

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de
la Recherche Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But- Une Foi



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année universitaire 2020 - 2021

MEMOIRE

Mémoire N°:/...../

**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET
ETIOLOGIQUE DE LA PERICARDITE AU
COURS L'INSUFFISANCE RENALE**

Présenté et Soutenu publiquement le ... /... /2022 devant le jury de la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

M. SANOGO Mamadou Badou

Pour l'obtention du Diplôme d'Etude Spécialisée en Néphrologie (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr. MAIGA Ibrahim Izetiégouma

Membre : Dr. YATTARA Hamadoun

Co-directeur : Dr. SY Seydou

Directeur : Pr. FONGORO Saharé

DEDICACES

Louage à ALLAH

Le tout Puissant,

Le tout miséricordieux, le très miséricordieux

Le créateur des cieux et de la terre

Merci de m'avoir donné la chance, le courage, la force d'accomplir ce modeste travail. Et cela par la grâce du prophète Mohamed « Paix et Salut sur lui »

Je dédie ce modeste travail :

A mes très chers parents

A la mémoire de mon père : Feu KAGNE SANOGO (Paix à son âme)

Ce travail est sans doute le fruit de tous les sacrifices que vous avez consentis. Vous êtes pour nous un exemple de courage, de persévérance, d'honnêteté et de loyauté dans l'accomplissement du travail bien fait. Vous nous avez appris le sens de l'honneur, de la dignité et de la justice. Trouvez ici l'expression de notre gratitude et tout notre respect. Que le

Tout Puissant Dieu vous bénisse et vous accueille dans son paradis.

A ma mère : SITAN DIARRA affectueusement M'MA

Nous remercions le bon Dieu, de nous avoir donné la meilleure des mères qui puisse exister. Votre sens élevé d'éducation, de l'amour, du respect, de l'honneur, et de la dignité a fait de nous des hommes respectables et respectueux.

Maman, trouves-en ce jour la réponse à ton vœu celui d'avoir un de tes enfants au service de la santé des autres.

A travers ce modeste travail, je te remercie et prie Dieu le tout puissant qu'il te garde en bonne santé et te procure une longue vie que je puisse te combler à mon tour.

Sans vous je ne suis rien. Je vous dois tout

A mes chères sœurs : FATOU et MARIAM NATOGOMA

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Vous êtes toujours dans mon cœur.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux du bonheur, de santé et de réussite.

A ma femme, mon amour : DJENEBA SAGARA

Tu as su m'entourer de joie et d'amour. Ce travail est un pas de plus vers la réalisation de nos projets communs. Puisse le bon DIEU maintenir notre entente et nous accorder longue vie. Je te porterai à jamais dans mon cœur !

A mon oncle : Tonton KONE Adama

Tu es un modèle pour ceux qui veulent avancer, combatif et persévérant, jamais tu ne te décourages devant les épreuves. Tu es un homme de principe et de valeur, avec un grand cœur. Merci pour ta présence à chaque fois que le besoin s'est présenté. Ce travail est aussi le tien. Que le Seigneur veille sur toi.

A mon oncle : Feu Tonton DIARRA Amidou

Merci papa pour ta présence indéfectible à chaque fois que le besoin s'est posé. Que ton âme repose en paix, père.

A mes tantes, mes oncles :

Que ce travail soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse Dieu vous procurer bonheur, prospérité et grand succès.

A mes cousines et cousins

Merci pour les bons moments passés ensemble. Je souhaite à chacun tout ce qu'il y a de meilleur. Et sachez que dans la vie tout vient à point à qui sait attendre.

REMERCIEMENTS

À Tous ceux qui m'ont transmis leur savoir depuis la maternelle jusqu'à ce jour.

Au Professeur Saharé FONGORO *notre maitre par excellence, qui a accepté de nous encadrer, nous vous remercions infiniment pour tous vos conseils et remarques avisés reçues durant toute notre formation. Que le Seigneur vous donne longue vie dans la santé et le bonheur.*

Aux néphrologues : Dr Yattara Hamadoun, Dr Diallo Djénéba, Dr Sy Seydou, Dr Alkaya Touré, Dr Coulibaly Sah dit Baba, Dr Samaké Magara, Dr Sidibé Modi, Dr Kodio Atabieme, Dr Koné Ibralim Dr Nouhoum Coulibaly, Dr Tangara Moustapha, Dr Fofana Aboubacar Sidiki, Dr Doumbia Modjéré, Dr Diallo Oumou, Dr Traoré Abdoul Karim. *Merci pour vos conseils et l'encadrement reçu.*

Aux collègues : Dr Koné Yohana, Dr Kongoulba Mahamadou, Dr Coulibaly Abdoul Aziz, Dr Diarra Bakary, Dr Diarra Filly, *Merci pour les moments agréables et les nombreux services rendus. Je vous souhaite réussite et bonheur.*

Aux internes du service de néphrologie : Togo Hassana, Maiga Ibrahim, Guindo Malick, Fomba Sidi, Guindo Ali, Sogoba Issa, Freddy Pounaba. *Il ne serait pas juste de ma part de ne pas vous réserver une mention spéciale. A vos côtés, j'ai appris, travailler et rigoler. Que ce travail soit le témoignage des bons moments que nous avons passé ensemble. J'espère pour vous une belle carrière, pleine de bonheur.*

Aux : Dr Kaloussy Ousmane, Dr Ibrahima Degoga, FFI Koné Soungalo. *Je n'oublierai jamais tous les supers moments que vous avez rendu si agréable et si enrichissant. Merci pour tout.*

Au personnel du service de néphrologie (majors, infirmiers, infirmières, garçons de salle). *Être avec vous a été un réel plaisir. Merci pour tout.*

Au personnel du CHU du Point G, à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail. À Tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter un jour ce travail. Trouvez ici mes sincères remerciements

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY,

Professeur MAIGA Ibrahim Izetiégouma

- ✓ Médecin biologiste ;
- ✓ Professeur titulaire de Bactériologie-Virologie à la Faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS) ;
- ✓ Ancien chef de service du laboratoire de biologie médicale et de l'hygiène hospitalière au CHU du Point G.

Cher maitre,

Nous tenons à vous remercier pour l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de mémoire. Votre simplicité, votre pédagogie et votre disponibilité constante nous ont permis d'apprécier l'aisance et l'amour avec lesquels vous transmettez votre savoir.

Puissiez-vous trouver ici le témoignage de notre plus grand respect et de notre sincère gratitude.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR,

Docteur SY Seydou

- ✓ Maître-assistant en Néphrologie à la FMOS ;
- ✓ Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- ✓ Ancien Interne des hôpitaux du Mali ;
- ✓ Diplômé en lithiase urinaire : du diagnostic au traitement à l'Université Pierre et Marie-Curie Sorbonne ;
- ✓ Diplômé en Néphrogériatrie à l'Université Paris-Diderot, Paris7 ; France ;
- ✓ Diplômé en Techniques d'Epurations Extra-rénale à l'Université de Strasbourg, France
- ✓ Détenteur du Diplôme de Formation Médicale Spécialisée et Approfondie en Néphrologie à la faculté de Médecine Paris Descartes, France ;
- ✓ Membre de la Société Française de Néphrologie, Dialyse et Transplantation;
- ✓ Secrétaire général de la commission chargée des activités scientifiques et culturelles de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).

Cher maître,

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de mémoire. Nous avons beaucoup apprécié votre disponibilité, votre gentillesse, votre sympathie et vos qualités humaines. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et la simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis.

Veillez trouver dans ce travail, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY,

Docteur YATTARA Hamadoun

- ✓ Chef du service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU de Point G ;
- ✓ Médecin spécialiste en néphrologie ;
- ✓ Maître assistant en néphrologie à la FMOS ;
- ✓ Médecin responsable de l'hospitalisation au service de néphrologie du
- ✓ CHU du Point G ;
- ✓ Praticien hospitalier au CHU du Point G.

Cher maître,

Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Votre simplicité, votre désir de transmettre et votre modestie font de vous un maître exemplaire. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et de tout notre respect.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DU MEMOIRE,

Professeur FONGORO Saharé

- ✓ Professeur titulaire de néphrologie à la Faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS) ;
- ✓ Ancien chef du service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU de Point G ;
- ✓ Chevalier de l'ordre du mérite de la santé ;
- ✓ Officier de l'ordre du mérite de la santé ;
- ✓ Praticien hospitalier dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G
- ✓ Coordinateur du DES de Néphrologie à la FMOS.

Cher maître,

Nous sommes reconnaissants pour la confiance que vous nous avez accordée en nous confiant ce sujet de mémoire sans aucune réserve. Nous vous remercions pour votre grande patience et votre soutien lors de la réalisation de ce travail. Votre savoir, votre pédagogie et votre modestie seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.

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

LISTE DES ABREVIATIONS

CRP	: C-Réactive Protéine
ETT	: Echographie transthoracique
ECG	: Eléctrocardiogramme
EBV	: Le virus Epstein-Barr
CMV	: Le cytomégalovirus
HVB	: Hépatite virale B
HVC	: Hépatite virale B
VIH	: Le virus de l'immunodéficience humaine
PCC	: Péricardite chronique constrictive
VG	: Ventricule gauche
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
EPP	: Electrophorèse des protéines
NFS	: Numération formule sanguine
VS	: Vitesse de sédimentation
ASAT	: Aspartate amino transférase
ALAT	: Alanine Amino Transférase
TSH	: Thyréostimuline
T3	: Triiodothyronine
T4	: Thyroxine
Ac anti TPO	: Les anticorps anti-thyroperoxydase
BK	: bacille de Koch E.
Coli	: Escherichia coli
ECBU	: Examen cytbactériologique des urines
TDM	: Tomodensitométrie
IRM	: L'imagerie par résonance magnétique
Scintigraphie au T	: Lupus érythemateux systémique

PAPS	: La pression artérielle pulmonaire systolique
IDR	: Intradermoréaction
ACFA	: Arythmie complete par fibrillation auriculaire
IG	: Immunoglobuline
POEMS	: Neuropathie périphérique (P), une anomalie des plasmocytes (M),organomégalie (O), L'endocrinopathie (E), les altérations cutanées (S Pour skin)
LMNH	: Lymphome Malin non hodgkiniens
AVCI	: Accident vasculaire cérébral ischémique
ACR	: American College of Rheumatology
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
GNC	: Glomérulonéphrite chronique
HTA	: Hypertension artérielle
Hb	: Hémoglobine
IRC	: Insuffisance rénale chronique
IEC	: Inhibiteur d'enzyme de conversion
ICT	: Indice cardio thoracique

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients en fonction du statut matrimonial.	32
Tableau II: Répartition des patients en fonction de la profession.....	33
Tableau III : Répartition des patients en fonction de l'ethnie.....	33
Tableau IV: Répartition des patients en fonction du niveau socio-économique	34
Tableau V: Répartition des patients en fonction du service de la provenance. ...	34
Tableau VI : Répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation	35
Tableau VII : Répartition des patients en fonction de la néphropathie initiale ..	35
Tableau VIII : Répartition des patients en fonction des antécédents médicaux.	36
Tableau IX : Répartition des patients en fonction du terrain sous-jacent.	36
Tableau X : Répartition des patients en fonction des antécédents chirurgicaux.	37
Tableau XI : Répartition des patients en fonction de la stratification de l'HTA	37
Tableau XII : Répartition des patients en fonction de la classification NYHA de la dyspnée	38
Tableau XIII : Répartition des patients en fonction de la température	38
Tableau XIV : Répartition des patients en fonction des signes généraux.....	39
Tableau XV: Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels.....	39
Tableau XVI : Répartition des patients en fonction des signes physique.....	40
Tableau XVII : Répartition des patients en fonction des complications de la péricardite.....	40
Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction de la valeur de l'urée	41
Tableau XIX: Répartition des patients en fonction du stade de l'insuffisance rénale chronique	41
Tableau XX : Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine.....	42
Tableau XXI : Répartition des patients en fonction du type d'anémie.....	42
Tableau XXII : Répartition des patients en fonction des vitamines ;	42
Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction du TMO-MRC.....	43
Tableau XXIV: Répartition des patients en fonction de la biologie inflammatoire.	43
Tableau XXV : Répartition des patients en fonction du bilan martial.....	44
Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction du bilan immunologique.	44
Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction des sérologies infectieuses.	45
Tableau XXVIII : Répartition des patients en fonction de la recherche de BAAR	45
Tableau XXIX : Répartition des patients en fonction de l'aspect du liquide examiné.....	46

Tableau XXX : Répartition des patients en fonction de la biochimie du liquide examiné.....	46
Tableau XXXI : Répartition des patients en fonction du type de cellule du liquide examiné.....	46
Tableau XXXII : Répartition des patients en fonction de la culture de cellule du liquide examiné	47
Tableau XXXIII : Répartition des patients en fonction de l'index cardiothoracique radiologique.....	47
Tableau XXXIV : Répartition des patients en fonction des lésions radiologique associées.	48
Tableau XXXV : Répartition des patients selon le volume de l'épanchement à l'échocardiographie.....	48
Tableau XXXVI : Répartition des patients en fonction de la FEVG à l'échocardiographie.....	48
Tableau XXXVII : Répartition des patients en fonction des lésions l'échocardiographie associées.....	49
Tableau XXXVIII : Répartition des patients en fonction de l'ECG.	49
Tableau XXXIX : Répartition des patients en fonction des anomalies à l'ECG.	50
Tableau XL : Répartition des patients selon la taille rénale	50
Tableau XLI : Répartition des patients selon la différenciation rénale	51
Tableau XLII : Répartition des patients en fonction du type de péricardite	51
Tableau XLIII : Répartition des patients en fonction du traitement	51
Tableau XLIV : Répartition des patients en fonction de l'évolution.....	52
Tableau XLV : Répartition des malades en fonction de l'echocoeur et le DFG.	53
Tableau XLVI : Répartition des malades en fonction de l'anémie et le DFG....	53
Tableau XLVII : Répartition des malades en fonction de l'echocoeur et l'anomale à l'ECG.....	54

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Entrée principale du C.H.U du Point G.....	25
Figure 2: service principale de néphrologie et d'hémodialyse du CHU pointG vue de face.....	26
Figure 3 : Répartition des patients selon l'âge.....	31
Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe.....	32
Figure 5 :.....	54

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	3
Objectif général	3
Objectifs spécifiques	3
I. GENERALITES.....	4
1.1. Définition et classification des péricardites.....	4
1.2. Rappels anatomique et anatomo-pathologique.....	4
1.3. Etude clinique et paraclinique de la péricardite.	6
II. METHODOLOGIE.....	25
2.1. Type d'étude	25
2.2. Période d'étude.....	25
2.3. Cadre d'étude.....	25
2.4. Echantillonnage	27
2.5. Recueil des données.....	27
2.6. La saisie et analyse des données.....	29
2.7. Considération éthique	30
III. RESULTATS.....	31
IV. DISCUSSIONS.....	55
4.1. Les limites de notre étude	55
4.2. Discussion sur la population d'étude	55
CONCLUSION	64
RECOMMANDATIONS.....	65
REFERENCES	66
ANNEXES	71

INTRODUCTION

Les péricardites se définissent comme étant une inflammation du péricarde (sac fibro-séreux entourant le cœur et l'origine des gros vaisseaux) avec ou sans épanchement liquidien. L'anatomopathologie occupe une place incontournable dans la recherche étiologique des épanchements péricardiques [1].

