

MINISTERE DE L'EDUCATION  
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI  
**Un Peuple – Un But – Une Foi**

\*\*\*\*\*

UNIVERSITE DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2004-2005

N°...../

***ETUDE EPIDEMIOCLINIQUE DES PERICARDITES  
AIGUËS DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE A DE  
L'HNPG : A PROPOS DE 76 CAS.***

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 10 mars 2005  
Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

**Par M. Boubacar Hamadou MAÏGA.**

Pour obtenir le Grade de **Docteur en Médecine**  
(DIPLOME D'ETAT)

***Jury***

**PRESIDENT :**

**Professeur Hamar Alassane TRAORE**

**MEMBRES :**

**Docteur Sadio YENA**

**Docteur Kassoum SANOGO**

**DIRECTEUR DE THESE :**

**Professeur Mamadou Koreissi TOURE**

**CO-DIRECTEUR DE THESE :**

**Docteur Mamadou Bocary DIARRA**

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE  
ANNEE UNIVERSITAIRE 2004 – 2005**

**ADMINISTRATION**

**DOYEN :** MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR  
**1<sup>ER</sup> ASSESSEUR :** MASSA SANOGO - MAITRE DE CONFERENCES  
**2<sup>EME</sup> ASSESSEUR :** GANGALY DIALLO - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE.  
**SECRETAIRE PRINCIPAL :** YEMENIGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE.  
**AGENT COMPTABLE :** COULIBALY FATOUMATA TALL - AGENT DU TRESOR

**LES PROFESSEURS HONORAIRES**

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie -Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie.

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE**

**D.E.R DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS**

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, chef de D.E.R
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie.
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.

**2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

**3. MAITRES DE CONFERENCES**

Mme SY Aïda SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

**4. MAITRES ASSISTANTS**

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Issa DIARRA	Gynéco-obstétrique

### 5.ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie -Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie - Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophthalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie – Traumatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie - Obstétrique
Mme Djeneba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
Mr Lamine TRAORE	Ophthalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie -Traumatologie
Mr Tiemoko D COULIBALY	Odontologie
Mr Souleyman TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL

### D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

#### 1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie- Histoembryologie
Mr Yéya T. TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie

#### 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yéniégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie, chef de D.E.R
Mr Amadou TOURE	Histo - embryologie
Mr Flabou Bougoudogo	Bactériologie-Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie

#### 3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie

Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

#### 4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique

#### 5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie
Mr Mangara M BAGAYOGO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie-Parasitologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Boubacar Traoré	Immunologie

### D.E.R DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

#### 1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane K. MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, <b>chef de DER</b>
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar Alassane TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie

#### 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo - Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Somita KEITA	Dermato - Léprologie
Mr Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne

#### 3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie

Mme Habibatou DIAWARA

Dermatologie

**4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE**

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assetou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mohamadou B TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hepato-gastro-enterologie
Mr Moussa T DIARRA	Hepato-gastro-enterologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Daouda K MINTA	Maladies infectieuses
Mr Soungalo DAO	Maladies infectieuses

**5. ASSISTANT**

Mr Cheick Oumar GUINTO

Neurologie

**D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES****PROFESSEUR**

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique, <b>chef de D.E.R.</b>

**MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Arouna KEITA †	Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales

**MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

**MAITRES ASSISTANTS**

Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Mr Yaya KANE	Galénique

**D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE****1. PROFESSEUR**

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, **chef de D.E.R.**

**2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE**

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

**3. MAITRE DE CONFERENCES**

Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

**4. MAITRES ASSISTANTS**

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique  
 Mr Adama DIAWARA Santé Publique  
 Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique  
 Mr Massambou SACKO Santé Publique  
 Mr Alassane A DICKO Santé publique

**5. ASSISTANTS.**

Mr Samba DIOP Anthropologie médicale  
 Mr Seybou DOUMBIA Epidémiologie  
 Mr Oumar THIERO Biostatistique

**CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie
Mr Boubacar TRAORE	Pharmacognosie
Mr Saïbou MAIGA	Parasitologie moléculaire

**ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Doudou	BA	Bromatologie
Pr. Babacar	FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Eric	PICHARD	Pathologie Infectieuse
Pr. Mounirou	CISSE	Hydrologie
Pr. Amadou Papa	DIOP	Biochimie

## DEDICACES.

Je dédie ce travail à ALLAH, LE TOUT PUISSANT, LE TRES MISERICORDIEUX ET A SON PROPHETE (SAW) ; pour m'avoir donné le courage et la santé nécessaire pour mener ce travail.

**A mon père Hamadoun Maïga dit ABA**, tu nous as enseigné le travail bien fait, la dignité, l'exigence dans le travail. Nous gardons en mémoire l'un de tes conseils précieux : « la vie est un combat, l'homme est un éternel combattant ; n'oublie jamais tes prières ». Nous servons de rappel à ce combat pour la vie et la part de la spiritualité accordée à cette œuvre sociale. Trouves ici PAPA toute mon affection.

**A ma mère Hadidiatou Yattara**, tu as tout donné pour ma réussite. Puisse DIEU te donner longue vie pour savourer le fruit de ton travail. Trouves ici maman, toute mon affection.

**A mon oncle Oumar Maïga**, ce travail est le fruit de ton soutien constant, de tes prières et bénédictions. Tu es pour nous un exemple de courage, de persévérance et de d'honnêteté dans l'accomplissement du travail bien fait. Tu nous as appris le sens de l'honneur, de la dignité et du respect du prochain. Retrouves ici, cher oncle toute ma reconnaissance et toute mon affection.

**A mes frères, sœurs et cousins** : Housseï, Aïssa et Ousmane. Vous avez été un père et une mère pour moi. Vous avez fait de mon avenir une préoccupation. Merci pour tout.

**A tous les malades atteints de péricardite**, prompt rétablissement.

## **REMERCIEMENTS**

***Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui ont participé de loin ou de près à l'accomplissement de ce travail.***

**A mes frères et sœurs :** Hamadoun, Allaye, Issa, Djindjina, Yoro, Coumba, Minata. Merci pour votre affection.

**A El Hadj Traoré**, vous avez été pour moi un père, en effet c'est l'occasion pour moi de remercier de l'effort fourni pour ma réussite. Toute ma reconnaissance.

**A mes tantes :** Sadio, Aïssa, Aminata. Profonde reconnaissance.

**A Madame Maïga Kagnè Dicko**, tu as été pour moi une sœur, tu as fait de mon avenir un centre de tes préoccupations. Merci pour tout.

