



UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'OdontoStomatologie



Année Universitaire 2007-2008

Thèse N° / ___ /

**Diagnostic étiologique et évolution des péricardites dans les services
de cardiologie des CHU du Point«G» et Gabriel TOURE
d'Avril 2005 à Décembre 2006**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le _____ 2008

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'OdontoStomatologie

Par

Mr Ousmane Thierno HAIDARA

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Jury:

Président : Pr. Sidi Yaya SIMAGA

Membres : Dr Kassim SANOGO

Dr Seydou DIAKITE

Codirecteur : Dr Mamadou Bocary DIARRA

Directeur : Pr. Mamadou Kouéïssi TOURE

REMERCIEMENT :

Je remercie **Allah** le Tout puissant, de nous avoir donné les moyens nécessaires pour la réalisation cette modeste œuvre.

DEDICACE :

Je dédie ce travail :

A mon père **El Hadji Thierno Bailo** et à ma mère **Aminata CAMARA** :

Mes chers parents, ce travail est le fruit de vos efforts. Vous m'avez toujours fait savoir que le travail est le meilleur facteur de réussite. Qu'Allah le Miséricordieux vous donne encore une longue vie pour que je puisse vous donner satisfaction.

A tous mes grands parents : feu Alpha Mohamed HAIDARA, feu Niumè CAMARA, feu Djènèba LY, feu Djélika TRAORÉ

Merci pour l'affection. Que l'au-delà soit meilleur pour vous.

A ma grande mère **Aminata DOUCOURE** :

Que Dieu te donne une longue vie car nous avons encore toujours besoin de toi.

A mon Tonton **Toumani DIALLO** et à ma Tante **Mariam TRAORE** :

Les mots ne suffiront jamais pour vous remercier. Votre soutien n'a jamais fait défaut. Recevez ici, l'expression de ma profonde gratitude.

A tous mes oncles et à toutes mes tantes : Merci pour l'encouragement.

A mon homonyme, **El Hadj Ousmane KALAFO**.

Merci pour l'encouragement. Qu'Allah te donne une belle part dans l'au-delà.

A tous mes amis : **Boubou COULIBALY, Sidati COULIBALY, Modibo DIALLO, Daouda DIAKITE, Amadou KEMENANY, Fadjimba CAMARA, Bakary BALLO...**

merci pour l'amitié sincère.

A tous les personnels de la cardiologie A : J'ai été touché par votre courage et votre détermination pour soulager vos patients et votre souci permanent de bien former vos élèves. Merci infiniment pour l'encadrement offert.

A tous les Médecins en CES en cardiologie :

Merci pour le conseil, l'encouragement et la disponibilité durant tout le long de mon séjour. Recevez ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

A mes collègues de services : **Kalba PELEABA, Mamadou TOURE, Bintou KARAGNARA, Bamodi SIMAGA, Israël SOGOBA, Soungalo DIOP, Christoph DACKO, Mahamadou TOURE et Sadatou CISSE**

Merci pour la sincère collaboration.

A mon groupe de travail : **Boubou COULIBALY, Oumou TOURE, Mamadou D TRAORE, Djenebou O. TRAORE, Madani DOUMBIA, Niaboula KONE, Mory DIAWARA et Nana COULIBALY.**

Le chemin a été long et difficile mais grâce à Allah nous avons pu tenir. Merci pour la franche collaboration.

A tous mes frères et à toutes mes sœurs :

Merci pour l'amour et l'encouragement.

A tous mes cousins et à toutes mes cousines :

Je profite de cette occasion pour vous exprimer ma satisfaction

A tous mes beaux frères et à toutes mes belles sœurs :

Merci pour encouragement.

A tous mes neveux et à toutes mes nièces :

Je vous dédie ce travail en espérant de vous voir faire mieux. Soyez courageux, disciplinés et déterminés.

A mon épouse : Kadiatou CAMARA

Tu as toujours été à mon côté pendant les moments difficiles, ton amour et tes soutiens n'ont jamais fait défaut. Ma chère et douce épouse, partage avec moi toutes les joies de ce moment solennel car ce travail est tien.

A ma fille : Aminata HAIDARA

Ma petite princesse, sois la bienvenue dans notre monde. Qu'Allah te donne une longue vie merveilleuse et couronnée de succès.

HOMMAGES PARTICULIERS

AUX HONORABLES

MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury : **Professeur Sidi Yaya SIMAGA**

Professeur Honoraire de Santé Publique

Chevalier de l'Ordre du Mérite de la Santé

Cher Maître et père

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury.

Nous avons été profondément touché par la qualité de votre enseignement.

Votre pédagogie à transmettre vos connaissances, votre rigueur dans la démarche scientifique, votre simplicité et votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître admiré et respecté.

Veillez recevoir ici cher père et maître, l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre grande estime.

A notre Maître et juge : Docteur Kassim SANOGO

Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire

Assistant chef de clinique en cardiologie

Chef du service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE

Directeur médical du CHU Gabriel TOURE

Cher Maître

C'est un privilège pour nous que vous siégez dans ce jury. La clarté de votre enseignement, votre simplicité et votre efficacité, font de vous un maître admiré et respecté.

Veillez accepter cher maître, nos sentiments d'estime et de haute considération.

A notre Maître et juge : Médecin Colonel Seydou DIAKITE.

Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire

Diplômé d'université de médecine d'urgence

Diplômé d'université de diabétologie clinique

Attesté de formation spécialisée approfondie en pathologie
Cardiovasculaire.

Assistant chef de clinique au CHU du point G

Cher Maître

C'est un immense plaisir pour nous de vous voir dans ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre pédagogie à transmettre vos expériences, votre amour pour le travail bien fait, votre rigueur dans la démarche scientifique et surtout vos qualités sociales, font de vous un maître exemplaire.

Veillez accepter ici cher maître l'expression de notre sincère reconnaissance.

A notre Maître et Codirecteur de thèse : Docteur Mamadou Bocary DIARRA

Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire

Spécialiste en cardiologie pédiatrique

Assistant chef de clinique en cardiologie

Cher Maître

Nous sommes très heureux d'avoir participé à la réalisation de ce travail que vous avez initié et suivi du début à la fin malgré vos multiples occupations. Ceci témoigne l'intérêt que vous portez à ce travail en particulier et aux travaux scientifiques en général.

Vos qualités intellectuelles, votre pragmatisme, votre pédagogie et votre exigence de travail bien fait font de vous un maître respecté.

Cher maître c'est le lieu pour nous de vous exprimer notre sincère remerciement et notre profonde gratitude.

A notre Maître et Directeur de thèse : **Professeur Mamadou Koureissi TOURE**

Professeur de cardiologie

Chef du service de cardiologie A du CHU du point G

Directeur médical du CHU du point G

Spécialiste en médecine aéronautique

Cher Maître

Vous nous avez honoré en nous accueillant dans votre service et en nous confiant ce travail.

Votre modestie, votre disponibilité et votre rigueur pour le travail bien fait font de vous un maître à suivre.

Vous êtes pour nous, non seulement un maître exemplaire mais aussi un père dans la grande famille de la cardiologie.

Veillez trouver ici, cher maître l'expression de notre reconnaissance.

Liste des abréviations

AC/FA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire

AEG : Altération de l'état général

ASLO : Antistreptolysines O

AVC : Accident vasculaire cérébral

BAAR : Bacille acido-alcool-resistant

BDC : Bruits du cœur

CHU : Centre hospitalier universitaire

FMPOS : Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie

GB : Globules blancs

GR : Globules rouges

HTA : Hypertension artérielle

ICT : Indice cardio-thoracique

IDR : Intradermoréaction à la tuberculine

NFS : Numération des formules sanguines

OMI : Œdème des membres inférieurs

P.ex : Par exemple

RAA : Rhumatisme articulaire aigu

RHJ : Reflux hépato-jugulaire

SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise

TJ : Turgescence jugulaire

VIH : Virus d'immunodéficience humaine

VS : Vitesse de sédimentation

SOMMAIRE

Introduction et Objectifs.....	1 - 2
Généralités :.....	3 - 23
Méthodologie :.....	24 – 25
Résultats :.....	26 -44
Commentaires et Discussions :.....	45 – 47
Conclusion et Recommandations :.....	48 – 50
Références :.....	51 – 56
Annexes :.....	57- 60

INTRODUCTION

ET

OBJECTIFS

1- Introduction

La **péricardite** désigne dans le langage médical courant *l'ensemble des affections du péricarde*, alors que l'emploi du suffixe « **ite** » devra faire réserver ce terme aux lésions d'origine inflammatoire.

Protecteur du cœur, le péricarde est soumis aux aléas de l'inflammation par sa réactivité particulièrement forte comme celle de toutes les séreuses, répondant aussi de ce fait aux maladies générales (systémiques) et aux affections cardiaques autonomes : on rencontrera ces lésions aussi bien en médecine interne qu'en cardiologie pure. [37]

Les affections péricardiques sont assez répandues en Afrique sub-saharienne avec une prévalence hospitalière estimée à 7% à Abidjan [6], 6% à Niamey [26] 5, 07 % à Ouagadougou [49]. A Bamako on estime qu'elle représente 10 % des pathologies cardio-vasculaires. [19]

Il s'agit donc d'une pathologie assez fréquente qui pose les problèmes suivants :

- ▶ Difficulté du diagnostic positif et surtout étiologique, en rapport avec la richesse symptomatologique du tableau, les conditions socioéconomiques de nos patients et la faiblesse du plateau technique.

- ▶ Prééminence du SIDA parmi les étiologies, qui fait de la pathologie un réel problème de santé publique.

Peu de travaux au Mali ont porté sur les péricardites et pour pallier à cette situation, le présent travail a été entrepris en visant les objectifs suivants :

2-Objectifs

Objectif général :

- Etablir le profil étiologique et évolutif des péricardites dans les services de cardiologie des CHU du Point G et Gabriel TOURE.

Objectifs Spécifiques :

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients.
- Décrire les signes cliniques et paracliniques de la péricardite.
- Rechercher les différentes causes de la péricardite dans les services de cardiologie.
- Décrire l'évolution de la péricardite sous traitement.
- Proposer une stratégie permettant de faciliter la prise en charge des péricardites.

