologie souvent tuberculeuse. Elle a été observée chez 14.3% des cas dans notre étude.

### 3.3 Échocardiographie

La détection des épanchements péricardiques a été l'une des premières applications de l'échographie en cardiologie et très rapidement, cette technique simple, rapide et non invasive, s'est imposée comme la méthode de référence la plus performante pour le diagnostic positif des affections du péricarde. De plus, l'apparition de l'imagerie bidimensionnelle (2D) a considérablement accru les capacités de cette technique.

Dans notre étude, l'échocardiographie effectuée de façon systématique chez tous nos patients suspects de péricardites aiguë, elle a permis de poser le diagnostic de péricardites liquidiennes chez 20 d'entre eux soit un pourcentage de succès de 95.2%.

Sur le plan pratique, l'échocardiographie bidimensionnelle avec doppler constitue le moyen le plus rentable de diagnostiquer un épanchement péricardique et d'évaluer sa signification hémodynamique. (25)

La taille de l'épanchement péricardique sur l'échocardiographie bidimensionnelle est évaluée qualitativement par la distance diastolique finale de l'espace vide d'échos entre l'épicarde et le péricarde pariétal. Une classification commune a été rapportée par Weitzman et al. (11; 19; 24; 26; 27)

- ✓ Faible abondance (<10 mm).
- ✓ Moyenne abondance (10–20 mm), plus ou moins circonférentiel.
- ✓ Grande abondance (>20 mm) « swinging heart ».

Dans notre série, 28.6% des malades avaient un épanchement péricardique minime, 28.6% présentaient un épanchement péricardique modéré, et l'épanchement a été jugé de grande abondance chez 38.1% des patients.

Et parmi les utilités d'ETT, il ne faut certainement pas oublier qu'elle a son indication et son importance dans l'orientation du diagnostic étiologique.

La tolérance hémodynamique est davantage liée à la rapidité d'apparition de l'épanchement qu'à son volume total. En effet, un épanchement de faible volume (200–350 ml) peut être mal toléré s'il s'est constitué rapidement (en quelques heures). Inversement, un épanchement d'évolution chronique (ex : néoplasie) peut être remarquablement bien toléré malgré son volume important (parfois > 1 litre) en raison de sa constitution progressive.

Le collapsus télédiastolique de l'oreillette droite est le signe le plus précoce de la tamponnade (prétamponnade). Dans notre série 06 patients ont été admis dans un tableau de tableau de tamponnade soit 28.6% des cas.

Afin de permettre des études de suivi, il est recommandé de documenter les images numériquement et de décrire la taille de l'épanchement de manière détaillée dans le rapport d'échocardiographie, en indiquant non seulement l'étendue, mais également l'emplacement de chaque mesure. (29)

### **3.4 Tomodensitométrie thoracique**

La tomodensitométrie doit être considérée comme une modalité d'imagerie complémentaire précieuse à l'échocardiographie. (29; 30; 31)

La tomodensitométrie est la technique la plus précise pour imager les tissus calcifiés. (30; 32) Les tomodensitomètres multidétecteurs actuels associent vitesse d'acquisition, contraste élevé et résolution spatiale à la numérisation volumétrique pour fournir d'excellents détails anatomiques du cœur et du péricarde.

La région anatomique d'intérêt couverte par la tomodensitométrie peut être limitée au cœur et au péricarde (« tomodensitométrie cardiaque »), bien qu'elle puisse englober entièrement la poitrine chez les patients atteints de maladie néoplasique, inflammatoire ou aortique et inclure éventuellement aussi l'abdomen et le pelvis. (33; 34)

Bien que les conséquences fonctionnelles de la maladie péricardique sur le cœur puissent être évaluées par tomodensitométrie (aux dépens de doses de rayonnement élevées), mais l'échocardiographie et l'IRM cardiaque sont plus appropriées pour évaluer cette caractéristique.

Cet examen est surtout utile chez certains patients dans le cadre du bilan étiologique. La TDM thoracique a été demandé chez 29% des cas dans notre étude.

### **3.5 Ponction péricardique**

#### **3.5.1 Indication**

Les épanchements de constitution aiguë, même de petit volume, peuvent être responsables d'une intolérance hémodynamique sévère, qui peut engager le pronostic vital. Leur prise en charge est une urgence.

Dans ce cas La ponction a pour but, non de confirmer le diagnostic de péricardite, mais de soulager immédiatement le malade, et de retirer le liquide aux fins d'analyses bactériologiques, cytologiques et immunologiques. (5)

**Tableau 12: triage de la tamponnade cardiaque**

Étape Clinique		Étape Étiologique		Étape Imagerie	
Dyspnée/Tachypnée	1	Malignité	2	Cardiomégalie sur la radiographie thoracique	1
Orthopnée sans râles	3	Tuberculose	2	Alternance électrique à l'ECG	0.5
Hypotension	0.5	Radiothérapie récente	1	Microvoltage sur ECG	1
Tachycardie sinusale	1	Infection virale récente	1	Épanchement circonférentiel (>2cm en diastole)	3
Oligurie	1	Épanchement récurrent, ATCD de ponction	1	Épanchement modéré (1-2 cm)	1
Pouls paradoxal >10 mmHg	2	Insuffisance rénale chronique	1	Épanchement peu abondant (<1 cm) Absence de traumatisme	-1
Douleur thoracique péricardique	0.5	Immunodépression	1	Collapsus de l'OD > 1/3 du cycle cardiaque	1
Frottement péricardique	0.5	Hypo/hyperthyroïdie	-1	VCI > 2,5cm, < 50% collapsus inspiratoire	1.5
Aggravation rapide des symptômes	2	Maladie auto-immune	-1	Collapsus du VD	1.5
Évolution lente	-1			Variations respiratoires mitrale/tricuspidie	1
				Collapsus de l'oreillette gauche	2
				« Swinging heart »	1

Un score supérieur ou égale à 6 suggère une péricardiocentèse urgente (immédiatement après que les contre-indications ont été éliminées). Autres indications nécessite une prise en charge urgente quel que soit le nombre de points : Dissection aortique type A, rupture de la paroi libre du VG, Trauma thoracique sévère, hémopéricarde iatrogène.

### **3.5.2 Contre-indications de la ponction péricardique (35; 36)**

Quand le pronostic vital est mis en jeu, il n'y a aucune contre-indication à la ponction péricardique. Les contre-indications relatives sont :

- Une coagulopathie
- La prise d'un traitement anticoagulant et
- Une thrombocytopénie importante PLT

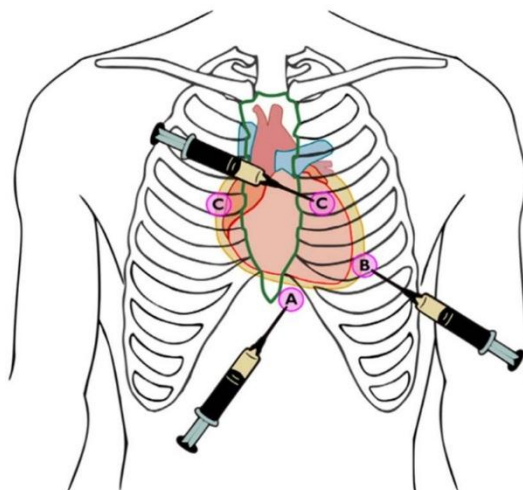
La ponction péricardique a été effectuée chez 4 patients (19%).

### **3.5.3 Technique de ponction**

La voie d'abord du péricarde est discutée, mais la préférence va à la voie sous xiphoïdienne de Marfan.

De façon idéale, la ponction devrait être réalisée dans une salle de cathétérisme, après administration de vasopresseurs et remplissage par des solutés macromoléculaires, grâce à une voie veineuse centrale, avec un équipement qui permette une surveillance continue pressionnelle et ECG. Un contrôle échographique sera effectué après la ponction pour évaluer l'amélioration de la fonction cardiaque. (22)

L'aiguille, à biseau court, est dirigée obliquement à gauche en haut et en arrière en visant l'épaule gauche. On aborde ainsi le point déclive péricardique sans atteindre le péritoine, ni la plèvre. La cavité péricardique atteinte, le mandrin est retiré, seule la gaine plastique souple est laissée en place. (23)



**Figure 21: Points d'entrée (cercles, A= sous-xyphoïdien, B= apical, C= Para sternal) et directions de l'aiguille dans la ponction péricardique**

### **3.5.4 Complication**

Les complications classiques sont la perforation de l'oreillette ou du ventricule droit, la perforation digestive (colique ou gastrique), le pneumothorax, le choc vagal, et la fibrillation ventriculaire. Tous ces ennuis font redouter ce geste lorsque l'on n'a pas obligé de le réaliser. Les risques seront minimales si l'épanchement est abondant et circulaire.

### **3.5.5 Conservation et l'acheminement**

Les cellules peuvent dégénérer pendant le stockage. Par conséquent, les échantillons de liquide péricardique doivent être envoyés au laboratoire dès que possible à l'état frais ou réfrigérés à une température comprise entre 2 et 8 ° C.

Le volume doit être au minimum de 2 ml pour chaque test de laboratoire.

### **3.5.6 Résultats :**

L'analyse fine du liquide péricardique permet de réaliser les dosages chimiques, cytologique, et la recherche de cellules néoplasiques sont effectués selon les

orientations cliniques, de même que les recherches bactériologiques, mycosiques, parasitologiques, immunologiques éventuelles. (39)

Les tests standards sont donc les suivants :

- ✓ Nombre de cellules avec formule
- ✓ Taux de glucose
- ✓ Protéines totales du liquide péricardique
- ✓ Lactate déshydrogénase (LDH) du liquide péricardique
- ✓ Complément sérique (anti-ADN dB, facteur rhumatoïde [RF], anticorps antinucléaire [ANA])
- ✓ Coloration de Gram et culture (au moins 3 bouillons de culture issus du liquide péricardique).

Les tests spécifiques sont :

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

Et d'autres peuvent être demandés en fonction de l'orientation étiologique.

### 3.5.7 Liquide péricardique normal

Selon une étude menée en 2005 à Tel-Aviv, (40) la composition du liquide péricardique physiologique est remarquable par :

- ❖ Le taux de LDH étonnamment élevé, représentant en moyenne 2,4 fois le taux sérique,
- ❖ Le taux élevé de protéines, représentant en moyenne 0,6 fois le taux moyen de protéines sériques.
- ❖ Une moyenne de 1430 leucocytes /  $\mu\text{L}$ . la formule leucocytaire était principalement constituée de lymphocytes ( $53,2 \pm 14\%$ ) et de monocytes ( $11,6 \pm 6\%$ ).

Ainsi, les critères biochimiques utiles pour diagnostiquer les épanchements pleuraux ne sont probablement pas applicables pour différencier les épanchements péricardiques transudatifs des exsudatifs, et la lymphocytose doit être interprétée avec prudence.

### 3.5.8 Analyse du liquide péricardique (24)

Le liquide de drainage obtenu est l'objet d'un bilan biologique avec examen chimique ; cyto bactériologique ; cultures diverses et inoculation aux cobayes.

- Liquides clairs :

- ✓ Transsudat :

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

- ✓ Exsudat :

Plus visqueux, riche en protéines (plus de 30 g/l), il est dû à une hyperperméabilité capillaire d'origine inflammatoire (œdème « lésionnel » de l'inflammation exsudative). Un nombre plus ou moins grand d'hématies peut rougir légèrement le liquide. Toutes les causes d'inflammation sont ici des sources possibles de ce type liquidien (inflammation d'origine infectieuse, réactionnelle, immunopathologique, d'hypersensibilité, etc.).

- **Liquides purulents :**

Leur couleur variable, grisâtre ou verdâtre, leur aspect louche, leur viscosité importante, sont dus à l'abondance des polynucléaires neutrophile en général altéré, plus ou moins nécrotique. Il est nécessaire d'isoler par des examens bactériologiques le germe responsable et réaliser son antibiogramme ; parfois, ces pus s'avèrent stériles.