Il s'agit donc d'une affection plus rare dans les pays européens par rapport à l'Afrique, cela s'explique par les difficultés et le retard de diagnostic positif et surtout étiologique en fonction de la richesse symptomatique du tableau clinique et l'insuffisance du plateau technique. Son évolution peut être aiguë ou chronique et ses étiologies sont diverses [1].

La principale cause des péricardites en néphrologie reste l'urémie. Toutefois, elle peut révéler des maladies de système, des maladies infectieuses ou des néoplasies même chez les malades en hémodialyse [2].

La prévalence de la péricardite urémique est élevée dans les pays à revenu faible en raison du retard du diagnostic et de prise en charge de l'IRCT [3].

La péricardite est observée occasionnellement chez des patients sous hémodialyse ou dialyse péritonéale [4], au moins deux facteurs peuvent contribuer à ce problème : la dialyse inadéquate et / ou une surcharge liquidienne [5].

Une autre particularité étiologique retrouvée est la tuberculose, au premier rang (1/3 cas), suivent les péricardites bénignes (25 à 35% des cas) et les péricardites purulentes (17,5% des cas) [1].

Une note tropicale est parfois observée dans cette étiologie : amibiase hépatique et plus rarement la trypanosomiase peuvent s'accompagner de péricardite aiguë. [1].

L'incidence de la péricardite survenant chez un hémodialysé périodique se situe actuellement entre 6,8% [6] et 17% [7], valeur qui correspond à la fréquence retrouvée chez nos hémodialyses (9,52%) [8].

En Afrique subsaharienne, la fréquence des péricardites liquidiennes (PL) est particulièrement élevée, en rapport avec la pandémie de VIH-sida [9-12].

A Lomé, une étude menée en 2016 dans le service de cardiologie du CHU Sylvanus-Olympio retrouvait une incidence de 5% de péricardite d'origine urémique après les infections et les néoplasies [13].

Au Maroc, en 2016 une étude réalisée dans l'unité d'hémodialyse de l'hôpital Charles-Nicolle retrouvait une prévalence de 7 %, l'âge moyen était de 42 ± 13 ans avec sex-ratio H/F à 0,8 [14].

Jusqu'à ce jour aucune étude n'a été réalisée dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du point G sur la péricardite, d'où notre étude avec les objectifs suivants :

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier le profil épidémio-clinique et étiologique des péricardites dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du point G.

Objectifs spécifiques

1. Déterminer la fréquence de la péricardite.
2. Décrire les manifestations cliniques et paracliniques de la péricardite,
3. Déterminer les principales complications de la péricardite.
4. Décrire l'évolution de la péricardite

I. GENERALITES

1.1. Définition et classification des péricardites

Le terme péricardite désigne l'ensemble des atteintes inflammatoires du péricarde. On distingue les formes aiguës des atteintes chroniques.

Par convention, une péricardite est dite chronique quand sa durée d'évolution est supérieure à 3 mois. Il existe également les péricardites aiguës récidivantes ou récurrentes comprenant : les formes avec épisodes aigus séparés par des intervalles libres et les formes avec symptômes récidivants avec l'arrêt du traitement anti-inflammatoire [16].

Plusieurs formes de péricardites peuvent être qualifiées : (a) sans épanchement péricardique (péricardite sèche), (b) avec épanchement compressif ou non (péricardite liquidienne avec ou sans tamponnade), (c) avec un gêne au remplissage ventriculaire (péricardite constrictive) et (d) associant l'épanchement péricardique et la constriction (péricardite constrictive reffusive).

Enfin, il existe un type de péricardite où l'atteinte inflammatoire ne se limite pas au péricarde, mais intéresse aussi le myocarde : myopéricardite.

1.2. Rappels anatomique et anatomo-pathologique.

1.2.1. Rappel anatomique : [24]

Le péricarde (du grec péri: autour, kardia: cœur) est un sac fibro-séreux enveloppant le cœur.

Le péricarde comprend une séreuse péricardique (enveloppe proprement dite et un sac fibreux).

Comme toute séreuse ; la séreuse péricardique est composée de deux feuillets : un feuillet pariétal et un feuillet viscéral séparés par un espace virtuel.

Le feuillet viscéral encore appelé << épicarde >> revêt complètement le cœur et les vaisseaux coronaires et se prolonge légèrement sur les pédicules artériels (aorte et artère pulmonaire) et veineux (veine cave et veine pulmonaire) avant de

se réfléchir pour former le feuillet pariétal qui tapisse la face profonde du sac fibreux péricardique.

Le sac fibreux est une membrane fibreuse épaisse et résistante qui recouvre le péricarde séreux et contribue à maintenir en place le cœur. Il se prolonge par plusieurs ligaments qui le relie aux pièces squelettiques et aux organes voisins. Les principaux ligaments sont: les ligaments vertébro-péricardiques, sterno-péricardiques et phrénopéricardiques.

1.2.2. Rappel anatomopathologique : [25]

Les péricardites aiguës évoluent de façon schématique en deux phases successives de péricardites sèches puis de péricardites liquidiennes :

La péricardite sèche : La séreuse péricardique, épaissie est, d'aspect congestif, dépoli et même granuleux. Sa surface irrégulière est couverte d'exsudat fibrineux, de fausses membranes lui conférant son aspect classique de <<langue de chat ou de tartine de pain beurré>>.

L'histologie retrouve les signes habituels d'inflammation avec notamment un infiltrat de globules rouges ; de globules blancs et des amas de fibrine remaniés 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), les follicules tuberculeux (péricardites tuberculeuses).

La péricardite liquidienne : La séreuse péricardique est le siège d'un épanchement liquidien. Son abondance est fonction de la capacité d'extension du péricarde et particulièrement de la vitesse de production du liquide (quelques dizaines de ml à plusieurs litres).

Les conséquences hémodynamiques dépendent de la collection rapide ou progressive. Dans le premier cas, on a un phénomène de compression cardiaque. Dans le second cas, on note l'absence de signes de compression.

L'aspect macroscopique et la cytologie de cet épanchement péricardique dépendent de l'étiologie de la péricardite.

A propos de ces deux stades évolutifs, il convient de souligner que cette distinction, en fait, est schématique. L'épanchement péricardique peut manquer et la péricardite sèche reste la seule manifestation de l'affection.

Dans d'autres cas la péricardite aiguë ne sera reconnue qu'au stade d'épanchement liquidien.

L'évolution des péricardites aiguës se fait suivant plusieurs modalités :

Soit la régression totale en deux à six semaines ;

Soit les rechutes et les récurrences, à redouter, de certaines étiologies (péricardites aiguës bénignes, syndrome post-infarctus ou post péricardectomie);

Soit la constitution d'un épanchement péricardique chronique ;

Soit la persistance de plaque de symphyse partielle ou totale, voire la possibilité de constitution d'une péricardite constrictive.

La tamponnade, qui justifie une surveillance particulière et étroite de la pression veineuse, représente une modalité évolutive particulière.

1.3. Etude clinique et paraclinique de la péricardite.

1.3.1. Etude clinique

a. Définition. [25]

Les péricardites aiguës sont des inflammations aiguës de la séreuse péricardique avec ou sans épanchement. Ce sont des affections fréquentes (7% des maladies cardio-vasculaires en Afrique et 10% dans le service de l'institut de cardiologie d'Abidjan), notamment chez les jeunes.

Leur particularité diagnostique en Afrique est de pouvoir être confondue avec les myocardopathies chroniques : mêmes bruits sourds, même gros cœur qui ne bat guère, souvent aspects ECG voisins. Aussi faut-il faire assez souvent des ponctions péricardiques dans un but diagnostique lorsqu'on ne dispose pas d'échocardiographie ou de possibilité de cathétérisme.

Une autre particularité est étiologique. La tuberculose est au premier rang (1/3 cas), suivent les péricardites bénignes (25 à 35% des cas) et les péricardites purulentes (17,5% des cas). Une note tropicale est parfois observée dans cette étiologie : amibiase hépatique et plus rarement la trypanosomiase peuvent s'accompagner de péricardite aiguë.

L'évolution de ces affections dépend de leurs étiologies, dont la recherche est une condition indispensable à la bonne conduite du traitement. Mais cette identification étiologique reste souvent imprécise.

b. Physiopathologie

A la phase de péricardite sèche : La douleur est en rapport avec l'irritation des filets nerveux du péricarde par les phénomènes inflammatoires.

Le frottement péricardique est lié aux irrégularités inflammatoires de la surface des feuillets péricardiques.

Les troubles de la repolarisation électrique sont dus aux réactions inflammatoires du tissu sous épocardique.

A la phase de la péricardite liquidienne : Les symptômes fonctionnels essentiels (douleur et dyspnée) sont en rapport soit avec une compression cardiaque, soit avec des phénomènes irritatifs par compression médiastinale (avec toux, dysphagie, dysphonie et hoquet).

La diminution ou la disparition du choc de pointe ; la réduction des battements du coeur et le microvoltage électrocardiographique sont les conséquences de cet épanchement liquidien.

La tamponnade : Elle est en rapport avec l'élévation de la pression intrapéricardique qui, comprimant le coeur, gêne l'expansion diastolique des ventricules : *C'est le phénomène d'adiastolie aiguë.*

Plus que l'abondance de l'épanchement c'est la rapidité de sa constitution qui en est l'élément fondamental, car elle ne donne pas au péricarde la possibilité de se

distendre. Toutefois l'abondance de l'épanchement n'exclut pas la survenue d'une tamponade qui, en ce cas est d'installation plus tardive.

Le mécanisme des troubles hémodynamiques en rapport avec cette compression cardiaque est simple. Cette compression entraîne d'une part une hyperpression diastolique avec stase veineuse en amont, d'autre part une diminution du débit cardiaque en aval, compensée transitivement par la tachycardie et l'élévation des résistances périphériques par vasoconstriction artériolaire.

Mais ce mécanisme compensateur peut être débordé : Ainsi se trouve réalisé le tableau complet d'adiastolie avec effondrement du débit cardiaque, collapsus et écrasement des gradients de pression.

BECK insiste particulièrement sur la valeur diagnostique de la triade : Tension artérielle basse, une pression veineuse élevée et les bruits cardiaques très atténués.

Enfin la chute du débit cardiaque et l'élévation de la pression veineuse entraînent à l'instar de toute insuffisance cardiaque une rétention hydrosodée.

c. Symptomatologie

Le début aigu, subaigu ou latent dépend de la cause.

✓ **Symptômes fonctionnels** : Ne sont pas spécifiques mais assez suggestifs, ils traduisent l'irritation péricardique :

Douleur thoracique : elle est le signe d'appel le plus fréquent, bien qu'elle manque une fois sur trois. Elle a parfois le siège et les caractères de l'angine de poitrine : constrictive, rétrosternale, irradiant vers le cou et les poignets. Elle est souvent plus banale (gêne thoracique sourde) ou franchement trompeuse, faisant parler de névralgie intercostale ou phrénique. Seule son augmentation à l'inspiration peut mettre sur la voie.

Elle est exceptionnellement abdominale, simulant une urgence chirurgicale. Elle est soulagée par « la prière mahométane ou signe d'oreiller » voire la position génu-pectorale.

La dyspnée : En rapport avec le volume de l'épanchement, à type d'oppression, exagérée par l'effort et l'inspiration forcée.

Plus rarement par des signes de souffrance médiastinale : Toux, dysphagie, dysphonie, hoquet.

✓ **Signes généraux :** Variables et fonction de l'étiologie l'hyperthermie est la plus constante.

✓ **Signes physiques**

a. Signes cardiaques

- La voussure thoracique : Ne s'observe qu'en cas d'épanchement abondant.
- La diminution du choc de pointe et l'augmentation de l'aire de la matité cardiaque n'ont qu'une valeur toute relative. Elles sont en rapport avec le degré de l'épanchement. La déviation du choc de pointe vers la droite, lorsque le patient passe de la position assise à la position genupectorale constitue le signe de WEIL.
- L'assourdissement des bruits du coeur à la pointe avec conservation d'une intensité normale à la base est un signe évocateur d'épanchement péricardique.
- Le frottement péricardique : c'est un signe capital du diagnostic. Il n'est pas synonyme de " péricardite sèche" et peut s'entendre dans les épanchements de petite abondance. Au cours des épanchements abondants, son audition est un argument évolutif important, traduisant la régression du liquide péricardique.

Il s'agit d'un bruit superficiel, méso-cardiaque, s'entendant aux deux temps de la révolution cardiaque (méso-systolique et/ou mésodiastolique), bruit de "va et vient" tantôt doux "frottement de soie", tantôt intense, râpeux, voire rugueux (bruit de cuir neuf). Il est variable d'un examen à l'autre, selon la position du malade et la pression du stéthoscope. Il est sans rapport avec la respiration. Il n'y

a pas d'irradiation "il naît et meurt sur place". Il a été décrit d'autres bruits surajoutés : click protosystolique, vibration systolique ou surtout protodiastolique.

b. Signes périphériques.

- L'examen pleuro-pulmonaire permet d'éliminer un syndrome pseudo pleurétique de la base gauche (compression et refoulement du parenchyme pulmonaire dans les gros épanchements).
- Par ailleurs dans le contexte il a été souvent observé une zone de matité avec souffle tubaire à la pointe de l'omoplate probablement par compression du poumon constituant ainsi le signe d'EWART.
- Hyperpression veineuse : turgescence des jugulaires ; hépatomégalie avec reflux hépato jugulaire.
- La tension artérielle est abaissée, le pouls est dit paradoxal, son amplitude diminue en inspiration.

1.3.2. Examens complémentaires

a. Radioscopie

Elle précède en général la radiographie. Elle fournit un argument essentiel en mettant en évidence un pédicule vasculaire court qui bat normalement, surplombant un gros cœur qui ne bat pas. C'est une observation capitale. Cependant il faut déplacer avec grande prudence un malade atteint de péricardite surtout avec un épanchement abondant car la mobilisation peut entraîner un collapsus ou même une tamponnade grave.

b. Radiographie

Elle fournit les éléments cliniques intéressants. Morphologiquement les modifications portent sur le volume cardiaque et la disparition des angulations des contours du cœur; se développant surtout dans le sens transversal, le cœur prend volontiers un aspect triangulaire ayant permis de décrire plusieurs formes: en théière, en carafe, en calebasse ou en gourde.

De face les angulations habituelles (arcs et encoches) masquées par l'épanchement disparaissent plus ou moins complètement avec rectitude du bord gauche.

Il est parfois possible de visualiser l'image plus opaque de la masse myocardique au sein d'un épanchement péricardique moins opaque (image en double contour).

Mais fréquemment les images radiologiques ne sont pas aussi nettes.