**A mes neveux et nièces :** Youssouf, Soumaïla, Hamadoun, Laleïssa, Gnaber, Mimi, Fadima, Diadié, Ablo, Papa, Vieux. Longue vie.

**A mes amis :** Kourou, BEBE, Habane, Alpha, Fiston, Kaddo, Doursi, Gouro, RA, Barou, Alkaya, Issiaka, Boury, Amirou, Kader, Vieux, Baber, Sidibé. Toutes mes amitiés.



**Aux Docteurs :** Alou Diarra, Diakité, Touré, Camara, Minta, COK, Lanséni, Ladji, Maïga Hamsatou, Semega, Aliou Diallo, Seyba, Mohamed, Alkamiss, Demba, Boury. Merci pour les conseils.

**Aux Docteurs :** AAO, Soumaïla, Tabbaco, Belco, BOT, Soul, Salihou, Dallas. Merci de l'amitié.

**A mes collègues :** Diadié, Seydou, Moussa, Salamata, Moudda, Lareine, Dessy, Niafo, Maouloud, Aliou, Ahmadou, Aïssata, Chouchou, Kadidia, JP, Ouologuem, Bakary, Mandjou, Antoine, Ibba, Togola, Gazz, Israel. Que l'entente et la collaboration durent longtemps !

**Aux cadets :** Sidi, Sory, Pélé, Moussa, Moulaye, Bagouma, Fatoma, Alba, Farceur, Waïssoun, Mangara, Yanta, Soumountera, Aziz, Barry, Péliaba, Touré. Beaucoup de courage!

**Aux cadettes :** Nadège, Sonia, Coumba, Ramata, Nèma, Raïcha, Hareyra, Leyla, Nana, Inna, Haby, Zabba, Aïssata, Djénèba. Courage, la réussite est au bout de l'effort.

**A tout le personnel du service de Cardiologie A :** merci pour la collaboration.

**Aux enseignants de la faculté :** pour l'enseignement reçu. Merci.

## **HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY.**

**A notre maître et président du jury : Professeur Hamar Alassane TRAORE,**

Professeur des Universités, en Médecine Interne ;

Responsable des cours de thérapeutique, de rhumatologie et sémiologie médicale générale à la FMPOS ;

Chef de service de Médecine interne et d'infectiologie.

Cher maître, nous sommes très honorés de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations. C'est l'occasion de vous rendre hommage et vous dire combien nous avons été impressionné par votre raisonnement scientifique, votre perspicacité de chercheur, votre courage, votre clarté d'expression, votre amour pour le travail bien fait et vos qualités humaines qui font de vous un homme hors commun.

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre profonde admiration et de toute notre reconnaissance.

**A notre maître et juge : Dr Sadio YENA,**

**Maître assistant en chirurgie générale et thoracique,**

**Diplômé en anatomie humaine,**

**Chargé de cours de sémiologie chirurgicale et d'anatomie humaine à la FMPOS ;**

Cher maître, nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury malgré vos multiples occupations. Nous admirons beaucoup vos qualités scientifiques, votre disponibilité et vos qualités humaines qui font de vous un homme admiré de tous.

Veillez recevoir cher maître, l'expression de notre profonde admiration et de notre profond respect.

**A notre maître et juge : Dr Kassoum SANOGO,  
Maître assistant chef de clinique en cardiologie,  
Spécialiste de cardiologie et d'échocardiographie,  
Chef de service de cardiologie de l'HGT,  
Chargé de cours de cardiologie à la FMPOS.**

Cher maître, c'est un plaisir pour nous d'avoir accepté de juger ce travail. Nous avons eu le temps de vous approcher en classe et au chevet des malades. Nous sommes très impressionnés de l'amour avec lequel vous transmettez vos connaissances, votre démarche clinique et votre simplicité font de vous un homme exceptionnel et admirable par tous.

Trouvez ici cher maître, toute notre reconnaissance.

**A notre maître et codirecteur de thèse: Dr Mamadou Bocary  
DIARRA,  
Maître assistant chef clinique de cardiologie,  
Spécialiste de cardiologie et d'échocardiographie.**

Cher maître, nous sommes très honorés d'avoir accepté de diriger ce travail malgré votre emploi du temps chargé. Nous sommes très impressionnés par votre rigueur scientifique, votre démarche clinique, votre expérience en échocardiographie et vos qualités humaines qui font de vous un homme sans égal.

Veillez recevoir cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et notre profonde admiration.

**A notre maître et directeur de thèse : Pr. Mamadou Koureissi TOURE,**  
**Professeur titulaire de cardiologie,**  
**Spécialiste de Médecine aéronautique,**  
**Responsable de cours de cardiologie à la FMPOS,**  
**Chef de service de cardiologie A de l'HNPG.**

Cher maître, vous nous faites honneur en nous confiant ce travail. Votre calme imposant, votre rigueur et votre démarche scientifiques, votre franc parler et vos innombrables qualités humaines font de vous un homme respectable et respecté par tous. Cher maître, nous vous souhaitons longue vie pour que nous puissions bénéficier constamment de vos conseils et de votre expérience de clinicien.

## Sommaire

Dédicaces - Remerciements.

Hommage aux membres du jury.

Liste des abréviations.

Chapitre I. INTRODUCTION-OBJECTIFS-----	1
Chapitre II. GENERALITES-----	3
I- Historique-----	3
II- Rappels anatomique et anatomopathologique-----	7
III- Etude clinique et paraclinique de la péricardite-----	9
Chapitre III. METHODOLOGIE-----	28
Chapitre IV. RESULTATS-----	31
Chapitre V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS-----	39
Chapitre VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS-----	43
Chapitre VII. BIBLIOGRAPHIE-----	46
Chapitre VIII. ANNEXES	

## **CHAPITRE I. INTRODUCTION.**

La pathologie péricardique est un peu "le parent pauvre" de la cardiologie derrière les affections "nobles" coronaires, myocardiques et valvulaires. Elle fournit 2 à 3 % des admissions d'un service hospitalier [31]. Protecteur du cœur, le péricarde est soumis aux aléas de l'inflammation par sa réactivité particulièrement forte comme celle de toutes les séreuses, répondant aussi de ce fait aux maladies générales (systémiques) et affections cardiaques autonomes. On rencontrera ces lésions aussi bien en médecine interne qu'en cardiologie pure. Perdant sa finesse et son extensibilité, il pourra gêner le fonctionnement cardiaque et en particulier le remplissage diastolique.