**Figure 22: Aspect d'une ponction péricardique à liquide purulent**

- **Liquides sanglants :**

Il faut distinguer l'hémopéricarde et les liquides hémorragiques

L'hémopéricarde : c'est du sang pur dans le péricarde. On les rencontre dans traumatisme ouvert ou fermé du thorax, dans les maladies hémorragiques, et les ruptures de la paroi libre du cœur après un infarctus myocardique récent

Le liquide hémorragique : Elle correspond à la transformation hémorragique d'un exsudat au cours d'affections variées (néoplasies, après chirurgie cardiaque, voire inflammation commune).

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

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

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

Ce liquide n'a pas de lien avec l'hypercholestérolémie sanguine, ni avec l'hypothyroïdie.

- **Chylopéricarde :**

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

### 3.6 Biologiques

Les étiologies de la péricardite aiguë sont diverses. Le bilan biologique standard est fait chez tous les patients, certains bilans spécifiques sont demandés en fonction des tableaux.

**Tableau 13: Bilan biologique standard à la recherche d'une étiologie en cas de péricardite aiguë liquidienne**

Bilan inflammatoire (VS, CRP)
Sérodiagnostics viraux (surtout coxsackie, mais aussi grippe, MNI, cytomégalovirus, y compris VIH)
Anticorps antinucléaires
Anticorps antistreptococciques
Intradermoréaction à la tuberculine et recherche de BK (crachats, urines)
Bilan thyroïdien
Marqueurs tumoraux (tel que l'antigène carcino-embryonnaire)

#### 3.6.1 Numération de la formule sanguine :

La numération des globules blancs garde son utilité dans l'orientation du diagnostic étiologique (25). Une hyperleucocytose majeure à polynucléaires neutrophiles est plutôt en faveur d'une affection bactérienne. (5; 41)

Une hyperleucocytose discrète avec ou sans hyperlymphocytose sont en faveur d'une origine tuberculeuse. (39; 43)

Dans notre étude nous avons noté une hyperleucocytose dans 47.6% des cas, une leucopénie dans 4.8%, alors que le reste des cas avaient une formule leucocytaire normale.

L'anémie a accompagné 52.4% de nos patients pour 47.6% avec un taux d'HB normal.

### 3.6.2 Bilan inflammatoire :

Le syndrome inflammatoire ne constitue pas un argument diagnostique spécifique des péricardites aiguës, mais la présence de ce syndrome permet de renforcer le diagnostic et de suivre l'évolution sous traitement. (44; 45)

L'inflammation est constante dans les différentes publications. (31)

Dans notre série le syndrome inflammatoire est présent chez tous les patients par la CRP.

## 4 Diagnostic différentiel

### ✓ Devant la douleur thoracique :

La douleur thoracique peut être d'origine cardiovasculaire, pleuropulmonaire, ou pariétale.

#### a. La douleur d'origine cardio-vasculaire :

Il faudra éliminer systématiquement les autres affections **PIED** du fait de leur gravité immédiate ou potentielle :

- P : péricardite aiguë
- I : insuffisance coronaire (SCA)
- E : embolie pulmonaire
- D : dissection aortique

#### a) Douleur d'origine pleuropulmonaire

Il faut penser au premier lieu aux pathologies respiratoires suivantes :

- le pneumothorax spontané
- la pleurésie
- la pneumopathie aiguë

b) La douleur d'origine pariétale

Il s'agit soit d'une douleur osseuse ou nerveuse.

Alors que le diagnostic de la douleur thoracique **anorganique** ou **psychogène** reste un diagnostic d'élimination qui impose une démarche diagnostique complète.

✓ **Devant la cardiomégalie**

On peut citer d'autres étiologies que la péricardite aiguë responsable de la cardiomégalie :

- les gros cœurs de myocardite.
- les gros cœurs myxœdémateux.
- les tumeurs cardiaques.

✓ **Devant les troubles de repolarisation**

Ses anomalies ne sont pas spécifiques (sus décalage, sous décalage du segment ST, aplatissement, inversion, ou gain d'amplitude de l'onde T). On peut rencontrer les anomalies d'ECG dans d'autres pathologies comme l'infarctus du myocarde.

## **5 ETIOLOGIQUES**

Dans notre étude, la péricardite est dans 85.7 % de cause infectieuse.

### **5.1 Péricardites aiguës bénignes (47; 46)**

Ces formes bénignes sont présumées être le type de péricardite aiguë le plus courant. Cependant il existe une différence non négligeable de prévalence entre l'Afrique et l'Europe.

En Afrique Noire, leur fréquence est faible comparativement avec d'autres pays.

Cliniquement, la péricardite virale est indiscernable de la péricardite idiopathique. La seule différence entre les deux reste la preuve d'une infection virale.

Les péricardites aiguës idiopathiques ont la réputation de toucher préférentiellement les sujets jeunes de sexe masculin.

Les arguments en faveur des péricardites aiguës bénignes sont le contexte épidémiologique, clinique, et l'évolution qui est généralement spontanément favorable. Les rechutes sont rares et le pronostic lointain est excellent.

Presque tous les virus peuvent donner une péricardite aiguë virale mais les plus fréquemment incriminés sont les coxsackies A et B, les échovirus, et les adénovirus. L'hospitalisation ne se justifie qu'en cas d'intolérance hémodynamique ou en cas de doute diagnostique.

Dans notre étude l'origine idiopathique de péricardite aiguë a été rapportée chez 38% des cas, avec une prédominance masculine de 87.5%, et une moyenne d'âge de 30 ans.

## 5.2 Péricardites tuberculeuses :

La péricardite d'origine tuberculeuse, quoique rare, a vu son apparition dans les pays occidentaux et ce à cause de la recrudescence du VIH. Elle reste une cause encore une classique dans les pays endémiques dont le Maroc.

La péricardite tuberculeuse est une infection causée par le complexe *Mycobacterium tuberculosis*, dont le réservoir est humain et la transmission est aérienne. Elle est favorisée par la promiscuité et le faible niveau socioéconomique. (34)

La localisation péricardique représente 1% de tous les cas autopsiés des patients atteints de tuberculose, et 1 à 2% des cas de tuberculose pulmonaire. (34)

La péricardite tuberculeuse résulte le plus souvent d'une dissémination lymphatique, à partir d'adénopathies médiastinales, quoique parfois elle se propage par voie hématogène ; plus rarement, il s'agit d'une atteinte par contiguïté à partir d'un foyer tuberculeux en évolution, en particulier une pleurésie. Elle est exceptionnellement associée à une tuberculose pulmonaire. (6; 49)

Les tableaux cliniques de la péricardite aiguë tuberculeuse sont variés et le plus souvent peu suggestifs. Le diagnostic se fait généralement au stade d'épanchement, dont le liquide est fibrineux ou hémorragique, riche en albumine avec réaction de Rivalta positive à prédominance lymphocytaire. Le BK n'y est que rarement retrouvé.

Nous avons trouvé dans notre étude que 33.3% des cas présentaient une péricardite d'origine tuberculeuse, avec une prédominance féminine de 57%, et une moyenne d'âge de 49ans.

### 5.3 Les péricardites purulentes :

Les péricardites purulentes connues depuis Galien, se définissent comme la présence de liquide purulent d'étiologie bactérienne ou fongique entre les deux feuillets du péricarde. (36)

C'est une pathologie rare, mais potentiellement grave (26).

C'est une étiologie très grave avec une mortalité élevée dépassant 35 % (et de 100 % en l'absence de traitement). (37)

Dans une étude espagnole menée dans un service de cardiologie sur 20 ans, les organismes les plus courants sont les staphylocoques, les streptocoques et les pneumocoques, les lésions associées prédominantes étant l'empyème (50%) ou la pneumonie (33%).

Chez les patients immunodéprimés ou après une chirurgie thoracique, *Staphylococcus aureus* (30%) sont plus fréquents (53). De plus, des anaérobies provenant de l'oropharynx ont été rapportés (54). L'ère moderne associant l'immunosuppression iatrogène et VIH a été le témoin d'organismes plus inhabituels. (55)

Les manifestations cliniques de la péricardite purulente varient de manière significative à l'exception de la fièvre, présente chez pratiquement tous les patients.

La tamponnade cardiaque est courante et la péricardite purulente peut entraîner une détérioration clinique rapide par choc septique si elle n'est pas traitée.

Dans notre étude la péricardite bactérienne a été diagnostiquée chez 14.3% des patients.

#### **5.4 Les péricardites urémiques**

Avant l'ère de l'épuration extrarénale, le frottement péricardique sonnait le glas de l'insuffisance rénale chronique annonçant le coma et précédant de quelques jours le décès.

La survenue d'une péricardite aiguë dans le cadre d'une insuffisance rénale chronique représente une indication d'épuration d'urgence. Alors que sa survenue chez un insuffisant rénal en cours d'épuration chronique serait essentiellement en rapport avec une surcharge hydrique et nécessiterait une modification de l'équilibre des dialyses pour réduire le volume d'eau du malade.

Sur le plan clinique, le diagnostic des péricardites urémiques est facile lorsque coexistent les signes cliniques, biologiques de l'insuffisance rénale, et le frottement péricardique qui signe l'atteinte péricardique.

Dans notre étude 4.8% des cas présentaient une péricardite urémique, et dont le diagnostic était facile parce que coexistaient dans tous les cas le frottement péricardique à l'auscultation cardiaque et des signes d'insuffisance rénale.

#### **5.5 Les péricardites néoplasiques (40)**

Deux variétés cancéreuses se partagent l'atteinte péricardique, avec un pourcentage très différent. L'atteinte primitive du péricarde est très rare (dominées par le mésothéliome malin) alors que les localisations secondaires telles que celles du cancer du poumon, du sein, des leucémies, des lymphomes hodgkinien ou non hodgkinien représentent 80% des atteintes. D'autres atteintes ont été décrites en cas de cancer gastro-intestinal, de cancer de l'ovaire, de sarcome et de mélanome.

Les manifestations péricardiques peuvent avoir un rapport direct avec le processus tumoral (tumeur primitive, extension secondaire). Et elles peuvent

également être provoquées par les traitements qui lui sont associés (radiothérapie ou chimiothérapie).

Dans notre étude 4.8% des cas avaient une péricardite d'origine néoplasique.

## **5.6 Les péricardites thyroïdiennes :**

L'apparition d'un épanchement péricardique au cours d'une hypothyroïdie est fréquente. Ce qui justifie le suivi périodique de ces patients par l'ETT. Avec un traitement adéquat par les hormones thyroïdiennes et les stéroïdes, la grande majorité des épanchements péricardiques se résorbent progressivement mais complètement.

Dans notre étude un seul patient a été diagnostiqué avec une péricardite d'origine thyroïdienne soit 4.8%, c'était un jeune homme de 19ans dont la péricardite était le mode de révélation de sa pathologie, avec une amélioration et une régression de l'épanchement après instauration du traitement.

## **5.7 Les péricardites du post-infarctus**

Le syndrome post infarctus (ou le syndrome de Dressler) est une forme tardive de péricardite qui se manifeste dans 4% des cas une à plusieurs semaines après un IDM. (57; 58)

Le syndrome a été attribué à une réaction d'auto-anticorps vis-à-vis du myocarde lésé. Il s'exprime par la réapparition de douleur différente de celle de l'angor, exacerbée par l'inspiration, et de la fièvre. Il s'accompagne souvent d'un frottement. La VS est très accélérée, la leucocytose est élevée avec parfois une éosinophilie.

Le principal danger est la confusion avec une reprise évolutive coronaire qui fait prescrire les anticoagulants, ce qui peut engendrer un hémopéricarde ; d'où l'intérêt

de la recherche soigneuse et répétée d'un frottement et de l'absence d'une nouvelle élévation des enzymes myocardiques.

Le traitement se base sur l'aspirine et les AINS. Cette complication semble devenue rare de nos jours avec l'ère de la reperfusion myocardique primaire. (43)

## **5.8 Péricardites des collagénoses et des maladies générales**

De très nombreuses vascularites, maladies générales, et pathologies du tissu conjonctif ont été impliquées dans l'apparition d'une péricardite. Celle-ci peut être symptomatique ou asymptomatique et généralement elle reflète l'activité de la pathologie sous-jacente. (44)

5% à 15% des patients ayant des maladies systémiques auto-immunes peuvent développer une péricardite aiguë ou récidivante, et parfois la péricardite est inaugurale. (61; 62)

Les principales maladies qui peuvent s'accompagner de manifestations péricardiques sont : le lupus érythémateux disséminé(LED), la polyarthrite rhumatoïde, la sclérodermie, et le syndrome de Gougerot Sjogren.