II- GENERALITES

1-Rappel anatomique du péricarde [48]

1.1- Structure et forme du péricarde:

Le péricarde est un sac fibro-séreux qui enveloppe le cœur. Il se compose de deux parties : l'une extérieure ou superficielle, est le sac fibreux péricardique ; l'autre, profonde ; est la séreuse péricardique

1.1.1- Séreuse péricardique :

La séreuse péricardique comprend, comme toute séreuse, un feuillet viscéral et un feuillet pariétal ; appliqué l'un contre l'autre et limitant une cavité virtuelle, *la cavité péricardique*. la ligne de réflexion des feuillets pariétal et viscéral est située à 2cm au-dessus des anneaux aortique et pulmonaire.

- **Feuillet viscéral** : le feuillet viscéral revêt le cœur de la pointe à la base et recouvre les vaisseaux coronaires et leurs ramifications superficielles. En haut et en arrière, le feuillet viscéral rencontre les artères qui partent des ventricules et les veines qui s'ouvrent dans les oreillettes !il se prolonge sur les vaisseaux et forme ainsi deux gaines vasculaires ; l'une enveloppe le pédicule artériel formé par l'aorte et artère pulmonaire, l'autre entoure le pédicule veineux constitué par les veines caves et les veines pulmonaires.

- **Feuillet pariétal** : après l'engainement des pédicules vasculaires, le feuillet viscéral de la séreuse péricardique se réfléchit et se continue avec le feuillet pariétal qui tapisse la face profonde du sac fibreux péricardique.

1.1. 2 - Péricarde fibreux ou sac fibreux péricardique :

C'est une membrane fibreuse épaisse, qui double en dehors le feuillet pariétal de la séreuse. Il fait corps avec le feuillet séreux pariétal, et épouse avec celui-ci la surface du cœur. Il a la forme d'un cône tronqué à base inférieure. Au-dessus, il s'étend jusqu'à la ligne de déflexion de la séreuse péricardique

1.2. Rapports du péricarde :

De même que le cœur, le péricarde répond :

- **En avant**, à la paroi thoracique, aux plèvres et aux poumons qui s'insinuent entre le péricarde et la paroi thoracique

-**En avant et en haut** : le thymus chez l'enfant.

-**En arrière** : l'œsophage qui décent en arrière du cul de sac de HALLER [48]

-**Latéralement** : la plèvre médiastinale dont elle est séparée par le tissu cellulaire lâche, dans lequel descend le nerf phrénique et les vaisseaux diaphragmatiques.

-**En bas** : il repose sur l'espace portal qui désigne l'intervalle entre le péricarde et le diaphragme. En bas, le péricarde émet autour de la veine cave inférieure, une gaine qui l'entour jusqu'au diaphragme

-**En haut** : le sac fibreux péricardique se sépare du feuillet pariétal le long de la ligne de réflexion de la séreuse et se prolonge à la surface des gros vaisseaux en se confondant avec leur tunique externe.

1.3 Moyens de fixation : les ligaments

Le péricarde est relié aux pièces squelettiques et aux organes voisins par des lames ou bandelettes fibreuses appelées ligaments. Les principaux ligaments du péricarde sont :

- Les ligaments phréno-péricardiques
- Les ligaments sterno-péricardiques
- Les ligaments vertébro-péricardiques

1.3.1 - Ligaments phréno-péricardiques :

Ils proviennent du fascia endothoracique, c'est-à-dire de la couche cellulo-fibreuse qui double le feuillet pariétal de la plèvre. Ces ligaments se distinguent d'après leur situation, en ligaments antérieur, droit et gauche:

- Ligament phréno-péricardique antérieur : répond au bord antérieur de la base du péricarde
- Ligament phréno-péricardique droit : renforcé par des faisceaux tendineux qui émanent du centre phrénique, il recouvre la face postéro externe de la veine cave inférieure (VCI).
- Ligament phréno-péricardique gauche : est inconstant situé à la partie postérieure et gauche de la base du péricarde.

1.3.2 - Ligaments sterno-péricardiques :

- **Ligament sterno-péricardique supérieur** : est sur le prolongement du feuillet profond de l'aponévrose cervicale moyenne. Il s'insère d'une part sur le manubrium, Immédiatement au dessous des attaches du muscle sterno-thyroïdien, d'autre part sur le péricarde en regard de l'origine du tronc artériel ,il contribue à former en avant la loge du thymus

- **Ligament sterno-péricardique inférieur** : s'étend de l'extrémité inférieure du sternum et de l'appendice xiphoïde à la partie inférieure du péricarde.

1.3.3 – Ligaments vertébro-péricardiques :

Ils sont développés dans l'épaisseur des cloisons sagittales. Leur insertion se confond avec celle des cloisons sagittales sur l'aponévrose prévertébrale, depuis la sixième vertèbre cervicale jusqu'à la quatrième vertèbre dorsale en haut, en bas sur la partie supérieure du péricarde, à droite au dessus et en avant du pédicule pulmonaire, à gauche sur le péricarde par deux lames qui embrassent la crosse aortique.

1.4– Vascularisation :

1.4.1 - Artères du péricarde fibreux et du feuillet pariétal de la séreuse :

Ces artères proviennent des artères diaphragmatiques supérieures, des artères bronchiques et des artères œsophagiennes et aussi chez l'enfant des artères thymiques.Celles du feuillet viscéral de la séreuse péricardique sont fournies par les coronaires.

1.4.2 - Veines :

Accompagnent les artères du péricarde fibreux et de feuillet pariétal de la séreuse, se jettent dans les veines azygos en arrière et dans les veines diaphragmatiques supérieures sur les côtés.

1.4.3 - Lymphatiques :

Se rendent dans les ganglions médiastinaux antérieurs, postérieurs, diaphragmatiques et inter-trachéo-bronchiques.

1.5- Innervation :

-Les nerfs du sac fibreux et du feuillet pariétal de la séreuse péricardique viennent des nerfs phréniques, du pneumogastrique, des récurrents et du sympathique.

-L'innervation du feuillet viscéral de la séreuse provient du plexus nerveux sous péricardique.

2- Rappels physiologiques [27,36]

Deux types de fonctions sont dévolus au péricarde :

2.1- fonctions mécaniques :

- Protection du cœur contre les infections médiastinales et les néoplasies.
- Maintien dans une position grossièrement identique par rapport aux autres éléments du Thorax lors des changements de position (évite les torsions).
- Diminution des frottements entre le cœur et les structures adjacentes, facilitation des battements cardiaques.

2.2- propriétés hémodynamiques :

- Prévention d'une dilatation excessive aiguë du cœur (en particulier du ventricule droit en cas d'œdème pulmonaire)
- Optimisation des relations volume/pression intra cavitaire
- Effet sur les interactions des deux ventricules et leur couplage diastolique.

3- Anatomie pathologie :[17]

Schématiquement on distingue la péricardite sèche et la péricardite avec épanchement.

- **Péricardite sèche** : les feuillets viscéraux ont un aspect congestif, rugueux, ils sont souvent recouverts de fausses membranes. Histologiquement on peut observer une infiltration des globules rouges, des leucocytes, les amas de fibrine et la formation de néo-vaisseaux. On peut aussi distinguer des lésions particulières à chaque étiologie.

-Péricardite avec épanchement : normalement le péricarde contient environ 60 ml de liquide clair jaunâtre. habituellement dans les péricardites, l'abondance du liquide est de l'ordre de 300 – 600 ml Elle peut atteindre deux litres, notamment dans la tuberculose. L'épanchement peut être jaune citrin, hémorragique, séro-hématique ou putride ; Il prédomine généralement à la partie postéro-inférieure de la cavité péricardique. Il peut être localisé quand celle-ci est cloisonnée. L'évolution peut selon l'étiologie se faire vers la guérison complète, la persistance d'adhérences fibreuses lâches entre les feuillets ou la constitution d'une coque inextensible gênant l'expansion diastolique du cœur et pouvant secondairement se calcifier.

4- Physiopathologie :[29]

Le retentissement de l'épanchement péricardique sur le fonctionnement cardiaque dépend de son abondance de la rapidité de sa formation et des possibilités de distension du sac péricardique.

Un épanchement peu abondant peut provoquer une compression cardiaque s'il se constitue rapidement. Au contraire un épanchement constitué lentement peut malgré son abondance être parfaitement toléré.

Les conséquences hémodynamiques de la compression cardiaque (tamponnades) et de l'adiastolie qui en est la conséquence essentielle ont été étudiées expérimentalement. Elles sont identiques à celles que réalise la péricardite chronique constrictive et consistent avant tout en l'augmentation des pressions de remplissage des cavités cardiaques.

Grâce à des phénomènes réactionnels (vasoconstriction artériolaire élevant les résistances périphériques et maintenant ainsi la pression systémique, tachycardie tendant à compenser la diminution du volume systolique et à maintenir le débit cardiaque), la compression cardiaque est compensée, mais une augmentation supplémentaire de la pression intra-péricardique peut déborder ces mécanismes et entraîner un tableau d'adiastolie aiguë avec effondrement du débit cardiaque et collapsus tensionnel.

La tamponnade correspond à une compression aiguë du cœur sous l'effet d'une compression rapide ou massive de liquide dans le sac péricardique. Celle-ci gêne le remplissage ventriculaire et réalise un syndrome d'adiastolie aiguë. Il en résulte une hypertension veineuse ainsi qu'une chute du volume d'éjection et de débit cardiaque, la pression artérielle systémique s'effondre.

Si l'épanchement se développe rapidement, 200 à 300 ml suffisent pour causer le syndrome de tamponnade.

5- Historique de la péricardite :

Depuis l'antiquité **Galien** (131 – 201 après J.C.) avait décrit l'épanchement péricardique **et** même l'épaississement scléreux de la péricardite chronique.

- 1132 **Avenzoar** va classer les épanchements selon les différents aspects du liquide.

- Au début du XVIIe siècle **Rodelet** donne la première description des signes fonctionnels.

-1669 **Lower** découvre la tamponnade.