L'imagerie médicale moderne, dont l'ambition doit être, autant que faire se peut, de remplacer l'examen anatomique tributaire d'une intervention chirurgicale, trouve ici une application dont la fiabilité apporte au malade un confort diagnostique des plus appréciables.

D'une façon générale 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. Son évolution peut être aiguë ou chronique et ses étiologies sont diverses.

Il s'agit d'une maladie répandue en Afrique subsaharienne avec une prévalence estimée à 7% à Abidjan [5]; 6% à Niamey [17]; 9,7% à Ouagadougou [36] en milieu cardiologique.

A Bamako la prévalence est estimée à 10% des groupes nosologiques cardiologiques en milieu hospitalier [14].

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

les difficultés de diagnostic positif et surtout étiologique en fonction de la richesse symptomatique du tableau clinique et du plateau technique. La majorité des péricardites n'est probablement pas diagnostiquée, car peu de maladies peuvent aussi facilement passer inaperçues que les péricardites.

La prévalence actuelle du SIDA parmi les étiologies faisant de la pathologie un réel problème de santé publique.

Ce travail, essentiellement clinique et descriptif, a été réalisé dans le service de cardiologie A du point G avec les objectifs suivants:

**Objectif général:**

✓ Etudier les péricardites aiguës dans le service de cardiologie A du point G.

**Objectifs spécifiques:**

- ✓ Evaluer la fréquence des péricardites aiguës,
- ✓ Décrire les aspects cliniques et paracliniques des péricardites aiguës,
- ✓ Déterminer les principales étiologies et leur évolution sous traitement.

## **CHAPITRE II. GENERALITES.**

### **I. HISTORIQUE. [4]**

Les péricardites ont été connues beaucoup plutôt dans leur existence anatomique que dans leur expression clinique. L'atteinte du péricarde a été connue avant celle des autres tuniques du cœur (endocarde et myocarde) sans doute parcequ'elle était plus évidente et mieux reconnaissable. La possibilité de reconnaître les péricardites sur des données cliniques a été sensiblement plus tardive, découlant de la découverte de la percussion puis de l'auscultation.

On attribue communément à GALIEN les premières notations valables sur le péricarde et les péricardites d'abord sur l'animal.

L'antiquité a pris fin sans qu'il en soit découvert davantage sur les péricardites humaines. Les arabes cependant ébauchent une classification des épanchements péricardiques: séro-fibrineux et purulent (confère l'œuvre d'AVENZOAR:"le Taysir").

On trouve mention des affections du péricarde dans l'œuvre de plusieurs auteurs de la fin du moyen âge et de la renaissance.

Au XV<sup>ème</sup> siècle: SALIO DIVERSO de Faenza, vers 1500 ANTONIO BENIVIENI, peu après aux Pays-Bas, PETRUS FORESTUS et en France JEAN FERNEL (le médecin de DIANE de Poitiers) apportent quelques constatations anatomiques. ZACUTUS LUSITANUS (1575-1642) relate trois cas de péricardite de diagnostic autopsique.

Des données nouvelles ne feront jour qu'au XVII<sup>ème</sup> siècle et surtout au XVIII<sup>ème</sup> siècle: RICHARD LOWER s'intéresse aux conséquences hémodynamiques, notamment la tamponnade, VIEUSSENS montre la



nature inflammatoire des péricardites. A Paris, le célèbre traité de SENAC en 1749 donne une étude anatomique et physiologique sommaire du sac péricardique, traite des épanchements hémorragiques, séreux et purulents ainsi que des adhérences.

Parmi les principaux tenants de la méthode anatomoclinique qui ont illustré le début du XIX<sup>ème</sup> siècle, on trouve CORVISART, LAENNEC père de l'auscultation et PIERRE ALEXANDRE LOUI (1787-1872).

Le caractère pseudomembraneux des péricardites sèches est remarquablement décrit dans le style imagé cher à LAENNEC. Il confère "à la surface de l'exsudation un aspect mamelonné et tout à fait semblable à celui que représenterait deux plaques de marbre unies par une couche un peu épaisse de beurre et séparées brusquement par le procédé que l'on suit dans l'expérience des hémisphères de MAGDEBOURG".

CORVISART, une fois sur quatre constate la présence d'un liquide limpide, citrin ou légèrement fauve. Dans d'autres cas le liquide est volontiers séro-fibrineux, purulent ou hémorragique. Il dénonce des formes adhésives. Les auteurs mentionnent au demeurant l'existence de polysérite. LAENNEC déclare : "il ait peu de maladies plus difficiles à reconnaître que la péricardite, et dont les symptômes soient plus variables." Il ajoute : "J'ai vu quelques fois deviner des péricardites, et j'en ai deviné moi-même; car je ne crois pas que l'on puisse employer le mot "reconnaître" quand on n'a pas des signes certains, et qu'il arrive aussi bien de se tromper que de rencontrer juste". Cette opinion était partagée par son ami RECAMIER, mais également par son maître CORVISART. Il décrit des péricardites aiguës, subaiguës et bénignes qui figurent dans son "traité des maladies du cœur" (page 4 à 18).

Un pas supplémentaire avait été franchi par VICTOR COLLIN (né en 1796) dans sa thèse parisienne soutenue le 30 décembre 1823 où il décrit "un bruit qui a quelques analogies avec le craquement du cuir neuf". BOUILLAUD précise les caractères et variantes de ce bruit "de froissement de papier neuf ou de parchemin, de frôlement, de raclement ou de rapement", il complète la description de la maladie surtout dans sa forme rhumatismale. Ce "bruit de soufflet" est également décrit en Angleterre par LATHAN et HOPE.

Vers le milieu du XIX<sup>ème</sup> siècle, survient l'introduction des notions nouvelles telles l'étude de la "vibrance isodiastolique, du 3<sup>ème</sup> bruit surajouté "galop postsystolique", du bruit de "triolet" par GALLAVARDIN et de la description par KUSSMAUL (1873) du "pouls paradoxal". Ainsi ont été décrit le syndrome pseudo-pleurétique de la base gauche par EMILE puis la dysphagie par VIENNE (1845-1913).

PICK décrit le syndrome qui porte son nom à propos de 3 cas où le "cœur paraissait enfermé dans une cuirasse". Il s'agit de la pseudo-cirrhose du foie d'origine péricardique. L'aspect anatomique du foie est celui d'une "cirrhose cardiaque" avec foie muscade par stase circulatoire. Depuis la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle, trois procédés complémentaires naissent élargissant les possibilités de diagnostic des différentes formes de péricardites. Ce sont les rayons X par le procédé de l'orthodiaphragme; la tomographie et l'emploi des amplificateurs électroniques de brillance; l'ECG de la péricardite notamment en France par l'école de PIERRE SOULIER et le cathétérisme cardiaque dont WEINER FORSSMANN fût le pionnier, a considérablement facilité en perfectionnant

l'exploration hémodynamique directe de l'adiastolie d'origine péricardique.