## **5.9 Péricardites post radiothérapie (47)**

20% à 35% des patients ayant bénéficié d'une radiothérapie peuvent développer une péricardite aiguë. La plupart des cas sont secondaires à une radiothérapie pour lymphome de Hodgkin, ou cancer du poumon ou du sein.

Très souvent ces péricardites sont latentes et asymptomatiques et passent probablement inaperçues. Parfois ce sont les signes généraux et fonctionnels qui attirent l'attention.

Le traitement se fait par une réduction à la fois du volume et de la dose d'irradiation dès que possible.

En cas de complication de la péricardite aiguë vers la constriction, une péricardectomie doit être envisagée, mais l'évolution est moins favorable que dans les cas de péricardite aiguë constrictive due à d'autres causes.

### **5.10 Autres causes de péricardite :**

**Bactérienne\_:** avant l'ère des antibiotiques, plusieurs autres bactéries que la tuberculose étaient impliquées dans les péricardites. L'infection péricardique se fait par différentes voies : à partir d'un foyer infectieux adjacent pulmonaire, post-traumatique, postopératoire, à distance lors d'une bactériémie, à partir d'une endocardite infectieuse ou d'un anévrisme aortique.

**Fongique\_:** ce sont des causes exceptionnelles de péricardite. Les patients immunodéprimés et les toxicomanes sont les plus à risque. Les symptômes sont souvent non spécifiques.

**Médicamenteuse :** certains médicaments sont capables d'engendrer des réactions péricardiques plus ou moins sévères. Parmi ces drogues on note : les médicaments anticancéreux, les pénicillines, GM-CSF ainsi que les agents anti-TNF.... Quand cela est possible leur arrêt ou leur remplacement peut être utile.

Dans notre étude, les autres étiologies telles que les collagénoses, l'insuffisance coronarienne, l'origine post radiques, les traumatismes et l'origine médicamenteuse n'ont pas été observées.

## **6 Traitement**

### **6.1 Les objectifs du traitement**

Le traitement a pour objectifs de :

- Soulager la symptomatologie fonctionnelle du patient.
- Guérir le patient de sa maladie lorsque cela est possible.
- Prévenir la survenue de complications évolutives graves.

### **6.2 Moyens généraux : (47)**

#### **6.2.1 Les règles hygiéno-diététiques :**

Les principales recommandations non-pharmacologiques sont :

- Une activité physique adaptée à chaque patient.
- Un régime alimentaire hyposodé.

#### **6.2.2 Le traitement pharmacologique :**

Il comporte les traitements : étiologique, symptomatique, adjuvant et celui des complications éventuelles.

Les moyens sont :

Généraux

- ✓ Les antipyrétiques
- ✓ Les antalgiques
- ✓ La protection gastrique
- Spécifiques
  - Les antibacillaires
  - Les antibiotiques spécifiques et non spécifiques
  - Les AINS, la colchicine, l'aspirine
  - L'épuration extra-rénale

- Les hormones thyroïdiennes
- Les antiviraux, antimétabolites
- Les immunosuppresseurs, les antifongiques.

### **6.2.3 Traitement instrumental**

Les épanchements de constitution aiguë, même de petit volume, peuvent être responsables d'une intolérance hémodynamique sévère, qui peut engager le pronostic vital. Leur prise en charge est une urgence.

Dans ce cas la ponction a pour but, non de confirmer le diagnostic de péricardite, mais de soulager immédiatement le malade et de retirer le liquide.

Un score supérieur ou égale à 6 suggère une péricardiocentèse urgente (immédiatement après que les contre-indications ont été éliminées). Autres indications nécessitent une prise en charge urgente quel que soit le nombre de points : Dissection aortique type A, rupture de la paroi libre du VG, Trauma thoracique sévère, hémopéricarde iatrogène. (Voir Tableau12)

### **6.2.4 Le traitement chirurgical**

#### **Le drainage chirurgical**

Les épanchements péricardiques nécessitent parfois un drainage par voie chirurgicale, lors d'une intolérance hémodynamique à la suite d'une tamponnade et d'un échec du drainage instrumental. Ceci permet dans le même temps de réaliser des prélèvements liquidiens et tissulaires,

Plusieurs voies d'abord sont possibles (sous xiphoidienne, sternotomie médiane totale, thoracotomie antérolatérale, vidéothoracoscopie et laparoscopie) dont le choix est en fonction de l'étiologie de l'épanchement péricardique. La voie sous-xiphoidienne est la voie classique.

## 1. Choix théorique de la voie selon le contexte étiologique

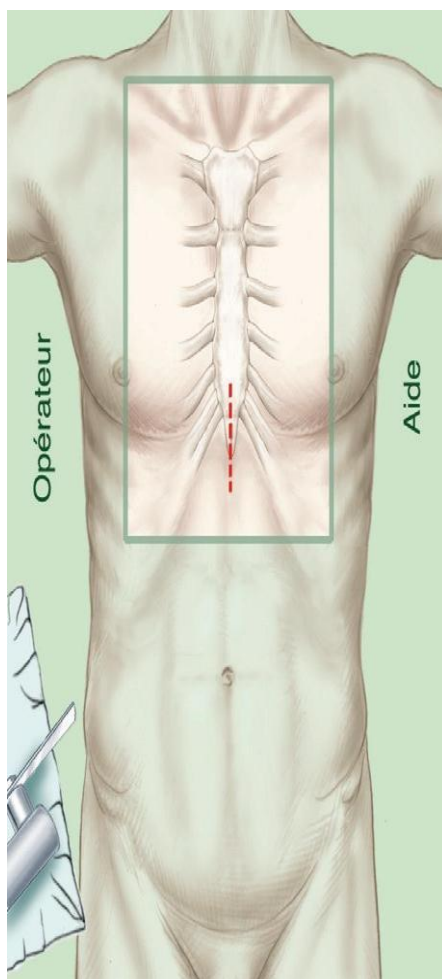
Nous distinguons les différentes voies d'abord en fonction du contexte étiologique, en différenciant les épanchements d'origine médicale (idiopathique, infectieux, néoplasique) qui sont les plus fréquents, des hémopéricardes compliquant une urgence chirurgicale thoracique et de ceux survenant en post-cardiotomie.

**Tableau 14: synthèse des voies de drainage chirurgical**

<ul style="list-style-type: none"><li>▪ <u>Voie sous-xiphoidienne</u><ul style="list-style-type: none"><li>✓ Tamponnade</li><li>✓ Épanchement péricardique à distance d'une intervention cardiaque</li><li>✓ Épisodes récurrents d'un épanchement péricardique aigu, pour la création d'une fenêtre péri- cardiopéritonéale</li></ul></li><li>▪ <u>Sternotomie médiane totale</u><ul style="list-style-type: none"><li>✓ Suspicion de plaie cardiaque lors de la voie sous- xiphoidienne</li><li>✓ Hémopéricardes compliquant les premiers jours d'une intervention cardiaque</li><li>✓ Hémopéricardes compliquant une urgence chirurgicale thoracique</li></ul></li><li>▪ <u>Thoracotomie ou thoracoscopie</u><ul style="list-style-type: none"><li>✓ Épisodes récurrents d'un épanchement péricardique aigu, pour la création d'une fenêtre péricardo-pleurale (droite ou gauche)</li></ul></li><li>▪ <u>Laparotomie ou laparoscopie</u><ul style="list-style-type: none"><li>✓ Épisodes récurrents d'un épanchement péricardique aigu, pour la création d'une fenêtre péricardo-péritonéale</li></ul></li></ul>
--

## 2. Voie sous-xiphôïdienne

Il s'agit de la voie d'abord classique. La voie sous-xiphôïdienne est d'une grande utilité en cas d'urgence chez un malade d'état précaire chez qui on redoute l'induction anesthésique générale : l'anesthésie locale, en position demi-assise, permet l'abord antérieur du sac péricardique distendu et son ouverture au bistouri par une « boutonnière » salvatrice. Bien entendu, la visibilité dans la cavité péricardique est nulle, la biopsie est possible mais limitée à une pastille antérieure et les rechutes de l'épanchement sont possibles, même si on laisse un drain. (64)



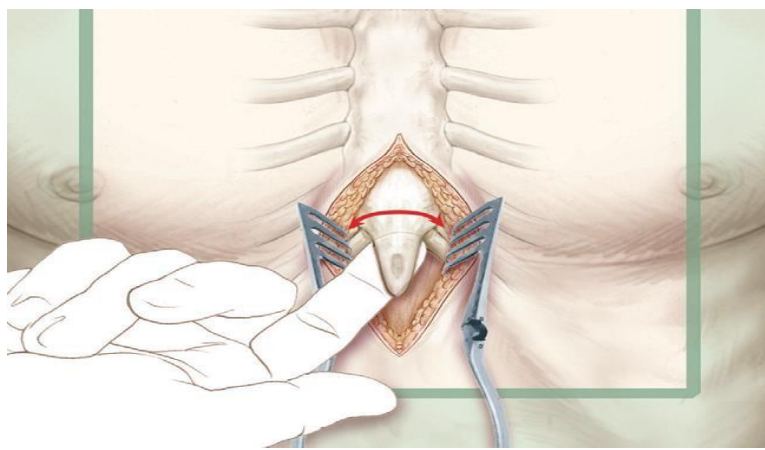
Installation :

Le patient est installé en décubitus dorsal, le plus souvent en position demi-assise car il tolère mal la position couchée. Le champ opératoire doit être large, depuis le cou jusqu'à l'abdomen, afin de permettre (surtout lors de la recherche de la cause d'un hémopéricarde) un élargissement rapide par une sternotomie verticale. L'opérateur est à droite du patient et son aide en face de lui. Une boîte de sternotomie et une scie sternale sont en salle dans le cadre d'un épanchement compressif non traumatique. Elles sont installées et prêtes à fonctionner dans le contexte de la recherche d'un hémopéricarde. Le matériel comprend une boîte de parties molles (Farabeuf, pinces à griffe de type Bengoléa, long bistouri à lame n° 11) et une aiguille type aiguille de Palmer (Surgineedle® ou équivalent) qui permet une ponction du péricarde. L'anesthésie est souvent un temps délicat chez ces patients dont l'état hémodynamique est précaire avec un risque d'arrêt cardiaque lors de l'induction et de l'intubation. Ce peut être une anesthésie locale qui est éventuellement convertie en anesthésie générale après évacuation de l'épanchement. Ce peut être une anesthésie générale qui n'est cependant débutée qu'une fois le patient installé et champé et les chirurgiens prêts à intervenir.



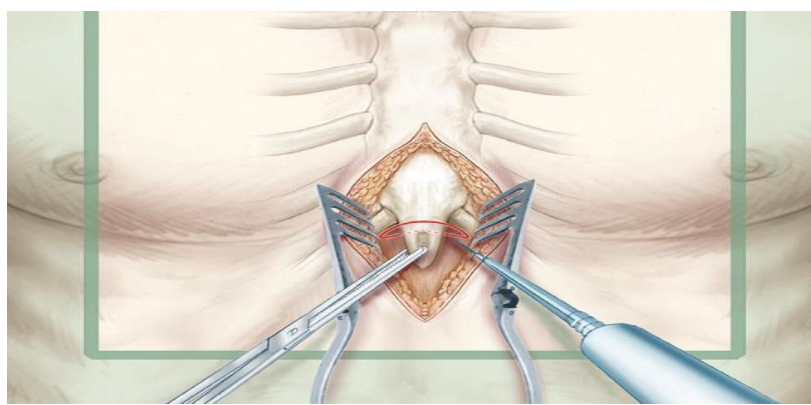
Exposition de l'appendice xiphoïde :

On ouvre la ligne blanche, on repère l'apophyse xiphoïde au doigt et on dissèque en restant à son contact. Il est libéré au bistouri électrique de ses attaches musculaires sur son pourtour (la nécessité de l'hémostase de petits vaisseaux à cet endroit est fréquente).