- 1728 **De Sénac** présente une pièce anatomique avec calcification péricardique, plus tard en 1749 il effectue le premier drainage d'une péricardite.

-1761 **Avent Brugger** découvre la percussion avec augmentation de la matité précordiale.

- 1798 **Desault** réussit la première ponction du péricarde

- 1806 **Laennec** ausculte le frottement du péricarde au cours d'une péricardite et le décrit comme le bruit du cuire neuf.

- 1836 **Bouillaud** décrit la péricardite rhumatismale.

- 1840 découverte par **Bright** de la péricardite urémique.

- 1854 découvertes par **Hodges** de la péricardite idiopathique

- 1862 **Cruveilhier** décrit la péricardite tuberculeuse

- 1873 **Kussmaull** donne la description du pouls paradoxal lors d'une symphyse péricardique.

-1896 **Pieck** décrit les signes caractéristiques d'une péricardite chronique constrictive.

- Au XXe siècle avec le progrès technologique, on voit une nette amélioration dans l'approche du diagnostic et du traitement.

-1918 **Schieden** effectua la première péricardectomie

- 1938 **Holzman** donne la description électrocardiographique de la péricardite.

- 1959 **Edler** donne la description échographique de la péricardite

6- classification des péricardites :

On parlera de la classification en fonction du stade clinique et selon l'étiologie.

6.1- Classification clinique :

- Péricardites aiguës (inférieure à 6 semaines)

- Péricardites subaiguës (de 6 semaines à 6 mois).

- Péricardites chroniques (supérieure à 6 mois.)

6.2- Classification étiologique :

6.2.1- Péricardites infectieuses :

- **Virales** : virus de coxsackie A.B.,grippe A,M.N.I.,virus A.P.C,Hépatite B,Rougeole,variole,oreillons.Rickettsia nooseri, rickettsia conori, rickettsia burnettie...

-**Bactériennes** : Bacille de koch, pneumocoque, Staphylocoque, des Entérobactéries, Streptocoque...

-**Parasitaires** : Toxoplasmose, Trypanosomiase, shistosomiase, Amibiase...

- **Mycosiques** : histoplasmose, Blastinomyose, Candida Albicans.

6.2.2- Péricardites non infectieuses :

- **Brightique ou urémique.**

- **Néoplasique** :

- primitive : Mésothéliome.

- Secondaire : leucémie, Hodgkin, Sarcomatose, cancer du sein, de l'œsophage, des bronches et des poumons...

- **Métabolique** : myxoedème, hypercholestérolémie.

- **Radiothérapie.**

- **Anévrisme fissuré de l'aorte.**

- **Post-Infarctus du myocarde** : Syndrome de Dressler 3-4 semaines après l'infarctus du myocarde.

-**Traumatisme.**

6.2.3- Péricardites de sensibilisation ou auto-immunes :

-**Rhumatisme Articulaire Aigu.**

-**Les collagénoses** : Lupus Erythémateux Disséminé, Sclérodermie, dermatomyosite, périarthrite Noyeuse...

-**Iatrogènes** : procainamide, hydralazine...

6.2.4- Autres Etiologies :

- **Idiopathique**

- **Fièvre Méditerranéenne Familiale.**

- **péricardite Familiale** : Nanisme de Mulibrey.

7-ETUDES SEMIOLOGIQUES :

Nous aborderons les péricardites aiguës avec ou sans épanchement et les péricardites chroniques symphysaire et non symphysaire.

A -Péricardites aiguës : [3, 23, 28]

Deux formes de péricardite aiguë seront décrites, la péricardite aiguë sèche avec congestion des feuillets viscéraux et la péricardite aiguë avec épanchement.

a- Description clinique:

› **Signes généraux** : Sont inconstants mais très importants.

La fièvre précède en général les autres signes, elle s'associe à une asthénie à l'anorexie à l'amaigrissement et à la transpiration.

› **Signes fonctionnels :**

- **La douleur thoracique** : Est pratiquement le premier signe, apparaissant brutalement, anginoïde de siège précordial ou rétro-sternal des fois phrénique, épigastrique et d'intensité infarctoïde. Elle augmente en inspiration profonde et à la toux. Elle est soulagée par l'antéflexion du tronc et elle est insensible aux dérivés nitrés.

Néanmoins il faut souligner que des fois ce n'est qu'un petit gêne précordial ou on peut noter son absence.

– **La dyspnée** : la dyspnée est aussi fréquente mais souvent modérée : à type de polypnée superficielle, elle est variable aussi avec la position.

– **Les signes de souffrance médiastinale** : la toux, la dysphagie, la dysphonie et hoquet, ces signes sont beaucoup plus rare.

› **Signes physiques : [10, 11,24,]**

Inspection et palpation :

- La modification de la morphologie du thorax : bombement thoracique, affaiblissement du choc de pointe du cœur, qui est parfois déplacé voire absent

- **Signes périphériques** : ils sont surtout nets dans les épanchements volumineux et /ou d'installation rapide :

• Pouls paradoxal de Kussmaul (diminuant en inspiration)

• Hypotension artérielle

• Hyperpression veineuse avec signe de stase : Turgescence jugulaire, hépatomégalie et oedèmes périphériques [10]

Percussion :

On observe quelques fois une extension de l'aire de matité cardiaque à la partie interne du 5^{ème} espace intercostal droit (signe de ROTH), mais la percussion de cette zone est souvent difficile à interpréter et la matité peut être masquée par un emphysème réactionnel.

Auscultation:[17,23,35]

- Dans les péricardites avec épanchement, le cœur est en général rapide avec des BDC assourdis et lointain surtout lorsque le malade s'allonge.

- Frottement péricardique : est maître symptôme, quasiment pathognomonique.
- Entendu essentiellement dans les péricardites à faible épanchement
- De siège : mésocardiaque, localisé, superficiel
- De temps : systolo-diastolique, en va et vient (quelquefois simplement diastolique, faisant discuter un souffle ou un galop)
- Il est quelquefois mieux entendu, malade penché en avant ou en position génu-pectorale
- Il irradie peu : naît et meurt sur place
- Trois caractères particuliers sont à souligner :

Il persiste en apnée.

Il est variable dans le temps (fugace)

Il est variable selon la position du malade et du stéthoscope.

Son absence n'élimine pas le diagnostic.

b- Exemens paracliniques :

› Radiographie du thorax :[11,36]

Elle montre quelques fois des images caractéristiques.

- De face :

- Une augmentation globale de l'ombre du cœur avec pédicule vasculaire qui apparaît raccourci.
- Effacement des arcs physiologiques.
- Effacement des angles de raccordement cardio-phrénique.
- Aspect dit en théière ou en carafe.

- De profil :

- Comblement des espaces clairs pré et rétro-cardiaques.

- **A la scopie :**

- Diminution ou abolition des mouvements du cœur contrastant avec un pédicule bien battant.

- Souvent une image peu modifiée (image normale dans les péricardites sèches).

- Un épanchement pleural, peu abondant uni ou bilatéral peut s'associer.

› **Electrocardiogramme (ECG) : [7,40]**

- **Peut être normal**

- **stades de Holtzman**, signes diffus (dans toutes les dérivations sauf aVR et V1), pas de miroir :

- . **Stade I** : sus-décalage du segment ST à concavité supérieure n'englobant pas l'onde T.

- . **Stade II** : normalisation du segment ST, aplatissement des ondes T.

- . **Stade III** : onde T négative.

- . **Stade IV** : normalisation de l' ECG en quelques semaines.

- **sous décalage de PQ** est inconstant mais spécifique (surtout en DI, DII et aVL)

- **Microvoltage diffus** du complexe QRS avec un aplatissement ou une inversion généralisée de l'onde T (en cas d'épanchement important et une myocardite superficielle) peut être présent sans tamponnade.

- **Troubles du rythme supraventriculaire** fréquents (tachycardie sinusale, flutter, FA)

- **Jamais d'onde Q de nécrose** (signe négatif important), sauf en cas de syndrome de Dressler.

-**Alternance électrique.**

› **Echographie-doppler cardiaque :[31,33]**

Elle est la clé de voûte de l'évolution de l'épanchement péricardique et de l'appréciation de retentissement hémodynamique. Le bilan ultrasonique repose sur l'utilisation combinée de l'écho 2D, du mode M et de l'échographie-doppler.

L'écho 2D constitue en pratique la méthode de référence pour la détection, la localisation et l'appréciation semi quantitative du volume de l'épanchement péricardique.

La mise en évidence d'un espace vide entre les 2 feuillets péricardique affirme l'épanchement péricardique. L'estimation du volume de l'épanchement ne peut être que semiquantitative sur l'écartement des feuillets péricardiques et de la diffusion de l'espace libre d'écho : minime (inf a 100ml) modéré (100 a500ml), alors limité au mur postérieur du VG ; abondant (sup. a 500ml), alors circonférentiel.

Le diagnostic de tamponnade repose sur l'appréciation des conséquences hémodynamiques de l'épanchement péricardique, elle fait appel à l'étude couplée écho 2D-doppler.

Echo 2D : met en évidence le collapsus des cavités, principalement dépendant de l'interaction entre pression auriculaire et ventriculaire droite. Le collapsus télé diastolique de la paroi de l'oreillette droite est le signe le plus précoce, extrêmement sensible mais il est peu spécifique et sa valeur prédictive est à peine supérieure à 50%. Le collapsus proto et méso diastolique du mur antérieur du VD apparaît plus tardivement, alors que le débit cardiaque est déjà abaisse, mais avant la chute de la pression artérielle systémique. Le collapsus de l'oreillette gauche est plus rare.

La dilatation de la VCI et la perte de sa cinétique inspiratoire (immuabilité ou faible réduction du diamètre inf a 50%) est un signe sensible mais non spécifique. son absence (sauf hypo volémie vraie sévère associée) va contre le diagnostic de tamponnade.

Doppler pulser : permet d'enregistrer les variations des flux transvalvulaires ; amplifiées en cas de tamponnade avec en inspiration, augmentation du flux tricuspideen (de l'ordre de 85%) et du flux pulmonaire (de l'ordre de 40%) diminution du flux mitral (en moyenne de 40%).Au niveau de la VCS et des veines sus-hépatiques, l'enregistrement des flux doppler, quand il est possible,

met en évidence la diminution ou l'inversion des flux diastoliques expiratoires tandis que les flux systoliques augmentent faiblement lors de l'inspiration.