Enfin l'introduction d'un quatrième procédé, l'échocardiographie considérée comme examen non invasif de plus en plus utilisé en première intention.

## **II. RAPPELS ANATOMIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE.**

### **II. 1. Rappel anatomique: [20]**

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 relient aux pièces squelettiques et aux organes voisins. Les principaux ligaments sont: les ligaments vertébro-péricardiques, sterno-péricardiques et phrénopéricardiques.

### **II.2. Rappel anatomopathologique: [6]**

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 de distension 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.

### **III. ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE DE LA PERICARDITE.**

#### **III. 1. Etude clinique:**

##### **III. 1.1. Définition. [6]**

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 myocardiopathies chroniques: mêmes bruits sourds, même gros cœur qui ne bête 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.

### **III 1-2 PHYSIO-PATHOLOGIE:**

***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 cœur et le microvoltage électrocardiographique sont les conséquences de cet épanchement liquidien.

✓ La tamponnade : Elle est en rapport avec l'élévation de la pression intra-péricardique qui, comprimant le cœur, 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.

### **III.1.3. LA SYMPTOMATOLOGIE :**

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

**III.1.3.1.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 genu-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.

**III.1.3.2 Signes généraux** : Variables et fonction de l'étiologie l'hyperthermie est la plus constante..

**III.1.3.3. Les 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 genu-pectorale constitue le signe de WEIL.

✓ L'assourdissement des bruits du cœur 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 méso-diastolique), 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.

### **III.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) La 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, enalebasse 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) Les 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:

*Stade 1:* 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.

*Stade 3:* 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) L'échocardiographie:** 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) Le cathétérisme cardiaque:** La mesure des pressions des cavités droites traduit le retentissement diastolique. L'aspect des courbes en dip-plateau 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 [11]***

- *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** : [11, 6]

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.

## **III.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.

### **III.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.

### **III.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.

### **III.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 péritoines font défaut). Une péricardite aigue peut être confondue avec une affection extra cardiaque :

Névralgies phréniques ou inter costales ;

Pneumopathies aiguës et surtout pleurésies, ou la douleur a des caractères assez proche (un frottement pleural peut porter a confusion) ; enfin il faut savoir que ces deux atteintes sérieuses 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 aigue rhumatismale ou infectieuse, en distinguant le frottement péricardique d'un souffle systolique et d'un galop. Myocardite aigue 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.

### **III.7. Formes étiologiques et traitement :**

Trois causes principales sont à l'origine de la plus part 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.

**III.7.1. 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.

### **III.7.2. 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. [32]

Ce traitement doit être Poursuivi pendant 18 mois.

### **III.7.3. 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 >> (BOUVRAIN).

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. [32].

### **III.7.4. 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 lupudique 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'œsophage),

l'envahissement se fait soit par contiguïté soit par voie lymphatique soit par voie sanguine; d'un sarcome du cœur 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 myxoedème (hypothyroïdie), au cours de l'amylose, de l'hémochromatose, sont exceptionnelles.



## **METHODOLOGIE.**

**A. Cadre d'étude** : Ce travail a été mené dans le service de cardiologie A de l'hôpital du Point G.

Il comprenait 22 lits répartis en :

- ✓ Quatre lits de 1<sup>ère</sup> catégorie;
- ✓ Dix-huit lits de 2<sup>ème</sup> catégorie.

Il comportait également une salle d'échocardiographie et d'électrocardiogramme.

### **B. Matériel d'étude** :

1 - **Type d'étude**: Il s'agissait d'une étude rétrospective.

2 - **Période d'étude**: Notre étude allait de mars 1994 à juin 2004.

3 - **Echantillonnage**: Soixante-seize dossiers ont été retenus sans distinction de sexe, d'âge, de race, de religion, ni de nationalité.

#### 4 - **Critères d'inclusion**:

- ✓ Etre hospitalisé dans le service durant la période d'étude;
- ✓ Avoir présenté une péricardite aiguë avec ou sans épanchement (les péricardites chroniques constrictives ne feront pas partie de notre étude).

✓ Avoir bénéficié d'un ECG, d'une radiographie thoracique de face et /ou d'une échocardiographie.

5 - **Critères de non inclusion**: Tout malade ne répondant pas à nos critères d'inclusion.

## **6 - Matériel utilisé:**

Les dossiers médicaux des malades comportant: les données socio-démographiques (âge, sexe, ethnie, profession), l'histoire de la maladie, les antécédents, les données de l'examen physique, les résultats des examens complémentaires; complétés par une fiche d'enquête individuelle.

## **C. Méthode:**

Chez tous les malades répondant à nos critères d'inclusion, les résultats de l'interrogatoire, un examen physique et un bilan para clinique ont été enregistrés ainsi que le traitement et l'évolution.

### **1 - L'interrogatoire:** recherchait :

- ✓ La douleur: son intensité, son ancienneté, ses facteurs déclenchants, son siège et les facteurs sédatifs;
- ✓ La notion de fièvre;
- ✓ La dyspnée: son mode d'installation.

**2 - L'examen physique:** à la recherche d'un frottement péricardique, un assourdissement des bruits du cœur, de signes périphériques de compression.

### **3 - Examens paracliniques:**

- ✓ ECG recherchait un bas voltage diffus, des anomalies de la repolarisation.
- ✓ La radiographie (thorax de face) recherchait une cardiomégalie, des calcifications péricardiques, la rectitude des bords du cœur.
- ✓ L'échocardiographie recherchait un épanchement péricardique.

✓ La biologie (numération formule sanguine, VS, la créatinémie, ASLO, sérologie HIV) ;

✓ L'IDR ;

✓ Ponction péricardique et analyse cyto bactériologique du liquide de ponction;

4 - **Traitement**: comportait:

✓ Le traitement symptomatique;

✓ Le traitement étiologique;

✓ Le drainage chirurgical.

5 - **Suivi**: reposait sur:

✓ L'amélioration de la symptomatologie fonctionnelle (absence ou régression de la douleur et/ou de la dyspnée);

✓ La disparition du frottement péricardique;

✓ La disparition ou la régression de la cardiomégalie à la radiographie ;

✓ L'échocardiographie et l'ECG de contrôle.