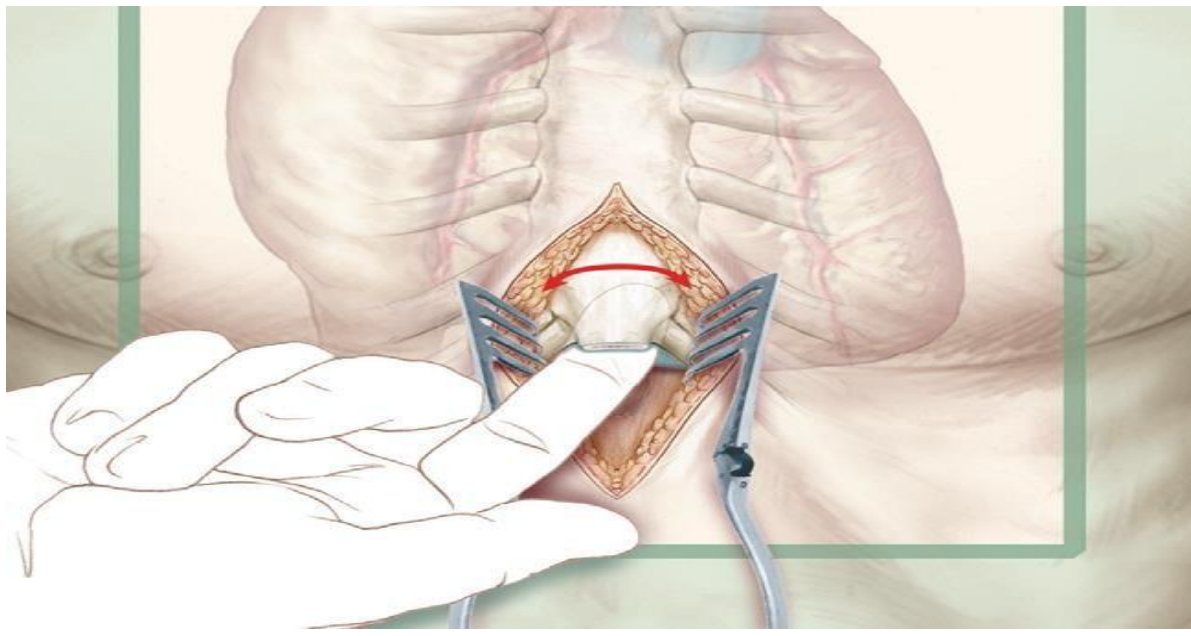
#### Libération de l'appendice xiphoïde(1) :

Après libération de la pointe de l'apophyse, l'index est introduit à sa face postérieure et la libère en restant bien au contact du cartilage et de l'os.



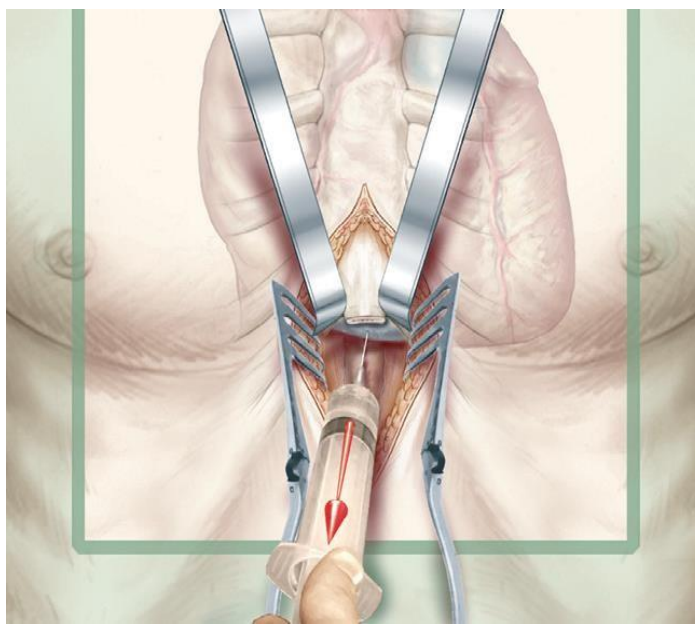
#### Libération de l'appendice xiphoïde (2)

L'appendice xiphoïde est saisi par une pince de Kocher puis libéré au bistouri électrique.

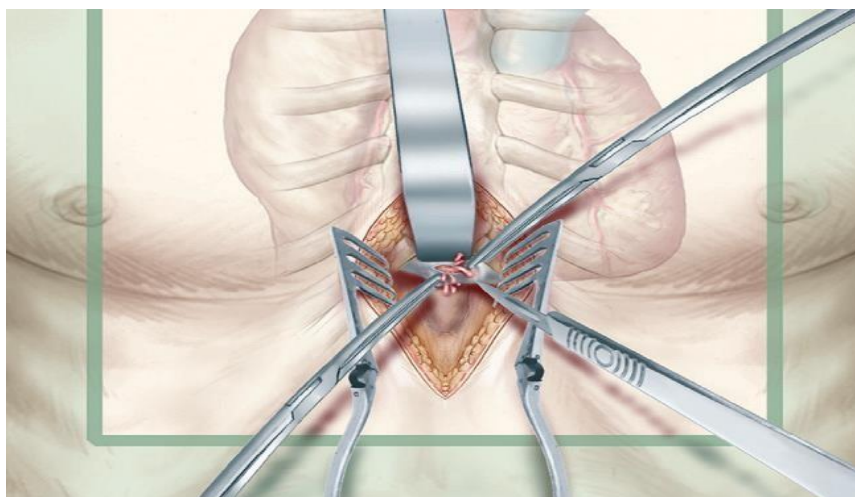


### Section ou résection de l'apophyse xiphoïde

Selon la conformation de l'angle costo-sternal du tient l'apophyse xiphoïde est plus ou moins gênante. On a toujours avantage, pour améliorer l'exposition, soit à la sectionner verticalement au bistouri électrique ou aux ciseaux, soit même, après avoir saisi sa pointe avec une grosse pince, à la réséquer en totalité au bistouri électrique ou à la pince gouge (cette section n'est pas douloureuse même chez un patient sous anesthésie locale). À ce stade un piège possible est l'ouverture du péritoine, ce qui n'a aucune incidence.



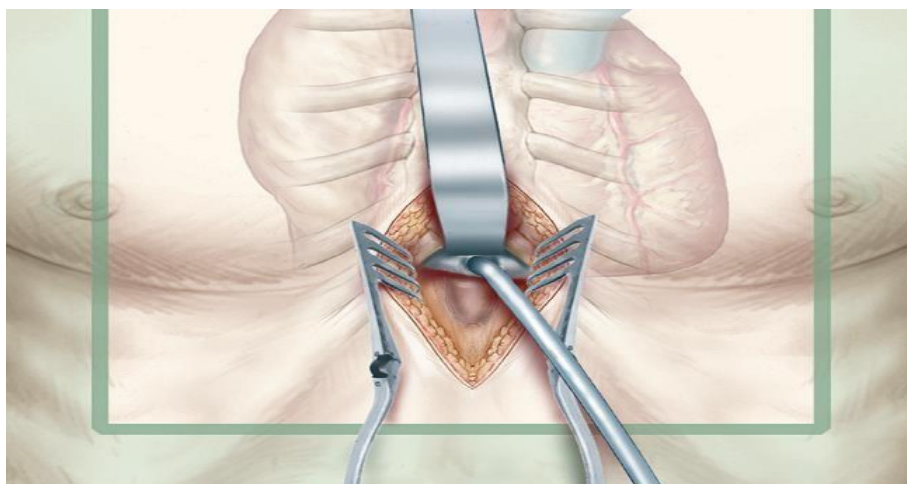
**Exposition du péricarde :** Exposition du péricarde Elle est aidée par un ou deux écarteurs de Farabeuf que l'aide place sous le sternum et les côtes en tractant au zénith. Un petit écarteur autostatique de Beckmann peut parfois aider. L'exposition du péricarde se fait en disséquant au doigt à la face postérieure du sternum vers le haut et la gauche, en refoulant les éléments musculaires puis les éléments jaunâtres de la graisse péricardique. Ce temps est parfois très aisé, parfois plus difficile, car le sac péricardique peut être haut situé. L'identification du péricarde se fait par sa couleur (grisâtre contrastant avec le jaune de la graisse), sa consistance ferme, la palpation de battements transmis et, en cas de doute, par une ponction prudente en utilisant l'aiguille de Palmer. Cette ponction peut être utile pour un épanchement compressif. Elle n'est pas à recommander pour la détection d'un hémopéricarde car il existe un risque non négligeable de ponction des cavités cardiaques s'il n'y a pas un épanchement péricardique important.



### Ouverture du péricarde

Il est important de prévenir l'anesthésiste avant l'ouverture et de communiquer avec lui pendant le temps d'évacuation en raison de possibles perturbations hémodynamiques. Le péricarde est saisi par deux longues pinces à griffes de Bengolèa permettant de créer et d'attirer un repli de péricarde qui est incisé de la pointe des ciseaux, ou en utilisant le bistouri long. En cas d'épanchement compressif, le liquide sort en jet et doit être aspiré ou recueilli dans une cupule. Une partie doit être recueillie pour examen cytologique ou bactériologique. L'orifice est agrandi de la pointe des ciseaux ou du bistouri et les berges de l'incision sont saisies par l'une puis l'autre pince de Bengolèa permettant d'agrandir verticalement l'orifice suffisamment pour introduire avec prudence l'aspirateur dans le péricarde. Dans le cas de la recherche d'un hémopéricarde, la présence de sang dans la cavité péricardique rend très probable l'existence d'une plaie cardiaque et impose une sternotomie en urgence sans chercher à ouvrir plus le péricarde.

Le péricarde n'est pas refermé. Un drain souple de calibre 20 ou 24F est poussé dans le péricarde le long du diaphragme et ressort par une contre-incision au bord droit ou gauche de l'incision. Ce drain est placé en simple siphonage. Le plan aponévrotique est fermé par surjet et la fermeture cutanée suit.



### Drainage et fermeture du péricarde

Dans les suites, sont pratiquées une radiographie pulmonaire et une échographie cardiaque de contrôle (la présence d'un épanchement péricardique résiduel est habituelle et ne doit pas inquiéter). L'ablation du drain se fait le plus souvent à J2.

### La péricardotomie transcutanée « au ballon gonflable » d'Inoué

Intermédiaire entre ponction et drainage chirurgical, elle n'est à utiliser que pour des gestes de sauvetage et lors des tamponnades néoplasiques où le mauvais pronostic à court terme invite aux solutions les plus simples et les moins pénibles pour le malade. La biopsie est ici impossible. (65)

### La dérivation péricardo-péritonéale à la pince automatique EEA

Par voie trans-xiphoidienne, on commence par l'introduction intra-péritonéale de la pince après ouverture du péricarde, puis on fait une transfixion du diaphragme de bas en haut, ensuite un vissage par la cavité péricardique d'un mandrin emporte-pièce est réalisé, cela permet d'établir un orifice péricardopéritonéal de 2,5 cm de diamètre, entouré d'agrafes laissées par l'appareil. Possible sous anesthésie locale, brève, cette intervention donne une biopsie de taille réduite et serait suivie de récurrences de l'épanchement (malgré la grande surface péritonéale théorique de résorption). (66)

### **La péricardoscopie par voie rétro-xiphoïdienne**

Utilisant une médiastinoscopie rigide, sous anesthésie générale, elle permet une bonne vision de la cavité, la biopsie dirigée et celle de la pastille péricardique réséquée pour introduire l'appareil. Un drain avec aspiration continue est laissé en place. Cette méthode est détrônée par la vidéothoracoscopie. (67)

### **Sternotomie médiane totale**

Ses indications principales sont la suspicion de plaie cardiaque lors de la voie sous-xiphoïdienne, l'hémopéricarde compliquant les premiers jours d'une intervention cardiaque et l'hémopéricarde compliquant une urgence chirurgicale thoracique. (64)

### **Thoracotomie antérolatérale gauche**

La thoracotomie antérolatérale « classique » dans le quatrième, cinquième ou sixième espace intercostal gauche, a été depuis longtemps utilisée par les chirurgiens cardiaques qui en avaient bien l'habitude. Elle permet l'exploration visuelle d'une partie de la cavité péricardique après vidange de l'épanchement et la constitution d'une « fenêtre pleuro-péricardique » permanente par où se drainera le futur liquide péricardique dans la plèvre, et aussi la biopsie (soit systématique du lambeau excisé pour la fenêtre, soit de lésions repérées par le chirurgien). Les inconvénients sont représentés par les douleurs postopératoires au niveau de la cicatrice, la longueur de l'hospitalisation et les complications inhérentes à toute thoracotomie (fort minimisées si l'intervention est faite par un chirurgien rompu à ces pratiques). (68)

### **Vidéothoracoscopie**

Quand l'état cardio-respiratoire du patient l'autorise, une thoracoscopie est parfois préférable. Cet abord permet de réaliser une ouverture et un drainage péricardique dans de bonnes conditions. La thoracoscopie donne une meilleure vision

que la voie sous-xiphœidienne, elle est mieux tolérée que la voie thoracique habituelle. (69; 70)

### 6.3 Les indications thérapeutiques

Elles sont variables et seront en fonction de :

- L'étiologie
- Les complications évolutives
- L'état général du malade
- L'âge du malade
- Et enfin de l'apparition ou de l'existence d'une affection intercurrente.