Le suivi évolutif de l'épanchement et de son retentissement hémodynamique par étude ultrasonique pluri hebdomadaire voire quotidienne, la confrontation avec la clinique doit permettre de guider les indications du drainage péricardique sans attendre la survenue du tableau clinique d'adiastolie aiguë, à risque vital.

L'examen ultrasonique recherche également de façon systématique une atteinte myocardique ou valvulaire primitive, susceptible de rendre compte partiellement ou totalement ; des signes d'insuffisance cardiaque.

les péricardites aiguës bénignes sont souvent sèches, n'entraînent pas d'épanchement visible.

› **Tomodensitométrie et Imagerie par résonance magnétique :**

- Permettent une analyse morphologique fine du péricarde
- Elles ne sont pas nécessaires au diagnostic positif des péricardites.[]

› **Biologie :**

Les examens biologiques sont indispensables au diagnostic étiologique.

-NFS VS, CRP, EPP : permettent de voir un syndrome inflammatoire et de suspecter une éventuelle infection.

Si récurrence de péricardite+ /-d'emblée : sérologie virale (coxsackie B, écho virus, adénovirus, Rickettirose, Mononucléose, EBV, VIH.) ,IDR à la tuberculine et crachat BAAR.

- Ionogramme, urée et créatinémie.
- Hémostase (TP et TCA)
- Enzymes cardiaques (CPK plus ou moins élevées : atteintes épicaudiques ou myocardique associée, sans traduction clinique)
- Autres en fonction de l'étiologie suspectée : recherche de néoplasie.

B -Péricardites chroniques :

La fibrose et la calcification du péricarde peuvent succéder à un épisode de péricardite aiguë ou se développer de manière insidieuse sur une certaine durée. Le résultat final est une diminution du remplissage cardiaque et de la fonction ventriculaire [22]. A ne pas confondre avec la péricardite chronique liquidienne non symphysaire qui se présente comme un épanchement péricardique supérieur à 6 mois et parfois de très longue durée.

a- physiopathologie et clinique:[8, 23]

Étranglement du cœur par la coque fibreuse péricardique est à l'origine des troubles physiopathologiques et cliniques.

› Les troubles physiopathologiques :

- La limitation du relaxation et du remplissage diastolique.
- La réduction du débit cardiaque.
- L'Hyperpression veineuse systémique et pulmonaire.
- Stase veineuse.

› Les signes cliniques :

Asthénie l'amaigrissement et l'anorexie sont les symptômes fréquents. L'aspect des malades évoque souvent une maladie chronique, avec une diminution de la masse musculaire, un abdomen distendu et des œdèmes périphérique. Il existe souvent une dyspnée d'effort et l'orthopnée d'observation courante quoique peu intense. Il ne se produit pratiquement jamais des poussées d'IVG (OAP). Les veines cervicales sont turgescents et le demeurent même après le traitement diurétique intense. On peut observer un pouls paradoxal dans à peu près 1/3 des cas, une accentuation inspiratoire de la distension veineuse peut s'y associer (signe de Kussmaul). Il existe une hépatomégalie de stase importante, parfois associée à des altérations des fonctions hépatiques, l'ascite est courante et plus volumineuse que les œdèmes de déclive. L'intensité de choc de pointe est moindre ; les BDC sont lointains, il n'existe habituellement pas de souffle, on

entend souvent un troisième bruit du cœur précoce, intense(claquement péricardique), coïncidant avec la décélération brutale du remplissage ventriculaire.

En raison de l'élévation permanente de la pression veineuse, la splénomégalie de stase peut être suffisamment importante pour rendre la rate palpable.

b- Les examens complémentaires :

Péricardite chronique constrictive ou symphyse péricardique :

› **Radiographie du thorax de face :** dans la moitié des cas le cœur est de volume normal. S'il existe une cardiomégalie, elle est rarement importante. A l'examen radioscopique, la cinétique cardiaque est diminuée. La présence d'une calcification péricardique a un grand intérêt diagnostique [14,37]

› **Electrocardiogramme :** L'ECG peut être normal mais le plus souvent il est pathologique avec en première position :

- Les troubles de la repolarisation donnant une onde T négative, biphasique, plate ou de faible amplitude.

- Le bas voltage avec diminution du complexe QRS est assez fréquent.

- Autres anomalies : comme troubles du rythme avec fibrillation auriculaire ou flutter auriculaire sont rares. Les troubles de conduction se limitent au bloc auriculo-ventriculaire. Rarement on voit le bloc de branche droit complet ou non.

› **Echographie cardiaque :**

On peut voir un épaississement important des deux feuillets avec leur séparation permanente, égale en systole et en diastole. Les calcifications sont visibles sous formes d'échos très denses pluristratifiées. Dès fois on a un petit épanchement péricardique.

Péricardite chronique liquidienne non symphysaire :

› **Radiographie du thorax de face :** Elle montre une cardiomégalie le plus souvent très importante avec des aspect classiques.

› **Electrocardiogramme (ECG):** L'ECG est normal dans 1/3 des cas, parfois on trouve un bas voltage et des troubles de repolarisation.

› **Echographie du cœur :** confirme le diagnostic dans les cas où l'épanchement est de petite ou moyenne abondance. Peut apprécier le retentissement sur les cavités droites. Peut aider dans le diagnostic étiologique, en cas d'origine tumorale, l'espace clair n'est pas homogène, présentant des échos anormaux.

C - Quelques formes étiologiques :

Péricardites virales : [1, 39]

Elles sont les plus fréquentes et ont comme caractéristique d'atteindre le sujet jeune, souvent adolescent. Elles sont précédées d'un syndrome grippal ou d'infection des voies ORL, on assiste fréquemment d'ailleurs une atteinte pleurale associée. Le diagnostic repose simplement sur le syndrome inflammatoire non spécifique. On peut effectuer la sérologie sur deux prélèvements réalisés à 2 ou 3 semaines d'intervalle.

L'évolution se fait rapidement vers la guérison habituellement en 2 à 3 semaines sous traitement anti-inflammatoire : Elle peut être compliquée d'une myocardite associée. De plus il existe dans moins de 20% des cas un risque de rechute (avec nécessité de poursuivre le traitement anti-inflammatoire) ou l'évolution vers un épanchement péricardite abondant avec compression.

Péricardite tuberculeuse :

Bien qu'anatomiquement la péricardite tuberculeuse soit toujours secondaire à d'autres lésions tuberculeuses, elle peut apparaître cliniquement isolée ou primitive. Le tableau clinique est fréquemment peu net et le diagnostic est méconnu ou tardif. Contrairement au début aigu de la péricardite idiopathique, la péricardite tuberculeuse s'installe habituellement à bas bruit entraînant des symptômes tels qu'une asthénie, une fatigabilité, des arthralgies, un amaigrissement, une anorexie et un état sub-fébrile. Un autre mode de début est réalisé

par un syndrome associant une insuffisance cardiaque et une importante cardiomégalie radiologique. La douleur précordiale est inconstante, elle est rarement intense que dans la péricardite rhumatismale ou idiopathique. La fièvre est tantôt absente, tantôt élevée et oscillante. L'épanchement pleural s'y associe fréquemment. Le diagnostic étiologique repose sur l'analyse du liquide de ponction péricardique. Mais cet examen reste négatif dans près de la moitié des péricardites tuberculeuses. Elle repose aussi sur l'IDR et le tubage gastrique. Une biopsie du péricarde peut alors établir le diagnostic. Si l'épanchement est très abondant ou hémorragique, on doit penser à la tuberculose tout en sachant qu'il en existe d'autres causes. Une apyrexie obtenue par un traitement anti-tuberculeux est un bon indice de diagnostic étiologique. [24]

Péricardite et sida :

L'atteinte péricardique est fréquente au cours de l'évolution du sida, mais reste souvent asymptomatique (l'échographie systématique montrerait un épanchement discret dans trois quarts des cas de sida à un stade évolutif avancé). L'épanchement est en général lymphocytaire et son mécanisme précis n'est toujours pas retrouvé ; les germes opportunistes peuvent être en cause, surtout le bk dont les manifestations seraient plus précoces que celle des autres agents ; les tamponnades révélatrices sont possibles. [1,19]

Péricardites rhumatismales :

Sont exceptionnellement isolées, autonomes, apparemment primitives. Elles sont le plus souvent un des éléments du rhumatisme cardiaque sévère avec pancardite, responsable alors d'un épanchement péricardique important ou une complication du rhumatisme articulaire aigu banal, se manifestent par un frottement péricardique et signées électrocardiographiquement par des altérations diffuses de la repolarisation ventriculaire ou, rarement un BAV. Le contexte et la sérologie streptococcique en assurent le diagnostic ; l'évolution de la péricardite rhumatismale est quant à elle, toujours bénigne [11,42]

Péricardites post infarctus du myocarde :

Ce syndrome caractérisé par une fièvre prolongée ou une reprise thermique, une douleur thoracique du type pleuropéricardique et une tendance à la rechute. On entend fréquemment un frottement péricardique et la radiographie suggère dans bien des cas la présence d'un épanchement péricardique. Le tableau clinique a été attribué à une pleurésie et à une pneumonie. L'administration de prednisone entraîne d'excellents résultats. Le syndrome a été attribué à une réaction d'auto-anticorps vis-à-vis du myocarde lésé. On a retrouvé des anticorps anti-myocarde dans le sérum des patients atteints de ce syndrome mais aussi au cours d'infarctus du myocarde récent sans syndrome post-infarctus.

Le syndrome post-infarctus apparaît le plus souvent entre la seconde et la sixième semaine de l'infarctus. [1,31]

Péricardite néoplasique :

Deux types tumoraux se partagent l'atteinte péricardique, avec un pourcentage très différent :

◆ **Les tumeurs primitives** : rare, dominées par le mésothéliome malin

◆ **Les métastases péricardiques** : beaucoup plus fréquentes, souvent perdues dans un tableau de généralisation cancéreuse

Péricardites urémiques :

Avant l'épuration extrarénale, « le frottement péricardique sonnait le glas de l'insuffisant rénal chronique », annonçant le coma et précédant de quelques jours le décès ; la survenue d'une péricardite aiguë représente une indication d'épuration d'urgence ; qui peut la faire rétrocéder.