Dans les cas douteux il est important de répéter les clichés pour apprécier les variations de volume. Comme l'épanchement peut varier assez rapidement de volume on peut aussi avoir l'impression classique d'un cœur en accordéon.

c. Signes électrocardiographiques

Signes de grande valeur pour le diagnostic des péricardites et témoignent de l'atteinte inflammatoire des couches superficielles du myocarde.

Le bas voltage vrai, classique mais rare nécessite un épanchement assez important d'environ 200 à 500 ml de liquide. Dans les dérivations périphériques où le bas voltage est particulièrement apparent l'amplitude de QRS n'excède pas 5 mm.

Les troubles de la repolarisation portent sur les altérations de ST et T. Ils ont pour caractéristique d'être diffus et concordant en D1, D2, D3. HOLTZMANN décrit 4 stades :

- ✓ **Stade1:** surélévation de ST avec concavité vers le haut et onde positive réalisant une image en <<selle de chameau>>; cette phase est précoce et brève durant quelques heures ou quelques jours.
- ✓ **Stade 2:** ST redevient isoélectrique avec aplatissement de l'onde T. Ce stade est fugace.
- ✓ **Stade3:** ST est isoélectrique mais avec une inversion de l'onde T négative, symétrique et pointue (aspect d'ischémie sous épocardique); cette phase plus longue dure des semaines ou des mois.
- ✓ **Stade 4:** retour du tracé à la normale

Ce schéma évolutif assez stéréotypé appelle cependant un certain nombre de remarques.

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

Certains stades peuvent faire défaut ; l'ECG peut présenter des aspects atypiques tels que possibilité de troubles de la repolarisation localisés (mais sans image en miroir comme dans les coronaropathies); éventualité d'un sous décalage précoce de PQ (image de lésion auriculaire); existence d'un bas voltage en rapport avec un épanchement pleural associé ; éventualité de signe d'atteinte myocardique (allongement de PR ou de branche) associé à des troubles localisés de la phase terminale; existence d'une alternance électrique du fait des mouvements pendulaires à l'intérieur du sac péricardique.

La persistance des troubles de la repolarisation et l'apparition d'une dysmorphie de l'onde P doivent faire craindre une évolution vers la chronicité. A l'instar des contrôles radiologiques, la répétition des tracés électrocardiographiques est indispensable pour suivre l'évolution de la maladie.

d. Echocardiographie

Cette technique apparaît actuellement comme le procédé non sanglant le plus efficace pour le diagnostic. On note sur la bande échocardiographique un espace vide d'échos pré et retrocardiaque.

e. Cathétérisme cardiaque

La mesure des pressions des cavités droites traduit le retentissement diastolique. L'aspect des courbes en dipplateau traduit une compression ; la réduction du débit cardiaque un élément de mesure de la gravité de l'affection.

f. Signes biologiques non spécifiques

Ils traduisent l'inflammation : Numération formule sanguine, vitesse de sédimentation globulaire. Le seul signe assez constant reste l'élévation des transaminases glutaminiques oxalacétiques

g. La ponction péricardique

La mise en évidence du liquide de ponction péricardique est la preuve formelle de la péricardite liquidienne

Indication [26]

- ✓ Son indication majeure est la tamponnade cardiaque. Elle devient alors impérative et urgente, elle est également pratiquée dans un but diagnostique essentiellement dans les péricardites liquidiennes.
- ✓ Une indication importante reste le diagnostic étiologique ; là l'indication est moins discutable en cas de péricardite purulente.
- ✓ Enfin la ponction péricardique est faite dans un but thérapeutique: lève la tamponnade, permet l'administration in situ des médicaments (Antibiotique et corticoïde).

Siège : [25, 26]

Plusieurs voies d'abord s'offrent à l'opérateur. En pratique le choix se porte sur deux principales voies:

- ✓ La voie épigastrique sous et retroxiphoidienne de MARFAN sur la ligne médiane, aborde le péricarde par sa partie déclive en rasant la face postérieure du sternum. Son principal danger est la blessure du ventricule droit ou d'une oreillette droite dilatée.
- ✓ Les voies d'abord antérieures gauches sont très variables. Il faut insister sur la voie directe gauche extra mammaire de DIEULAFOY dans le 5ème espace intercostal gauche à 6 cm du bord sternal, l'aiguille étant dirigée en haut et en dedans. Enfin à la faveur de cette ponction il est possible d'injecter de l'air dans le péricarde réalisant un pneumo péricarde qui a un intérêt particulier.

Incidents de la ponction péricardique :

- ✓ Une ponction peut être blanche; mais elle n'exclut pas la présence d'un épanchement difficilement accessible du fait d'un liquide purulent très épais ou visqueux ou d'un liquide cloisonné.
- ✓ La blessure d'un ventricule est généralement bien tolérée, celle d'une oreillette droite dilatée peut être plus dangereuse.
- ✓ Par contre, il convient de mettre un accent particulier sur les accidents létaux des blessures des artères coronaires avec hémopéricarde mortel.
- ✓ A l'occasion d'injection intra péricardique, on a pu enregistrer des accidents par embolie gazeuse avec hémiplégie ou convulsion.
- ✓ Enfin, une infection secondaire du liquide péricardique reste toujours possible, c'est dire la prudence que nécessite ce geste.

Les résultats de la ponction péricardique.

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

Macroscopiquement, le liquide est presque toujours un exsudat sérofibrineux, hémorragique ou purulent.

L'origine septique d'un liquide purulent est formelle. Un liquide sérofibrineux très riche en albumine (collant aux doigts) et en cellules lymphocytaires évoque une origine tuberculeuse.

Un liquide sérofibrineux à cytologie panachée est plus difficile à interpréter (péricardite aiguë bénigne, tuberculeuse, rhumatismale, collagénique).

Quant au liquide hémorragique correspondant habituellement à une affection tuberculeuse ou tumorale, il peut aussi se rencontrer au cours d'une péricardite aiguë bénigne; d'une péricardite urémique ou à l'occasion d'un RAA.

h. La biopsie péricardique.

Elle est dans certains cas un élément indispensable pour mieux étayer le diagnostic étiologique particulièrement dans les cas douteux d'évolution prolongée où le diagnostic de lésion tuberculeuse ou néoplasique ne peut être formellement écarté.

1.3.3. Evolution

L'évolution dépend de l'étiologie de la péricardite et de la précocité du traitement. Mais d'une façon générale il est classique d'individualiser deux stades: péricardite sèche et péricardite liquidienne.

L'évolution vers la péricardite chronique constrictive est devenue de plus en plus rare depuis l'avènement des antibiotiques et antituberculeux.

1.3.4. Formes cliniques

Des tableaux trompeurs ont été décrits :

- ✓ Des douleurs ectopiques abdominales pouvant réaliser des formes pseudo chirurgicales.
- ✓ Formes avec collapsus tensionnel pouvant faire croire à une affection myocardique ou une atteinte coronarienne (infarctus).
- ✓ Péricardites localisées qui à l'ECG donnent des faux aspects de coronaropathie mais sans image en miroir, ni onde Q de nécrose.
- ✓ Tableau simulant l'insuffisance cardiaque par myocardiopathie.
- ✓ Association de signes d'endomyocardite prédominante avec souffle, galop, et troubles du rythme dans les cas de péricardites rhumatismales.

1.3.5. Diagnostic positif :

En dehors des trois symptômes fonctionnels habituellement présents (douleur, dyspnée, fièvre) le diagnostic des péricardites aiguës repose sur la présence des grands signes diversement associés :

- ✓ Le frottement péricardique, présent dans 40% des cas, suffit pour faire affirmer le diagnostic.

- ✓ La silhouette cardiaque et sa cinétique sont évocatrices dans 61% des cas.
- ✓ L'ECG montre des aspects évocateurs dans 61% des cas.
- ✓ La ponction péricardique est un argument irréfutable qui assure le diagnostic dans 60% des cas des péricardites liquidiennes.
- ✓ L'échocardiographie permet d'assurer le diagnostic.

1.3.6. Diagnostic différentiel

✓ **Devant la douleur**

La symptomatologie peut être trompeuse quand la douleur est abdominale son acuité peut même parfois craindre une urgence chirurgicale, donc heureusement les signes objectifs (pneumo péritoinies font défaut). Une péricardite aigue peut être confondue avec une affection extra cardiaque :

- **Névralgies phréniques ou inter costales ;**

Pneumopathies aigues et surtout pleurésies, ou la douleur a des caractères assez proche (un frottement pleural peut porter à confusion) ; enfin il faut savoir que ces deux atteintes séreuses peuvent être associées ;

Embolie pulmonaire, qui se traduit par une douleur et une dyspnée et peut entraîner une insuffisance cardiaque droite aigue.

En fait le problème le plus difficile et presque quotidien en cardiologie est de différencier une péricardite aigue d'une autre maladie cardiaque :

- **Infarctus du myocarde (IDM)**

Lorsqu'une douleur typiquement cardiaque par son siège et ses irradiations se prolonge pendant plusieurs heures et que l'ECG montre des troubles de la repolarisation. Contre l'infarctus on peut retenir la précession de la fièvre sur la douleur, le caractère diffus des modifications de RS-T, leurs aspects concaves en haut, l'absence d'images en miroir. Les transaminases sont parfois élevées dans

les péricardites graves. Le doute peut persister plusieurs jours et n'être levé que par l'évolution bien différente des signes cliniques et électriques.

La dissection aortique donne aussi une douleur cardiaque sans signe électrique de nécrose. Elle prête à discussion dans ses formes atténuées qui peuvent comporter des signes électriques de péricardite. La localisation des douleurs, leur irradiation plutôt postérieure les déformations de l'ombre aortique peuvent faire redresser le diagnostic.

Endocardite aiguë rhumatismale ou infectieuse, en distinguant le frottement péricardique d'un souffle systolique et d'un galop.

Myocardite aiguë fréquente chez l'enfant et le nourrisson, cette affection étant susceptible de déterminer des troubles diffus de la repolarisation ventriculaire; mais on recherchera les modifications de la silhouette cardiaque, dans le sens de l'augmentation ou de la diminution de volume: ses modifications sont rapides au cours de la péricardite.

✓ **Devant le frottement péricardique**

Les frottements pleuraux : qui disparaissent en apnée.

1.3.7. Formes étiologiques et traitement

Trois causes principales sont à l'origine de la plupart des péricardites aiguës. Le rhumatisme articulaire aigu, la tuberculose et les péricardites aiguës bénignes viennent nettement en tête devant les péricardites septiques, des maladies du collagène et les néoplasiques.

✓ **Péricardite et insuffisance rénale**

Les patients en phase terminale de la maladie rénale peuvent développer une maladie du péricarde, y compris l'épanchement péricardique et la péricardite [17, 18].

Les progrès en matière d'hémodialyse ont diminué l'incidence des péricardites chez les patients atteints d'insuffisance rénale. Deux formes de péricardite dans l'insuffisance rénale ont été décrites :

- **Péricardite urémique**

Elle est le résultat de l'inflammation des membranes viscéral et pariétal du péricarde. Il y'a une corrélation avec le degré de l'azotémie qui est généralement > 60 mg / dL.

- **Péricardite chez un patient hémodialysé**

La péricardite est observée occasionnellement chez des patients sous hémodialyse ou dialyse péritonéale [19]. Au moins deux facteurs peuvent contribuer à ce problème : La dialyse inadéquate (par exemple, le patient a une péricardite urémique) et / ou une surcharge Liquidienne [20]. L'examen anatomopathologique du péricarde montre typiquement des adhérences entre les membranes du péricarde, qui sont plus épais que la normale. La forte prévalence de troubles nerveux autonome chez ces patients peut empêcher la tachycardie normalement observée au cours de la péricardite [21]. Par ailleurs, certains patients atteints de péricardite urémique ne présentent aucun symptôme et aucun signe physique [22]. L'échocoeur transthoracique révèle un épanchement péricardique dans au moins 50 %. Un épanchement pleural concomitant, souvent exsudatif, peut être observé [23].

- ✓ **Péricardite rhumatismale**

Dans le cadre des péricardites aiguës c'est une des causes les plus fréquentes chez l'enfant et l'adolescent. Elle est très rare après 30 ans.

Sur le plan clinique, elle survient au cours d'une crise polyarticulaire fébrile surtout entre le 5ème et 15ème jour. L'attention peut être attirée par une reprise de la fièvre ou par une douleur précordiale, exagérée par l'inspiration. C'est souvent une péricardite sèche, dont le seul signe objectif est un frottement. L'épanchement,

quand il existe est peu abondant et donne exceptionnellement de signes de compression.

Sur le plan biologique, on a un syndrome inflammatoire avec vitesse de sédimentation très accélérée, une hyperfibrinémie, une augmentation des alpha₂ globuline ; leucocytose à polynucléaires ; anémie modérée ; l'augmentation des antistreptolysines O.

Traitement

Le traitement de la péricardite est celui de toute cardite rhumatismale, c'est à dire qu'il repose sur les anti-inflammatoires et les antibiotiques.

En ce qui concerne les anti-inflammatoires les corticoïdes se sont imposés : ils sont plus puissants que les salicylés et paraissent plus capables de prévenir une atteinte cardiaque valvulaire.

La prednisone (cortancyl : comprimé à 5 mg) est le plus utilisé. Les antibiotiques : visent l'éradication du streptocoque. La pénicilline est administrée à la dose de 1 à 2 millions d'unité par 24 heures pendant 15 jours. On relaie ensuite par un traitement prophylactique. La surveillance porte sur les signes cliniques (douleur, frottement, auscultation régulière), l'ECG et sur les signes biologiques : VS et fibrinémie.

✓ **Péricardite tuberculeuse**

Elle est moins fréquente que la péricardite rhumatismale mais ses conséquences sont graves si un traitement étiologique n'est pas institué rapidement. La fréquence de l'étiologie tuberculeuse a été estimée entre 20% (GONIN) et 30% (CHICHE) des péricardites aiguës. Elle paraît actuellement en régression.

Sur le plan clinique, les tableaux sont variés et le plus souvent peu suggestifs.

Le début est plutôt subaigu, marqué par une altération constante de l'état général avec fièvre à 38-39°, asthénie, amaigrissement. Il existe des douleurs rétrosternales exagérées par l'inspiration et une dyspnée modérée.

A la ponction, 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.

Traitement

Il doit être précoce et prolongé ; il utilise obligatoirement trois antituberculeux à dose efficace

- Isoniazide (7 - 8mg/kg/j)
- Streptomycine (1g/j) ou Ethambutol (20mg/kg/j)
- Rifampicine (500 - 750mg/j).
- Pyrazinamide (35mg/kg/j).

Ce traitement doit être poursuivi pendant 18 mois.

On peut associer les corticoïdes pendant deux à trois semaines aux doses usuelles (40 à 80 mg/j) si la réaction exsudative est forte. [27]

Ce traitement doit être Poursuivi pendant 18 mois.

✓ **Péricardites aiguës bénignes**

Bien qu'il soit possible de les rattacher à une étiologie virale et qu'on ait signalé, à titre exceptionnel, quelques évolutions défavorables, ces péricardites aiguës méritent encore, dans la majorité des cas, le qualificatif de << cryptogénétiques >> et de << bénignes >>.