#### 6.3.1 Les péricardites tuberculeuses :

##### ❖ Le traitement médical

Il nécessite une équipe multidisciplinaire comprenant un cardiologue, un infectiologue et, parfois un pneumologue, car la tuberculose pulmonaire coexiste souvent.

##### ✓ **Les anti-bacillaires**

Pour les patients vivant dans des zones d'endémie, même en l'absence de preuve définitive de péricardite tuberculeuse, une suspicion clinique peut justifier le lancement d'un traitement antituberculeux empirique si aucune autre cause évidente n'est trouvée.

Cependant chez les patients vivant dans des zones à faible prévalence de la tuberculose, les antibacillaires ne sont pas recommandés lorsqu'il n'y a pas de piste diagnostique en faveur d'une péricardite tuberculeuse. (71)

Selon le guide national marocain de lutte antituberculeuse, Le schéma thérapeutique adéquat associe pendant 2 mois les antibacillaires RHZE (rifampicine, isoniazide, pyrazinamide et éthambutol), suivis pendant 4 mois par la RH (rifampicine et isoniazide). (49)

À noter que ces médicaments sont donnés par voie orale, à dose de : (49; 60)

- Isoniazide : 4 à 6mg/kg/jr, sans dépasser 300mg/jr.
- Rifampicine : 8 à 12mg/kg/jr, sans dépasser 600mg/jr.
- Pyrazinamide : 20 à 30 mg/kg/jr, sans dépasser 2g/jr.
- Éthambutol : 15 à 20mg/kg/jr, sans dépasser 1500mg/jr.

Le traitement de la tuberculose a subi plusieurs modifications depuis 20 ans. Ainsi, la découverte de nouvelles molécules anti-bacillaires a permis de raccourcir la durée du traitement, de diminuer le coût financier, et implicitement de favoriser une meilleure observance thérapeutique. (49; 60)

La durée du traitement est la même pour les patients avec et sans VIH / SIDA. Pour les patients présentant une tuberculose extra pulmonaire concomitante, telle qu'une lymphadénite, le traitement peut être prolongé jusqu'à 9 à 12 mois. La prolongation de la durée du traitement ou le changement d'antibacillaires en cas d'effets secondaires graves doivent être discutés avec un infectiologue.

✓ **Les corticoïdes :**

Il est recommandé d'utiliser les corticostéroïdes à base de prednisolone au cours des péricardites tuberculeuses pendant une durée moyenne de 6 semaines.

Elles diminuent le recours répété à la ponction-drainage péricardique, mais elles sont sans effet sur le risque d'évolution vers la constriction. (49)

Par contre, pour les patients séropositifs (VIH+), la corticothérapie augmente le risque de développement de tumeurs malignes.

Sur cette base, il serait raisonnable de les éviter chez les personnes infectées par le VIH.

❖ **Le traitement instrumental**

La ponction péricardique a été réalisée chez 02 patients venant dans une situation critique, qui nécessitait une évacuation immédiate pour améliorer l'état hémodynamique.

❖ **Le traitement chirurgical :**

Le drainage péricardique n'a pas de place dans la prise en charge d'une tamponnade. Ils contribuent au diagnostic par l'étude histo-bactériologique des prélèvements, mais leur rendement parfois faible par rapport à la ponction péricardique et à plus grand risque de complications iatrogènes rendent leur indication discutable. (63; 73)

La péricardectomie quant à elle, semble être réservée aux cas de péricardites constrictives primaires, ou dans les cas se développant secondairement vers la constriction malgré les traitements antituberculeux et locaux. (5; 75)

Pour les patients présentant des épanchements abondants et récurrents, une fenêtration péricardique peut être discutée. Il s'agit d'une ouverture permettant l'écoulement du liquide péricardique dans la plèvre ou le péritoine, permettant ainsi d'éviter l'adiastolie.

Dans notre étude, tous nos patients confirmés tuberculeux avaient reçu un traitement adapté aux recommandations du programme national de lutte antituberculeuse avec une bonne observance thérapeutique et une évolution favorable. Et 02 patients étaient ponctionnés.

Dans notre série, aucun de nos patients n'avait besoin d'une intervention chirurgicale.

### 6.3.2 Les péricardites purulentes

#### ❖ Le traitement médical :

Si l'on soupçonne une péricardite purulente chez un patient, il faut commencer immédiatement une bi ou tri-antibiothérapie empirique à large spectre par voie intraveineuse. La voie intrapéricardique ne présente pas d'avantage par rapport à l'intraveineux. Ils disposent du même niveau de biodisponibilité d'antibiotiques au niveau péricardique.

Il est à souligner que les prélèvements bactériologiques (péricardiques, sanguins,...) devront être réalisés avant l'initiation d'une antibiothérapie, afin d'augmenter leur rendement diagnostique potentiel.

Le germe en cause est, le plus souvent mis en évidence sur l'étude bactériologique du liquide péricardique ou aux hémocultures. Dans le cas contraire, les sites infectieux associés permettent d'orienter vers tel ou tel autre agent infectieux.

Mais comme le germe de l'infection n'est pas toujours retrouvé, il est alors utile d'associer deux ou trois antibiotiques dont au moins un anti-staphylococcique majeur. (51) Les associations thérapeutiques possibles peuvent inclure :

- Vancomycine plus ceftriaxone, céfotaxime ou gentamicine
- Carbapénème (tel qu'un imipénème ou un méropénème)
- Combinaison de pénicilline et d'un inhibiteur de  $\beta$ -lactamase.

Chez les patients immunodéprimés, un traitement empirique au fluconazole (200 à 400 mg une fois par jour par voie intraveineuse) est indiqué en attendant les résultats de la culture.

Après avoir eu les résultats de l'antibiogramme, les antibiotiques doivent être ajustés en fonction.

La durée de l'antibiothérapie est variable suivant le site infectieux associé. (53)

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

Amoxicilline protégée, ciprofloxacine, et les macrolides.

#### ❖ Le traitement chirurgical :

Le drainage du liquide péricardique répond à plusieurs impératifs :

- Mettre en évidence le germe en cause lors de la phase diagnostic.
- Soulager le patient en diminuant la pression intrapéricardique

En cas de suspicion de péricardite purulente, une évacuation du péricarde doit être réalisée à des fins diagnostiques et thérapeutiques.

Chez les patients dont l'état se détériore rapidement et ne répond pas au traitement médical, en particulier en cas d'épanchement compliqué résiduel, il est recommandé de procéder à un drainage chirurgical du liquide péricardique.

#### **6.3.3 Les péricardites virales : (47)**

La plupart des péricardites virales sont spontanément résolutives. L'aspirine, les autres anti-inflammatoires non stéroïdien (AINS), et la colchicine sont les médicaments de choix.

Certains experts suggèrent des traitements antiviraux similaires à ceux utilisés pour la myocardite :

- Immunoglobuline intraveineuse pour le traitement de l'entérovirus systémique aigu, du cytomegalovirus, du virus d'Epstein-Barr ou du parvovirus B19.
- Du valganciclovir oral pour le traitement de l'herpès virus 6, de la périmyocardite.

Cependant, ces traitements sont toujours à l'étude et sont rarement utilisés cliniquement en raison de l'absence de preuves cliniques de leur efficacité.

Il est important de noter que la corticothérapie n'est pas recommandée en cas de péricardite virale.

**Tableau 15: le protocole thérapeutique de la péricardite aiguë**

Médicament	Dose habituel	Durée du traitement	Décroissance
<b>Aspirine</b>	750-1000 mg/8h	1-2 semaines	Diminuer 250-500 mg / 1-2 semaines
<b>Ibuprofène</b>	600 mg/8h	1-2 semaines	Diminuer 200-400 mg / 1-2 semaines
<b>Colchicine</b>	0,5 mg 1 fois par jour si < 70kg 0,5 mg x2 /j si >70kg	3 mois	Non nécessaire, alternativement 0,5 mg tous les deux jours (<70kg) ou 0,5 mg une fois (≥ 70 kg) au cours des dernières semaines

La colchicine est recommandée en traitement de première intention d'une péricardite aiguë, en association à l'aspirine/AINS. Chez l'adulte, il a été démontré que cette association réduit le risque de récurrence.

La dose initiale doit être poursuivie jusqu'à la résolution des symptômes et la normalisation de la CRP, puis une décroissance posologique doit être envisagée.

Des durées de dégression plus longues doivent être considérées pour les cas résistants.

La durée du traitement est guidée par les symptômes et la CRP, mais généralement de 1 à 2 semaines pour les cas non compliqués. La gastroprotection par IPP doit être assurée.

Dans notre étude tous nos patients diagnostiqués pour la péricardite idiopathique ont bénéficié d'un traitement qui répond aux recommandations d'ESC (European society of cardiology).

#### **6.3.4 Les péricardites urémiques :**

L'attitude thérapeutique initiale face à une péricardite urémique consiste en l'augmentation de la durée et de la fréquence de la dialyse déjà instaurée ou l'initiation de celle-ci chez les patients IRC au stade terminal. Un traitement médical à base d'antalgiques, d'AINS peut être rajouté. Le plus souvent, cette attitude est suffisante pour prendre en charge cette pathologie avec disparition complète des symptômes et de l'épanchement. (77; 78)

La ponction ou le drainage peut être indiqué s'il y a majoration de l'épanchement ou non amélioration.

#### **6.3.5 Les Péricardites néoplasiques**

Ces formes sont particulièrement difficile à traiter car leur pronostic dépend de la pathologie néoplasique primaire et donc nécessite une concertation multidisciplinaire.

En général Le traitement fait appel : aux antimitotiques, aux corticoïdes et éventuellement au drainage.

#### **6.3.6 Les péricardites thyroïdiennes :**

Le traitement est basé sur l'instauration d'une hormonothérapie progressive, et un drainage péricardique en cas d'instabilité hémodynamique.

Dans notre étude la péricardite était le mode de révélation de l'hypothyroïdie chez un patient, avec une bonne évolution clinique et régression de l'épanchement après instauration de la LEVOTHYROX.

### **6.3.7 Péricardites des connectivites**

Le traitement a recours en général à la corticothérapie massive.

## **7 Évolution et Complications**

L'évolution de la péricardite aiguë est très variable, directement liée à sa cause et aux moyens thérapeutiques mis en place pour y faire face. Cependant, elle est habituellement favorable. Les symptômes disparaissant en moins de 8 jours, 2 à 6 semaines pour le syndrome inflammatoire biologique. Une surveillance échocardiographique est souhaitable tout au long de cette période.

La prévalence des rechutes des péricardites aiguës n'est pas négligeable, ce qui implique souvent une surveillance rigoureuse.

Les principales complications redoutées sont la tamponnade et la constriction.

### **7.1 Tamponnade**

Ou adiestolie aiguë, est une complication qui met en jeu le pronostic vital, et qui résulte d'une compression brutale des cavités droites suite à une accumulation rapide et/ou de grande abondance du liquide dans la cavité péricardique.

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique.