Chez un insuffisant rénal en cours d'épuration chronique, l'apparition d'une péricardite serait en rapport avec une surcharge hydrique et nécessite une modification de l'équilibre des dialyses avec augmentation de l'ultrafiltration pour réduire le volume d'eau du malade ; il faut aussi diminuer l'héparine pour éviter un hémopéricarde .

Péricardites purulentes :

Il s'agit aujourd'hui de l'étiologie la plus grave après les cancers péricardiques, avec une mortalité dépassant encore 35% (et de 100% en l'absence du traitement). Classiquement la triade « fièvre + présence d'un foyer infectieux + tamponnade » permet d'affirmer la péricardite suppurée. Mais souvent le tableau est beaucoup plus torpide dominé par la fièvre avec peu de signe péricardique. Cette forme survient surtout chez les sujets débilisés, les enfants mais aussi les immunodéprimés. L'atteinte péricardique peut être secondaire à une septicémie, une thoracotomie, une infection pulmonaire ou médiastinale. Les germes en cause sont dominés par : Staphylocoque, Pneumocoque, Streptocoque, Méningocoque, les autres pyogènes et les bacilles à gram négatif. On peut aussi retrouver les parasites et les mycoses. L'identification précise du germe pathogène conditionne le succès du traitement qui ne peut être obtenu que par une antibiothérapie adaptée associée au drainage chirurgical.

8 - Traitement des péricardites :

a – Péricardite aiguë :

› Traitement symptomatique classique : [23,34,36]

- **Le traitement hygiéno-diététique** : il impose le repos au lit et un régime variable avec l'affection en cause, mais très souvent hyposodé ou désodé.

- **Douleur et la réaction inflammatoire** : Les AINS sont souvent utilisés de façon prolongée (1 à 3 mois), en association aux antalgiques :

. **Aspirine (3g/j) ou indométacine (100 à 150 mg/j)** : En 3 prises avec protection gastrique par IPP si nécessaire

. **La colchicine est utile, seule (en cas de contre-indication aux AINS) ou en association aux AINS :**

1 mg / j pendant 2 à 3 mois pour un premier épisode.

1 mg / j pendant 6 mois dans les formes récidivantes.

.Une corticothérapie est parfois nécessaire en cas d'échec des anti-inflammatoires à la dose de 1 mg /kg /j de durée limitée pour éviter l'effet rebond à l'arrêt du traitement.

L'administration des médicaments potentiellement responsables de péricardite (p.ex. anti-coagulants, procainamide ou phénytoïne), doit être interrompue [34]

- **Le traitement tonicardiaque** : il doit être prudent, modéré et adapté à chaque cas. La modération est de règle dans le rhumatisme articulaire aigu, surtout si l'espace PR tend à augmenter. Il en est de même en cas de péricardite constrictive. Pour beaucoup d'auteur, les digitaliques seraient inefficace et même nocive : elle allonge la diastole et de ce fait, réduit le débit cardiaque déjà diminué par la constriction. D'autre comme HARRINGTON, WHITE ET BURWELL, pensent au contraire, qu'une cure pré-opératoire de digitalique prévient la dilatation aigue post-opératoire. Beaucoup croient qu'une tachycardie importante ou une arythmie par fibrillation auriculaire sont les seules indications précises.

- **La paracentèse** : elle est surtout indiquée devant l'intensité des symptômes compressifs mais elle peut être indiquée aussi dans un but de diagnostic étiologique.

› **Traitement étiologique** : Est celui de l'affection causale.

› **Surveillance** : est clinique et para clinique ;

- Régression des signes fonctionnels (douleur, dyspnée...) et de la fièvre.

- Régression des signes physiques (frottement) et ECG (à contrôler tous les 7 à 15 jours).

- NFS, VS, CRP (tous les 15 jours)

- Radiographie du thorax et échographie cardiaque (tous les 15 jours).

b - Traitement des péricardites chroniques :

La chirurgie est le seul traitement radical de la péricardite constrictive, elle consiste à enlever le péricarde calcifié.

Le traitement médical est pratiqué pour préparer le patient à une intervention ou en cas de contre-indication absolue de la chirurgie comme l'insuffisance hépatocellulaire importante, atteinte myocardique sévère, espérance de vie limitée. Dans tous les cas il est purement palliatif.

› **Traitement médical :**

- Le repos.
- Les diurétiques et la restriction sodée sont des mesures utiles.
- Le traitement anti-coagulant à adapter selon la fonction hépatique.
- Les tonicardiaques sont seulement utilisés en cas de FA ou d'atteinte myocardique.
- Evacuation des épanchements pleuraux.
- Evacuation du liquide d'ascite : Chez un sujet inopérable, cette évacuation sera prudente et partielle. Il faut faire attention aux ponctions itératives source de déperdition pouvant nécessiter des perfusion d'albumine.
- Si c'est une péricardite tuberculeuse soupçonnée ou confirmée à évolution constrictive, un traitement anti-tuberculeux sera instauré. Il débutera au minimum deux semaines à un mois avant l'intervention et poursuivi selon les règles habituelles.

III. METHODOLOGIE

1- Lieu d'étude :

Notre étude a été réalisée dans les services de cardiologie des CHU du point G et Gabriel TOURE.

Description des services :

Le CHU du point G : dispose de deux services de cardiologie dont :

-La Cardiologie A : ce service possède 22 lits d'hospitalisation dont 4 pour la première catégorie en salle individuelle et 18 pour la deuxième catégorie, repartis entre 4 salles. Il renferme aussi une salle d'échocardiographie et une salle d'électrocardiogramme.

-La Cardiologie B : possède 22 lits d'hospitalisation repartis comme suit : 2 VIP, 4 de première catégorie et 16 pour la deuxième catégorie.

Le CHU Gabriel TOURE : comporte un service de cardiologie, ce service contient 26 lits d'hospitalisation, repartis entre 4 salles. Il possède un appareil d'échographie cardiaque et un électrocardiogramme.

2 - Type d'étude:

Il s'agit d'une étude transversale descriptive

3- Période d'étude :

Cette étude s'est étalée d'avril 2005 à décembre 2006.

4-Population d'étude :

- Malades hospitalisés dans les services de cardiologie des CHU du point G et Gabriel TOURE Pendant la période d'étude.

5- Echantillonnage :

a- Critères d'inclusion :

- Être hospitalisé dans l'un des services sus mentionnés entre avril 2005 et décembre 2006
- Avoir une péricardite confirmée à l'échographie cardiaque.

b- Critères de non inclusion :

- Les cas de péricardite hospitalisés dans d'autres services
- Ceux découverts en dehors de notre période d'étude
- Ceux non confirmés par l'écho cœur.

Au total : 83 patients ont été retenus pour l'étude.

6- Collecte des données :

Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête portée en annexe.

7-Analyse des données :

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel Epi-info version 6.04

IV- RESULTATS

A- Caractéristiques sociodémographiques des patients

Tableau I : Répartition des patients selon les services

Service	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Cardiologie CHU G.T	33	39,8
Cardiologie A	27	32,5
Cardiologie B	23	27,7
TOTAL	83	100

La cardiologie du CHU Gabriel TOURE a enregistré le plus grand nombre
39,8 %.

Tableau II: Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Masculin	47	56,6
Féminin	36	43,4
TOTAL	83	100

Le sexe masculin est le plus touché avec 56,6%

Tableau III : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Tranches d'âges (An)	Effectif absolu	Pourcentage (%)
0 - 15	11	13,2
16 – 25	15	18,1
26 – 35	16	19,3
36 – 45	10	12,0
46 – 55	12	14,5
56 – 65	12	14,5
66 et plus	7	8,4
TOTAL	83	100

La tranche d'âge 26 – 35 ans est la plus concernée avec 19,3 %

Tableau IV : Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectif absolu	Pourcentage (%)
District de Bamako	38	45,8
Région de Koulikoro	16	19,3
Région de Sikasso	10	12,0
Région de Ségou	8	9,6
Région de Kayes	6	7,2
Région de Mopti	3	3,6
Région de Tombouctou	1	1,2
Région de Gao	1	1,2
TOTAL	83	100

Le district de Bamako enregistre la plus grande fréquence avec 45 ,8% .

Tableau V : Répartition des patients selon l'activité principale

Activité principale	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Ménagère	30	36,1
Travailleur manuel	22	16,4
Fonctionnaire	11	13,2
Elève	8	9,6
Sans Profession	6	7,2
Commerçant	5	6,0
Gardien	1	1,2
TOTAL	83	100

Les ménagères sont les plus touchées avec 36,1 %

B- Caractéristiques cliniques et paracliniques

Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Aucun antécédent	29	34,9
Syndrome grippal	15	18,0
Infection a VIH	13	15,7
Insuffisance cardiaque	8	9,6
Contage tuberculeux	5	6,0
Sclérodermie	1	1,2
Autres	12	14,5
TOTAL	83	100

34% de nos malades n'ont aucun ATCD médical connu.

Autres = (AVC, Diabète, Angine, HTA, Myxoedeme, RAA, et la Sclérodermie,)

Tableau VII: Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Douleur thoracique	61	78,4
Fièvre	58	69,8
Dyspnée	54	67,2
Toux	48	57,8
Dysphagie	10	12,0

La douleur thoracique est le principal motif de consultation 78,4 %

Tableau VIII: Répartition des patients selon l'anomalie auscultatoire.

Anomalie auscultatoire	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Tachycardie	62	74,7
Assourdissement des BDC	29	34,9
Frottement péricardique	16	19,3
Arythmie	7	8,4

La tachycardie est l'élément stéthacoustique le plus rencontré, 74,7 %

Tableau IX : Répartition des patients selon l'état physique.

Etat physique	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Bon état physique	28	33,7
Signes de stase périphérique	49	59
Tamponnade	6	7,2
TOTAL	83	100%

59 % de nos patients présentent des signes de congestion périphérique.