Leur fréquence relative augmente et elles viennent au premier rang dans les statistiques les plus récentes. Elles surviennent surtout chez l'adolescent et l'adulte jeune, avec une nette prédominance pour le sexe masculin.

Sur le plan clinique, le début est brutal, par des douleurs thoraciques et de la fièvre.

La douleur est intense. Elle peut se prolonger plusieurs jours et réapparaître à une ou plusieurs reprises dans les semaines suivantes. Elle peut s'accompagner de dyspnée.

On note une chute tensionnelle qui peut aller jusqu'au collapsus.

Le frottement est très souvent perçu précocement mais son intensité et sa durée sont très variables.

La radiologie, montre une ombre cardiaque souvent modérément augmentée.

Les signes à l'ECG, ne sont pas spécifiques mais c'est dans ce type de péricardite que l'évolution des tracés est la plus schématique, passant par les quatre stades décrits par Holtzmann.

Le diagnostic de péricardite aiguë bénigne est souvent fait par élimination, en l'absence de tout argument pour une étiologie rhumatismale ou tuberculeuse.

L'évolution est presque toujours favorable dans l'immédiat mais les rechutes sont possibles (une fois sur quatre). Le pronostic lointain est excellent.

Traitement

Le traitement repose avant tout sur les antalgiques et AINS. Les antibiotiques sont sans effet.

La corticothérapie (30 à 40 mg de dexaméthasone) a une action brillante sur la douleur, la fièvre et le frottement ; aussi est-elle souvent utilisée bien qu'on l'ait accusée de favoriser les rechutes. Elle ne doit être prescrite que quand toute suspicion de tuberculose a été écartée.

Cas particulier du SIDA :

En cas de SIDA, on peut observer des péricardites dues à des mycobactéries (*Mycobacterium avium*, *Mycobacterium tuberculosis*), à d'autres bactéries (par exemple *Nocardia*), parfois à des virus ou à des champignons.

Le traitement est celui des opportunistes et de fond par les antiretroviraux. [27].

Péricardite purulente

Dans le cadre d'une septicémie, d'une infection de voisinage.

La guérison dépend de la sensibilité du germe aux antibiotiques.

La constriction est possible.

Péricardites néoplasiques

Tumeurs du péricarde

Tumeurs de voisinage

Hodgkin, leucose.

✓ Autres étiologies.

Les parasitoses : (amibiase, trypanosomiase) ; La confirmation se fait par les examens parasitologiques et immunologiques.

Les infections à pyogènes : Elles sont souvent méconnues surtout à leur début, leurs signes propres se dissimulant derrière la gravité du syndrome infectieux alors que douleur et dyspnée sont à une localisation pulmonaire. C'est la radiologie et les anomalies électriques qui peuvent attirer l'attention.

Quand la péricardite est reconnue, la fièvre, la leucocytose élevée avec polynucléose, orientent vers une infection microbienne que confirme l'hémoculture.

Les collagénoses : sont une cause non exceptionnelle des péricardites (5 à 10% des péricardites aiguës) donc certaines sont sévères : *LEAD* : comporte une atteinte péricardique dans 19 à 30% des cas.

Anatomiquement elle peut être soit fibrineux soit plus rarement liquidienne. Elle apparaît presque toujours au cours d'une poussée évolutive avec d'autres signes suggestifs. En faveur du *LEAD*, on retiendra des manifestations cutanées ou viscérales, des arguments biologiques (cellules LE, les anticorps etc...) La péricardite lupidique régresse rapidement sous corticoïdes et n'a pas d'influence sur le pronostic de la maladie.

Dans la sclérodermie : la péricardite est fréquente à un stade avancé. Elle est souvent latente.

Dans la periarterite noueuse : c'est une complication rare en regard de la fréquence de l'atteinte coronarienne

Les péricardites néoplasiques : elles peuvent être le fait d'une métastase (surtout d'un cancer bronchique, du sein, de l'oesophage), l'envahissement se fait soit par contiguïté soit par voie lymphatique soit par voie sanguine; d'un sarcome du coeur ou du péricarde; d'une hémopathie maligne (leucémie, maladie de Hodgkin). La ponction péricardique peut rester blanche en cas de symphyse ou ramener un liquide serosanglant qui se renouvelle rapidement et dans lequel on peut retrouver des cellules néoplasiques.

Les péricardites de l'IDM : un frottement est entendu dans environ 15% des cas, souvent précocement au deuxième ou au troisième jour.

Leur constitution fait interrompre le traitement anticoagulant.

Le syndrome post infarctus de Dressler complique 3 à 4% des infarctus entre la troisième semaine et le troisième mois. La péricardite se traduit par des douleurs et de la fièvre. Elle s'accompagne souvent d'un frottement. La VS est très accélérée, la leucocytose élevée avec parfois une éosinophilie. L'évolution est lente, entrecoupée des rechutes, mais très sensible à la corticothérapie.

La péricardite urémique : complique l'insuffisance rénale chronique à un stade avancé. Elle est due à la précipitation des sels calciques dans la séreuse favorisée par les troubles de l'hydratation. Elle ne donne qu'exceptionnellement lieu à une constriction.

Les syndromes post pericardectomie, post commissurotomie, post myographie et post traumatisme thoracique, ont une allure clinique et des signes biologiques assez comparables.

Les péricardites au cours du myxoedème (hypothyroïdie), au cours de l'amylose, de l'hémochromatose, sont exceptionnelles.

Conclusion

Le développement de l'échodoppler a fait redécouvrir et éclairer d'un jour nouveau la pathologie du péricarde dont les aspects cliniques sont très diversifiés. Cet examen non invasif constitue avec l'ECG le pivot central de la prise en charge diagnostique et thérapeutique de ce type de pathologie. Il faut donc bien connaître les différentes présentations cliniques afin de poser au mieux l'indication (parfois urgente) de ce type d'exploration dont découleront des traitements médicochirurgicaux spécifiques

II. METHODOLOGIE

2.1. Type d'étude

C'était une étude prospective et descriptive réalisée dans le service de Néphrologie, d'hémodialyse et de transplantation rénale du CHU Point G

2.2. Période d'étude

Notre étude a été du 1^{er} janvier au 31 décembre 2021.

2.3. Cadre d'étude

Cette étude s'est déroulée dans le service néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G situé sur la colline de Koulouba à huit (8) kilomètres de Bamako (centre-ville). Il est le plus vaste hôpital du Mali avec quatre (4) services de chirurgie et treize (13) services de médecine.



Figure 1: Entrée principale du C.H.U du Point G.

Le service de néphrologie et d'hémodialyse

Il a vu le jour en 1981 et comprend 4 unités : deux unités d'hospitalisation (néphrologie annexe et néphrologie principale) et deux unités de dialyse (grande salle et la salle Nipro) avec une capacité de 32 postes.

Le service de néphrologie a une capacité d'hospitalisation de 30 lits réparti en 3 catégories (catégorie 1, 2, 3)



Figure 2: service principale de néphrologie et d'hémodialyse du CHU pointG vue de face

L'unité d'hémodialyse grande salle (Gambro Fresenius et urgence) est dotée de 23 postes fonctionnels, Nipro 11 postes fonctionnels.

Le nombre de dialysé se chiffre à 372 malades (respectivement 132 malades pour la salle Nipro, 240 malades pour la grande salle.

Chaque malade est dialysé deux fois par semaine pendant 4 h 00 mn dans les différentes unités

L'unité d'hémodialyse comprend :

- ✓ Un bureau des médecins de dialyse (DES 4)
- ✓ Un bureau pour le major
- ✓ Une salle de pose de cathéter de dialyse
- ✓ Deux salles de dialyse.
- ✓ Deux salles pour le stockage du matériel de dialyse
- ✓ Deux salles de traitement d'eau
- ✓ Une salle de repos des infirmiers de dialyse

Les personnels

- ✓ Un chef de service maitre-assistant
- ✓ Trois maitres assistants en néphrologie dont le chef du service

- ✓ Cinq néphrologues praticiens hospitaliers
- ✓ Un assistant médical
- ✓ Cinq techniciens supérieurs de santé
- ✓ Quatre techniciens de santé
- ✓ Huit aides-soignants formés aux techniques de l'hémodialyse
- ✓ Six techniciens de surface

2.4. Echantillonnage

✓ Critères d'inclusion

Les malades inclus, étaient des patients présentant une péricardite sèche confirmée cliniquement par un frottement péricardique et/ou une péricardite liquidienne confirmée à l'échocardiographie hospitalisés pendant la période du 01 janvier au 31 décembre 2021 dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

✓ Critères de non inclusion

N'étaient pas inclus tous les patients non consentants ;

Les patients ne présentant pas de péricardite ou ceux reçus en dehors de la période de l'étude ;

Les patients n'ayant pas un dossier médical complet ;

2.5. Recueil des données

Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux individuels des patients et le registre d'hospitalisation. Le dossier de chaque patient a été analysé selon une grille précise comportant les paramètres à étudier :

- ✓ **Données socio démographiques** : âge, sexe, profession, résidence, statut matrimonial, nationalité, mode d'assurance, niveau d'instruction et niveau socio-économique : estimer en fonction du revenu individuel, il peut être faible (ouvrier, travailleur occasionnel, commerce détaillant), moyen (cadre moyen de l'état, commerçant grossiste) et élevé (cadre supérieur de l'état, cadre supérieur du privé, commerçant import/export)

✓ **La structure de référence**

• **Le motif de consultation**

• **Données cliniques et paracliniques**

a. L'interrogatoire : les signes fonctionnels

✓ La douleur thoracique : son intensité, son ancienneté, ses facteurs déclenchants, son siège et les facteurs sédatifs;

✓ La notion de fièvre

✓ La dyspnée: son mode d'installation.

✓ OMI voire tableau d'anasarque

b. L'examen physique : à la recherche de :

✓ Tachycardie : la fréquence cardiaque supérieure à 100 bpm

✓ une altération de l'état général : c'est l'association de trois symptômes à savoir l'asthénie, anorexie et amaigrissement (3A)

✓ un syndrome urémique : c'est l'ensemble de signe secondaire à une intoxication due à une accumulation d'urée dans le sang.

✓ un frottement péricardique,

✓ un assourdissement des bruits du cœur,

✓ signes d'insuffisance cardiaque globale congestive (OMI, hépatomégalie, reflux hépato-jugulaire, turgescence, tachycardie)

✓ Tamponnade :

c. Examens paracliniques

La biologie : numération formule sanguine (si anémie caractériser les différents types d'anémie), VS, créatinémie avec estimation du DFG, urée, acide urique, calcémie, phosphoremie, vit D, PTH, PAL, ionogramme sanguin, procalcitonine,, CRP, ferritinémie, CST, cyanocobalamine, acide folique, les enzymes cardiaques (transaminases, LDH, CPK, troponine), ASLO, sérologie HIV, sérologies de l'hépatite B et C, recherche de Bk ; recherche de maladie systémique et vascularites (facteurs anti-nucléaire, Ac anti-DNA, Ac anti-ENA, facteur

rhumatoïde, Ac anti-MBG, pANCA, cANCA), TSHus, coproculture/selle POK, hémocultures, ECBU, protéinurie, électrophorèse des protides.

ECG : recherchait essentiellement un bas voltage diffus, des anomalies de la repolarisation.

- bas voltage diffus : défini comme l'absence de dérivation périphérique et précordiale avec une amplitude totale des QRS dépassant 5 mm
- anomalies de la repolarisation : ou "syndrome de Haissaguerre", est un aspect particulier de l'ECG, avec une élévation du segment ST, dit concave vers le haut.

La radiographie (thorax de face :) recherchait une cardiomégalie (ICT supérieur à 0,5), des calcifications péricardiques, la rectitude des bords du cœur et autres lésions pleurale ou parenchymateuse.

L'échocardiographie : recherchait un épanchement péricardique.

- Volume de l'épanchement : faible (décollement inférieur à 10 mm, moyen (décollement entre 10mm et 20mm), important (décollement sup à 20mm)
- Fonction du VG : normale (fraction d'éjection supérieur à 50%), modérément altérée (FE entre 30 et 50%), sévèrement altérée (FE inférieur à 30%)

Ponction péricardique et analyse cyto bactériologique du liquide : permet d'apprécier l'aspect macroscopique : il peut être clair, jaune citrin, hématique, ou purulent ; son caractère inflammatoire et s'il existe isoler le germe à la culture.

d. Traitement : comportait :

Le traitement symptomatique ; étiologique, la dialyse et drainage chirurgical.

Evolution : elle est favorable avec disparition des signes cliniques, la persistance des signes et le décès.

2.6. La saisie et analyse des données

Toutes nos données ont été enregistrées sur une fiche d'enquête individuelle.

Les données ont été analysées sur le logiciel SPSS 2.0 version française, le logiciel Excel 2016. La rédaction a été faite sur Word 2016.

Le test statistique utilisé était celui du khi-deux, une valeur de P inférieure ou égale à 0,05 était considérée comme significative.

2.7. Considération éthique

Le consentement libre et éclairé de chaque participant était obtenu avec respect strict de l'anonymat sur la fiche d'enquête.

III. RESULTATS

Pendant la période d'étude, 799 malades ont été hospitalisés dans le service et 85 dossiers ont été retenus soit une fréquence 10,63%.

Parmi les 85 patients, 81 malades soit 95,4% ont réalisé une échographie cardiaque, 16 malades soit 18,8% ont présenté un frottement péricardique et 11 malades ont présenté à la fois un frottement péricardique et un épanchement péricardique.