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

- Inefficacité cardiocirculatoire
- Défaillance hépatique sévère à type de cytolyse

- Détresse respiratoire aiguë en cas de tamponnade « gazeuse » (pneumothorax suffocant bilatéral par exemple)
- Insuffisance rénale

En dehors de ces situations, le tableau clinique comporte une dyspnée d'effort, associée ou non à une sensation d'oppression thoracique et une tachycardie peu spécifique. À l'extrême, le patient est orthopnéique.

L'augmentation des pressions veineuses systémiques constitue le signe le plus précoce et le plus suggestif d'une compression péricardique aiguë. Elle se traduit par une distension marquée des veines jugulaires et une hépatomégalie. Ces manifestations peuvent cependant être masquées en présence d'une hypovolémie.

Le pouls paradoxal de Kussmaul est caractéristique de la tamponnade.

Dès la suspicion clinique du diagnostic, l'échocardiographie Doppler reste l'examen de référence diagnostique des tamponnades. Elle doit être réalisée en urgence afin d'évaluer la taille, la localisation et le niveau de l'impact hémodynamique de l'épanchement péricardique. (47)

La tamponnade cardiaque est une véritable urgence médico-chirurgicale requérant un diagnostic et un traitement rapide.

Le pronostic de la tamponnade dépend de plusieurs paramètres dont la rapidité de prise en charge, la durée du collapsus ou de l'état de choc, mais également de l'étiologie de la tamponnade. (79)

## **7.2 Rechute**

Elle se définit comme l'apparition de nouvelles manifestations cliniques survenant quelques semaines à plusieurs mois après la première poussée de péricardite aiguë. Une telle évolution se voit surtout dans les péricardites n'ayant pas de cause identifiée. On parle alors de péricardites récurrentes idiopathiques.

Le mécanisme est probablement immunitaire déclenché par l'agression initiale.

Lorsque les rechutes sont très espacées, elles prennent l'allure de récurrences ou de multi récurrences.

### **7.3 Constriction péricardique :**

La Péricardite Chronique Constrictive (PCC) ou Constriction péricardique est une entité clinique rare (0,5 à 2% de toutes les cardiopathies), mais grave. Il s'agit d'une maladie inflammatoire chronique du péricarde et résulte de la transformation de ce dernier en une coque fibreuse, rigide et inextensible gênant l'expansion diastolique du cœur, définissant «l'adiastolie ». (80)

La péricardite chronique constrictive peut être l'évolution chronique d'une péricardite liquidienne dont l'épisode initiale était favorable et semblait être bénin. Elle peut également être inaugurale lorsque l'épisode péricarditique initial est passé inaperçu, ou dans les suites immédiates d'une péricardite liquidienne qui évolue, malgré une prise en charge adéquate et précoce, vers la constriction sur un mode subaigu. (81)

Le tableau clinique est celui d'une insuffisance cardiaque droite. (81)

Le diagnostic différentiel essentiel, parfois difficile à écarter avant l'intervention, est représenté par les cardiomyopathies restrictives (82; 83). Elles peuvent donner un retentissement tout à fait similaire à la péricardite chronique constrictive mais la fibrose est limitée au myocarde et ne touche pas le péricarde.

C'est l'échodoppler cardiaque qui permet souvent le diagnostic en montrant un péricarde épaissi, hyperéchogène et immobile. (54)

Le traitement médical n'est que palliatif, il permet de préparer le malade à l'intervention chirurgicale. La chirurgie est l'option thérapeutique de choix. Elle

consiste en une péricardectomie en sachant que le pronostic dépend essentiellement de la précocité et du succès de l'acte chirurgical. (80)

## 8 Messages à retenir

Penser à une péricardite aiguë devant :

### *Contexte :*

- Douleur thoracique rétro sternale aggravée par le changement de position et par l'inspiration et calmée par l'antéflexion
- Sujet jeune à priori sans facteur de risque cardiovasculaire, ayant un contexte d'infection fébrile récente.

### *Examen clinique est souvent normal :*

Parfois présence d'un frottement péricardique et/ou assourdissement des bruits du cœur si présence d'épanchement.

### *Examens complémentaires :*

#### *À demander systématiquement :*

- ECG : peut-être normal ou inscrire des signes spécifiques (tableau 12)
- Radio du thorax : peut-être normale ou montrer une cardiomégalie en carafe
- Bilan biologique :
  - Troponine : systématique pour éliminer une myocardite associée et un SCA.
- Échocardiographie : peut-être normale si péricardite sèche ou montrer un épanchement péricardique.

#### *Hospitalisation et bilan étiologique si :* Péricardite à risque élevé ou modéré

- Présence de facteur prédictif de tamponnade
- Suspicion d'une étiologie

**Traitement et suivi en ambulatoire :** en cas de bas risque

Repos strict + AINS + Colchicine

**L'enquête étiologique** n'est pas indiquée si premier épisode de péricardite aiguë

**Suivi régulier** dans une semaine (clinique+ CRP+ ECG) puis dans 3 semaines (clinique+ CRP+ ECG+ échocardiographie) puis tous les 2 semaines avec dégression des doses des AINS et de la colchicine en fonction de l'évolution.

**La diarrhée** est une complication fréquente de la colchicine nécessitant son arrêt.

## **9 LIMITES DE L'ETUDE**

La validité de notre travail était limitée dans le sens où :

- ✓ nous avons limité notre travail à l'étude des péricardites aiguës de l'adulte à leur phase hospitalière excluant la phase post-hospitalière en raison des difficultés de surveillance des patients sortis.
- ✓ Nous n'avons étudié que les patients hospitalisés, il y avait donc un biais de sélection.
- ✓ les difficultés de réaliser certains examens à visée diagnostique (examens virologiques, anatomo-pathologiques...) ne nous ont pas permis d'approfondir certains aspects étiologiques de ces péricardites.
- ✓ On notait parfois des dossiers incomplets. Les résultats devaient donc être interprétés avec prudence car l'exhaustivité des données n'était pas garantie.
- ✓ Il s'agit d'un travail mono centrique mené dans un seul service avec un effectif faible. Les résultats ne peuvent être extrapolés à la population générale.
- ✓ L'évolution de l'affection appréciée était limitée à court terme.

# CONCLUSION

Ce travail rétrospectif mené dans le service de Cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès reflète la fréquence encore importante des péricardites aiguës au sein des urgences cardio-vasculaires et la prédilection masculine dans cette pathologie.

Le diagnostic de péricardite est évoqué sur un faisceau d'éléments épidémiologique, cliniques (la dyspnée, la douleur thoracique, L'assourdissement des bruits du cœur et le frottement péricardique), électrocardiographiques, et radiologique.

L'échocardiographie-Doppler reste l'examen de référence pour :

- poser le diagnostic positif de Péricardite aigue
- estimer l'abondance de cet épanchement et son retentissement sur les cavités cardiaques
- participer à la recherche étiologique et éliminer les formes compliquées.

Les péricardites aiguës sont dominées dans notre contexte par les étiologies virales et la tuberculose. Mais, elles peuvent être aussi révélatrices d'autres pathologies particulièrement néoplasiques ou systémiques.

Sans preuve bactériologique et/ou histologique de la tuberculose, La mise en route d'un traitement anti bacillaire "d'épreuve" (avec ou sans association de corticothérapie) s'est souvent accompagné d'une évolution favorable (argument rétrospectif supplémentaire pour le diagnostic).

Pour les péricardites aiguës dites «idiopathique», la prise en charge est basée sur une combinaison de médicaments anti-inflammatoires tels que les AINS et la colchicine.

L'évolution était favorable pour tous nos patients.

Afin de limiter cette fréquence encore élevée de péricardites aiguës, un certain nombre de gestes sont recommandés :

- Renforcer la lutte contre la tuberculose par l'intensification de la sensibilisation de la population et la mise à la disposition des agents de santé des moyens de diagnostic et de prise en charge.
- Rechercher systématiquement une atteinte péricardique chez toute personne atteinte d'une pathologie susceptible d'engendrer une péricardite.
- Insister Les médecins généralistes à référer rapidement vers un service de cardiologie tout patient suspect de péricardite.
- Des formations régulières pour les médecins généralistes et urgentistes à l'échocardiographie.
- Promouvoir l'assurance maladie pour permettre aux personnes démunies d'accéder facilement aux soins.
- Dès que l'étiologie est retrouvée, traiter la cause ou bien adresser le patient à un service spécialisé dans la prise en charge de la pathologie en cause

# RÉSUMÉS

## Résumé

### **Prise en charge des péricardites aiguës**

#### **Expérience du service de cardiologie l'hôpital militaire Moulay Ismail Meknès**

**Titre** : Prise en charge des péricardites aiguës à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

**Auteur** : RIAM Sara

**Mots clés** : Péricardite - échocardiographie-tuberculose- épanchement péricardique.

**Introduction** : la péricardite aiguë est l'une des principales urgences cardiologiques à évoquer devant une douleur thoracique. Ses étiologies diffèrent d'un pays à un autre. L'objectif de notre étude est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des péricardites aiguës observées chez l'adulte dans le contexte marocain.

**Méthodologie** : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, effectuée à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès sur une durée de 4 ans et 5 mois, entre janvier 2016 et mai 2020, incluant 21 cas admis pour une péricardite aiguë.

**Résultats** : Les péricardites aiguës représentaient 1.15 % (21 cas sur 1829) de la pathologie cardiovasculaire, la population est essentiellement de sexe masculin (57%). L'âge de nos patients varie entre 15ans et 96ans avec un âge moyen de 47ans. Le tableau clinique était dominé par la dyspnée (81%), la douleur thoracique (57%), la toux (48%). Alors que la fièvre a été notée que dans 29% des cas. La tamponnade a révélé la maladie dans 29% des cas.

L'échocardiographie est l'examen de référence dans le diagnostic positif. En effet dans notre série, elle a permis, de confirmer le diagnostic chez tous les patients,

et de quantifier l'épanchement. Celui-ci était : minime dans 28.6% des cas, modéré dans 28.6% des cas et abondant dans 38.1% des cas.

La ponction péricardique a été réalisée chez les patients admis en préamputation soit 19% des cas.

Un diagnostic étiologique a été posé dans tous les cas, avec prédominance des causes infectieuses (85.7%) : viral (38.1 %), tuberculose (33.3%) et purulente (14.3%), ensuite les causes urémiques, néoplasiques, et thyroïdiennes (4.8%).

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

L'évolution était favorable dans tous les cas.

## **Abstract**

### **Management of acute pericarditis Experience of the cardiology department of the Moulay Ismail military hospital in Meknes**

**Title** : Management of acute pericarditis at the Moulay Ismail military hospital  
in Meknes.

**Author** : RIAM Sara

**Key words** : Pericarditis – echocardiogram Pericarditis – echocardiography–  
tuberculosis– pericardial effusion.

**Introduction** : Acute pericarditis is one of the main cardiological emergencies to  
be evoked in front of a thoracic pain. Its etiologies differ from one country to another.  
The aim of our study is to investigate the epidemiological, clinical and etiological  
aspects of acute pericarditis in adults in the Moroccan context.

**Methodology**: This is a retrospective, descriptive study conducted at the Moulay  
Ismail military hospital in Meknes over a period of 4 years and 5 months, between  
January 2016 and May 2020, including 21 cases admitted for acute pericarditis.

**Results** : Acute pericarditis represented 1.15% (21 cases out of 1829) of the  
cardiovascular pathology, the population is essentially male (57%). The age of our  
patients ranged from 15 to 96 years with an average age of 47 years. The clinical  
picture was dominated by dyspnea (81%), chest pain (57%), cough (48%). Fever was  
noted in only 29% of cases. Tamponade revealed the disease in 29% of cases.

Echocardiography is the reference examination in the positive diagnosis. In our  
series, it confirmed the diagnosis in all patients and quantified the effusion. The  
effusion was minimal in 28.6% of cases, moderate in 28.6% of cases and abundant in  
38.1% of cases.

Pericardial puncture was performed in patients admitted in pre-bulbar phase, i.e. 19% of cases.

An etiological diagnosis was made in all cases, with a predominance of infectious causes (85.7%) : viral (38.1%), tuberculosis (33.3%) and purulent (14.3%), followed by uraemic, neoplastic and thyroid causes (4.8%).

Medical treatment was instituted according to the etiology.

The evolution was favourable in all cases.

ملخص

**العنوان:** إدارة التهاب التامور الحاد في المستشفى العسكري مولاي اسماعيل بمكناس

**المؤلف:** سارة ريام

**الكلمات الأساسية:** التهاب التامور-تخطيط صدى القلب-السل-الانصباب التأموري

**مقدمة:** يعتبر التهاب التامور الحاد واحد من أهم التشخيصات التي يجب الإشارة إليه عند مواجهة حالات ألم الصدر في

الطوارئ، مسبباته تختلف من بلد الى آخر.

الهدف من هذه الدراسة هو مناقشة الخصوصيات الوبائية، السريرية، والوقوف عند أهم مسببات التهاب التامور الحاد

الملاحظة عند الأشخاص البالغين في بيئتنا.

**المنهجية:** نقدم دراسة وصفية استرجاعية تمحورت حول 21 حالة شخصت بالتهاب التامور الحاد، في الفترة الممتدة ما

بين يناير 2016 وماي 2020، على مدى 4 سنوات و 5 أشهر، والتي أجريت في المستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس.

**النتائج:** يمثل التهاب التامور الحاد % 1.15 من إجمالي أمراض القلب والشرابين، حيث يصيب الأشخاص من كلا

الجنسين مع هيمنة واضحة للذكور. تراوحت أعمار الحالات ما بين 15 سنة و 96 سنة، في حين بلغ متوسط أعمارهم 46 سنة.

الأعراض السريرية تتمثل في المقام الأول بضيق التنفس % 81 من الحالات، ألم الصدر % 57، والسعال % 48. فيما

يخص ارتفاع الحرارة فقد سجلت لدى % 29 من الحالات. في حين أظهر الدكاك المرض في من الحالات.

تم تأكيد إصابة جميع الحالات عن طريق الفحص بتخطيط صدى القلب الذي يعتبر الوسيلة الأساسية للتشخيص، وقياس

الانصباب التأموري حيث كان في حده الأدنى لدى % 28.6 من الحالات، متوسط لدى % 28.6 من الحالات، ووفير لدى % 38.1

من الحالات.

تم اللجوء إلى تصريف الانصباب التأموري لدى % 19 من الحالات وذلك في إطار علاج الإنصبابات الغير محتملة على

المستوى الديناميكي.

تم تشخيص الأسباب لدى جميع المرضى، مع هيمنة الأسباب المعدية % 85.7 فيروسية % 38.1، السل % 33.3،

القيحية % 14.3، يليها الفشل الكلوي، الأورام الغدة الدرقية.

العلاج الطبي يعطى وفقا لمسببات المرض.



- Diabète
- Dyslipidémies
- Tabagisme
- Obésité
- Ménopause
- Age
- Sexe masculin
- Autres :

**Motif de consultation :**

**Signes Fonctionnels :**

- Douleurs Thoraciques
- Dyspnées d'effort/ Stade de la Nyha :
- Dyspnées Paroxystiques nocturnes
- Hépatalgies
- Toux
- Œdèmes
- Palpitations
- AEG
- Fièvre
- Asthénie
- Asymptomatique
- Autres :

**Signes D'examen :**

- Poids :..... / Taille :..... / T°..... :

- TA :..... / FC :..... / FR
- BDC : Réguliers / Irréguliers
- Hépatomégalie
- Turgescence des veines jugulaires
- Reflux hépato–jugulaire
- Ascite
- Œdèmes des membres inférieurs
- Épanchement Pleural
- Tachycardie
- Souffle cardiaque
- Signe de Kussmaul
- Pouls paradoxal
- Frottement péricardique
- Assourdissement des Bruits Du Cœur
- Autres :

### **Examens Complémentaires :**

#### **Radiographie pulmonaire :**

- ✓ Cardiomégalie
- ✓ Calcifications
- ✓ Surcharge Hilaire
- ✓ Pleurésie
- ✓ pneumopathie

#### **ECG :**

- ✓ Tachycardie
- ✓ Trouble de repolarisation

- ✓ Microvoltage
- ✓ Alternance électrique

### **Échocardiographie :**

Interprétation :

### **TDM Thoracique :**

### **Biologie :**

- ✓ NFS
- ✓ VS
- ✓ CRP
- ✓ Ionogramme
- ✓ Hémoculture
- ✓ BK crachat
- ✓ Quantiféron
- ✓ Bilan thyroïdien
- ✓ Sérologie
- ✓ Autres

### **Ponction péricardique :**

### **Autres :**

### **Étiologie :**

- ✓ Virale :
- ✓ Rhumatismale :
- ✓ Tuberculose :
- ✓ Bactérienne :
- ✓ Néoplasie :

- ✓ Syndrome néphrotique :
- ✓ Post-infarctus :
- ✓ Péricardite des maladies de systèmes :
- ✓ Postradique :
- ✓ Autre :

**Traitement Médical :**

- ✓ Type :
- ✓ Durée :

**Traitement Chirurgical :**

- Date de l'intervention :
- Durée de l'intervention :
- Type d'intervention :
- Complications per opératoire :

**Suites opératoires :**

- ✓ Durée séjour en Réa :
- ✓ Complications post-op :
- ✓ Clinique :
- ✓ Radio poumons :
- ✓ ECG :
- ✓ ETT :

**Evolution :**

- ✓ Décès
- ✓ Complication
- ✓ Guérison

**Durée de l'hospitalisation :**

# RÉFÉRENCES

# BIBLIOGRAPHIQUES

1. Reilly JM, Cunnion RE, Anderson DW. *Frequency of myocarditis, left ventricular dysfunction and ventricular tachycardia in acquired immune deficiency syndrome*. s.l. : Am J Cardiol, 1988. 62: 789–98.
2. R Loire, L Pinède. *Péricardites aiguës et épanchements non inflammatoires*. Lyon : EMC, 1999. 11-015-A-10.
3. DUPUIS C, KACHANER J, FREEDOM RM, PAILLOT M, DAVIGNON . *Péricardites .in: DUPUIS C Cardiologie pédiatrique*. paris : Médecine sciences Flammarion, 1991.
4. SIDI D, BONNET D. *Maladies du péricarde chez l'enfant*. paris : Encycl. Med Chir, 1999. Pédiatrie 4-071-A-40, 1999, 6 p.
5. Kabukcu M, Demircioglu F, Yanik E, Basarici I, Et al. *Pericardial tamponade and large pericardial effusions: causal factors and*. s.l. : Tex Heart Inst J, 2004. 31(4):398–403.
6. BERTRAND Ed, CHARLES D, CHAUVET j et al. *Précis de pathologie cardio-vasculaire tropicale*. s.l. : Sandoz Edition, 1979. 243–273.
7. Y Adler, P Charron, M Imazio. *ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases*. s.l. : Euro Heart J, 2015.
8. Lange RA, Hillis LD. *Clinical practice. Acute pericarditis*. s.l. : N Engl J Med, 2004. 351:2195–202.
9. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, et al. *Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of cardiology*. s.l. : Eur Heart J , 2004. 25:587–610.
10. DUCAM H., BAN., DUFLO B., AG RHALY, et Al. *A propos de 36 cas de péricardite observés chez l'adulte à Bamako*. s.l. : Cardiologie tropicale, 1978. 4(15), 145 – 150.

11. Fattorusso .V, Ritter.O. *Péricardite et épanchement péricardique, Vademecum clinique*. s.l. : 17ème édition, Masson, 2004. p1575 - 1578.
12. Hall AJ, Rosenthal M, Gregoricus N, et al. *Incidence of acute gastroenteritis and role of norovirus, Georgia, USA, 2004–2005*. 2011 Aug;17:1381–8., Emerg Infect Dis.
13. MAJID AA, OMAR A. *Diagnosis and management of purulent pericarditis*. s.l. : J Thorac Cardiovasc Surg, 1991. 102 : 413–417.
14. DH, Spodick. Acute Cardiac Tamponade. *N Engl J Med*. 2003; 349:684–90.
15. JA, Goldstein. cardiac tamponade, constrictive pericarditis, and restrictive cardiomyopathy. *current problems in cardiology*. 2004, 29(9). Vol. 503–67.
16. BD, Hoit. *Pericardial disease and pericardial tamponade*. s.l. : Critical Care Medecine, 2007: 35; S355– S364.
17. Lange RA, Hillis DH. *Acute pericarditis*. s.l. : N Engl J Med, 2004. 351:2195–202.
18. Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, et al. *Pericardial disease: diagnosis and management*. s.l. : Mayo Clin Proc, 2010;85(6):572–93.
19. Sheth S, Wang D, Kasapis C. *Current and emerging strategies for the treatment of acute pericarditis: a systematic review*. s.l. : J Inflamm Res, 2010;3:135–42.
20. Loire, R. *Péricardites aiguës et épanchements non inflammatoires du péricarde*. s.l. : Elsevier SAS, 2006.
21. BESSE.B, LELLOUCHE.N, ATTIAS.D. *péricardites aiguës, Cardiologie et maladies vasculaires*. Paris : s.n., 2005–2006. 274 - 282.
22. MICHEAU A et HOA D. *Péricardite aiguë, cardiologie Réanimation*. Paris : dition VERNAZOBRES–GREG, 2004. p29–37.
23. Imazio M, Adler Y. *Management of pericardial effusion*. s.l. : Eur Heart J, 2013;34:1186–97.

24. **Imazio M, Demichelis B, Parrini I, et al.** *Day Hospital treatment of acute pericarditis.* s.l. : J Am Coll Cardiol, 2004. 43:1042–6.
25. **Imazio M, Demichelis B, Cecchi E, et al.** *Cardiac troponin I in acute pericarditis.* s.l. : J Am Coll Cardiol, 2003. 42:2144–8.
26. **R, Shabetai.** *Pericardial effusion: haemodynamic spectrum.* s.l. : Heart, 2004;90:255–6.
27. **BM., Mayosi.** *Contemporary trends in the epidemiology and management of cardiomyopathy and pericarditis in sub-Saharan Africa.* s.l. : Heart, 2007;93:1176–83.
28. **Cosyns B, Plein S, Nihoyanopoulos P, Smiseth O et al.** *European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: multimodality imaging in pericardial disease.* s.l. : Eur Heart J – Cardiovasc Imaging , 2015;16:12–31.
29. **Yared K, Baggish AL, Picard MH, Hoffmann U et al.** *Multimodality Imaging of Pericardial Diseases.* s.l. : JACC Cardiovasc Imaging , 2010;3:650–60.
30. **Klein AL, Abbara S, Agler DA, Appleton CP et al.** *Society of Echocardiography Clinical Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Pericardial Disease.* s.l. : J Am Soc Echocardiogr, 2013;26:965–1012.
31. **Verhaert D, Gabriel RS, Johnston D, Lytle BW et al.** *The Role of Multimodality Imaging in the Management of Pericardial Disease.* s.l. : Circ Cardiovasc Imaging, 2010;3:333–43.
32. **Bogaert J, Franccone M.** *Pericardial Disease: Value of CT and MR Imaging. Radiology.* 1 May 2013, Vol. 267:340–56.
33. **Hinton J, Wilkinson JR.** *Percutaneous pericardiocentesis.* s.l. : Medicine (Baltimore), 2018;46:658–60.
34. **Chiara De Carlini C, Maggiolini S.** *Pericardiocentesis in cardiac tamponade: indications and practical aspects .* s.l. : E-J--Cardiol-Pract, 2017.

35. Vayre F, Dubourg O, Lardoux H. *La péricardiocentèse échoguidée*. s.l. : Arch Mal Cœur Prat, 1997. 50 : 22–23.
36. Souлами S, Chraïbi N. *Aspects épidémiologiques du rhumatisme articulaire aigu dans les pays du Maghreb*. s.l. : Méd Trop, 1996. 56: 21s–24s.
37. Levy P–Y, Fournier P–E, Charrel R, Metras D et al. *Molecular analysis of pericardial fluid: a 7–year experience*. s.l. : Eur Heart J, 2006;27:1942–6.
38. Ben–Horin S, Shinfeld A, Kachel E, Chetrit A et al. s.l. : Am J Med, 2005;118:636–40.
39. BOUBKER, HAJAR. *The composition of normal pericardial fluid and its implications for diagnosing pericardial effusions. Les Péricardites de l'enfant à propos de 105 cas*. Rabat : FMPR, 2014. 76.
40. Levy PY, Fournier PE, Charrel R, Metras D, et al. *Molecular analysis of pericardial fluid: a 7–year experience*.s.l. : Eur Heart J, 2006 Aug. 27(16):1942–6.
41. THEBAUD B, SIDI D, KACHANER J. *Les péricardites purulentes de l'enfant : 15 ans d'expérience*. s.l. : Arch pediatr, 1996. 3 : 1084–1090.
42. HUGO–HAMMAN C, SCHER H, DE MOOR M. *Tuberculous pericarditis in children a review of 44 cases*. s.l. : Pediatr Infect Dis J, 1994. 13: 13–18.
43. BARREAU–MONTRET V. *Tuberculose viscérale grave À propos d'un cas de péricardite chez un*. These n32GRB587.
44. P, GESLIN. *es péricardites aiguës étiologies, diagnostiques, évolutions, Complications,traitements*. s.l. : Revue du Praticien, 1993. 43: 2563–2567.
45. E, PILLY. *Syndromes post–streptococciques*. In ; *Maladies infectieuses*. s.l. : Ed, 1994. 325–329.
46. Brondex A, Vanoye C, Gripari J L, Arlès F. *La péricardite tuberculeuse : un diagnostic qui reste d'actualité*. s.l. : Annales de cardiologie et d'angéologie 59, 2010. 234–237.

47. **BERTRAND Ed., BARABE P., BAUDIN L., AYE H.** *Etude clinique de 62 cas de péricardites aiguës à Abidjan.*s.l. : Afr. Méd, 1968. 7 (65) : 813–820.
48. **Guerin J M, Babany G, Lamotte M.** *Péricardites purulentes.* s.l. : Revue générale Médecine et Maladies infectieuses, 1980. 10 :544–549.
- 49.. **Little WC, Freeman GL.** *Pericardial disease.* s.l. : Circulation, 2006. 113:1622–32.
50. **Rubin RH, Jr RCM.** *Clinical, Microbiologic and Therapeutic Aspects of Purulent Pericarditis .* 1975;59:11.
51. **Baksi AJ, Kanaganayagam GS, Prasad SK.** *Arrhythmias in Viral Myocarditis and Pericarditis.* s.l. : Card Electrophysiol Clin, 2015;7:269–81. .
- 52.**S–A., Chang.** *Tuberculous and Infectious Pericarditis.*s.l. : cardiology clinics, 2017;35:615–22.
53. **Lestuzzi C, Berretta M, Tomkowski W.** *2015 update on the diagnosis and management of neoplastic pericardial disease.* s.l. : Expert Rev Cardiovasc Ther, 2015 April. 13(4):377–89.
54. **Raffi F, Caillon J, David A, Dabernat H, et al.** *Péricardite purulente à haemophilus influenza producteur de béta–lactamase.* s.l. : Médecine et Maladies Infectieuses , 1985. 11 : 661–663.
55. **Friedland L R, Jan Du Plessis, Cilliers A.** *Cardiac complication in children with staphylococcus aureus bacteremia.* s.l. : The journal of pediatrics, 1995.
56. **Galve E, Garcia–Del–Castillo H, Evangelista A, et al.** *Pericardial effusion in the course of myocardial infarction: incidence, natural history, and clinical relevance.* s.l. : Circulation, 1986. 73:294.
57. **M, Imazio.** *Pericardial involvement in systemic inflammatory diseases.* s.l. : Heart, 2011. 97:1882–1892.

58. **Cherian G, Uthama B, Habashy AG, Salama AL, et al.** *Large pericardial effusion: the differentiation of tuberculosis from idiopathic effusion.* s.l. : J Assic Physicians India, 2003. 51;880-3..
59. **M, Habits.** *Péricardites purulentes de l'adulte.* s.l. : Réa Cardio, 1995. 799 ;8-12.
60. **DELAHAYE, F.** *Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur les maladies péricardiques.* Lyon : Revues Générales Recommandations ESC, 2016.
61. **F Pons, J.-P.Arigon, H Abdourrahmane.** s.l. : *Journal de chirurgie*, 2009, pp. 146, 285-289.
62. **Chow WH, Chow TC, Cheung KL.** *Non surgical creation of a pericardial window using the Inoué balloon catheter.* s.l. : *Am Heart J*, 1992 ; 124 : 1100-1105.
63. **Obadia JF, Sala JJ, David M.** *Dérivation péricardo-péritonéale à la pince automatique EEA.* s.l. : *Presse Med*, 1988 ; 17 : 2081-2082 .
64. **Milliaire A, Wurtz A, Brullard B et al.** *Intérêt de la péricardoscopie dans les épanchements péricardiques. À propos de 20 patients.* s.l. : *Arch Mal Cœur*, 1988 ; 81: 1071-1076.
65. **Jougon J, Delcambre F, Velly JF.** *Les voies d'abord chirurgicales antérieures du thorax.* s.l. : EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Techniques chirurgicales - Thorax*, 2004, pp. 42-210.
66. **Gossot D, Mourey F, Roland E, Celerier M.** *Thoracoscopic approach of pericardial effusion.*s.l. : *Presse med*, 22 octobre 1994, pp. 23 (32); 1480-2.
67. **Nakamoto .** *Successful use of thoracoscopic pericardiectomy in elderly patients with massive pericardial effusion caused by uremic pericarditis.*6, s.l. : *AJKD*, 2001, Vol. 37, pp. 1294-1298.
68. **Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, et al.** *2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the*

- Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). s.l. : Eur Heart J, 2015 November 7. 36(42):2921–64.*
69. *direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies Programme national de lutte antituberculeux. s.l. : Guide de la lutte antituberculeuse au Maroc, Edition avril 2011.*
70. *Reuter H, Burgess LJ, Doubell AF. Epidemiology of pericardial effusions at a large academic hospital in South Africa. s.l. : Epidemiol Infect, 2005. 133:393–399.*
71. *J, Evans D. Epidemiology of pericardial effusions at a large academic hospital in South Africa. s.l. : Respiratory Medecine , 2008. 102, 793–800.*
72. *DUPUIS C, GRONNIER P, KACHANER J et al. Bacterial pericarditis in infancy and childhood. s.l. : Am J Cardiol, 1994. 74 : 807–809 .*
73. *FADOUACH S, AZOUZI L, MEHAJ BA. TAHIRI A, et al. Cardiac tamponade disclosing neoplasm apropos of 23 cases. (abstract). s.l. : Arch Mal Coeur Vaiss, 1994. 84 : 1333–1338.*
74. *S. Bataille a, P. Bruneta, A. Decourta, G. Bonnetb et al. Épanchement péricardique au cours de l'insuffisance rénale : facteurs prédictifs du drainage chirurgical, Communications affichées : dialyse / Néphrologie & Thérapeutique 9, 2013, pp. 282–319.*
75. *Comty CM, Cohen SL, Shapiro FL et al. Pericarditis in chronic uremia and its sequels. 75, s.l. : Ann Int Med, 1971, pp. 173–183.*
76. *Dosios T, Theakos N, Angouras D, Asimacopoulos P. Risk factors affecting the survival of patients with pericardial effusion submitted to subxiphoid pericardiostomy. s.l. : Chest, 2003, pp. 124: 242–6.*
77. *GOURNAY G. et ILLOUZE E. Péricardite chronique constrictive. s.l. : Encycl Méd Chir, 1999, Elsevier, Paris, Cardiologie, p. 15p. 11–016–A–10.*

- 78. B. MAISCH, P.M. SEFEROVIC, A.D. RISTIC, R. RIENMULLER et al.** Guidelines on the diagnostic and management of pericardial diseases. s.l. : European Society of cardiology, 2004.
- 79. Michael BREGANA, Janos VITRAIB, and Salamana HERTZEL.** *Constrictive pericarditis: A reminder of not so rare disease.*7, s.l. : European Journal of Medecine, November 2006, Vol. 17, pp. 457–464.
- 80. P.T. VAITKUS, W.G. KUSSMAUL.** Constrictive pericarditis versus restrictive cardiomyopathy: a reappraisal and update of diagnostic criteria.112, s.l. : Am Heart J, 1991, pp. 1431–1441.
- 81. C.N. ARONEY, T. RUDDY, H. DIGHERO.** 13, Differentiation of restrictive cardiomyopathy from pericardial constriction. s.l. : J Am Coll Cardiol, 1989, pp. 1007–1012.
- 82. Fowler NO, Harbin AD.** Recurrent acute pericarditis: follow-up study of 31 patients.s.l. : J Am Coll Cardiol, 1986. 7:300–5.
- 83. Faisal F, Syed and Bongani M, Mayosi.** A Modern Approach to Tuberculous Pericarditis. s.l. : Progress in Cardiovascular Diseases, 2007. vol.50, No.3, pp 218–236.
- 84. ROUVIER. H,DELMAS. A.** Anatomie humaine descriptive, Topographique et fonctionnelle. s.l. : Masson Tome2. 12ème édition, péricarde 152–162.
- 85. FADOUACH S, AZOUZI L, MEHAJ BA. TAHIRI A, CHRAIBI N, Et Al.** Cardiac tamponade disclosing neoplasm apropos of 23 cases. (abstract). s.l. : Arch Mal Coeur Vaiss, 1994. 84 : 1333–1338.
- 86. Bertrand ED? BARA, Baudini I, et al.** etude clinique et étiologique de 62 cas de péricardites aigue . abudjan : s.n., 1968.
- 87. MALTEZOU HC, SPYRIDIS P, KAFETZIS DA.** Extra-pulmonary tuberculosis in children. s.l. : Arch Dis Child, 2000. 83 : 342–346.

- 88. Hall AJ, Rosenthal M, Gregoricus N, et al.** Incidence of acute gastroenteritis and role of norovirus, Georgia, USA, 2004–2005. *s.l.* : Emerg Infect Dis, 2011 Aug;17:1381–8.
- 89. ZAYAS R, ANGUITA M, TORRES F et al.** Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. *s.l.* : Am J cardiol, 1995. 75:378–382.
- 90. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Ierna S, Demarie D, et al.** Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *s.l.* : Circulation, 2007. 115:2739–2744.
- 91. Jana Vasković, Alexandra Osika.** Pericardium: Anatomy of fibrous and serous layers. 2020.
- 92. Weitzman LB, Tinker WP, Kronzon I, et al.** The incidence and natural history of pericardial effusion after cardiac surgery — an echocardiographic study. *s.l.* : Circulation, 1984. 69:506.
- 93. Engle MA, McCabe JC, Ebert PA. s.l.** The postpericardiotomy syndrome and anti-heart antibodies. : Circulation, 2004. 49:401.
- 94. Ed. Bertrand", Ed. Sandoz, M, ODI ASSAMOI.** Péricardites aiguës in : "Précis de pathologie cardiovasculaire tropicale *s.l.* : Malmaison, 1980. pp : 243–261.
- 95. S, Barsaoui.** Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. *s.l.* : EMC (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie/Maladies infectieuses, 2005. 4–214–P–20.
- 96. T, ABOUZAHAR.** Les péricardites aiguës Evaluation du bilan diagnostique . *s.l.* : Thèse n°96 ANGE. 10371B.
- 97. Zakari, NIKIEMA.** PERICARDITES AIGUES DE L'ADULTE A propos de 55 cas. ouagadougou : *s.n.*, 1994.
- 98. Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, et al.** Pericardial disease: diagnosis and management. *s.l.* : v.



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+05246014 1 +01511154 8 +050304  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 262/21

سنة 2021

إدارة التهاب التامور الحاد في المستشفى العسكري مولاي  
اسماعيل بمكناس

(بصدد 21 حالات)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 14/07/2021

من طرف

الآنسة ريام سارة

المزودة في 09/06/1995 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهاب التامور-تخطيط صدى القلب-السل-الانصباب التأموري

اللجنة

السيد بديدي مولاي المهدي ..... الرئيس والمشرف

أستاذ في امراض القلب والشرابين

السيد الكواش مصطفى.....

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيد الورساني عزيز.....

أستاذ في علم امراض الرئة

الأعضاء

السيد الناظور كريم.....

أستاذ في أمراض الانف والادن والحنجرة.....