Tableau X : Répartition des patients selon le résultats de la radiographie du thorax de face

Résultat radiographique	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Cardiomégalie	74	89,2
Epanchement pleural	33	39,8
Lésion parenchymateuse	13	15,7
Calcification péricardique	3	3,6
Adénopathies médiastinales	5	6,0

La cardiomégalie est le signe radiographique majeur, 89,2%

Tableau XI: Répartition des patients selon le type d'anomalie électrique

Type d'anomalie électrique	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Trouble diffus de la repolarisation	56	67,5
Trouble du rythme supra ventriculaire	39	47,0
Microvoltage diffus	25	30,1
Sous décalage du segment PQ	8	9,6
Alternance électrique	4	4,8
Normal	9	10,8

Le trouble de la repolarisation ventriculaire est l'anomalie la plus rencontrée 67,5 %.

Tableau XII : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie cardiaque

Résultat de l'écho cœur	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Epanchement péricardique	76	91,5
Dépôt de fibrine	15	18,1
Décollement péricardique	7	8,4
Signes de tamponnade	6	7,2
Constriction péricardique	3	3,6

Un épanchement péricardique est retrouvé dans 91,5% des cas

Tableau XIII : Répartition des patients selon la quantité de l'épanchement péricardique.

Quantité d'épanchement	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Pas d'épanchement	7	8,4
Minime	22	26,5
Moyen	31	37,3
Abondant	23	27,7
TOTAL	83	100,0

L'épanchement péricardique était de moyenne abondance dans 37,3% des cas.

Tableau XIV: Répartition des patients selon le résultat de la NFS

Résultat de la NFS	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Normal	30	36,1
Hyperleucocytose	29	34,9
Anémie	24	28,9
Thrombopénie	5	6,0

Hyperleucocytose est l'anomalie la plus observée, 34,9%.

Tableau XV: Répartition des patients selon la VS

Résultat de VS	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Accéléré	80	96,4
Normal	3	3,6
TOTAL	83	100,0

La vs est accélérée dans 96,4 % des cas

Tableau XVI: Répartition des patients selon le résultat des ASLO

Résultat des ASLO	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Positif	5	6
Négatif	10	12
Non demandés	68	82
TOTAL	83	100

Les ASLO sont revenues positives chez 5 patients (6 %)

Tableau XVII : Répartition des patients selon la valeur de créatininémie

Valeur de Créatininémie	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Normale	71	85,5
Elevée	12	14,5
TOTAL	83	100,0

Une hypercréatininémie est notée chez 12 patients (14,5 %)

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la valeur de glycémie

Valeur de Glycémie	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Normale	76	91,6
Elevée	7	8,4
TOTAL	83	100,0

Une hyperglycémie est présente chez 7 malades (8,4 %)

Tableau XIX : Répartition des patients selon la valeur de protéinurie de 24 heures

Valeur de Protéinurie	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Normale	11	13,2
Elevée	2	2,4
Non demandée	70	84,3
TOTAL	83	100

La protéinurie de 24h est élevée chez 2 patients (2,4 %).

Tableau XX : Répartition des patients selon le résultat du crachat

Résultat du Crachat	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Négatif	52	62,6
Positif	3	3,6
Non demandé	28	33,7
TOTAL	83	100

Le crachat BAAR est revenu positif chez 3 patients (3,6%)

Tableau XXI: Répartition des patients selon le résultat de l’IDR

Résultat d’IDR	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Négatif	39	47
Positif	5	6
Non demandé	39	47
TOTAL	83	100

IDR est revenue positive chez 5 patients (6 %)

Tableau XXII: Répartition des patients selon le résultat de sérologie du VIH

Résultat Sérologie du VIH	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Négatif	45	54,2
Positif	13	15,7
Non demandé	25	30,1
TOTAL	83	100

La sérologie du VIH est revenue positive chez 13 patients(15,7 %)

Tableau XXIII : Répartition des patients selon l'origine du liquide ponctionné

Origine du liquide	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Péricardique	16	19,3
Pleurale	8	9,6
Ascite	7	8,4
Non faite	52	62,7
TOTAL	83	100

La ponction du liquide d'épanchement a été effectuée 31 fois dont 16 péricardiques.

Tableau XXIV: Répartition des patients selon l'aspect du liquide ponctionné

Aspect du liquide	Effectif absolu	pourcentage
Jaune citrin	16	19,3
Séro-hématique	3	3,6
Chyleux	4	4,8
Hémorragique	3	3,6
Purulent	5	6
Non ponctionés	52	62,7
TOTAL	83	100

Le jaune citrin est l'aspect le plus courant (16 cas sur 83).

Tableau XXV: Répartition des patients selon le résultat de l'analyse cytochimio-bactériologique du liquide ponctionné.

Résultat de Cyto-chimio-bactériologie	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Transsudat	18	21,7
Taux de lymphocyte élevé	17	20,5
Taux de neutrophile élevé	13	15,6
Exsudat	13	15,6
Présence des GR	6	7,2
Culture positive	5	6

Le liquide est transsudatif chez 18 malades (21,7 %)

La culture est revenue positive 5 fois (6 %)

Tableau XXVI: Répartition des patients selon la nature du prélèvement pour examen anatomopathologique

Nature du prélèvement	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Péricardique	5	6
Plèvre	1	1,2
Ganglionnaire	3	3,6
Non prélevés	74	89,2
TOTAL	83	100%

L'étude anatomopathologique a été réalisée 9 fois dont 5 sur une pièce péricardique.

Tableau XXVII : Répartition des patients selon le résultat de l'examen anatomopathologique

Résultat d'anatomopathologie	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Présence de cellules inflammatoires	8	9,6
Présence de cellules néoplasiques	1	1,2
Non fait	74	89,2
Total	83	100

L'examen anatomopathologique a retrouvé les cellules inflammatoires chez 8 malades. La présence des cellules tumorales de type hodgkin a été notée chez un malade, le prélèvement était d'origine ganglionnaire.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'étiologie

Etiologie	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Idiopathique	26	31,3
Tuberculose seule	12	14,5
Infection à VIH isolé	9	10,8
Insuffisance Cardiaque	8	9,6
Bactérienne	6	7,2
Rhumatismale	5	6,0
Insuffisance rénale chronique	5	6,0
Tuberculose et VIH	4	4,8
Infarctus du myocarde	2	2,4
Syndrome néphrotique	2	2,4
Hypothyroïdie	2	2,4
Néoplasique	1	1,2
Sclérodermie	1	1,2
TOTAL	83	100,0

La péricardite idiopathique représente 31,3% suivie par la tuberculose (14,5%) et le VIH (10,8). La tuberculose et le VIH cohabitent chez 4 patients(4,8 %).

C- caractéristiques thérapeutiques et évolutives

Tableau XXIX : Répartition des patients selon le type du traitement reçu.

Type du Traitement	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Traitement médical	83	100 %
Ponction péricardique	16	19,3
Drainage	4	4,8
Péricardectomie	1	1,2

Tous les 83 malades ont bénéficié un traitement médical. Chez 4 patients, le drainage chirurgical s'est avéré nécessaire vu la reconstitution rapide du liquide d'épanchement. Un cas de constriction péricardique est décortiqué.

Tableau XXX: Répartition des patients selon l'étiologie et l'évolution.

Evolution Etiologie	Favorable	Récidive	Persistance	Décès
Idiopathique	12	8	5	1
Tuberculose seule	9	3	0	0
VIH seul	9	0	0	0
Insuffisance cardiaque	5	3	0	0
Bactérienne	2	0	0	4
Rhumatisme	5	0	0	0
Insuffisance rénale chronique	1	0	0	4
Tuberculose et VIH	2	0	0	2
Infarctus du myocarde	1	0	0	1
Syndrome néphrétique	0	1	1	0
Hypothyroïdie	0	0	2	0
Néoplasique	1	0	0	0
Sclérodermie	1	0	0	0

La septicémie et insuffisance rénale chronique sont les principales causes de décès dans notre étude.

Tableau XXXI : Répartition des malades selon l'évolution de la maladie

Evolution	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Guérison	48	57,8
Récidive	15	18,1
Persistance d'épanchement	8	9,6
Décès	12	14,5
TOTAL	83	100%

L'évolution est favorables chez 48 patients soit 57,8 %. La récurrence est la complication la plus fréquente 18,1%.

V- COMMENTAIRES

ET

DISCUSSIONS

1- Limites et difficultés rencontrées :

➤ Retard diagnostic :

Certains de nos patients sont vus tardivement, dans un état critique avec beaucoup de traitements déjà effectués, ce qui rend difficile la recherche étiologique et la pratique de certains gestes thérapeutiques tels que le drainage chirurgical et la décortication.

➤ Conditions socio-économiques précaires des patients :

La plupart de nos patients appartenaient à une classe sociale très modeste, ce qui pose problème dans la réalisation du bilan étiologique qui est souvent large et très coûteux, ainsi que du bilan d'évolution il en est de même pour la prise en charge thérapeutique.

2-Aspects épidémiologiques :

a- Prévalence :

La prévalence des péricardites est de 2,6% dans notre étude supérieure à 0,9% de **DIALLO** [16] mais inférieure à 10% de **DUCAM** [19]. Cette différence peut être en rapport avec la population d'étude. Par exemple chez **DIALLO**, les malades non hospitalisés étaient inclus dans l'étude de même que ceux étaient hospitalisés et beaucoup parmi eux n'ont pas bénéficié de l'écho-cœur d'où la possibilité que les cas passent non diagnostiqués .

b- Âge et sexe :

L'âge jeune des patients est constaté dans les séries africaines: 27ans à Kinshasa et Abidjan [4],35ans à Niamey. Dans notre série la classe d'âge la plus touchée est de 26 – 35 ans. **MOUANODJI**, dans une étude faite à N'djaména, pense que cela est dû au fait que les principales étiologies sont surtout les maladies du sujet jeune et son avis est partagé par beaucoup d'auteurs.

La prédominance masculine est reconnue [2,4,6,19,43] sans raison évidente, nous avons dans notre étude 56,6% .par contre **MOUANODJI** à N'djaména, trouve plus fréquente chez la femme [43].