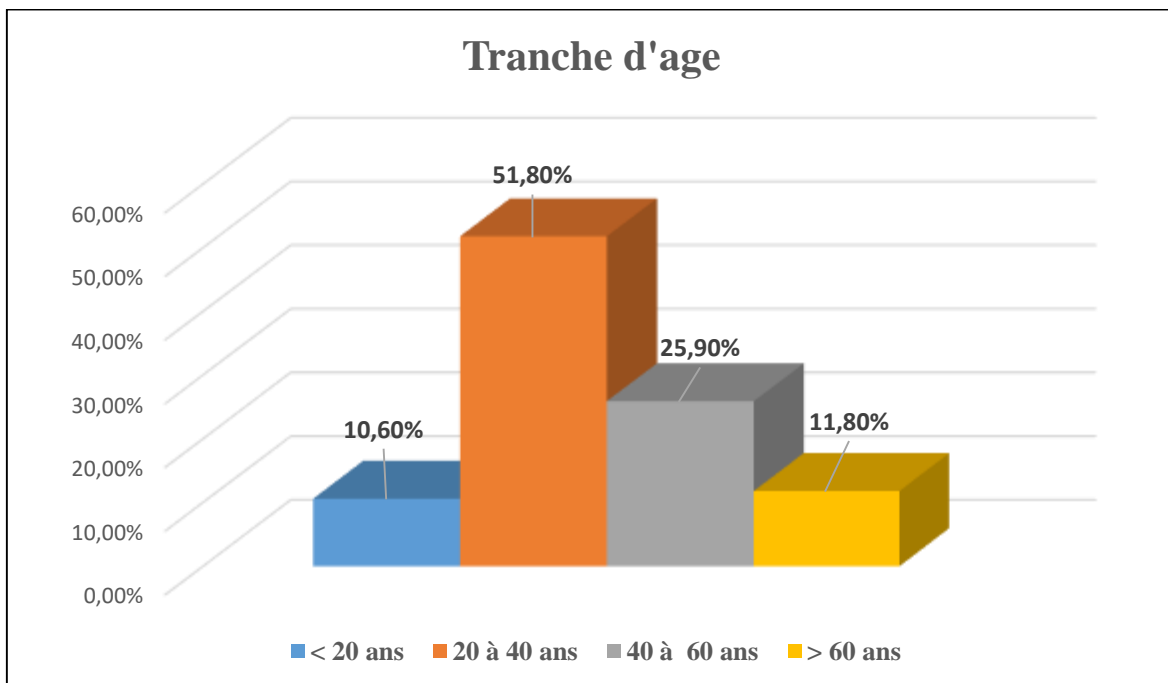


Figure 3 : Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen des patients a été de 39,43 ans avec des extrêmes de 15 ans et 84 ans. Les malades âgés de 20 - 40 ans ont été les plus nombreux

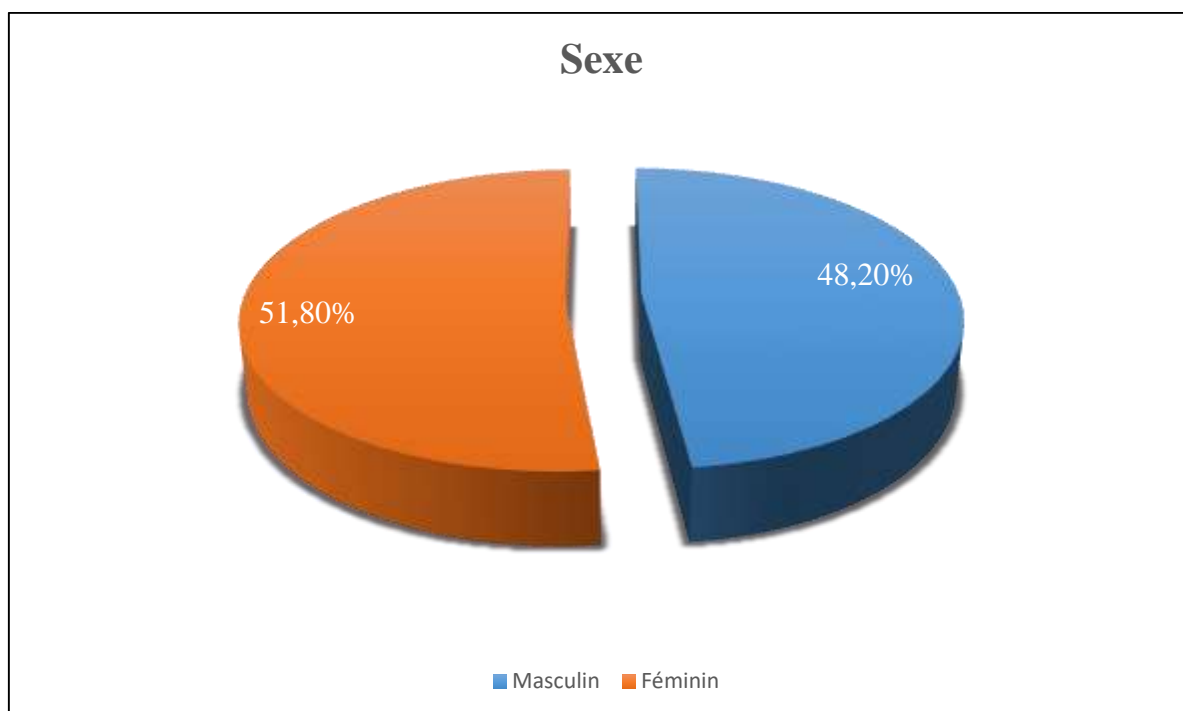


Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe

Le sex - ratio (H/F) a été de 0,9.

Tableau I : Répartition des patients en fonction du statut matrimonial.

Statut Matrimonial	Effectifs	Pourcentages (%)
Marié(e)	70	82,4
Célibataire	13	15,3
Veuf(ve)	2	2,4
Total	85	100

Les mariés ont été majoritaires dans l'effectif.

Tableau II: Répartition des patients en fonction de la profession

Profession	Effectifs	Pourcentages (%)
Ménagère	38	44,7
Entrepreneur	12	14,1
Fonctionnaire	10	11,8
Ouvrier	10	11,8
Cultivateur	8	9,4
Elève / Etudiant	5	5,9
Pecheur	1	1,2
Menuisier	1	1,2
Total	85	100

La péricardite a été fréquente chez les ménagères.

Tableau III : Répartition des patients en fonction de l'ethnie

Ethnie	Effectifs	Pourcentages (%)
Bambara	32	37,6
Peulh	11	12,9
Soninké	14	16,5
Malinké	8	9,4
Sonrhäï	8	9,4
Bozo	4	4,7
Dogon	3	3,5
Senoufo	2	2,4
Kassonké	2	2,4
Minianka	1	1,2
Total	85	100

Un malade sur trois a été l'ethnie bambara

Tableau IV: Répartition des patients en fonction du niveau socio-économique

Niveau socio-économique	Effectifs	Pourcentages (%)
Faible revenu	65	76,5
Revenu moyen	19	22,4
Revenu suffisant	1	1,2
Total	85	100

Trois malades sur quatre ont été en faible revenu.

Tableau V: Répartition des patients en fonction du service de la provenance.

Provenance	Effectifs	Pourcentages (%)
Néphrologie	57	67,1
Médecine interne	16	18,8
Urgence	7	8,2
Cardiologie	3	3,5
Pneumologie	1	1,2
Chirurgie vasculaire	1	1,2
Total	85	100

Les patients ont été référés pour l'insuffisance rénale dans plus de la moitié des patients

Tableau VI : Répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentages (%)
Altération de la fonction rénale	70	82,4
Rétention hydro-sodée	5	5,9
Frottement péricardique	4	4,7
Douleur thoracique	3	3,5
Dyspnée	3	3,5
Total	85	100

L'altération de la fonction rénale a été le principal motif d'hospitalisation.

Tableau VII : Répartition des patients en fonction de la néphropathie initiale

néphropathie initiale	Effectifs	Pourcentages (%)
Néphropathie vasculaire	32	37,6
Néphropathie Glomérulaire	26	30,6
Néphropathie indéterminée	15	17,6
Néphropathie tubulo-intertitielle	8	9,4
Néphropathie diabétique	4	4,7
Total	85	100

La néphropathie vasculaire a été l'étiologie la plus fréquente

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction des antécédents médicaux.

Antécédents médicaux	Effectifs	Pourcentages (%)
OMI	27	31,8%
Tuberculose	1	1,2%
Cardiopathie	1	1,2%

L'OMI a été l'antécédent chez le tiers des patients.

Tableau IX : Répartition des patients en fonction du terrain sous-jacent.

Terrain	Effectifs	Pourcentages (%)
HTA	53	62,4%
Diabète	6	7,1%
VIH	1	1,2%

Le terrain d'HTA a été observé chez un malade sur deux.

Tableau X : Répartition des patients en fonction des antécédents chirurgicaux.

ATCD chirurgicaux	Effectifs
Césarienne	4
Hernie inguinale	3
Fibrome utérin	1
Thyroïdectomie	1
Cataracte	1
hydrocèle	1
Extraction oculaire	1
Fracture de la cuisse	1

La césarienne a été l'antécédent chirurgical le plus représenté.

Tableau XI : Répartition des patients en fonction de la stratification de l'HTA

Stratification de l'HTA	Effectifs	Pourcentages (%)
Normale	19	22,4%
Stade 1	25	29,4%
Stade 2	25	29,4%
Stade 3	16	18,8%
Totaux	85	100%

La pression artérielle a été sévère chez un malade sur cinq.

Tableau XII : Répartition des patients en fonction de la classification NYHA de la dyspnée

Stratification de la dyspnée	Effectifs	Pourcentages (%)
Stade 1	29	34,1
Stade 2	32	37,6
Stade 3	17	20
Stade 4	7	8,2
Totaux	85	100

La dyspnée a été au stade II chez un tiers des patients.

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction de la température

Température	Effectifs	Pourcentages (%)
Apyrexie	72	84,7
Pyrexie	13	15,3
Totaux	85	100

La majorité des malades a été apyrétique.

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction des signes généraux.

Signe Généraux	Effectifs	Pourcentages (%)
Pâleur conjonctivale	80	94,1
Asthénie physique	74	87,1
Hypertension artérielle	66	77,6
Tachycardie	54	63,5
AEG	43	51,2
Polypnée	39	45,9
Fièvre	13	15,3
Maigreur	11	12,9
Frisson	11	12,9

La pâleur conjonctivale, l'asthénie physique et l'HTA ont été les principaux signes généraux.

Tableau XV: Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Effectifs	Pourcentages (%)
Asthénie physique	74	87,1
Syndrome urémique	70	82,4
Douleur thoracique	36	42,4
Toux	26	31,0
Palpitation	20	24,4
Anxiété	19	22,9
Dysphagie	1	1,2

L'asthénie physique et syndrome urémique ont été les principaux signes fonctionnels.

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction des signes physique.

Signes physiques	Effectifs	Pourcentages (%)
Œdèmes des membres inférieurs	65	76,5
Tachycardie régulière	47	55,3
Hépatomégalie	37	43,5
Turgescence jugulaire	34	40,8
Ascite	33	38,8
Râles crépitants	31	36,5
Reflux hépato-jugulaire	20	23,5
Frottement péricardique	16	18,8
Trouble du rythme cardiaque	11	12,9
Hépatalgie	10	11,8
Assourdissement BDC	7	8,2
Assourdissement MV	1	1,2

Les œdèmes des membres inférieurs et la tachycardie ont été les signes physiques les plus fréquents.

Tableau XVII : Répartition des patients en fonction des complications de la péricardite.

Complications	Oui	Non	Total
Tamponnade	5 (5,9%)	80(94,1%)	85(100%)
Insuffisance cardiaque congestive	8(9,4%)	77(90,6%)	85(100%)

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction de la valeur de l'urée

Urée en mmol/l	Effectifs	Pourcentages (%)
< 7	3	3,5
7 - 20	12	14
20 - 40	41	48,2
> 40	29	34,1
Total	85	100

L'urée a été entre 20 - 40 chez un malade sur deux.

Tableau XIX: Répartition des patients en fonction du stade de l'insuffisance rénale chronique

Stade de l'AFR	Effectifs	Pourcentages (%)
Stade 1 normale	3	3,5
Stade 2 légère	1	1,2
Stade 3 modéré	2	2,4
Stade 4 sévère	7	8,2
Stade 5 terminal	72	84,7
Total	85	100

Tableau XX : Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine.

Taux d'hémoglobine	Effectifs	Pourcentages (%)
Normal	4	4,7
Anémie modérée	39	45,9
Anémie sévère	42	49,3
Total	85	100,0

L'anémie sévère a été observée chez la moitié des malades. La moyenne était de 6,77g/dl avec des extrêmes de 3,31 g/dl à 12 g/dl.

Tableau XXI : Répartition des patients en fonction du type d'anémie

Caractère d'anémie	Effectifs (n=81)	Pourcentages (%)
Anémie normocytaire normochrome	47	58
Anémie microcytaire hypochrome	32	39,5
Anémie macrocytaire	2	2,5

L'anémie a été normocytaire normochrome chez un malade sur deux.

Tableau XXII : Répartition des patients en fonction des vitamines ;

Vitamines (n : 19)	Normal	Elevée	Diminuée	Total
Cyanocobalamine	19	00	00	19
Acide Folique	11	00	08	19

Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction du TMO-MRC.

TMO-MRC	Normal	Elevée	Diminuée	Total
Calcémie	15(20,5%)	00	58(79,5%)	73(100%)
Phosphorémie	11 (15,5%)	57(80,3%)	03 (4,2%)	71(100%)
Vitamine D	08 (15,7%)	02 (3,9%)	41(80,4%)	51(100%)
PTH	06(11,5%)	45 (86,5%)	1(1,9%)	52(100%)

L'hyper-phosphorémie a été le trouble phosphocalcique le plus fréquent.

La calcémie moyenne a été 2,0003 mmol/l, avec des extrêmes de 1,18 à 2,83 mmol/l. La phosphorémie moyenne a été 2,614 mmol/l, avec des extrêmes de 0,59 à 6,51 mmol/l. La vitamine D moyenne a été 20,023 ng/ml, avec des extrêmes de 7 à 126 ng/ml. La PTH moyenne a été 489,80 pg/ml, avec des extrêmes de 10,4 à 1514,4 ng/ml.

Tableau XXIV: Répartition des patients en fonction de la biologie inflammatoire.

Biologie	Effectifs	Pourcentages (%)
CRP	52	61,5
Polynucléaire neutrophile	12	14,1
Procalcitonine	8	9,4
CPK	3	3,5
LDH	2	2,4
Hémoculture	2	2,4
Coproculture	1	1,2

La protéine C réactive a été le signe inflammatoire le plus fréquent.

Tableau XXV : Répartition des patients en fonction du bilan martial.

Martial	Normal	Elevée	Diminuée	Total
Ferritine	17(44,7%)	14(36,8%)	07(18,4%)	38(100%)
CST	23(65,7%)	9(25,7%)	3(8,6%)	35(100%)
Fer sérique	21(65,6%)	2(6,3%)	9(28,1%)	32(100%)

Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction du bilan immunologique.

Immunologie	Positif	Négatif	Pourcentages
Facteur anti-nucléaire	3	4	7
Ac anti DNA	1	2	3
Ac anti Sm	0	3	3
Facteur Rhumatoïde	0	3	3
Ac anti Rnp	1	1	2
Ac anti Ssb	0	1	1
Ac anti Ssa	1	0	1

Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction des sérologies infectieuses.

Bilan Sérologique	Positive	Négative	Total
Sérologie AgHbs	02(3,2%)	60(96,8%)	62(100)
Sérologie HVC	00	60(100%)	60(100)
Sérologie HIV	01(1,6%)	62(98,4%)	63(100)
Sérologie syphilitique	00	47(100)	47(100)
ASLO	01(2,2)	44(97,8)	45(100)

Tableau XXVIII : Répartition des patients en fonction de la recherche de BAAR

Recherche de BAAR (n : 11)	Positive	Négative	Total
Ascite	0	5	5
Péricardique	0	4	4
Pleural	0	1	1
Urines	0	1	1
Total	0	11	11

La recherche de BAAR a été négative sur le prélèvement des différents liquides.

Tableau XXIX : Répartition des patients en fonction de l'aspect du liquide examiné

Aspect du liquide	Effectifs (n : 14)
Jaune citrin	8
Purulent	4
Hématique	2
Total	14

L'aspect jaune citrin a été le plus fréquent.

Tableau XXX : Répartition des patients en fonction de la biochimie du liquide examiné

Biochimie du liquide	Effectifs (n : 14)
Transsudat	2
Exsudat	12
Total	14

Le liquide a été exsudatif chez la plupart des malades cas.

Tableau XXXI : Répartition des patients en fonction du type de cellule du liquide examiné

Type de cellule	Effectifs (n : 12)
Polynucléaire neutrophile	6
Lymphocytes	6
Total	12

Le liquide a été lymphocytaire chez la moitié des malades.

Tableau XXXII : Répartition des patients en fonction de la culture de cellule du liquide examiné

Type de cellule	Effectifs (n : 14)
<i>E coli</i>	2
<i>S aureus</i>	2
<i>P aeruginosa</i>	1
<i>Stérile</i>	9
Total	14

Une infection du liquide à *E coli* a été présente chez deux malades sur cinq.

Tableau XXXIII : Répartition des patients en fonction de l'index cardiothoracique radiologique.

Index cardiothoracique	Effectifs	Pourcentages (%)
Normal	8	13,3
ICT : 0,5 – 0,6	32	53,3
ICT sup à 0,6	20	33,3
Total	60	100

L'index cardiothoracique a été entre 0,5 à 0,6 chez un malade sur deux.

Tableau XXXIV : Répartition des patients en fonction des lésions radiologique associées.

Lésions radiologique	Effectifs (n : 35)	Pourcentages (%)
Pleurésie	19	54,2
Pneumopathie	14	40
OAP	1	2,8
Surcharge hilare	1	2,8

La pleurésie a été observée chez un malade sur deux.

Tableau XXXV : Répartition des patients selon le volume de l'épanchement à l'échocardiographie.

Echocoeur	Effectifs (n : 81)	Pourcentages (%)
Pas d'épanchement	2	2,4
Epanchement minime	48	59,2
Epanchement modéré	27	33,3
Epanchement important	4	4,9

L'épanchement a été modéré chez un malade sur trois.

Tableau XXXVI : Répartition des patients en fonction de la FEVG à l'échocardiographie

FEVG	Effectifs (n : 80)	Pourcentages
Supérieure à 50 %	72	90
Entre 30 – 50%	7	8,7
Inférieure à 30%	1	1,2

La FEVG a été conservée chez la plupart des malades.

Tableau XXXVII : Répartition des patients en fonction des lésions l'échocardiographie associées

Autres anomalies	Effectifs (n : 77)	Pourcentages (%)
HTAP	21	27,2
HVG	18	23,3
Dilatation du VG	11	14,2
Valvulopathie	10	12,9
Dilatation de l'OG	7	9,09
C. hypertrophique et dilatée	5	6,4
Dilatation de la VCI	2	2,5
Dépôt de fibrine	1	1,2
C. concentrique	1	1,2
Anomalie bi-atriale	1	1,2

L'HTAP et l'HVG ont été les principales autres anomalies échocardiographie associées

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire, HVG : hypertrophie ventriculaire gauche, VG : ventricule gauche, OG : oreillette gauche, VCI : veine cave inférieure, C : cardiopathie.

Tableau XXXVIII : Répartition des patients en fonction de l'ECG.

ECG	Effectifs	Pourcentages (%)
Normal	24	28,2
Pathologique	61	71,8
Total	85	100

L'ECG a été pathologique chez plus de la moitié des malades.

Tableau XXXIX : Répartition des patients en fonction des anomalies à l'ECG.

Anomalie à l'ECG	Effectifs (n : 85)	Pourcentages (%)
Tachycardie sinusale	46	54,1
Trouble repolarisation	28	32,9
HVG	20	23,6
Micro voltage	11	12,9
Bloc de branche	2	2,4
Onde T pointue	2	2,4
AC/FA	2	2,4
Rabotage de l'onde R	1	1,2
Onde Q positive	1	1,2
Aspect QS	1	1,2

La tachycardie sinusale a été le signe de l'ECG le plus fréquent

AC/FA : arythmie complète par fibrillation auriculaire

Tableau XL : Répartition des patients selon la taille rénale

Taille	Effectifs	Pourcentages (%)
Normale	17	20
Diminuée	67	78,8
Augmentée	1	1,2
Total	85	100

Les petits reins ont été observés de façon fréquente.

Tableau XLI : Répartition des patients selon la différenciation rénale

Différenciation	Effectifs	Pourcentages (%)
Mauvaise	82	96,5
Bonne	3	3,5
Total	85	100

La mauvaise différenciation des reins a été quasi constante.

Tableau XLII : Répartition des patients en fonction du type de péricardite

Type de péricardite	Effectifs (n : 9)
Péricardite purulente	4
Péricardite urémique	2
Péricardite tuberculeuse	2
Péricardite hémorragique	1
Total	9

Le diagnostic des deux cas d'origine tuberculeuse était retenu respectivement devant un crachat BAAR positif et la présence de fibrine à l'échocoeur.

Tableau XLIII : Répartition des patients en fonction du traitement

Traitement	Effectifs (n : 85)	Pourcentages
Conservateur	84	98,8
Dialyse	45	54,2
Thoracocentèse	9	10,6

Tableau XLIV : Répartition des patients en fonction de l'évolution

Evolution	Effectifs	Pourcentages
Vivant	29	34,1
Perte du vu	19	22,4
Décès avant 1 mois	20	23,5
Décès entre 1 à 6 mois	12	14,1
Décès entre 6 à 12 mois	5	5,9
Total	85	100

Le taux de mortalité a été important dans premier mois.

Tableau XLVII : Répartition des malades en fonction de l'évolution du type de péricardique.

Evolution	Type de péricardite				Total
	P.uremique	P.purulente	P.tuberculeuse	P.hémorragique	
Vivants	0	1	0	0	1
Décès	2	2	1	1	6
Perte de vu	0	1	1	0	2
Total	2	4	2	1	9

La mortalité des patients avec péricardite urémique a été constante $X^2= 10$ ddl= 12 P= 0,538

Tableau XLV : Répartition des malades en fonction de l'échocoeur et le DFG.

DFG	Épanchement péricardique				Total
	Absence	Faible	Moyen	Important	
Stade 1	0	3	0	0	3
Stade 2	0	0	1	0	1
Stade 3	0	1	0	0	1
Stade 4	2	3	1	1	7
Stade 5	0	41	24	3	68
Total	2	48	26	4	80

L'épanchement péricardique a été plus fréquent au stade terminal qu'aux autres : la différence est significative. $X^2= 9,836$ ddl= 1 **P= 0,0017**

Tableau XLVI : Répartition des malades en fonction de l'anémie et le DFG.

DFG	Anémie			Total
	Absence	Modérée	Sévère	
Stade 1	0	2	1	3
Stade 2	0	1	0	1
Stade 3	1	0	0	1
Stade 4	1	4	2	7
Stade 5	2	32	36	70
Total	4	39	39	82

L'anémie a été plus fréquente au stade terminal qu'aux autres : la différence est significative. $X^2= 58,467$ ddl= 1 **P < 10⁻⁶**

Tableau XLVII : Répartition des malades en fonction de l'échocoeur et l'anomale à l'ECG

Anomalies à l'ECG	Épanchement péricardique				Total
	Absence	Faible	Moyen	Important	
Frottement péricardique	2	8	3	0	13
Assourdissement du BDC	0	0	6	1	7
Normale	0	40	18	3	61
Total	2	48	27	4	81

$X^2 = 23,35$ $ddl = 6$ $P = 0,001$

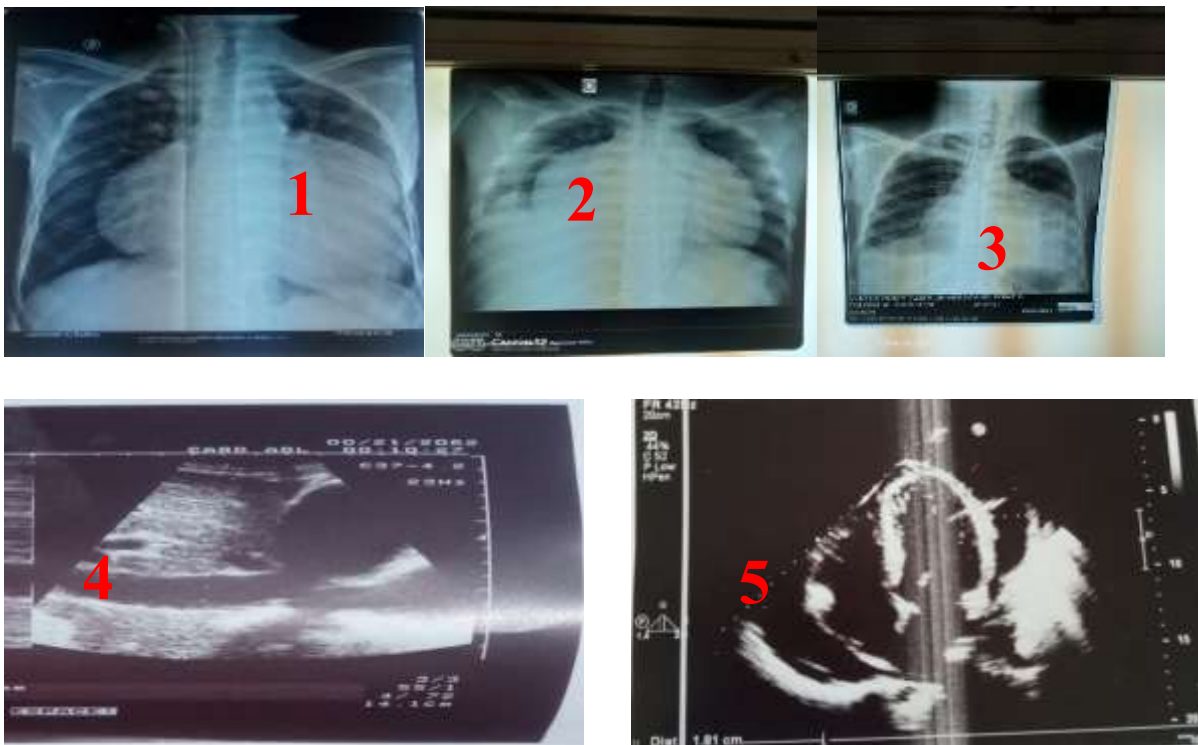


Figure 5 :

1. Cardiomégalie en« carafe »
2. Cardiomégalie en carafe
3. Cardiomégalie associée à une pleurésie gauche de moyenne abondance
4. Épanchement péricardique en regard des cavités droites.
5. Epanchement circonférentiel grande abondance

IV. DISCUSSIONS

4.1. Les limites de notre étude

Cette étude avait pour objectif de décrire le profil épidémiologique, clinique et étiologique de la péricardite au cours de l'insuffisance rénale dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU de Point G

Au cours de notre étude un certain nombre d'insuffisances ont été rencontrées :

- ✓ La plupart de nos patients ont un moyen financier limité ce qui rend difficile la recherche étiologique.
- ✓ Défaut de matériel technique sophistiqué pour asseoir le diagnostic étiologique surtout pour la recherche virologique où nous nous sommes contentés de la clinique et l'évolution.

Nous demandons systématiquement devant l'altération de l'AEG la sérologie HIV et l'IDR.

4.2. Discussion sur la population d'étude

4.2.1. Les aspects épidémiologiques

Pendant la période d'étude, 799 malades ont été hospitalisés dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse de CHU Point G dont 85 présentaient un frottement péricardique et/ou ont bénéficié d'une échographie cardiaque. Parmi les 85 patients, 81 malades soit 95,4% ont réalisé une échographie cardiaque, 16 malades soit 18,8% ont présenté un frottement péricardique et 11 malades ont présenté à la fois un frottement péricardique et un épanchement péricardique.

La fréquence des péricardites au cours de notre étude est de **10,63%** contre 0,9% chez Diallo [11]; 38% selon Diop [13] à Dakar et 10% selon Bertrand [5] à Abidjan. Selon la littérature en Afrique leur fréquence varie entre 4 et 15 % [14] des pathologies cardio-vasculaires.

✓ **Age**

L'âge moyen des patients était de 49,5 ans \pm 14 avec des extrêmes de 15 et 84 ans. La tranche d'âge de 20-40 ans était la plus représentée avec 51,8 % des patients (tableau 1). Dans la littérature, Diallo retrouve 31 plus ou moins 5,97 [11] ; cette valeur est voisine de celle retrouvée à Abidjan par Bertrand [5], 26 ans ; à N'Djamena [28], 31 ans ; Ouagadougou [36], 32 ans et à Niamey [17], 36 ans. Il s'agit en accord avec la littérature d'une pathologie du sujet jeune.

✓ **Sexe**

L'échantillon était composé de 48,2% d'hommes contre 51,8% de femmes. Une prédominance masculine est souvent décrite dans la littérature [28, 29, 30, 31, 32] ce qui n'était pas le cas dans notre étude où nous avons relevé une prédominance féminine avec un sex ratio de 0,9 (tableau 2). Selon Imazio [35], le sexe féminin serait de mauvais pronostic dans les péricardites aiguës.

✓ **Ethnie**

L'ethnie était majoritairement représentée par le bambara avec 37,6%, cela pourrait s'expliquer par le fait qu'il reste l'ethnie dominante au Mali en nombre et en répartition géographique (tableau 5).

✓ **Statut Matrimonial**

Dans notre étude les mariés représentaient 82,4% des cas. Les célibataires et veufs(ves) représentaient respectivement 15,3% et 2,4% (tableau 3).

✓ **Motif d'hospitalisation.**

Dans notre étude l'altération de la fonction rénale représentait 82,4% des motifs de consultation (tableau 8). Par contre on a retrouvé la douleur thoracique comme le motif de consultation le plus fréquent avec 84,2% dans l'étude de B. Maiga [1] contre 53,8% chez Diallo [11]; 94,6% chez Serme à Ouagadougou [36] et 70% chez Roy [35]. Cette altération de la fonction rénale est due à la détection à travers le dosage de la créatininémie faite auparavant dans les structures de proximités à savoir les CSCom et CSRef.

4.2.2. Les manifestations cliniques

La symptomatologie fonctionnelle dominante a été représentée par la dyspnée d'effort et l'AEG avec successivement 100 % et 51,2% (tableau 17). Le même constat a été fait en Afrique par plusieurs auteurs [12, 36,37].

La tachycardie est le signe stéthacoustique dominant dans la littérature, notre étude a retrouvé 55,3% (tableau 18) contre 92,1% chez **Maiga [1]**, La douleur thoracique dans notre étude représentait 42,4% (tableau 17) contre 53,8% chez Diallo [11]; 94,6% chez Serme à Ouagadougou [36] ; 70% chez Roy [35] et 84,2% de **Maiga [1]** ; Le frottement péricardique a été entendu dans 18,8% des cas dans notre étude (tableau 18) contre 32,9% chez Diallo [11]. Cette valeur est comprise dans la fourchette classique : 13,7 à 92% [2].

Au cours de notre étude la fièvre a été retrouvée chez 15,3% des patients (tableau 15), une fièvre supérieure à 38° est considérée par certains comme un facteur de mauvais pronostic, au même titre que l'immunodépression ou la tamponnade, imposant une hospitalisation pour un bilan étiologique et traitement [33], l'étude de Hanane au Maroc a retrouvé plutôt 32% [15]. L'assourdissement des bruits du cœur est retrouvé chez 8,2% de nos patients (tableau 18) tandis que Diallo [11] le place au 1er rang avec une fréquence de 32,9% ; 40% chez Ducam [14] ; 34,1% chez AG Rhaly [3] et 51% chez Serme à Ouagadougou [36].

4.2.3. Les manifestations paracliniques

✓ Biologie

Concernant l'enquête bactériologique (en dehors de la tuberculose), elle semble également peu contributive. Deux hémocultures étaient positives à *S aureus*.

Le bilan parasitaire et fongique n'a pas pu être réalisés : une seule parasitologie des selles a été faite et avait identifié des kystes amibiase qui n'a pas été tenue en compte pour le diagnostic étiologique.

Concernant la recherche de BK, elle a été faite chez 11 de nos patients soit (21,6%) sur divers prélèvements tissulaires et / ou liquides biologiques aussi bien à l'examen direct et à la culture (tableau 30).

Elle était revenue positive chez 2 patients (une sur crachat et l'autre sur le dépôt de fibrine à l'échocoeur). Elle n'a jamais été positive dans le liquide ou le tissu péricardique.

Dans l'étude de Reuter et al 118 patients présentaient une péricardite tuberculeuse confirmée. L'analyse du liquide péricardique avait mis en évidence le BK à l'examen direct chez 3 patient soit (2,5%) à la culture chez 91 patients soit (77%), à l'examen direct des expectorations chez 32 patients soit (27%) et à la culture dans (88%).

Ainsi dans leur étude, les prélèvements péricardiques à la recherche de BK semblent plus rentables que les prélèvements respiratoires [48].

Dans notre série la recherche de BK était toujours négative sur le liquide et / ou le tissu péricardique.

✓ **Radiographie thorax de face**

La radiographie thoracique en incidence de face a montré une cardiomégalie dans 86,6% de notre série (tableau 35) en parfait accord avec Diallo [11] qui trouve le même chiffre.

La radiographie a été normale dans 13,3% (tableau 35) contre 6,6% chez Diallo [11]; 13,8% chez Ducam [14]; L'importance de la radiographie thoracique en incidence frontale dans le diagnostic positif des péricardites est fort appréciable, elle montre dans la quasi-totalité des cas une cardiomégalie.

Les calcifications péricardiques n'ont pas été retrouvées au cours de notre étude ; ainsi faut-il demander devant une péricardite un cliché de profil où les calcifications péricardiques sont mieux reconnues selon la littérature [12].

✓ **Electrocardiographie**

Les anomalies électriques sont dominées par la tachycardie sinusale avec une fréquence de 54,1% (tableau 41) en accord avec la littérature [36,37]; Diallo trouve 96%.

Les troubles de la repolarisation ventriculaire viennent au 2ème rang avec 32,9% (tableau 41) contre 66% chez Diallo [11]. Le bas voltage diffus a été rencontré dans 12,9% des cas (tableau 41) contre 56% chez Diallo [11]; l'hypertrophie ventriculaire gauche dans 23,6% (tableau 41) contre 24% chez Diallo [11].

✓ **Echographie cardiaque**

A l'échocardiographie : l'épanchement péricardique a été de grande abondance dans 4,7% (tableau 37) contre 50% chez Diallo [11]; 26% au Zaïre [37]; de moyenne abondance dans 31,8% (tableau 37) contre 30,8% chez Diallo [11]; 26% au Zaïre [37]; de faible abondance dans 56,5% des cas (tableau 37) contre 19,2% chez Diallo [11] et 47,8% au Zaïre.

La ponction péricardique a été effectuée chez 09 patients (tableau 44). Les aspects purulent et jaune citrin étaient dominant avec 28,6% chacun ; suivi de l'aspect hémorragique chez une personne soit 14,3% (tableau 31). Il faut cependant noter que dans 76 cas, la pericardiocentèse n'a pas été précisée cela s'explique par le fait que la majorité des malades n'avaient pas d'indication et le décès par tamponnade est survenu avant l'intervention chez certains d'autres malades.

Les étiologies les plus fréquentes étaient infectieuse bactérienne, tuberculeuse et urémique avec des fréquences respectives de 44,4%; 22,2 %; et 22,2% (tableau 44). Ces taux étaient voisins des autres études [26, 28,37]. A savoir que les patients dont une étiologique n'a pas été retrouvée, sont considérée comme urémique compte tenue du taux élevé de l'urée chez cette population.

4.2.4. Etiologie

✓ Péricardite et insuffisance rénale :

Les patients en phase terminale de la maladie rénale peuvent développer une maladie du péricarde, y compris l'épanchement péricardique et la péricardite [17, 18]. Les progrès en matière d'hémodialyse ont diminué l'incidence des péricardites chez les patients atteints d'insuffisance rénale. Deux formes de péricardite dans l'insuffisance rénale ont été décrites :

- Péricardite urémique :

Elle est le résultat de l'inflammation des membranes viscéral et pariétal du péricarde. Il y'a une corrélation avec le degré de l'azotémie qui est généralement > 60 mg / dL. La péricardite urémique occupe 22,2% (tableau 44) contre 5,3% chez Maiga [1] ; 4,4% chez Diallo [11] et 11% selon Ducam [14].

- Péricardite chez un patient hémodialysé :

La péricardite est observée occasionnellement chez des patients sous hémodialyse ou dialyse péritonéale [19]. Au moins deux facteurs peuvent contribuer à ce problème : La dialyse inadéquate, un abord vasculaire déficient et / ou une surcharge liquidienne [20].

L'incidence de la péricardite survenant chez un hémodialysé périodique se situe actuellement entre 6,8% [6] et 17% [39]. Classiquement [40], le risque d'apparition de la péricardite au cours de l'hémodialyse chronique est plus grand dans la première année de mise en dialyse. En dehors d'un cas, la majorité des péricardites retrouvées dans notre série était l'indication primordiale de mise en hémodialyse. En effet, 54,2% de nos patients était sous hémodialyse (tableau 45).

Comme cette affection survenait après la mise en dialyse, la première hypothèse envisageable était, bien sûr, l'inefficacité de celle-ci, permettant l'apparition d'une péricardite urémique superposable à celle de la phase terminale de l'insuffisance

rénale chronique non traitée. Mais il n'existe actuellement aucun paramètre clinique ou biologique qui puisse exactement témoigner de la qualité de la dialyse.

✓ Péricardite bactérienne

Les péricardites bactériennes, communément appelées purulentes est une affection en nette diminution grâce au développement et l'utilisation large des antibiotiques. Dans notre étude sur les 9 cas de pericardocentese (tableau 45) on a eu 44,4% de péricardite purulente (tableau 44) contre 25% chez Maiga [1]. Elle a la particularité d'avoir un tableau infectieux désespéré avant leur arrivée dans le service

Les facteurs favorisants sont en premier lieu : une chirurgie thoracique récente et l'existence d'une insuffisance rénale chronique, puis l'immunodépression, l'éthylisme chronique, la polyarthrite rhumatoïde et les néoplasies. Les facteurs favorisants retrouvés dans notre étude étaient surtout l'insuffisance rénale chronique terminale dans 84,7% des cas, la dénutrition sévère, les coinfections (VIH, hépatites B et C) et les maladies systémiques.

Les germes en cause sont le plus souvent les bactéries à gram positif, mais la fréquence des infections à gram négatif et des anaérobies est en augmentation. Ainsi, on retrouve : Le *Staphylococcus aureus* en premier lieu puis le *Streptococcus Pneumoniae*, les autres *Streptocoques*, l'*Haemophilus Influenzae*, le *Nisseria meningitidis*, les *Pseudomonas*, l'*Escherichia Coli*, la *Salmonella Typhi*, la *Klebsiella Pneumoniae*...[34]. Ces mêmes germes ont été retrouvés chez nos patients avec des fréquences respectives : *Staphylococcus aureus* a 14,3%, *Escherichia Coli* a 14,3% et *Pseudomonas aeroginosa* a 7,1 % (tableau 34)

Il s'agit aujourd'hui de l'étiologie la plus grave, après les cancers péricardiques avec une mortalité dépassant 35% ; la mortalité est de 100 % en l'absence de traitement [38].

✓ **Autres péricardites**

Les autres étiologies telles que les affections malignes ; les parasitaires, l'insuffisance coronarienne, les collagénoses, l'hypothyroïdie, les mycoses, les traumatismes n'ont pas été observées.

4.2.5. Traitement et évolution

Cinq patients (5,9 %) ont développés une tamponnade péricardique (tableau 19). La majorité des patients soit 98,8% (tableau 45) ont tous bénéficié d'un traitement médical étiologique : le traitement prenait en charge à la fois les complications liées à l'insuffisance rénale chronique terminale mais aussi les pathologies causales (exemple : la tuberculose, infection bactérienne péricardique, LES...)

Par rapport aux deux cas de tuberculose le protocole RHZE a été utilisé avec adaptation posologique qui consistait à une prise sur deux jour ainsi la durée totale de traitement était de 12 mois.

L'intensification des séances de dialyse était la première attitude thérapeutique utilisée dès le diagnostic de la péricardite suivit du régime hygiéno-diététique.

Un drainage péricardique a été fait chez 09 patients (10,6 %) (tableau 45), le drainage a été réalisé devant un épanchement péricardique important et/ou devant un syndrome de pré-tamponnade ou tamponnade franc.

Le traitement par hyper dialyse sous héparinisation régionale, attitude retenue par la majorité des auteurs. Certains préfèrent systématiquement la mise en dialyse péritonéale [6], mais il semble qu'il s'agisse plutôt d'une attitude d'école. Le fait qu'un bon nombre de péricardites guérissent ainsi est peut-être la preuve que l'origine de cette péricardite est en rapport avec une sous-épuración.

La fenestration pleuro-péricardique [41,42] garde toujours des adeptes, mais la possibilité de complications et de développement de constriction péricardique fait préférer par certains la pericardectomie partielle [43, 44,45], geste chirurgical néanmoins toujours important. C'est pourquoi le drainage péricardique par vole

sous-xiphoïdienne semble être un traitement beaucoup plus simple, moins traumatique et aussi efficace. Cette technique est actuellement employée par de nombreuses équipes [39, 46, 47, 58]. Il est nécessaire que le drain reste tout le temps perméable, celui-ci n'étant retiré qu'après tarissement complet de l'épanchement.

L'évolution a été favorable chez 29 patients (34,1 %), nous avons noté 37 décès (43,5 %) et nous avons perdu de vue 29 malades (tableau 46).

L'évolution dépend de l'étiologie de la péricardite et de la précocité du traitement. Mais d'une façon générale il est classique d'individualiser deux stades : péricardite sèche et péricardite liquidienne.

L'évolution vers la péricardite chronique constrictive est devenue de plus en plus rare depuis l'avènement des antibiotiques et antituberculeux.

CONCLUSION

Notre étude menée sur la période de janvier au 31 décembre 2022, concernait 85 dossiers de péricardite sélectionnés sur 799 malades hospitalisés durant la période d'étude.

La prévalence des péricardites au cours de notre étude était de 10,63 %. La tranche d'âge 20- 40 était la plus représentée avec une fréquence de 51,8%. La prédominance féminine était observée.

Le tableau clinique était dominé par une pâleur des muqueuses (94,1%) ; l'HTA (77,6%) ; une dyspnée du stade II au stade IV de NYHA (67,2%) ; une douleur thoracique (42,4%). Les signes cardiaques étaient dominés par l'œdème des membres inférieurs (76,5%) ; la tachycardie (55,3%) ; l'hépatomégalie (43,5%) ; la turgescence des jugulaires (40,8%) ; le reflux hépato-jugulaire (23,5%) et le frottement péricardique (18,8%).

Parmi les étiologies retrouvées après la péricardiocentèse, l'étiologie bactérienne et était la plus dominante (44,4%) suivie par la tuberculose (22,2%) et l'urée (22,2%).

Les complications étaient respectivement l'insuffisance cardiaque congestive (9,4%) et la tamponnade (5,9%). La radiographie thoracique de face montrait une cardiomégalie dans 86,6% des cas.

L'ECG notait une tachycardie sinusale dans 54,1% des cas, trouble de la repolarisation dans 32,9% et un micro voltage diffus dans 34,2% des cas.

L'échocardiographique montrait un épanchement abondant que dans 4,7% des cas. La ponction péricardique montrait un liquide jaune citrin dans 57,1% des cas. Dans l'ensemble le traitement au cours de notre série était symptomatique et étiologique et l'hémodialyse.

L'évolution était favorable dans 34,1% des cas. Malgré la prise en charge précoce la mortalité restait élevée avec une fréquence de 43,5%.

RECOMMANDATIONS

Au terme de ce travail les recommandations suivantes sont proposées et s'adressent respectivement au :

Aux internes et médecins en spécialisation du service de néphrologie et d'hémodialyse

- ✓ Veiller à la bonne tenue des dossiers d'hospitalisation et au remplissage correct des dossiers avec le maximum de renseignements nécessaires et précis. Ceci pourrait contribuer a une bonne exploitation des dossier.

Aux personnels néphrologues

- ✓ La prévention ou la diminution de la fréquence de l'affection par le traitement spécifique de l'étiologie (IRC, tuberculose, infections...).
- ✓ Rechercher systématiquement un frottement péricardique à l'examen physique.
- ✓ Le recours à la ponction péricardique a visée diagnostique et thérapeutique.
- ✓ La réalisation systématique de l'échocardiographie devant les signes d'appels
- ✓ La répétition des clichés thoraciques de face dans le suivi de l'évolution de la maladie.

Aux autorités administratives

- ✓ Mettre en œuvre des moyens techniques pour la recherche étiologique.
- ✓ Inciter à une prise en charge partielle ou même totale par l'Etat des péricardites en raison du coût élevé des examens complémentaires pour l'enquête étiologique.
- ✓ Aux malades :
- ✓ Etre plus assidu dans la réalisation des examens nécessaires au diagnostic.
- ✓ Un suivi correct du traitement dans le but d'éviter les complications et les récides.

REFERENCES

1. **Maïga BH.** Etude épidémioclinique des péricardites aiguës dans le service de cardiologie A de l'HNPG : A propos de 76 cas [thèse]. Bamako : université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako, 2004
2. **Mesbahi T, Mami I, Fattoum S, Jebali H, Kaab B, Smaoui W et al.** Les péricardites dans un milieu néphrologique : c'est plus qu'une cause urémique. Service de néphrologie, dialyse et transplantation rénale La Rabta, Tunis, /doi.org/10.1016/j.nephro.2019.07.224
3. **Lazreg Y, Alaoui F ,Hamdi F ,Alaoui S, Boutaleb R.** Prévalence de la péricardite urémique. Néphrologie, CHU Mohammed VI, Oujda, Maroc. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nephro.2016.07.069>
4. **Rutsky EA, Rostand SG.** Treatment of uremic pericarditis and pericardial effusion. Am J Kidney Dis 1987; 10:2.
5. **Lundin AP.** Recurrent uremic pericarditis: A marker of inadequate dialysis. Semin Dial 1990; 3:5.
6. **Kramer P, Wigger W and Scheller F.** Management of uremic pericarditis Br. Med. Or, 1975, 4, 564-566.
7. **Ribot S, Frankel HJ, Gielchinsky I and Gilebert L.** Treatment of uremic pericarditis. Clin Nephrol 1974, 2, 127-130.
8. **Masson JF, Maes ML et Zilberman C.** Les péricardites des insuffisants rénaux chroniques traités par hémodialyse périodique. Rev Med Int, tome II, n°4, décembre 1981 ; 2:447-53.
9. **Brondex A, Vanoye C, Grippari JL, Arlès F.** La péricardite tuberculeuse: un diagnostic qui reste d'actualité. Ann Cardiol Angeiol 2010 ; 59 : 234-7.
10. **Goeh-Akué E, Wodome A, Assou K, Kossidze K.** Péricardites aiguës de l'adulte en milieu cardiologique au centre hospitalier universitaire Tokoin de Lomé: aspects épidémiologiques et étiologiques à propos de 32 cas. J Rech Sci Univ 2012 ; 14 : 1-9.
11. Les péricardites: aspects cliniques et étiologiques. MAG 1999 ; 78 : 29-31.

12. **Yaméogo AA, Kyelem CG, Nikiéma Z, Birba E, Yaméogo TM, Zabsonré P et al.** Les péricardites tuberculeuses au centre hospitalier universitaire de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/12/16/full/>.
13. **Pio M.** Les péricardites liquidiennes : aspects cliniques et étiologiques à Lomé. Méd Santé Trop 2016 ; 26 : 81
14. **Lazreg Y, Alaoui F, Hamdi F, Alaoui S, Boutaleb R, El Hebil M et al.** Prévalence de la péricardite urémique. Néphrologie, CHU Mohammed VI, Oujda, Maroc doi.org/10.1016/j.nephro.2016.07.069
15. **Hanane A.** Les aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des péricardites en Médecine Interne [thèse]. Université Mohammed V de Rabat, 2011
16. **Maisch B , Seferovic PM , Ristic AD , Erbel R , Rienmuller R , Adlery , Tomkowski WZ , Thiene G , Yacoub MH ,** for the Task Force on the diagnosis and Management of pericardial Diseases of the European Society of Cardiology . Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases: executive summary. Eur Heart J 2004; 25: 587-610.
17. **Virmani R, Chun PKC, Dunn BE, Hartmen D, Mcallister HA.** Eosinophilic constrictive pericarditis. Am Heart J 1984;107: 803-7.
18. **Alpert MA, Ravenscarft MD.** Pericardial involvement in end-stage renal disease. Am J Med Sci 2003; 325: 228.
19. **Rutsky EA, Rostand SG.** Treatment of uremic pericarditis and pericardial effusion. Am J Kidney Dis 1987; 10 :2.
20. **Lundin, AP.** Recurrent uremic pericarditis: A marker of inadequate dialysis. Semin Dial 1990; 3:5.
21. **Gunukkula SR, Spodick DH.** Pericardial disease in renal patients. Semin Nephrol 2001; 21:52.
22. **Banerjee A, Davenport A.** Changing patterns of pericardial disease in patients with end-stage renal disease. Hemodial Int 2006; 10:249.

23. **Bakirci T, Sasak G, Ozturk S.** Pleural effusion in long-term hemodialysis patients. *Transplant Proc* 2007; 39:889.
24. **Grande encyclopédie.** Péricardite ; *ATLAS Méd* 1979 ; 6; 1243-1246.
25. **Bertrand ED, Charles D, Chauvet J.** Précis de pathologie cardio-vasculaire tropicale, Sandoz Edition, 1979 ; 243-273.
26. **DIALLO S.** Etude rétrospective de la péricardite à l'Hôpital national du point G: 91 cas. Thèse Med Bamako 1998 ; 28.
27. **Ritter O, Fattorusso V.** *Vademecum clinique*, 16ème ed 2001; 1528 -30.
28. **Acar J, Harmang A.** Péricardites chroniques. *Encycl Med Chir, cardiologie*, 1975 ; 1016-10.
29. **Beheg T.** Les affections péricardiques au Zaïre. *Cardio Trop.* 1977 ; 3 : 147 - 15.
30. **Boubel K.** Les péricardites : approche clinique et aspects étiologiques. *Med* 1999: 335: 8-10.
31. **Bouchtiv M.** Contribution à l'étude des péricardites aiguës [thèse]. Université Mohammed V de Rabat, 1987: 126.
32. **Fourcade JP.** Péricardites aiguës et subaiguës observées dans un service de cardiologie. *Bordeaux Med* 1975 ; 8 : 95-101
33. **Imazio M, Demichelis B, Parrini I.** Day Hospital Treatment of acute pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:1042-46.
34. **Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmuller R, Adler Y and al.** For the Task Force on the diagnosis and Management of pericardial Diseases of European Society of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases: executive summary. *Eur Heart J* 2004; 25: 587-610.
35. **Imazio M, Cecchi E, Demichelis B.** Indicators of poor prognosis in acute pericarditis. *Circulation* 2007; 115: 2739-44.
36. **Goeh-Akué E, Wodome A, Assou K, Kossidze K.** Péricardites aiguës de l'adulte en milieu cardiologique au centre hospitalier universitaire Tokoin de

Lomeé: aspects epidemiologiques et étiologiques à propos de 32 cas. J Rech Sci Univ 2012 ; 14 : 1-9.

37. **Bouakez-Ajabi A, Bouakez H, Zaouali RM.** Les péricardites: aspects cliniques et étiologiques. 1999 ; 78 : 29-31.
38. **Burke A, Loire R, Virmani R.** Pericardial tumours. In: Tumours of the lung, pleura, thymus and heart. Lyon: WHO IARC Press 2004: 285-8.
39. **Ribot S, Frankel HJ, Gielchinsky I and Gilebert L.** Treatment of uremic pericarditis. Clin. Nephrol. 1974; 2, 127-130
40. **Comty CM, Cohen SL and Shapiro F.** Pericarditis in chronic uremia and its sequels. Ann Int Med 1971; 75: 173- 183.
41. **Schlein EM, Bartley TD, Spooner GR and Cade R.** A simplified surgical approach to the therapy of uremic pericardifis with tamponade. Ann Thorac Surg, 1970 ; 10 : 548-551.
42. **Caron C, Nawar T, Montambault P et Plante GE.** La péricardite urémique. Union Méd Can 1977 ; 106 : 1409-1413.
43. **Marini PV and Hull AR.** Uremic pericarditis: a review of incidence and management. Kidney Int, 1975; 7: 163-166.
44. **Comty CM, Wamen RL and Shapiro FL.** Uremic pericarditis. Cardio Vascul Clin 1976; 7 (3): 219-235.
45. **Ghamavian M, Gutch CF, Hugues RK, Kapp KP and Kolff WJ.** Pericardial tamponnade in chronic hemodialysis patients. Arch Int Med 1973, 13 : 249-253.
46. **Baglin A.** Les péricardites urémiques. Cœur 1974 ; 5 : 71-86.
47. **Jacobs C, Vlassopoulos D, Rottembourg J, Guiraudon G et Grandjbardach I.** Aspects cliniques et thérapeutiques des épanchements péricardiques aigus chez les patients traités par dialyse itérative. Ann Méd Int 1978 ; 129 (6-7) : 371-376.

48. **Potiaux ML, App-cio M, Pauly P et Martin-dupont C.** Les épanchements péricardiques des insuffisants rénaux chroniques traités par hémodialyse. Bordeaux Méd 1975 ; 2 : 167-171.

ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION :

Thème : Profil épidémiologique, clinique et étiologique de la péricardite au cours l'insuffisance rénale

I. Identité du patient :

Numéro de dossier :

Nom et prénom : /...../ Age : /...../

Profession : /...../ Ethnie : /...../

Sexe : /...../ Domicile : /...../

Etat matrimonial : /...../ Niveau d'instruction : /...../

Niveau socio-économique : /...../

Origine d'admission du patient - néphrologie : /...../

- anesthésie - réanimation : /...../

- urgence : /...../

- cardiologie : /...../

- pneumologie : /...../

- médecine interne : /...../

- autre :

Mode de début : aigue : /...../ chronique : /...../ date de début.....

II. Circonstance de découverte et/ou motif de consultation :

a- dyspnée : /...../

b- douleur thoracique : /...../

c- OMI /anasarque : /...../

d- Hépatalgie : /...../

e- Hépatomégalie : /...../

f- Turgescence jugulaire : /...../

g- Reflux hépato-jugulaire : /...../

h- AEG : /...../

i- Toux ; /...../

j- frottement péricardique : /...../

k- fortuite à l'échographie :

III. Etude clinique :

Signes fonctionnels :

a- Dyspnée : stade 1/...../ stade 2/...../ stade 3/...../ stade 4/...../ autres :

b- Douleur thoracique : /...../

c- Toux : /...../

d- Dysphagie : /...../

e- Asthénie : /...../

f- Palpitation : /...../

g- Anxiété : /...../

h- Syndrome urémique : /...../

Examen général :

-perte de poids (IMC): /...../

-sueurs nocturne : /...../

-état des conjonctives : colorées /...../

Pales/...../

-température :.....°C

TA.....mmHg

-fréquence cardiaque.....bat/mn

-Pouls : régulier/...../

irrégulier/...../

Autres signes :

Examen physique :

Frottement péricardique /...../

BDC : réguliers/...../

Assourdis /...../

Tachycardie Extrasystoles /...../ Arythmie/...../ autres :

OMI /...../

RHJ /...../

TJ/...../

Hépatomégalie : /...../

Hépatalgie : /...../

Ascite/...../

Crépitations pulmonaires : /...../

Systemique : (en précisant si les symptômes sont synchrones à la péricardite ou survenus dans le passé) :

IV. Etude paraclinique :

Radiographie de poumon face : -cardiomégalie : /...../

-épanchement pleurale : /...../

-lésions associées : /...../

ECG (réalisé en début d'hospitalisation) : -microvoltage/...../

-troubles de repolarisation/...../

Echocoeur (réalisée avant drainage péricardique) :

-volume de l'épanchement : -faible : décollement inf à 10 mm /...../

-moyen : décollement entre 10mm et 20mm /...../

-important : décollement sup à 20mm/...../

-Fonction du VG : -Normale : fraction d'éjection sup à 50% /...../

-Modérément altérée : FE entre 30 et 50% /...../

-Sévèrement altérée : FE inf à 30%/...../

-Autre cardiopathie :

Echographie Abdomino-pelvienne :

Taille : augmentée : diminuée : normale :

Différenciation : oui : non :

Dilatation : oui : non :

Ponction du liquide péricardique :

Aspect du liquide : -Jaune citrin /...../

-hémorragique/...../

-sérohematique/...../

-Purulent/...../

-Autres :

Analyse bacterio -chimique du liquide :

Exsudat/...../ transsudat/...../ présence de fibrine/...../

Liquide : stérile /...../

Présence de germe:.....

Autres prélèvements (préciser) :

- Compte rendu :

Biologie :

Créatininémie : /...../ DFG : /...../

Urée : /...../

NFS : - Hb : /...../ si anémie :

Macrocytaire : Microcytaire : Normocytaire :

Normo chrome : hypochrome :

GB : /...../ si hyperleucocytose

-PNN : -lymphocytes : -éosinophiles :

-CRP : /...../ -Fibrinogène : /...../ Folate : /...../

Ferritine : /...../ CST : /...../ Fer sérique : /...../ Vit B12 : /...../

Calcémie : /...../ Phosphoremie : /...../ vit D : /...../ PTH : /...../

Enzymes cardiaques :

- CPK : /...../ -LDH : /...../ -Troponine : /...../

- PAL : /...../ -Transaminases : ASAT/...../ ALAT/...../

- TP : /...../ -TCA : /...../

EPP : - Albumine : /...../ -Gammaglobulines : /...../

Bilan immunologique : -FAN : /...../ si positive.

Ac-DNA: Ac-Sm: Ac-SSa: Ac-SSb: Ac-Scl70:

Ac-J01: Ac-Rnp:

- ANCA : /...../ pANCA: cANCA:
- ACC : /...../ - Anticardiolipine: /...../ -APL: /...../
- Anti CCP : /...../ - C3 : /...../ - C4 : /...../
- Bilan thyroïdien : -TSHus: /...../ -T 3 : /...../ -T4 : /...../
- Bilan infectieux : -hémocultures : /...../ culture :

-recherche de BK : - direct :

-culture

- IDR : /...../
- Crachat BAAR : /...../
- sérologie virale : /...../

AgHBs : HVC : SRV : ASLO : TPHA/VRDL :

-sérologie bactérienne : /...../

Culture :

-sérologie parasitaire : /...../

Coproculture : Selle POK : Hémocutt :

Ponction/Biopsie pleurale :

- Compte rendu :

Ponction /Biopsie péricardique :

- Compte rendu :

Diagnostic étiologique de l'IRC:

Glomérulonéphrite chronique : /...../

Néphropathie diabétique : /...../

Néphropathie vasculaire : /...../

Néphropathie tubulo-interstitielle : /...../

Néphropathie indéterminée : /...../

Diagnostic étiologique de la péricardite:

- P. sèche : /...../ P. liquidienne : /...../

Type de péricardite

- P. fibrineuse urémique : /...../
- P. purulente : /...../
- P. tuberculeuse : /...../
- P. séreuse : /...../
- P. hémorragique/traumatique : /...../

V. Traitement : à préciser

Hémodialyse : /...../

Traitement symptomatique : /...../

Traitement étiologique : /...../

Traitement chirurgical : /...../

VI. Evolution :

-évolution favorable : /...../

-complications : .Insuffisance cardiaque /...../

.tamponnade /...../

.péricardite constrictive /...../

.décès /...../

FICHE SIGNALITIQUE

Nom et prénom : SANOGO MAMADOU BADOU

Titre de la thèse : Profil épidémiologique, clinique et étiologique de la péricardite au cours l'insuffisance rénale

Année de mémoire : 2021-2022

Ville de thèse : Bamako

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque FMOS/FAPH

Secteurs d'intérêt : Néphrologie.

Résumé : Il s'agit d'une étude prospective du 1^{er} janvier au 31 décembre 2021 portant sur 85 patients présentant une péricardite dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU de point G. La prévalence de la péricardite était de 10,63 %. Il s'agit d'une pathologie du sujet jeune avec une moyenne d'âge de 39,43 ans. Le sexe féminin était le plus touché (51,8 %).

L'insuffisance rénale est le motif de consultation le plus constamment retrouvée (82,4%). Sur le plan clinique, la dyspnée est le signe fonctionnel le plus rencontré (100%). Les signes physiques sont dominés par la pâleur des muqueuses (94,1%). Les manifestations paracliniques révèlent un épanchement péricardique chez 79 patients soit 93%.

Les étiologies sur l'examen du liquide de drainage étaient dominées par l'infection bactérienne (péricardite purulente), la tuberculose et l'insuffisance rénale. La mortalité était très élevée (43,5%)..

Mots clés : péricardite, insuffisance rénale, échocoeur et tamponnade.