### ***SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES.***

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

La saisie et l'analyse des données, ont été effectuées le logiciel sur Epi-info version 6 française. Les tests statistiques ont été : Khi2 et le test exact de Fisher avec une probabilité fixée à 0,05.

## RESULTATS.

**Tableau I :** Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	%
<b>Masculin</b>	<b>44</b>	<b>57,9</b>
Féminin	32	42,1
Total	76	100

Les hommes représentaient la majorité avec un sexe ratio de 1,4 en leur faveur.

**Tableau II:** Répartition des patients selon l'âge

Age	Effectif	%
0 – 14	11	14,5
<b>15 – 29</b>	<b>30</b>	<b>39,4</b>
30 – 44	21	27,7
45 – 59	12	15,8
>60	2	2,6
Total	76	100

La tranche d'âge 15 - 29 ans était la plus représentée avec 39,4%. Les âges extrêmes allaient de 3 à 78 ans avec une moyenne d'âge de  $30,46 \pm 15,27$  ans.

**Tableau III :** Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	%
<b>Ménagère</b>	<b>17</b>	<b>22,4</b>
Cultivateur	8	10,5
Elève	8	10,5
Commerçant	5	6,6
Transporteur	2	2,6
Infirmier	2	2,6
Gérant	1	1,3
Réparateur moto	1	1,3
Bijoutier	1	1,3
Etudiant	1	1,3
Non précisé	30	39,6
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

Les ménagères étaient le groupe professionnel le plus représenté avec 22,4%. Dans 39,6% des cas, la profession n'a pas été précisée.

**Tableau IV :** Répartition des patients selon les circonstances des découvertes

Circonstances	Effectifs	%
Dyspnée	57	75
<b>Douleur thoracique</b>	<b>64</b>	<b>84,2</b>
OMI	23	30,3
Insuffisance cardiaque	19	25
AEG	40	52,6
Toux	42	55,3
Frottements	11	14,5

La douleur thoracique représentait la principale circonstance de découverte avec 84,2% des cas.

**Tableau V :** Répartition des patients selon le stade de la dyspnée :

Stades	Effectif	%
Stade I	1	1,3
Stade II	5	6,6
Stade III	21	27,6
<b>Stade IV</b>	<b>43</b>	<b>56,6</b>
Non précisé	6	7,9

Quarante trois patients soit 56,6% présentaient une dyspnée au stade IV.

**Tableau VI :** Répartition des patients selon les signes centraux.

Signes centraux	Effectif	%
<b>Tachycardie</b>	<b>70</b>	<b>92,1</b>
BDC assourdis	64	84,21
Frottement	41	53,95
Arythmie	2	2,6
Extrasystoles	4	5,3
B3 de pointe	1	1,3
IM	1	1,3

Les signes centraux étaient dominés par la tachycardie avec 92,1%.

Le frottement péricardique était perçu dans 53,95% des cas.

**Tableau VII :** Répartition des patients selon les signes périphériques

Signes périphériques	Effectif	%
Hépatomégalie	59	77,6
RHJ	52	68,4
<b>TJ</b>	<b>60</b>	<b>78,9</b>
Ascite	7	9,2
Crépitations pulmonaires	44	57,9
OMI	58	76,3

Les signes périphériques étaient polymorphes mais dominés par la turgescence des jugulaires avec 78,9%.

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

Index cardiothoracique	Effectif	%
<b>Augmenté</b>	<b>71</b>	<b>93,4</b>
Normal	1	1,3
Non précisé	4	5,3
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

La cardiomégalie était le signe radiologique dominant avec 93,4%.

**Tableau IX :** Répartition des patients en fonction des signes électriques

Signes électriques	Effectif	%
<b>Tachycardie sinusale</b>	<b>70</b>	<b>92,1</b>
Microvoltage	26	34,2
HVG	4	5,3
Troubles de la répolarisation	41	53,9
Normale	1	1,3

La tachycardie sinusale était le signe électrique dominant avec 92,1%.

Les troubles de répolarisation non spécifique étaient fréquentes car rencontrés dans plus de la moitié des cas (53,9%).



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

Epanchement	Effectif	%
<b>Abondant</b>	<b>35</b>	<b>46,1</b>
Moyenne abondance	13	17,1
Faible abondance	5	6,6
Absence	1	1,3
Non précisé	22	28,9
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

L'épanchement était abondant dans 46,1%.

**Tableau XI** : Répartition en fonction de l'aspect du liquide de ponction péricardique. (n=28)

Aspect	Effectif	%
<b>Jaune citrin</b>	<b>11</b>	<b>39,3</b>
Purulent	7	25
Hémorragique	6	21
Sérohématique	3	10,7
Verdâtre	1	4
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100</b>

L'aspect jaune citrin était retrouvé dans 39,3% des cas.

**Tableau XII :** Répartition des patients en fonction de la positivité des examens biologiques.

Examen	Effectif	%
<b>HIV 1</b>	<b>12</b>	<b>31,6</b>
HIV type non précisé	3	7,9
ASLO	7	18,4
IDR	10	26,3
Créatininémie élevée	6	15,8

La sérologie HIV dominait le tableau avec 39,5% de positivité.

**Tableau XIII :** Répartition des patients en fonction de l'étiologie :

Etiologie	Effectif	%
<b>Virale</b>	<b>15</b>	<b>19,7</b>
Rhumatismale	8	10,5
Bactérienne	2	2,6
Tuberculeuse	10	13,2
Urémique	4	5,3
Non spécifiée	37	48,7
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

L'étiologie virale dominait le tableau avec 19,7% des cas. L'étiologie était demeurée inconnue dans 48,7% des cas.

**Tableau XIV :** Répartition des patients en fonction de l'évolution :

Evolution	Effectif	%
<b>Favorable</b>	<b>50</b>	<b>65,8</b>
Défavorable	20	26,3
Inconnue	6	7,9
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

L'évolution était favorable dans 65,8% des cas.

**Tableau XV.** Répartition des patients en fonction de l'âge et de l'étiologie.

Etiologie	Virale	Rhumatismal	Bactérienne	Tuberculeuse	Urémique	Non précisé	Total
Age							
0-14	1(6,7)	6(75)	1(50)	0	0	4(10,8)	12(15,8)
15-29	8(53,3)	2(25)	1(50)	4(40)	2(50)	14(37,9)	31(40,8)
30-44	4(26,7)	0	0	5(50)	1(25)	11(29,7)	21(27,6)
45-59	2(13,3)	0	0	1(10)	1(25)	6(16,2)	10(13,2)
>60	0	0	0	0	0	2(5,4)	2(2,6)
<b>Total</b>	<b>15(19,7)</b>	<b>8(10,5)</b>	<b>2(2,6)</b>	<b>10(13,2)</b>	<b>4(5,3)</b>	<b>37(48,7)</b>	<b>76(100)</b>

Toutes les étiologies étaient retrouvées dans la tranche d'âge de 15-29 ans tandis qu'aucune étiologie n'était retrouvée au-delà de 60 ans.

## **COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.**

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

- La plus part 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'état général la sérologie HIV et l'IDR.
- Les résultats des examens complémentaires effectués par nos patients au cours de leur hospitalisation ne sont pas souvent recopiés dans leur dossier de suivi. Nous déplorons très sincèrement cette attitude du personnel soignant car la qualité et la fiabilité d'une étude à notre avis dépend d'un bon dossier médical de suivi.

La fréquence des péricardites au cours de notre étude est de 1,7% 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.

L'âge moyen de nos patients est de 30,46 plus ou moins 15,27 voisin de celui trouvé par Diallo [11] 31 plus ou moins 5,97 ; 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.

La prédominance masculine est classique [1,2,3,4,5,14,17,25,26,35,36] sauf à N'Djamena où Mouanodji [28] a trouvé plus de femmes que d'hommes.

La douleur thoracique constitue dans notre étude, le motif de consultation le plus fréquent avec 84,2% contre 53,8% chez Diallo [11]; 94,6% chez Serme à Ouagadougou [36] et 70% chez Roy [35].

La fièvre représente le symptôme le plus constant dans notre étude avec 88,16% contre 45,1% chez Diallo [11]; 80,7% à N'Djamena [28].

La tachycardie est le signe stéthacoustique dominant avec 92,1%.

L'assourdissement des bruits du cœur vient au 2<sup>ème</sup> rang avec une fréquence de 84,2% tandis que Diallo [11] le place au 1<sup>er</sup> rang avec une fréquence de 32,9% ; 40% chez Ducam [14] ; 34,1% chez AG Rhaly [3] et 51% chez Serme à Ouagadougou [36].

Le frottement péricardique a été entendu dans 53,95% des cas dans notre étude contre 32,9% chez Diallo [11]. Cette valeur est comprise dans la fourchette classique : 13,7 à 92% [2].

Nous insistons sur le frottement péricardique, signe capricieux par excellence, sa seule présence signe l'inflammation du péricarde mais son absence ne l'exclut pas. La tachycardie et l'assourdissement des bruits du cœur ne sont pas spécifiques des péricardites.

La radiographie standard en incidence frontale a montré une cardiomégalie dans 93,4% de notre série en parfait accord avec Diallo [11] qui trouve le même chiffre. La radiographie a été normale dans 1,3% contre 6,6% chez Diallo [11]; 13,8% chez Ducam [14];

L'importance de la radiographie standard 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 [38].

Les anomalies électriques sont dominées par la tachycardie sinusale avec une fréquence de 92,1% en accord avec la littérature [36,37]; Diallo trouve 96%.

Les troubles de la repolarisation ventriculaire viennent au 2<sup>ème</sup> rang avec 53,9% contre 66% chez Diallo [11].

Le bas voltage diffus a été rencontré dans 34,2% des cas contre 56% chez Diallo [11]; l'hypertrophie ventriculaire gauche dans 5,3% contre 24% chez Diallo [11].

A l'échocardiographie: l'épanchement péricardique a été de grande abondance dans 46,1% contre 50% chez Diallo [11]; 26% au Zaïre [37]; de moyenne abondance dans 17,1 contre 30,8% chez Diallo [11]; 26% au Zaïre [37]; de faible abondance dans 6,6% des cas contre 19,2% chez Diallo [11] et 47,8% au Zaïre.

La ponction péricardique a été effectuée chez 28 patients. L'aspect jaune citrin était dominant avec 39,3% ; suivi des aspects purulents avec 25% et hémorragiques dans 21%. Il faut cependant noter que dans 48 cas soient 63,2% , l'aspect du liquide n'a pas été précisé.

Les étiologies les plus fréquentes étaient virale, tuberculeuse et rhumatismale avec des fréquences respectives de 19,7%; 13,2 %; et 10,5%. Ces taux étaient voisins des autres études [26,28,37].

En effet la fréquence de l'étiologie tuberculeuse au cours de notre étude est nettement inférieure aux autres: 33% à Abidjan [35]; 32% à Ouagadougou [36]; 46% à Kinshassa [25] et 48% à N'djamena [28].

La fréquence des péricardites au cours du SIDA était de 100% de l'étiologie virale dans notre série.

En accord avec la littérature la péricardite rhumatismale est une affection infanto-juvénile soit 6 cas entre 0 et 14 ans et 2 cas entre 15 et 29 ans au cours de notre étude.

La péricardite urémique occupe 5,3% contre 4,4% chez Diallo [11] et 11% selon Ducam [14].

Il existait une relation entre l'âge et les principales étiologies citées avec une probabilité  $P=0,000001$ .

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.

L'évolution a été favorable dans 65,8% des cas dans notre série; défavorable dans 26,3% et inconnue dans 7,9% des cas.

## **CONCLUSION :**

Notre étude menée sur la période de mars 1994 à juin 2004, concernait 76 dossiers de péricardite aiguë sélectionnés sur 4400 malades hospitalisés durant la période d'étude.

La prévalence des péricardites au cours de notre étude était de 1,7%.

La tranche d'âge 15 – 29 était la plus représentée avec une fréquence de 39,4%.

La prédominance masculine était observée. Les ménagères étaient le groupe professionnel le plus représenté.

Le tableau clinique était dominé par une douleur thoracique (84,2%) ; une dyspnée (56,6%) ; une fièvre (88,16%). Les signes centraux étaient dominés par la tachycardie (92,1%) ; l'assourdissement des bruits du cœur (84,21%) et le frottement péricardique (53,95). Les signes périphériques étaient dominés par la turgescence des jugulaires (78,9%) ; l'hépatomégalie (77,6%) ; le reflux hépato-jugulaire (68,4%) et l'œdème des membres inférieurs (76,3%).

Parmi les étiologies retrouvées, l'étiologie virale était la plus dominante (19,7%) suivie par la tuberculose (13,2%) et le rhumatisme articulaire aiguë (10,5%).

Nous avons constaté au cours de notre étude que 100% de l'étiologie virale étaient HIV positive.

La radiographie thoracique de face montrait une cardiomégalie dans 93,4% des cas.

L'ECG notait une tachycardie sinusale dans 92,1% des cas et un micro voltage diffus dans 34,2% des cas.

L'échocardiogramme montrait un épanchement abondant dans 46,1% des cas.



La ponction péricardique montrait un liquide jaune citrin dans 39,3% des cas.

Dans l'ensemble le traitement au cours de notre série était symptomatique et étiologique.

L'évolution était favorable dans 65,8% des cas. Malgré la prise en charge précoce la mortalité restait élevée avec une fréquence de 26,3%.

## **RECOMMANDATIONS.**

Au personnel soignant :

- ▶ La prévention ou la diminution de la fréquence de l'affection par le traitement spécifique de l'étiologie (tuberculose, RAA...).
- ▶ Rechercher systématiquement un frottement péricardique à l'examen physique.
- ▶ Le recours à la ponction péricardique en l'absence d'échocardiographie.
- ▶ 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 virologique.
- ▶ 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 récidives.

## **BIBLIOGRAPHIE**

**1- ADEYEMO AO, ANDY JJ, JOINER R T, et al.**

Purulent pericarditis in Nigeria. A study of 36 consecutive cases,  
Card trop card 1985; 11; 7-13.

**2 - AGBOTON H.**

Les péricardites aiguës en Afrique de l'OUEST,  
Card trop 1990 ; 17-23.

**3 - AG RHALY A, DUFLO B et al.**

Les péricardites tuberculeuses à Bamako. A propos de 29 cas recensés en  
2 ans dans le service de médecine et de cardiologie de l'hôpital du point  
G.  
Card trop 1980 ; 6 ; 189-191.

**4 - BA N.**

Contribution à l'étude des péricardites en milieu hospitalier bamakois à  
propos de 31 cas.  
These Méd, Bamako, 1977.

**5 - BERTRAND Ed, BARABE P, BAUDIN L, et al.**

Etude clinique et étiologique de 62 cas de péricardites aiguës à Abidjan,  
Afr Med 1968; 7 ; 813-820.

**6 - BERTRAND Ed, CHARLES D, CHAUVET j et al.**

Précis de pathologie cardio-vasculaire tropicale,  
Sandoz Edition, 1979 ; 243-273.

**7 - CAMERON J., OESTERL S., BALDWIN J., et al..**

The etiologic spectrum of constrictive pericarditis. (Spectre étiologique de la péricardite constrictive).

Actua. En cardiologie USA Standford, 1987 ; 23-24.

**8 - CORNUAU F, DAUMAS P L, OBLET B, et al.**

Un cas de péricardite amibienne.

Rev Med Tours 1983 ; 17 ; 1181-1184.

**9 - DEPRET F, LARDOUX H, BLEINE D, et al.**

Ponction péricardique percutanée guidée par échographie bidimensionnelle: à propos de 11 cas,

Ann Cardiol angiolog 1988; 70; 11-15.

**10 - DESCHE P, DA HAN M, JULIARD J M et al.**

Péricardectomie totale, traitement d'exception pour une péricardite idiopathique récidivante corticodépendante ;

Arch Mal Cœur 1987; 217-219.

**11 - DIALLO S.**

Etude rétrospective de la péricardite à l'Hôpital national du point G: 91 cas.

Thèse Med Bamako 1998 ; 28.

**12 - DI MATEO J, VACHERON A.**

Maladie du péricarde.

Cardiol Exp scienc fr 1987; 2; 328-345.

**13 - DIOP B.**

Les affections péricardiques chez le noir africain à Dakar.

Afr journ med scienc 1972 ;3 ; 27-39.

**14 - DUCAM H, BA N, DUFLO B, AG RHALY A, TOURE M K .**

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

Card trop 1978, 4 ; 145-150.

**15 - FABIAN J N, CHARDIGNY C.**

Chirurgie de la péricardite chronique constrictive

Encycl Med-Chir. THORAX1994 ; 42-740.

**16 - FALCON S, EICHER JL, COLLET E, et al.**

Péricardite purulente au cours d'une dermatopolymyosite

Ann card angiolo 1995 ; 44 ; 21-24.

**17 - GAULTIER Y, ALFARI D, CENAC A, et al.**

Les péricardites de l'adulte à Niamey, à propos de 25 cas, observations,

Cardiol Trop 1987 ; 13 ; 21-22.

**18 - GOLLET B, STANDISH B, BELEMOT F, et al.**

Une péricardite aigue non benigne,

Lettr cardiolo 1993, 21-22.

**19 - GOURNAY G, GUEROT.**

Péricardites chroniques constrictives,  
Encycl Med chir (Paris France) Cœur vaisseaux vol 2.

**20 - Grande encyclopédie.**

Péricardite ;  
ATLAS Méd 1979 ; 6; 1243-1246.

**21 - HALLALI P L.**

Péricardites aiguës et épanchements non inflammatoires du péricarde,  
Encycl Med Chir (Paris France). Cœur-vaisseaux, 11016 A 9-1986 ,4 p.

**22 - HARRISON TR.**

Principe de Médecine Interne.  
Medecine-science Flammarion 4ème et 2ème édition.

**23 - KANGAH K, OUATTARA K, OUEZIN-COULIBALY A et al.**

Traitement chirurgical des péricardites constrictives, à propos de 30 cas opérés à l'institut de cardiologie d'Abidjan,  
Card trop 1984 ; 10 ; 27-29.

**24 - KECHRIDE Ch, EL MATRIE A, BOUSNINA A, et al .**

Péricardite urémique intérêt de l'échographie.  
Card trop 1984 ; 10 ; 45-47.

**25 - KINTAKI V.**

Péricardite tuberculeuse au Zaïre à propos de 30 cas observés aux cliniques universitaires de Kinshasa de 1957 à 1976,  
Méd Afr 1981; 28 ; 7-9.

**26 - MALU K, LONGOMBENZA B.**

Péricardites aiguës: aspects clinique et étiologique (incidence du SIDA)  
Card trop 1988 ; 14 ; 57-59.

**27 - MATRI EI A, BEN DRIDI M, BEN AYED H.**

La péricardite de l'insuffisance rénale et son traitement à propos de 24 cas.  
Card trop 1978 ; 4 ; 169-172.

**28 - MOUANODJI MB.**

Les péricardites à N'Djamena (Tchad), étude épidémiologique, symptomatologique, étiologique et évolutive,  
Card trop 1996 ; 22 ; 17-22.

**29 - OLUWALI F, MORDIV P N, OLU GEORGE B.**

Aspergillus pericarditis.  
Card Trop 1985 ; 11 ; 96-98.

**30 - PIERRE B, FRANCOIS D, GEORGE A.**

Pathologie Interne.  
Préparation de l'internat ; 63 - 80.

**31 – PINEDE L et LOIRE R.**

Péricardites aiguës et épanchements non inflammatoires du péricarde.

Encycl. Med. Chir (Elsevier, Paris).

Cardiol Angéiol 11-015-A-10, 1999, 14p.

**32 – RITTER O, FATTORUSSO V.**

Vademecum clinique, 16eme ed 2001 ; 1528 -1530.

**33 - ROUHIGEH Y.**

Constriction précoce au cours des péricardites purulentes chez l'enfant africain.

These Méd Dakar 1970 ; 3.

**34 - ROUVIERE H, DELMAS A.**

Anatomie humaine descriptive, topographie et fonctionnelle,

Masson, Tome2, 12eme édit, Péricarde, 152-165.

**35 - ROY J C, GONEL V, CONDOT J M, et al.**

Les péricardites de l'adulte à Abidjan, étude à propos de 100 observations.

Sem hop Paris 1981 ; 57 ; 978-983.

**36 - SERME D, LENGANI A, OUANDAOGO J.**

Les péricardites aiguës de l'adulte à Ouagadougou aspects cliniques et étiologiques de 37 cas.

Card trop 1991 ; 17 ; 141-147.



**37 - TONDDOUANGU K, LONGO-MBENZA B, LUETTE K, et al.**

Péricardites liquidiennes au cours du SIDA à propos de 23 cas à Kinshassa (Zaïre).

Card trop 1995 ; 42 ; 673-675.

**38. XAVIER, ANDRE , FOUET .**

Cardiologie 1er , 2ème et 3ème cycle de médecine générale (préparation concours d'internat) 1999 ; 579-580.

## **Fiche signalétique**

**Nom :** MAÏGA

**Prénom :** Boubacar Hamadoun

**Titre de la thèse :** Etude épidémioclinique des péricardites aiguës dans le service de cardiologie A de l'HNPG.

**Pays d'origine :** Mali

**Ville de soutenance :**

Bamako.

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine, Pharmacie et Odonto-stomatologie.

**Secteur d'intérêt :** Cardiologie.

**Résumé :** Il s'agit d'une étude rétrospective du 1<sup>er</sup> mars 1994 au 30 juin 2004 portant sur 76 patients hospitalisés pour péricardite aiguë dans le service de cardiologie A de l'HNPG. La prévalence de la péricardite aiguë était de 1,7 %. Il s'agit d'une pathologie du sujet jeune avec une moyenne d'âge de  $30 \pm 15,27$  ans. Le sexe masculin était le plus touché (57,9 %). La mortalité était très élevée (26,3%). Les étiologies étaient dominées par le SIDA, la tuberculose et le RAA.

*Mots clés : péricardite aiguë, tuberculose, SIDA, RAA.*

## **ABSTRACT.**

**Name:** MAÏGA

Hamadoun

**First name:** Boubacar

**Title:** .

**Country of origin:** Mali

Bamako.

**City of soutenance:**

**Place of deposit:** Library of the Faculté de Médecine ,de Pharmacie et d' Odonto-stomatologie.

**Sector of interest:** Cardiology.

**Summarized:** It's retrospective study about 76 patients, during 10 years period(march1994 to june 2004) hospitalized at the department of cardiology A in to our national hospital ( HNPG), who present an acute pericarditis.The prevalence of this pathology was 1,7%.It's a pathology of younger patient . The mean age was  $30 \pm 15, 27$ .The patients has been grouped as follow: 44men and 32 women .We observed a high mortality (26,3%) .The etiologies are: HIV (human immunodeficiency virus), Tuberculosis, and RAA (articular acute rheumatism )

Keys words: HIV – Tuberculosis – RAA – Acute pericarditis.

**FICHE D'ENQUETE**Numéro de fiche :Date :Identité du patient :Prénom :Nom :Sexe :Age :Profession :Ethnie :Paysd'origine :Domicile :Profession du père (si enfant) :**Circonstance de découverte et/ou motif de consultation :**a- dyspnée :   
OMI :b- douleur thoracique : d- Insuffisance cardiaque   
toux :e- ECG : g- frottement péricardique 

h- autres :

**Etude clinique :****A-Signes fonctionnels :**Dyspnée : stade  stade 2  stade 3  stade 4   
autres :Douleur thoracique   
asthénie : toux :dysphagie :

**B-Examen physique :**

**a-examen général :**

-état des conjonctives : colorées   Peu colorées   
Pales

-température : .....°C

**b-examen physique :**

**Signes centraux :** Frottement péricardique  BDC : régulés   
Assourdis

Tachycardie  Extrasystoles :  Arythmie  
autres :

**-Signes périphériques :** ON  HJ  TJ

hépatomégalie  scite  crépita   
pulmonaires  
si oui douloureuse  
non douloureuse

TA.....mmHg

-Pouls régulier  irrégulier

-fréquence cardiaque.....bat/mn

Autres signes :

**Examens Complémentaires :**

**-Radio thorax de face : index cardiothoracique :**

normal.....%                      augmenté.....%

médiastin :  -calcification péricardique

poumons :  -lésions valvulaires

-vascularisation pulmonaires

autres anomalies à la radio :

**-ECG** :Interprétations

**ECHO** : Interprétations

-Ponction du liquide péricardique :

**Aspect du liquide :**

Jaune citrin   hémorragique

sérohematique

Purulent  autres :

**-Analyse bacterio -chimique du liquide :**

liquide stérile  Présence de germe:.....

exsudat  transudat  présence de  ine

**-BIOLOGIE :**

- Anapath
- NFS-VS
- Sérologie HIV
- Crachat BAAR
- ASLO
- IDR

- Protéine C réactive:
- Hémoculture :
- Créatinémie :

**Etiologie :**

- virale
- rhumatismale
- tuberculeuse
- bactérienne
- Néoplasique
- Syndrome Néphrotique
- Brigthique
- Autres :

**Traitement :**

**-médical**

traitement symptomatique :  
traitement étiologique :

**-chirurgical**

**Evolution**

- évolution favorable
- complications :
  - .Insuffisance cardiaque
  - .tamponnade
  - .péricardite constrictive
- décès

## Serment d'Hippocrate

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

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

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

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

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

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

**JE LE JURE.**