3 - Aspects diagnostiques :

Les caractères sémiologiques sont similaires à ceux rencontrés dans la littérature . La douleur thoracique, la dyspnée, la fièvre et la toux sont les principaux motifs de consultation avec des proportions variées selon les auteurs probablement en rapport avec les conditions de recrutement des malades.

- **Auscultation** : Les signes stéthacoustiques dominants sont : la tachycardie 73,4%, l'assourdissement des BDC 34,9% et le frottement péricardique 19,3%. Ce dernier est superposable à celui obtenu par **EBA** (19%) à Abidjan [21]. Selon la littérature, le frottement péricardique est perçu de 13,7% à 92% des cas [29]. Malgré qu'il soit rare (frottement péricardique), il est le seul signe clinique spécifique d'une atteinte péricardique.

- **Radiographie du thorax de face** : La cardiomégalie est presque constante, avec un taux de 89,2%, ces chiffres sont comparables à ceux de la plus part des statistiques : 88,8% chez **MBAMEDAME** à Libreville [36] et 93,4% pour **DIALLO**[35]. Un épanchement pleural était associé dans 39,8% et une polyadénopathie médiastinale dans 6,0%. la calcification péricardique était présente dans 3,6%, proche de 5,5% obtenu par **DUCAM**.

- **Electrocardiogramme (ECG)**: A l'ECG, le trouble diffus de la repolarisation est rencontré chez 56 (67,5%) à divers stades de classification de Holzman, cette valeur est superposable à 66%, retrouvée par **DIALLO**. Il est suivi par trouble du rythme supraventriculaire ,47%. Le micro- voltage diffus vient en troisième position avec une fréquence de 30,1% contre 56% pour **DIALLO**. le sous décalage du segment PQ est noté 8fois (9,6 %) et l'alternance électrique 4fois (4,8%).

- **Echographie cardiaque** :

L'échocardiographie a mis en évidence un épanchement péricardique chez 76(91,5%) malades Parmi les quels 23(27,7%) avaient un épanchement de grande abondance dont 6 présentaient des signes de tamponnade. par contre **DIALLO** a retrouvé un épanchement de grande abondance dans 50% de cas.

Cet écart peut être dû à l'amélioration des moyens de diagnostic précoce, ce qui fait que beaucoup des cas sont maintenant diagnostiqués avant ce stade.

4-Aspects étiologiques :

La tuberculose et infection par le VIH occupent le devant des étiologies retrouvées dans notre série ainsi que la plupart des études menées en Afrique, cela peut être en rapport avec la fréquence de ces affections dans nos pays.

VI- CONCLUSION

ET

RECOMMANDATIONS

Conclusion

La péricardite est une pathologie assez fréquente dans les services de cardiologie (2, 6%), elle est généralement plus fréquente chez l'homme que la femme (56,6% contre 43,4%).

La symptomatologie clinique est dominée par la douleur thoracique (73,4%), la fièvre (69,8%), dyspnée (65%) et la toux (57,8%). L'échographie du cœur est un élément clé du diagnostic positif.

Si l'étiologie reste indéterminée dans 60 à 70% dans les pays développés [39] due certainement à la raréfaction voire éradication des principales étiologies, elle est ce pendant identifiée dans environ 70% dans notre expérience (mais sont exclus de cette affirmation les péricardites aiguës bénignes qui passent le plus souvent inaperçues). L'étiologie reste dominée par la tuberculose et le VIH dans les pays en voie de développement.

Le pronostic est tributaire de l'étiologie, du stade évolutif, du terrain de survenue, de la qualité et de la rapidité de la prise en charge.

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, les recommandations suivantes sont proposées et s'adressent respectivement à :

1- Ministre de la Santé :

- Renforcer la lutte contre la tuberculose et VIH par intensification de la sensibilisation et la mise à la disposition des agents de santé des moyens de diagnostic rapide et de prise en charge en quantité suffisante.
- Promouvoir l'assurance maladie : pour permettre aux personnes démunies d'accéder facilement aux soins.
- Doter les services sociaux des hôpitaux des moyens de prise en charge des indigents.
- Encourager davantage la formation continue et le recyclage des médecins généralistes.

2- Médecins :

◆ **Généralistes** : référer rapidement les cas de péricardite vers service de cardiologie.

◆ **Cardiologues** :

- Rechercher une atteinte péricardique chez toute personne atteinte d'une pathologie susceptible d'engendrer une péricardite en particulier, la tuberculose et le SIDA.
- Devant une péricardite confirmée, demander un bilan étiologique avant tout traitement d'épreuve.
- 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.

3 - Population :

- Se faire consulter dans un centre de santé dès la constatation des prodromes (picotement thoracique, point de côté, toux ...)
- Adhérer à l'assurance maladie afin de faciliter la gestion des problèmes de santé

VII. REFERENCES

1 - AGBOTON.H

Les péricardites aiguës en Afrique de l'ouest, *Cardiologie Tropicale*, Spécial 17.

2- AG RHALY A. DUFLO B. et coll.

Les péricardites tuberculeuses à Bamako à propos de 29 cas recensés en 2 ans dans le service de médecine et de cardiologie de l'hôpital de Point G. *Cardio Trop*, 1980 ; 6 (24) : 189-191.

3-Arnold.P, Clermont PL , Fincker JL, Rausher M, Brandt C.

Epanchement péricardique chronique abondant et récidivant. Etiologie sclérodermique, péricardectomie. *MedStrasbourg* 1978 ; 9 : 419-420

4-BEHETY .P, FRANCOIS.C, DUFRESNE.A

Les affections péricardiques au Zaïre, *cardiologie Tropicale*,1977,3, 147 – 157.

5- BEN ISMAIL M. ,SAIED H., GHARIANNI M., GOUGNE G.,

Péricardites purulentes : a propos de 12 cas. *Cœur et Med. Int*, 1973,4(12) :499 – 508.

6- BERTRAND Ed., BARABE P. ; BAUDIN L., et al..

Etude clinique et étiologique de 62 cas de péricardites aiguës à Abidjan. *Afr. Méd.* 1968,7(65) 813 – 820.

7 –BESSE.B, LELLOUCHE.N, ATTIAS.D,

péricardites aiguës, *Cardiologie et maladies vasculaires* édition 2005- 2006. Paris 274 – 282.

8 - BOUAKEZ-AJABLA, BOUAKEZ.H, ZAOUALI R.M

Les péricardites aspects cliniques et étiologiques
Méd. du Maghreb 1999 n°78 : 29-31.

9- BOURDARIAS J.P, Patrice CACOUB P, BIERLING Ph ,.

Maladies du péricarde, pathologie cardiaque et vasculaire.
Flammarion Medecine-science 1998 227 – 234 ;

10 -Bouvrain Y.

péricardites exsudatives chroniques idopathique. *Maladies de l'appareil cardiovasculaire*. Paris :Flammarion, 1968 : 930-932

11 - BRAUNWALD. E

Affection du péricarde, T. R HARRISON. Principe de médecine interne. Médecine-science Flammarion, Paris 1992, 5^{ème} édition 981– 987.

12- BVERLY H. Lovell

Maladies du péricarde, BRAUNWALD, Traité de médecine cardio-vasculaire 5^{ème} édition, TomeII, Philadelphie 1977, 2037-2056.

13 - CHARLES K. FRIEDBERG

Péricardite aiguë, Maladies du Cœur ,3^{ème} édition Tome2. Paris 1969 P1053 – 1089.

14 -DEPRET F., lardoux H., Bleine D ; et al..

Ponction péricardique percutanée guidée par échocardiographie bidimensionnelle à propos de 11 cas ; annales de cardiologie et angiologie 1988, 70 ,11 – 15.

15- DESCHE P., DAHAN M., JULIARD J.M., et al..

Péricardectomie totale, traitement d'exception pour une péricardite idiopathique récidivante corticodependente. Arch. Mal. Cœur ,1987,N02, 217 – 219.

16 - DIALLO S

Etude rétrospective de la péricardite dans le service de cardiologie à HNPG à propos de 91 cas ; 98-M-28 : 1p.

17-DIMATEO J., VACHERON A, Maladies du Péricarde.

Cardiologie Expansion scientifique Française.2^{ème} édition 1987. 328 - 345

18- DIOP.B

Les affections péricardiques chez le noir Africain à Dakar, Médecine d'Afrique Noire, 1970,17, 919 – 922

19 - DUCAM H., BAN., DUFLO B., AG RHALY A., TOURE M.K.

A propos de 36 cas de péricardite observés chez l'adulte à Bamako.

Cardiologie tropicale. 1978, 4(15), 145 – 150.

20- Dupuis C, Gronnier P, Kachaner J. Bacterial pericarditis in infancy and childhood. Am J Cardiol 1994; 74: 807-809

21 - EBA.A, ODJIKEMO N.D, AB0A-EBOULEA .Cet all

Incidence et évolution des épanchements péricardiques après chirurgie cardiaque, *Cardiol. Trop.* 2004. 30/ n° 119, 42 – 44.

22 - FABIAN J.N, CHARDIGNY C,

Chirurgie de la péricardite chronique constrictive. Editions techniques. E.M.C (paris-France) ; techniques chirurgicales, thorax, 42 – 740, 1994. 8P.

23 - Fattorusso .V, Ritter.O

Péricardite et épanchement péricardique, *Vademecum clinique*, 17^{ème} édition Masson 2004.p1575 – 1578.

24- Franssen CF, El Gamal MI, Ganss RO, Hoorntje SJ.

Hydralazine-induced constrictive pericarditis. *Neth J Med* 1996; 48:193-197

25- FROMENT .R , GONIN. A, MICHAUD. P et al...

Pathologies péricardiques, type étiologique, mode réactionnelle, *Actualités cardio-vasculaires, medico-chirurgicales* 3^{ème} série 1966. p94 – 208.

26- GAULTIER Y., ALFARI D., CENAC A. ; et al..

Les péricardites de l'adulte à Niamey, à propos de 25 observations. *Cardiologie tropicale*, 1987, 13(49), 21 – 29 .

27-GOURNAY G., GUERO T.

E.M.C (paris-France), cœur-vaissaux. Péricardites chroniques liquidiennes non symphysaires. 11016A20, 9 – 1989 4p.

28-GOURNAY G et ILLOUZ E.

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

29- HALLALI. P

Péricardites aiguës et épanchement non inflammatoires du péricarde, E-M-C., Paris, France, Cœur-Vaisseaux, 11015 A 10, 7, 1988, 16.

30 - HARRISSON T.R,

péricardites chroniques constrictives, *Principe de Médecine Interne*. *Medecine-Science Flammarion* 4^{ème} édition, 1989, 1008-1014.

31-HARVEY F,

Echocardiographie, Braunwald, traité de médecine cardio-vasculaire TomeI, Philadelphie 1997, 128-129

32- KANGAH K ; OUATTARA K., Ouenzen COULIBALY A., et al..

Traitement chirurgical des péricardites constrictives a propos de 30 cas opérés à l'institut de cardiologie d'Abidjan. Cardiologie tropicale, numéro spécial, 1986 ,27 – 29

33 - KADDOURA S,

pericardial disease.ECHO, Mode easy ,London 2001, 102 - 107

34- KHALIFA P,

Péricardites aiguës, Manuel de thérapeutique, 4^{ème} édition paris 2007 P101 – 102.

35-LEGUERRIER A, SCORDIA P.

Cardiologie quotidienne. L'atteinte du péricarde 107- 111.

36- LOIRE et PINEDE L.

Péricardites aiguës et épanchement non inflammatoire du péricarde.

E.M.C(Elsevier. Paris), cardiologie-angiologie. 11- 015- A – 10. 1999, 14P.

37– LOKROU.A,TOUTOU.T, DIALLO.D et all.

Les péricardites à Abidjan :aspects diagnostiques, étiologiques et thérapeutique, Médecine d'Afrique Noire, 1988,35, 325 – 328.

36 -Manga P, Vythilingum S, Mitha AS.

Pulsatile hepatomegaly in constrictive pericarditis. Br Heart J 1984 ; 52 : 465-467

38- Matthews JD, Cameron SJ, George M.

constrictive pericarditis following coxsackie virus infection. Thorax 1970; 25: 624-626

39-MBAMENDAME.S, ONDO N'DONG.F, NDONG ASSAPLM et al,,

Aspects Cliniques et Diagnostiques Des Péricardites Chroniques constrictives A Libreville ; Médecine d'Afrique Noire 2005- 52(4), 207 – 210.

40- MICHEAU A et HOA D.

Péricardite aiguë, cardiologie Réanimation .édition VERNAZOBRES-GREG, paris 2004, p29-37.

41 - MILLAIRE.A,

Péricardites aiguës et chroniques, EMC-Médecine (Elsevier), 2 (2005) : 253-263.

42- MILLIAIRE A., WURTZ A., BRULLARD B. et al.

Intérêt de la péricardoscopie dans les épanchements péricardiques à propos de 20 patients. Arch Mal Cœur 1988 ; 81 : 1071-1076.

43- Mouanodji M.B

Les péricardites a N'djamena(Tchad) :étude épidémiologique, symptomatique, étiologique et évolutive, cardiol.trop. 1996, 22(85) :17 – 23

44- Mouanodji M.B , Bassa M, Dimandé C, Adoh A.

Etude Comparée des péricardites Aiguës avec sérologie VIH positive et négative à Abidjan.Cardiologie Tropicale, 2002. 28/n° 109, 11 – 13.

45- Niakara A, Drabo Y.J, Kambiré Y et al.

Atteinte Cardio-vasculaires et infection par le VI : étude de 79 cas au CHN de Ouagadougou(Burkina Faso).

46- Pasteur Vallery-Radot, Jean Hamburger, François Lhermitte (édité par J-P. Bourdarias),Les maladies du Péricarde. Cœur et circulation 2^{ème} édition, Paris, 1981(3) 480 – 487.

47- Quere JP, Tribouillory C, Drobinsky G, Lesbre JP.

Péricardite chronique constrictive: à propos de de trios cas révélés par une insuffisance cardiaque réfractaire. Arch mal cœur 1996 ; 89 :1651-1658

48-ROUVIER. H,DELMAS. A.

Anatomie humaine descriptive, Topographique et fonctionnelle, Masson Tome2,12^{ème} édition, péricarde 152-162.

49 -SERME D, LENGANI A, OUANDAOGO J.

Les péricardites aiguës de l'adulte à Ouagadougou aspects cliniques et étiologiques de 37 cas. *Cardiologie tropicale*, 1991, 17(68) 141 – 148.

50 - SIDI. D et BONNET. D,

Maladie du péricarde chez l'enfant. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Pédiatrie, 4-071-A-40, Cardiologie, 11-016-A-30, 2000 : 7p.

VIII- ANNEXES

ANNEXE 1

Fiche d'enquête

1-Identification du patient :

Service : Numéro du fiche : Date d'entrée : Date de sortie :
Nom : Prénom : Age : Sexe : M ↑ F ↑
Nationalité : Ethnie : Profession (du père si enfant) :
Adresses :

2- circonstances de découverte et /ou motifs de consultation :

Dyspnée Douleur thoracique Fièvre AEG Toux Dysphagie
 Insuffisance cardiaque Frottement péricardique Autres :

3-Etudes cliniques :

a- les antécédents surtout médicaux :

Contage tuberculeux maladie du système syndrome grippal
autres :

b- signes fonctionnels :

Dyspnée : stade1 stade2 stade3 stade4
Douleur thoracique toux dysphagie fièvre asthénie
Troubles digestifs : vomissement diarrhée autres :
Troubles urinaires : dysurie polakurie polyurie oligurie hématurie
 autres :
Troubles neurologiques : céphalée vertiges troubles de conscience
autres :
 Arthralgie myalgie autres :

c- Examens physiques :

- cardiaque : F.C : bat/min.
Frottement péricardique tachycardie assourdissement des BDC BDC
irréguliers Galop souffles cardiaques autres :
-Examens périphériques : T.A : mmhg température :
 pouls : présent absent les quels :
Cutané et muqueux : pâleur ictère autres :
Abdomen : hépatomégalie R.H.J T.J ascite
Pleuro pulmonaire : pleurésie crépitants pulmonaires
Autres signes :.....
.....
.....

4- Examens paracliniques :

a- Radiographie du thorax de face :

indice cardio-thoracique : %
 Normale Cardiomégalie aspect en théière en carafe
Épanchement pleural lésion parenchymateuse surcharge vasculaire
autres :

Autres examens radiographiques :

Résultats :

b- Electrocardiogramme :

normal troubles de la répolarisation microvoltage diffus sous
décalage de PQ troubles du rythme
Autres anomalies :

c- Echo-doppler cardiaque : décollement péricardique

Epanchement péricardique : minime moyen abondant tamponnade
dépôt de fibrine calcification péricardique autres :

d- Autres examens échographiques :

-Résultats :

e- Biologie :

- NFS : normale anémie (si oui, nature) :
hyperleucocytose (si oui nature) : autres :
- VS : accélérée normale
- CRP : positive négative
- ASLO : positive négative
- Glycémie : normale élevée
- Créatininémie : normale élevée
- protéinurie de 24h :normale élevée
- Crachat BAAR : positif négatif
- IDR à la tuberculine : positive négative
- Sérologie VIH : positive négative
- Hémoculture : positive négative
la nature du germe, si positive :
- liquide de prélèvement péricardique ascite pleural
. Aspect du liquide : jaune citrin séro-hématique chyleux
hémorragique Purulent autres :
. Cytologie : GR : GB : PN : PE : Lymphocytes :
. Analyse chimique et Bactériologique : Transsudat exsudat
quantité de protéine (/litre) : présence de fibrine liquide stérile
culture du liquide de ponction : positive négative
La nature du germe :
- Autres liquides :
-Résultats :

f-Examens anatomopathologique :

. Nature de prélèvement :
. Résultats :

absence de cellules malignes présence des cellules malignes

La nature si présente :

Autres :

5- Etiologie :

inconnue tuberculose rhumatismale VIH Autre virus :

Bactérienne si oui, la nature :

Parasitaire la nature si oui :

Néoplasique : primaire secondaire origine si secondaire :

Syndrome néphrétique maladie de Bright cardiopathie ischémique

Auto-immune laquelle si oui : Autre :

6- Traitements :

-Médical : symptomatique Etiologique

-Chirurgical : Drainage péricardectomie

7- Evolution :

-Favorable : délai : en jours

-Complications : récurrence tamponnade persistance constriction

péricardique Décès Cause de décès :

ANNEXE 2

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : HAIDARA

Prénom : Ousmane Thièrno

Titre de Thèse : DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE ET EVOLUTION DES PERICARDITES DANS LES SERVICES DE CARDIOLOGIE DES CHU DU POINT G ET Gabriel TOURE, D'AVRIL 2005 AU DECEMBRE 2006.

Année universitaire : 2007-2008

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteurs d'intérêt : Cardiologie, Santé Publique, Infectiologie et Imagerie médicale.

RESUME : nous avons réalisé cette étude transversale dans les services de cardiologie, du 01 Avril 2005 au 31 Décembre 2006 avec comme objectifs :

- Etablir le profil étiologique et évolutif des péricardites dans les services de cardiologies des CHU du point g et Gabriel TOURE.
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques de la péricardite
- Décrire les signes cliniques et paracliniques de la péricardites
- Proposer une stratégie facilitatrice de la prise en charge de la péricardites

Ce travail nous a fourni les résultats suivants : l'écho cœur a confirmé une atteinte péricardique chez 2,6% de nos malades dont la majorité était des sujets jeunes avec une prédominance masculine appartenant à une classe sociale modeste. Dans la plus part des cas, aucune cause n'est retrouvée, l'étiologies identifiées restent dominé par la tuberculose et VIH. L'évolution est généralement favorable sous traitement mais les récurrences sont fréquentes à l'arrêt de celui-ci.

Mots clés : Péricardite, Tamponnade, Etiologie et Evolution.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant **l'effigie d'Hippocrate**, **je promets et je jure**, au nom de **l'Être suprême**, d'être **fidèle** aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE !