

**Ministère des Enseignements Secondaire
Supérieur et de la Recherche Scientifique**

Republique du Mali
Un Peuple- Un But- Une Foi

Direction Nationale de l'Enseignement Supérieur

Année 1997 - 1998

N°.....*28*.....

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

TITRE :

**ETUDE RETROSPECTIVE
DE LA PERICARDITE
A L'HOPITAL
NATIONAL DU POINT "G" : 91 cas**

THESE :

*Présentée et soutenue publiquement le
la Faculté de médecine de pharmacie et d'Odonto-stomatologie*

Par

SIDY DIALLO

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

Jury :

Président :

Membres :

Directeur de thèse :

Professeur

Professeur

Docteur

Professeur

MOUSSA TRAORE

HAMAR A. TRAORE

KASSOUM SANOGO

BOUBACAR A. DIALLO

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 1996-1997

ADMINISTRATION

DOYEN : ISSA TRAORE - PROFESSEUR
1er ASSESSEUR : OUSMANE DOUMBIA - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
2ème ASSESSEUR : AMADOU DOLO - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
SECRETAIRE GENERAL : BAKARY CISSE - MAITRE DE CONFERENCE
ECONOME : MAMADOU DIANE CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-traumato.Sécourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie

Liste du personnel enseignant par D.E.R. & par grade

D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chef D.E.R DE Chirurgie
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho. Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

3. MAITRE DE CONFERENCES

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

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Alhousseïni Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesth.-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Ortho. Traumatologie
Mr Abdoulaye K. DIALLO	Anesth.-Réanimation
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	Ortho.Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS

Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Ortho.Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T. TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA

Bactériologie-Virologie
Anatomie-Path.Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie Chef de D.E.R.
Chimie organique

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ogobara DOUMBO
Mr Anatole TOUNKARA

Parasitologie
Immunologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yénimégué A. DEMBELE
Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdrahamane S.MAIGA

Chimie organique
Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F. M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yenigue Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOGO
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I. MAIGA

Biologie
Entomologie Médicale
Malacologie, Biologie Animale
Chimie Organique
Biochimie
Bactériologie
Histoembryologie
Bactériologie

5. ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE

Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY
Mr Aly GUINDO
Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAIGA
Mr Ali Nouhoum DIALLO
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Mamadou M. KEITA

Med. Int. Chef de D.E.R
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Néphrologie
Médecine Interne
Psychiatrie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-Entérologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie

4. ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Adama D.KEITA	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Arouna KEITA	Matières Médicales
-----------------	--------------------

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique Chef de D.E.R
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Alou KEITA	Galénique

5. ASSISTANT

Mr Ababacar I.MAIGA	Toxicologie
---------------------	-------------

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 MAIGA

Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE

Anthropologie

Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE

Santé Publique

Mr Sory I. KABA

Santé Publique

5. ASSISTANT

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA

Botanique

Mr Bouba DIARRA

Bactériologie

Mr Salikou SANOGO

Physique

Mr Daouda DIALLO

Chimie Générale et Min

Mr Bakary I. SACKO

Biochimie

Mr Sidiki DIABATE

Bibliographie

Mr Boubacar KANTE

Galénique

Mr Souleymane GUINDO

Gestion

Mme Sira DEMBELE

Mathématiques

Mr Modibo DIARRA

Nutrition

Mme MAIGA Fatoumata SOKONA

Hygiène du Milieu

Mr Nyamanton DIARRA

Mathématiques

Mr Moussa I. DIARRA

Biophysique

Mr Mamadou Bakary DIARRA

Cardiologie

Madame SIDIBE Aissata TRAORE

Endocrinologie

Mr Siaka SIDIBE

Médecine nucléaire

PERSONNEL D'ENCADREMENT (STAGE & TP)

Docteur Madani TOURE

H.G.T.

Docteur Tahirou BA

H.G.T.

Docteur Amadou MARIKO

H.G.T.

Docteur Baidi KEITA

H.G.T.

Docteur Antoine Niantao

H.G.T.

Docteur Kassim SANOGO

H.G.T.

Docteur Yéya I. MAIGA

I.N.R.S.P.

Docteur Chompere KONE

I.N.R.S.P.

Docteur Almahady DICKO

P.M.I SOGONIKO

Docteur Mohamed TRAORE

KATI

Docteur Reznikoff

I.O.T.A

Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE

I.O.T.A

Docteur Hamidou B. SACKO

H.G.T

Docteur Hubert BALIQUE

C.T.MSSPA

Docteur Sidi Yéhiya TOURE

H.G.T.

Docteur Youssouf SOW

H.G.T.

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr F.S.DANO
Pr M.L.SOW
Pr S.S.GASSAMA
Pr D.BA
Pr M.BADIANE
Pr B.FAYE
Pr Eric PICHARD
Dr G.FARNARIER

HYDROLOGIE
MED.LEGALE
BIOPHYSIQUE
BROMATOLOGIE
PHARMACIE CHIMIQUE
PHARMACODYNAMIE
MEDECINE INTERNE
PHYSIOLOGIE

DEDICACES

ET

REMERCIEMENTS

Je dédie cette thèse...

*** A ma mère Nada Diallo née rod**

Tu as été et tu es pour moi un exemple de courage, de persévérance, de justice. Tu m'as enseigné le sens de la dignité, de l'honneur, la probité morale et le respect de soi et des autres. Ta générosité et ton affection envers toute personne, ton courage et ton sens de l'humilité, font de toi une femme exceptionnelle. Ce travail est la consécration de tous tes efforts. Trouve ici l'expression de mon amour et du respect à ton égard.

*** A mon père Boubacar Diallo**

Ton soutien moral et sages conseils d'abnégation et d'ardeur dans le travail ont contribué à atteindre ce résultat. ce travail est le fruit de tes multiples sacrifices. Trouve ici l'expression de mes sentiments de reconnaissance et d'obéissance.

*** A ma tante M^{me} Diallo Oumou Thiam**

Vous m'avez pris comme votre propre fils, toujours à mes côtés. Votre dévouement à la cause de mes études a été pour moi un motif de satisfaction, et de courage, puisse ce travail répondre à vos attentes.

*** In Memorium M^{me} Diallo Rama Thiam**

*** A mes frères et soeurs**

Vitomir Krecelic, Anna, Moussa, Diamly, Awa et Rokia Diallo.

Puisse ce travail être pour vous un témoignage de mon affection, restons unis et solidaires pour bâtir un avenir selon le souhait de nos parents.

*** A tous mes grands parents, mes tantes et oncles**

Famille Diallo:

In Memorium Sidy, Tiéoulé, Hamala.

Moussa, Fousseyni, Mamou, Adama, rokia, Ina, et Djeneba.

Famille Rod, Hrzenjak et Laus

In Memorium Tomo.

Ankica, Katica, Franc, jasna et Damir.

Famille Thiam:

Hawa, Ramata, Fode, Aguibou, Guaki, M^{me} Thiam Astou Camara, M^{me} Thiam Néné Bari...

***A mes cousin(e)s, neveux et nièces**

Je me garde de citer les noms pour ne pas en oublier. Trouvez ici l'expression de ma reconnaissance.

***A mes " tontons "**

Dr. Samba Sidibé, Diamly Sow, Barou Coulibaly, Sidy Daniogo, Malamine Tounkara, Filifing Sissoko, Abdoulay Diawara.

Votre grande affection à mon égard, vos sages conseils ont été d'un soutien inestimable pour la réussite dans mes études; trouvez ici l'expression de toute mon affection et tous mes respects à votre égard.

***A mes ami(e)s**

Markovinovic Ivica, Modibo Traore, Ibrahim Baba Diarra, Samuel Coulibly, Boubou Kouma dit Papi, Boubakar Karambe, Sidy Traore dit parent, Gaoussou Diakite, Gaoussou Kanadjie, Oumar Ako, Seikne Traore, Sadio Togo, Halassane Traore, Modibo Fane, Salam Sawadogo, Hassinatou Togo, Houssinatou Togo, Saly Togo, Mama Togo, Dragan Curic, Abdoulaye Aziz Théra, Mouhamed Diarra, Tiguiton Sidibe Seydou Coulibaly, Michel Sangare, Sidy Diawara, Emanuel Dugnon, Moussa Bénégal, Nouhoum Keita ...

Vos soutiens moraux, financiers et vos conseils ne m'ont jamais fait défaut; trouvez ici l'expression de mes sentiments de fraternité, d'amitié et de camaraderie.

*** Aux familles de**

Feu Hassana Togo, Feu Abdou Kouma, Dr Gaoussou Kouma, Abdoulay Sow.

*** A mes amis et camarades de L'ENMP**

Aliou Kayo, Adama Dicko, Salif Diarra, Babou Bâ, Fayçal Abdoul Aziz Sow, Niagale Sidibe, Agoua Angèle Eugénie, Charles Muhizi, Didier Doumtabé...

*** A M^{lle} Seynebou Sima**

Ton Grand amour, Tes conseils, ton soutien moral, ne m'ont jamais fait défaut, Trouve ici un témoignage plus qu'affectif.

***Aux Internes de la cardiologie**

***Aux Personnel de la cardiologie à l'hôpital du point "G"** Veuillez Trouver ici mes sincères remerciements et ma profonde gratitude pour votre dévouement, votre estime, votre constante sollicitude à mon égard.

REMERCIEMENTS:

*** Aux personnes ressources**

Pr Hamadou Diallo, Idrissa Konaté, Boubacar Doumbia, Bila Yattara, Fatoumata Kouma, Dr Aliou Kayo, Dr Malik Camara, Dr Idrissa Toure, Dr Bernard Wafo, Dr Béïdy Sow, Moussa Keita (Rp. de Guinée), Patrick Lecat, Gui Linguani, M^{me} Diawara Aminata.

Je vous remercie de m'avoir aidé dans ce travail par vos conseils qui ont été d'une utilité inestimable. Puisse ce modeste travail être un témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

*** A tonton Habibe Diallo**

Vous avez été celui qui a orienté mes premier pas vers l'école de médecine, Vous avez partagé tous mes soucis, et n'avez épargné aucun effort pour ma réussite. puisse ce travail vous encourager à entraider les un et les autres pour consolider cette unité familiale si indispensable de la vie.

*** A notre Maître Professeur Souleymane Sangare**

Maître de rigueur, mais rigueur éducative, nous vous avons connu au cours de votre enseignement éloquent, aussi bien en classe qu'à l'hôpital. Pour ce qui

est de votre compétence scientifique, des voies mieux placées que la nôtre ont fait écho. Veuillez trouver ici, l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

Aux membres du jury

* A notre maître et président du jury:

Professeur Moussa Traore
Agrégé de Neurologie, Chef du Service de Neurologie de
l'hôpital national du Point « G ».

Cher Maître nous avons pu apprécier la netteté de votre enseignement ainsi que votre grande érudition pendant notre formation.

Vous nous faites un grand honneur, en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre admiration pour vous.

* A notre Maître et Juge:

Professeur Hamar Alassane Traore
Agrégé de Médecine Interne, Chef du Service de Médecine Cd de l'hôpital
national du Point « G ».

Cher Maître Malgré vos Multiples occupations, vous avez accepté de siéger dans ce jury de thèse.

Le raisonnement scientifique, votre clarté d'expression, votre perspicacité de chercheur, votre vivacité et votre courage nous ont beaucoup émerveillé durant nos stages. Trouvez ici le témoignage de notre grande estime et de toute notre reconnaissance.

* A notre Maître et Juge:

Docteur Kassoum Sanogo
Spécialiste de cardiologie et d'échocardiographie, Chef du service de
Médecine II de l'hôpital « Gabriel Toure ».

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail. cela témoigne encore une fois de l'importance que vous attachez à notre formation médicale. vos critiques et vos suggestions ne feront que parfaire ce modeste travail.

Nous Tenons à vous exprimer nos sentiments les plus respectueux.

*** A notre Maître:**

**Professeur Boubacar Abdoulaye Diallo
Maître de conférence agrégé de cardiologie, Spécialiste
de Pneumologie, d'Allergologie clinique et de Médecine Du sport,
Adjoint au chef de Service de cardiologie de l'hôpital national
du Point « G » .**

En nous assistant dans la réalisation de cette thèse, vous nous avez profondément marqués de votre personnalité. Vous nous avez guidé tout au long de ce travail en encourageant toujours nos initiatives et en nous laissant une totale liberté d'action. Durant notre séjour dans votre service nous avons bénéficié de votre rigueur scientifique.

Veillez trouver ici, l'expression de nos sentiments respectueux et notre profonde reconnaissance.

*** A notre Maître:**

**Professeur Mamadou Koréissi Toure
Agrégé de Cardiologie, Spécialiste de Médecine Aéronautique, Chef du
Service de Cardiologie de l'hôpital national du Point « G ».**

Cher Maître vous nous fait l'honneur de nous confier ce travail. Par votre calme imposant et vos innombrables qualités humaines vous n'avez cessé de nous prodiguer vos précieux conseils et nous guider.

Les mots nous manquent pour vous exprimer notre reconnaissance et notre respect. Nous regrettons simplement de quitter un service où, grâce à l'impulsion que vous donnez constamment, il a y tant à apprendre, chaque jour tant à faire, et nous souhaitons sincèrement ne pas trop vous décevoir.

SOMMAIRE

I INTRODUCTION	1
II GENERALITES	2
1. Rappels Anatomiques du Péricarde	2
A. Structure forme et rapports du péricarde	2
B. Ligaments	3
C. Vascularisation	3
D. Innervation	3
2. Rappels Physiologiques du Péricarde	4
3. Anatomopathologie des Péricardites	4
4. Historique de la Péricardite	5
5. Différents Aspects Etiologiques de la Péricardite	6
A. Péricardite aiguë	8
1. Clinique	8
1.1. Signes fonctionnels	8
1.2. Signes généraux	8
1.3. Signes physiques	8
2. Examens complémentaires	9
2.1. Radiographie	9
2.2. Electrocardiogramme	9
2.3. Echographie	9
2.4. Ponction du péricarde	10
2.4.1. Objectifs et Techniques	10
2.4.2. Incidents des deux techniques	10
2.4.3. Résultats de la ponction péricardique	10
2.5. Biopsie du péricarde	10
3. Traitements des péricardite	11
3.1. Traitement médical	11
3.2. Traitement de la tamponnade (Adiaстolie)	11
B. Péricardite chronique	12
1. Clinique	12
1.1. Mode de découverte	12
1.2. Signes fonctionnels	12
1.3. Signes périphériques (Syndrome de Pick)	12
1.4. Examen cardiaque	12
2. Examens complémentaires	13
2.1. <u>Péricardite chronique constrictive ou symphyse péricardique</u>	13
2.1.1. Radiographie	13
2.1.2. Electrocardiogramme	13
2.1.3. Echographie	13
	13

2.2. Péricardite chronique liquidienne non symphysaire	13
2.2.1. Radiographie	13
2.2.2. Electrocardiogramme	13
2.2.3. Echographie	13
3. Traitements des péricardites chroniques	14
3.1. Traitement médical	14
3.2. Traitement chirurgical	14
III METHODOLOGIE	15
IV RESULTATS	16
1. Aspects épidémiologiques	16
1.1. Prévalence des péricardites	16
1.2. Répartition selon l'âge et le sexe	17
1.3. Répartition selon les catégories socio-économiques	18
1.4. Répartition selon l'ethnie	19
2. Aspects cliniques	20
2.1. Circonstances de découverte	20
2.2. Répartition en fonction des manifestations fonctionnelles	21
2.3. Les antécédents	22
2.4. Les différents signes physiques	23
3. Examens paracliniques	24
3.1. Examen radiographique	24
3.2. Examen electrocardiographique	25
3.3. Examen échographique	26
3.4. ponction péricardique	27
4. Etiologies	28
Fréquence globale des étiologies	28
5. Evolution complication et traitements	31
5.1. Aspect évolutif	31
5.2. Complications	32
5.3. Traitements	33
V COMMENTAIRES ET DISCUSSION	34
VI CONCLUSION	36
VII BIBLIOGRAPHIE	37
ANNEXES	40

GLOSSAIRE DES ABREVIATIONS

- AINS** : Anti Inflammatoire Non Steroïdien
ECG : Electrocardiogramme
HTA : Hypertension Artérielle
IC : Insuffisance Cardiaque
ICG : Insuffisance Cardiaque Globale
IM : Insuffisance Mitrale
IR : Insuffisance Rénale
IRC : Insuffisance Rénale Chronique
J.C : Jésus Christ
MNI : Mononucléose Infectieuse
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
RAA : Rhumatisme Articulaire Aigu
RCT : Rapport Cardio Thoracique
SIDA : Syndrome D'Immuno Déficience Acquis
VIH : Virus D'Immuno Déficience Humaine
cm : Centimètre
mm : Millimètre
mg : Milligramme
ml : Millilitre
g/j : Gramme/Jour
> : Supérieur
< : Inférieur
± : Plus ou Moins
% : Pourcentage

I - INTRODUCTION

La péricardite est définie comme une inflammation de la séreuse péricardique avec ou sans épanchement liquidien, son évolution peut être aiguë ou chronique et ses étiologies assez diverses.

Elle est répandue en Afrique sub-saharienne avec une prévalence estimée à 7% à Abidjan (5), 6% à Niamey (15) et 9.7% à Ouagadougou (31). A Bamako (12) ont estimée quelle constitue 10% des groupes nosologiques en milieu hospitalier.

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

- Les difficultés du diagnostic positif et surtout étiologique en fonction de la richesse symptomatologique du tableau et du plateau technique.

- La prééminence actuelle du S.I.D.A. parmi les étiologies faisant de la pathologie un réel problème de santé publique avec l'actuel profil de l'épidémie dans nos zones déshéritées.

Ce travail essentiellement clinique et descriptif a été réalisé dans le service de cardiologie du professeur M.K.Toure à l'hôpital de point » G » avec les objectifs suivants:

- Evaluation de la fréquence des péricardites .
- Description de leurs particularités Socio-Démographique et clinique.
- Enfin étude des principales étiologies et de l'évolution sous traitement.

II - GENERALITES

1.Rappels Anatomiques du Péricarde

A. Structure forme et rapports du péricarde

Le péricarde est un sac fibro-séreux qui enveloppe le coeur. Il se compose de dedans en dehors :

- le péricarde séreux
 - a. feuillet viscéral
 - b. feuillet pariétal
- le péricarde fibreux ou péricarde externe superficiel qui est le sac péricardique:

1) - le péricarde séreux

Comme toute séreuse, elle comprend deux feuillets; un feuillet viscéral et un feuillet pariétal, appliqués l'un contre l'autre et limitant la cavité péricardique qui est virtuelle et contient peu de sérosité entre 30-60ml [29].

a. Feuillet viscéral recouvre le coeur de la pointe à la base ainsi que les vaisseaux coronaires et leurs ramifications superficielles, ces rapports sont assez étroits.

- En haut et en arrière : il rencontre des artères qui partent des ventricules, et des veines qui s'ouvrent dans les oreillettes.

En se prolongeant, il forme deux gaines vasculaires:

Gaine vasculaire (aorte + artères pulmonaires).

Gaine vasculaire (veine cave + veines pulmonaires).

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

2) - Le péricarde fibreux ou sac fibreux péricardique

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

Les rapports du péricarde sont plus étendus en hauteur que ceux du coeur.

Ces derniers nous permettent d'expliquer la symptomatologie des péricardites[29].

- En avant : plèvre, poumon.

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

- En arrière : l'oesophage qui descend en arrière du cul de sac de HALLER [29].

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

- En bas: il repose sur l'espace portal qui désigne l'intervalle entre le péricarde et le diaphragme . Le péricarde rentre également en rapport avec la veine cave inférieure.

B. Ligaments

Le péricarde est lié à des structures osseuses (côtes, vertèbres, sternum) par des lames fibreuses ou bandelettes ou ligaments. Ils sont aux nombres de trois:

- ligament phréno-péricardique
- ligament sterno-péricardique
- ligament vertèbro-péricardique

1) Le ligament phréno-péricardique provient du fascia endo-thoracique, c'est-à-dire de la couche cellulo-fibreuse qui double le feuillet pariétal de la plèvre.

Ce ligament donne deux segments:

- ligament phréno-péricardique droit recouvre la face postéro-externe de la veine cave inférieure.
- ligament phréno-péricardique gauche situé à la partie postérieure et gauche de la base du péricarde.

2) Le ligament sterno-péricardique donne deux segments:

- le ligament sterno-péricardique supérieur: il s'insère sur le manubrium au niveau du muscle sterno-thyroidien, et sur le péricarde en regard de l'origine des troncs artériels. Il contribue à former en avant la loge du thymus [29].
- le ligament sterno-péricardique inférieur s'étend de l'extrémité inférieure du sternum et de l'appendice xiphoïde à la partie inférieure du péricarde.

3) Le ligament vertèbro-péricardique il s'insère de la 6^{ème} vertèbre cervicale jusqu'à la 4^{ème} vertèbre dorsale en haut, en bas sur la partie supérieure du péricarde, à droite au dessus et en avant du pédicule pulmonaire, à gauche sur le péricarde par deux lames qui recouvrent la crosse aortique.

C). Vascularisation

- Les artères du péricarde fibreux et du feuillet pariétal de la séreuse proviennent des diaphragmatiques supérieures, des artères bronchiques, des artères oesophagiennes.
Celles du feuillet viscéral de la séreuse péricardique sont fournies par les coronaires, des artères thymiques chez l'enfant.
- Les veines du péricarde fibreux et du feuillet pariétal de la séreuse se jettent dans les veines Azygos en arrière, et dans les veines diaphragmatiques supérieures.
- Les lymphatiques se jettent dans les ganglions médiastinaux antérieurs, postérieurs, diaphragmatiques et intratracheo-bronchiques.

D). Innervation

- Les nerfs du sac fibreux et du feuillet pariétal de la séreuse péricardique viennent des nerfs phréniques, du pneumogastrique, des récurrents et du sympathique.
- L'innervation du feuillet viscéral de la séreuse provient du plexus nerveux sous péricardique.

2. Rappels Physiologiques du Péricarde

- Le péricarde à l'état normal est une cavité virtuelle, ne contenant normalement que 20 à 30 ml de liquide, dont le rôle est de faciliter le glissement; entre le péricarde viscéral (séreux) et le péricarde pariétal (fibreux). La pression intra-péricardique est voisine de la pression pleurale [19].
- Le péricarde maintient le coeur dans une position anatomique fixe. Il diminue les frictions entre le coeur et les structures voisines et probablement retarde l'extension des infections pleuro-pulmonaires vers le coeur [20].
- Les feuillets du péricarde limitent la brusque dilatation auriculo-ventriculaire, lors de l'effort et de l'hypervolemie.
- Il facilite le remplissage auriculaire au cours de la systole ventriculaire, du fait de la création d'une pression intra-péricardique négative lors de l'éjection.

3. Anatomopathologie des péricardites

- La péricardite aiguë sérofibrineuse se présente comme toute inflammation d'une séreuse.
A l'oeil nu la modification initiale est une congestion et une rougeur diffuse de l'épicarde et du péricarde pariétal avec des dépôts fibrineux jaunâtres. A l'histologie on voit une congestion intense artériolo-capillaire, un exsudat fibrineux et une diapédèse leucocytaire. Ultérieurement la réaction inflammatoire disparaît, la fibrine se résorbe laissant en place un épaissement fibreux superficiel.
Dans les péricardites avec épanchement, l'exsudation apparaît d'emblée avec un épanchement > à 30 ml .
- La péricardite chronique séquella cicatricielle de la péricardite aiguë pouvant revêtir plusieurs aspects:
 - * Les adhérences et symphyses péricardiques sont témoins cicatriciels d'une péricardite fibrineuse.
 - * Les symphyses médiastino-péricardiques: présence de brides fibreux unissant le sac péricardique aux structures voisines.
 - * La péricardite constrictive: le coeur est entouré par les deux feuillets qui ont perdu toute leur individualité, sont soudés et épaissis, donnent un bloc compacte fibreux ou fibrocalcaire, sténosent l'orifice des veines caves, empêchent la diastole auriculaire.
A l'examen microscopique on note des plages fibreuses et hyaline parsemées d'un infiltrat inflammatoire et polymorphe.

4. Historique de la Péricardite

- Depuis l'antiquité Galien (131–201 après J.C.) avait décrit l'épanchement péricardique et même l'épaississement scléreux de la péricardite chronique.
- 1132 Avenzoar va classer les épanchements selon les différents aspects du liquide.
- Au début du XVII^e siècle Rodelet donne la première description des signes fonctionnels.
- 1669 Lower découvre la tamponnade.
- 1728 De Senac présente une pièce anatomique avec calcification péricardique, plus tard en 1749 il effectue le premier drainage d'une péricardite.
- 1761 Avenbrugger découvre la percussion avec augmentation de la matité précordiale.
- 1798 Desault réussit la première ponction du péricarde.
- 1806 Laenec ausculte le frottement du péricarde au cours d'une péricardite et le décrit comme le bruit du cuir neuf.
- 1836 Bouillaud décrit la péricardite rhumatismale.
- 1840 découverte par Bright de la péricardite urémique.
- 1854 découverte par Hodges de la péricardite idiopathique.
- 1862 Gruveilhier décrit la péricardite tuberculeuse.
- 1873 Kussmaul donne la description du pouls paradoxal lors d'une symphyse péricardique.
- 1896 Pick décrit les signes caractéristiques d'une péricardite chronique constrictive.
- Au XX^e siècle avec les progrès technologiques on voit une nette amélioration dans l'approche du diagnostic et du traitement.
 - 1918 Schiøden effectua la première péricardectomie.
 - 1938 Holzman donne la description électrocardiographique de la péricardite.
 - 1959 Edler donne la description échographique de la péricardite.

5. Différents Aspects Etiologiques de la Péricardite

Les causes de la péricardite aiguë ou chronique sont très nombreuses, de ce fait la clinique, l'évolution et la ponction du liquide épanché peuvent orienter le diagnostic étiologique (Tableau 1.).

Les péricardites seront classées selon trois groupes:

Les péricardites infectieuses

Les péricardites non infectieuses

Les péricardites de sensibilisation ou auto-immunes

Tableau n°1. Classification des péricardites selon les différentes étiologies [20]

1. Péricardites Infectieuses

- **Virales et Rickettsiennes:**
virus Coxsackie A.B. , Grippe A, M.N.I., virus A.P.C, Hépatite B,
virus ECHO, Psittacose, Rougeole, Variole, Oreillons...
Rickettsia nooseri, conori, burnettie...
- **Bactériennes:**
Bacille de Koch, Pneumocoque, staphylocoque, Meningocoque,
Bacille de Pfeiffer, Hoemophilus, salmonelles, Enterobacteries,
Streptocoque...
- **Parasitaires:**
Toxoplasmose, Trypanosomiase, Shistosomiase, Amibiase...
- **Mycosique:**
Histoplasmosse, Blastinomyose, Candida Albicans..

2. Péricardites Non-Infectueuses

- Brightique ou Urémique
- Néoplasique : primitive : Mésothéliome
Secondaire : Leucémie, Hodgkin, Sarcomatose,
Cancer du sein de l'oesophage des bronches et des poumons...
- Métabolique : Myxoedeme, Hypercholesteronisme
- Radiothérapie
- Anémie chronique
- Anévrisme fissuré de l'Aorte
- Chylopéricarde
- Coronarite
- Infarctus du Myocarde
- Syndrome de Dressler 3-4 semaines après l'Infarctus du Myocarde.
- Traumatisme

3. Péricardites de sensibilisation ou Auto-Immunes

- Rhumatisme Articulaire Aigu
- Les collagénoses: Lupus Erythemateux Disséminé,
Sclérodermie, Dermatomyosite, Périarthrite Noueuse...
- latrogènes: Procainamide, Hydralazine...
- Asthme, Accident sérique

4. Autres Etiologies

- Idiopathique aiguë
- Fièvre Méditerranéenne Familiale
- Péricardite Familiale Nanisme de Mulibrey

A. Péricardites Aiguës

Deux formes de péricardite aiguë sont décrites, la péricardite aiguë sèche avec congestion des feuillets viscéraux et la péricardite aiguë avec épanchement; séro-fibrineux, hémorragique, séro-hématique, putride ou purulent [11].

1. Cliniques

1.1. Signes fonctionnels

- La douleur est pratiquement le premier signe apparaissant brutalement, anginoïde de siège précordial ou retro-sternal des fois phrénique, épigastrique et d'une intensité infarctoïde. Néanmoins il faut souligner que des fois ce n'est qu'une petite gêne précordiale ou on peut noter son absence.
- La dyspnée à type de sensation d'oppression à l'effort plus nette en décubitus rarement permanente, soulagée par la position genou pectoral (prière Mouhameten).
- Signes de souffrance médiastinale ; toux, dysphagie, dysphonie plus rare que les deux précédentes.

1.2. signes généraux

- Inconstants mais très importants , la fièvre précède en général les autres signes.
Elle s'associe à une asthénie à l'anorexie à l'amaigrissement et à la transpiration.

1.3. Signes physiques

- Diminution du choc de la pointe avec intensité normale à la base (bruits du coeur assourdis).
- Frottement péricardique le plus souvent rude, râpeux (bruit du cuir neuf), mésosystolique ou systolo-diastolique ne disparaissant pas à l'arrêt de la respiration.
- Autres signes trompeurs:
Insuffisance cardiaque droite avec hépatomégalie, turgescence veineuse, reflux hépato-jugulaire, oedèmes périphériques.
Collapsus avec hypotension, tachycardie avec galop, souffle cardiaque, troubles du rythme.

2. Examens Complémentaires

2.1. Radiographie

Elle montre:

- Une déformation de la silhouette du coeur avec une forme triangulaire (théière ou carafe).
- Une augmentation globale de l'ombre du coeur avec pédicule vasculaire qui apparaît raccourci.
- Effacement des arcs physiologiques.
- Effacement des angles de raccordement cardio-phréniques
- La silhouette cardiaque ne sera pas modifiée si chez l'adulte la quantité de liquide est inférieure à 250ml et 125ml chez l'enfant.
- Souvent un épanchement pleural , peu abondant, uni ou bilatéral peut s'associer.

2.2. Electrocardiogramme

Il existe:

- Un microvoltage à cause du rôle d'écran que joue l'épanchement. Ce bas voltage du complexe QRS est appréciable dans les dérivations standards.
- La tachycardie est presque toujours présente.
- Une alternance électrique (du fait des mouvements de torsion du coeur dans l'épanchement).
- Les troubles de la repolarisation qui évoluent selon 4 stades décrits par Holzman :
 - # Stade I sus décalage du segment ST avec une onde T normale ou aplatie.
 - # Stade II le segment ST et l'onde T deviennent progressivement isoélectriques.
 - # Stade III le segment ST est isoélectrique il y a un sous décalage de l'onde T.
 - # Stade IV retour à la normale de l'onde T.
- D'autres troubles peuvent être observés comme des extra-systoles, flutters ou fibrillations auriculaires.

2.3. Echocardiographie

Est le moyen le plus simple, le plus fiable pour confirmer l'épanchement.

Elle montre:

- Un décollement (espace vide d'échos) entre les deux feuillets péricardiques (feuillet pariétal et épicarde) de la paroi postérieure.
- Perte de la mobilité du péricarde pariétal.
- En fonction du volume de l'épanchement on obtient:
 - # Péricardite avec épanchement peu abondant < 300ml fait apparaître un espace clair postérieur et uniquement systolique et proto-diastolique.
 - # Péricardite avec épanchement de moyenne abondance entre 300 et 500ml avec un espace clair permanent maximum systolique de 10mm.
Le péricarde postérieur est devenu rigide.
 - # Péricardite de grande abondance dont l'épanchement est supérieur à 500ml apparition d'un espace clair postérieur qui atteint 20mm.
En cas de tamponnade, on peut noter un écrasement de la cavité ventriculaire droite.

2.4. Ponction du péricarde

2.4.1. Objectifs et Techniques

La ponction péricardique a deux objectifs:

- Permet une confirmation du diagnostic clinique mais surtout la recherche de l'étiologie (qualité de l'épanchement, analyse clinique et bactériologique).
- Peut être un geste salvateur en cas d'épanchement abondant entraînant une défaillance hémodynamique aiguë (Tamponnade) [9].

Les voies d'abord :

- La voie intercostale antérieure passe du 5^{ème} ou 6^{ème} espace intercostal gauche, à 5 ou 6 cm du bord sternal. Le péricarde est directement au contact du grill costal.
On se trouve sur la voie extramammaire de Dieulafoy, ou on peut piquer au ras du sternum sur la voie Delorme.
- La voie sous-xiphœidienne de Marfan est en fait latéro-xiphœidienne gauche. Il faut piquer à quelques mm en dessous de l'angle que font la xiphœide et le rebord cartilagineux, donnant une direction vers l'épaule gauche tout en restant presque au contact de la paroi osseuse.

2.4.2. Incident des deux techniques

- Le risque de fibrillation ventriculaire par ponction d'un ventricule surtout le droit.
- Blessure des vaisseaux par ponction de l'artère mammaire interne donnant un hémomédiastin ou des artères coronaires occasionnent un hémopéricarde mortel.
- Infection secondaire du liquide péricardique.
- Injection d'air intra-péricardique.

2.4.3. Résultats de la ponction péricardique

- La ponction péricardique peut être blanche ne ramenant pas de liquide , ce qui n'élimine pas la présence d'un épanchement peu abondant, purulent, visqueux ou cloisonné.
- Le liquide de ponction obtenu, macroscopiquement analysé, peut être séro-fibrineux, hématique, hémorragique, puriforme, purulent.
- Il sera sujet à un bilan biologique, chimique, et cytotbacteriologique.

2.5. Biopsie du péricarde

Après thoracotomie antéro-latérale gauche dans le 4^{ème} ou 5^{ème} espace, on prélève des fra pour examens histologique et biologique. C'est un complément indiqué dans les cas d'évolution prolongée et ne répondant pas au traitement proposé.

3. Traitements des péricardites aiguës

3.1. Traitement médical

La plupart des péricardites aiguës doivent bénéficier d'une surveillance hospitalière au moins dans les premiers jours.

Bien que la tamponnade soit rare.

- La conduite à tenir devant une péricardite aiguë:

Le malade doit bénéficier d'un repos au lit.

Le traitement débute par des anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS) [10] en évitant ceux qui ont des effets secondaires comme la phénylbutazone.

Ainsi un soulagement est obtenu sous une dose de 150 mg d'indometacine.

Certains auteurs préfèrent l'acide acétyl salicylique à forte dose (4-6 g/j).

Ce traitement doit être poursuivi pendant 1-2 mois

(au besoin sous couverture de pansement gastrique). Avant d'envisager sa d'égression lente, il est prudent de s'assurer de la guérison des signes cliniques, électriques, et échographiques.

Il faut éviter à tout prix la corticothérapie comme traitement initial. En effet après un résultat immédiat souvent spectaculaire, l'arrêt du traitement est malaisé et les rechutes nettes. C'est seulement en cas d'échec des anti inflammatoires non stéroïdiens. (AINS) à fortes doses correctes (ce qui est rare) que l'on donne la corticothérapie. Dès lors, il faudra substituer en quelques semaines un anti inflammatoire non stéroïdien pour éviter le cercle vicieux de la cortico-dépendance. Quant aux rechutes certains auteurs proposent un traitement systématique par la doxycycline, étant donné la possibilité d'infection latente à mycoplasme.

Le traitement spécifique à chaque étiologie sera effectué.

3.2. Traitement de la tamponnade (Adiaastolie)

La tamponnade est une compression aiguë du coeur par du liquide péricardique. En quantité suffisante elle réalise une obstruction au retour sanguin vers le ventricule, et engage le pronostic vital.

L'expression clinique de cette adiaastolie est une hyperpression veineuse, un collapsus tensionnel (pâleur, angoisse, tendance syncopale, tachycardie, effondrement de la diurèse) par chute du débit cardiaque et globalement une hypoxie conduisant à une défaillance de la pompe myocardique par anoxie et désamorçage. La dyspnée constatée avec cyanose traduit l'asphyxie.

La tamponnade est une urgence. Deux techniques peuvent être utilisées:

- La ponction évacuatrice du péricarde (technique voir examens complémentaires) même incomplète, peut être un geste salvateur quand il décomprime un épanchement responsable d'une défaillance hémodynamique aiguë.

- Le drainage chirurgical par voie de Marfan est l'abord le plus simple du péricarde, le plus rapide, bien toléré et efficace.

Il est fait au dessus de l'appendice xiphoïde.

C'est un abord très étroit qui réalise une péricardotomie de 2 à 4 cm de diamètre, par lequel on peut cependant évacuer l'épanchement, faire une toilette péricardique, instiller des drogues cytotoxiques ou d'antibiotiques dans les péricardites néoplasiques ou purulentes, faire une biopsie du péricarde, mettre en place le drain qu'on laissera quelques jours pour évacuer complètement le liquide.

B. Péricardites Chroniques

- Lorsque le péricarde devient épaissi, rigide suite à une inflammation, puis il devient fibreux et progressivement calcaire, entraînant une gêne du remplissage diastolique des ventricules (adiasolie). on la nomme la péricardite chronique constrictive ou symphyse péricardique. à ne pas confondre avec la péricardite chronique liquidienne non symphysaire qui se présente comme un épanchement péricardique > à 6 mois et par fois de très longue durée (29 ans, 40 ans) [18].

1. Clinique

1.1. Mode de découverte

- La constriction du péricarde est découverte au lendemain d'une péricardite liquidienne évoluant sous traitement, ou plusieurs années après guérison apparente.
- L'épanchement liquidien non symphysaire est surnois car évolue progressivement avec un épanchement très abondant, très bien supporté, découvert au décours des examens complémentaires (radiographie, échographie).

1.2. Signes Fonctionnels

- La dyspnée est orthopneïque ou plus rarement paroxystique nocturne.
- Autres signes: Asthénie, hépatalgie d'effort, précordialgie, palpitation et lipothymie.

1.3. Signes Périphériques (Syndrome de Pick)

- Hépatomegalie avec un foie régulier, ferme, lisse, indolore, dont la compression détermine un reflux hépato-jugulaire.
- La turgescence des veines jugulaires est fréquente avec parfois collapsus. Le veines des bras sont souvent distendues. Il peut exister une cyanose permanente ou intermittente (chez les peaux claires).
- Ascite apparaît avant les oedèmes des membres inférieurs avec une formule lymphocytaire ou mixte, riche en albumine et stérile bactériologiquement.
- Oedèmes des membres inférieurs plus ou moins importants, bilatéraux, indolores, prenant le godet associé des fois aux varices.
- Autres signes: hydrothorax, tension artérielle basse.

1.4. Examen Cardiaque

L'auscultation du coeur est normal dans 1 cas sur 5. Le choc de pointe est faiblement assourdi ou absent. Un troisième bruit diastolique est perçu surtout dans les formes calcifiées, la tachycardie sinusale est présente avec des fois l'arythmie.

2. Examens Complémentaires

2.1. Péricardite chronique constrictive ou symphyse péricardique:

2.1.1. Radiographie

La radiographie du thorax de la péricardite constrictive non symphysaire montre le plus souvent un coeur de volume cardiaque normal ou petit, rarement il apparaît augmenté.

Morphologiquement le plus souvent le coeur est globuleux ou triangulaire, évoquant le rétrécissement mitral.

Les calcifications péricardiques sont d'un grand intérêt diagnostic.

2.1.2. Electrocardiogramme

L'électrocardiogramme peut être normal mais le plus souvent il est pathologique avec en première position:

Le trouble de la repolarisation donnant une onde T négative, biphasique, plate ou de faible amplitude.

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

Autre anomalie comme les troubles du rythme avec fibrillation auriculaire ou flutter auriculaire sont rares. Les troubles de conduction se limitent au bloc auriculo-ventriculaire.

Rarement on voit le bloc de branche droit complet ou non.

2.1.3. Echographie

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

2.2. Péricardite chronique liquidienne non symphysaire

2.2.1. Radiographie

La radiographie montre une cardiomégalie le plus souvent très importante avec des aspects classiques.

2.2.2. Electrocardiogramme

L'électrocardiogramme est normal dans 1/3 des cas, par fois on trouve un bas voltage et des troubles de repolarisation.

2.2.3. Echographie

Confirme le diagnostic dans les cas où l'épanchement est de petite ou de moyenne abondance.

Peut apprécier le retentissement sur les cavités droites.

Peut aider dans le diagnostic étiologique, en cas d'origine tumorale, l'espace clair n'est pas homogène, présentant des échos anormaux.

3. Traitement des péricardites chroniques

Le seul traitement curatif des péricardites chroniques est la chirurgie

3.1. Traitement médical

Il est palliatif. Il est indiqué:

- Pour préparer le patient à l'intervention.
- S'il existe une contre indication absolue à la chirurgie comme l'insuffisance hépato-cellulaire importante, atteinte myocardique sévère, espérance de vie limitée.

Le traitement médical a deux volets :

a). Un traitement purement symptomatique comprenant :

- Les diurétiques et le régime désodé.
- repos.
- Le traitement anti coagulant à adapter selon la fonction hépatique.
- Evacuation des épanchements pleuraux.
- Evacuation du liquide d'ascite.

Chez un sujet inopérable, cette évacuation sera prudente et partielle. Il faut faire attention aux ponctions itératives source de déperdition pouvant nécessiter des perfusions d'albumine.

- Les tonicardiaques sont seulement utilisés en cas de fibrillation auriculaire rapide ou d'atteinte myocardique.

b). Un traitement chirurgical :

Si c'est une péricardite tuberculeuse soupçonnée ou confirmée à évolution constrictive, un traitement anti tuberculeux sera instauré. Il débutera au minimum deux semaines à un mois avant l'intervention et poursuivi selon les règles habituelles.

3.2. Traitement chirurgical

C'est le seul traitement logique d'une constriction péricardique, même si certains préfèrent l'abstention et une surveillance régulière car la constriction peut être pendant bien longtemps tolérée.

Trois techniques sont possibles :

- L'incision sous-xiphœidienne
- Thoracotomie gauche anterolatérale
- Sternotomie médiane

La voie d'abord habituellement utilisée est la sternotomie médiane[21,13].

III- METHODOLOGIE

MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée à l'hôpital du point «G » dans le service du professeur Toure.

- L'étude rétrospective a porté sur tous les dossiers de cardiopathies suivies, hospitalisés ou non du 1er janvier 1980 au 31 décembre 1994.

Les critères d'inclusion ont été les suivants:

- L'audition d'un frottement péricardique à l'auscultation cardiaque.
- Description d'anomalies radiologiques et /ou électrocardiographiques évocatrices d'une péricardite avec confirmation par la ponction péricardique ou l'examen échocardiographique.
- Au total 91 malades ont été recrutés tantôt pendant l'étude rétrospective et tantôt pendant l'étude prospective.
- Chaque patient a eu un enregistrement de l'âge, du sexe et des éléments du diagnostic (clinique, radiographie thoracique de face, électrocardiogramme et l'échocardiographie).
- Chez 26 patients un enregistrement échocardiographique à mode TM et bidimensionnelle avec un appareil PHILIPHS ORION sans module DOPPLER ni fonction couleur.
- Un électrocardiogramme de repos a été réalisé chez 59 patients.
- Tous les patients de l'échantillon bénéficieront d'une radiographie thoracique en incidence frontale.
- D'autres examens paracliniques étayent l'étiologie de la péricardite notamment sérologie VIH, ponction péricardique avec étude cyto-chimique et bactériologique du liquide, bilan d'évolutivité bacillaire, dosage de l'urée de la créatinémie sérique.

Ce dossier médical a été enfin complété par le traitement et l'évolution de la maladie.

Le support des données a été une fiche individuelle de suivi clinique et complémentaire. Leur analyse a été effectuée sur logiciel « EPI INFO » version 501 ENSP F 1910 – Septembre 1991 distribué par l'OMS.

IV - RESULTATS

1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1.1. Prévalence des péricardites

Tableau n°2. Prévalence hospitalière des péricardites (1980-1994)

Année	Fréquence	%
1980	7	7.7
1981	0	0
1982	5	5.5
1983	1	1.1
1984	2	2.2
1985	8	8.8
1986	5	5.5
1987	2	2.2
1988	2	2.2
1989	7	7.7
1990	8	8.8
1991	10	11.0
1992	12	13.1
1993	11	12.1
1994	11	12.1
TOTAL	91	100

- Quatre vingt onze (91) cas de péricardite ont été recrutés parmi 10200 dossiers de pathologie cardio-vasculaire, soit une prévalence de 0.89% et une moyenne annuelle de 6.06 cas. Le maximum de recrutement s'observe à partir de 1990 avec plus de la moitié du total de l'effectif 57.1%.

1.2 Répartition suivant l'âge et le sexe

Tableau n°3. Répartition des patients suivant l'âge et le sexe

Age Année	Sexe Masculin		Sexe Féminin		TOTAL	
		%		%		%
0 - 10	3	3.3	5	5.5	8	8.8
10 - 19	11	12.1	5	5.5	16	17.6
19 - 29	17	18.6	6	6.6	23	25.2
30 - 39	10	11.0	4	4.4	14	15.4
40 - 50	11	12.1	3	3.3	14	15.4
50 - 59	6	6.6	1	1.1	7	7.7
59 - 60	3	3.3	0	0	3	3.3
70et >	4	4.4	2	2.2	6	6.6
TOTAL	65	71.4	26	28.6	91	100.0

- Sur l'ensemble de l'échantillon, 65 patients sont de sexe masculin (71.4%)
26 de sexe féminin (28.6%) avec un sexe ratio de 0.4 .
- L'âge moyen de l'effectif est de 31ans \pm 5.97 . Il est de 33ans \pm 4.1 chez les hommes et de 23ans \pm 5 chez les femmes.
- Toutes les tranches d'âge sont représentées, mais avec un maximum de recrutement entre 20 -29 ans, environ le quart soit 25% de l'effectif.
- Les malades en majorité sont jeunes ; 77.1% ont moins de 40 ans.

1.3 Répartition selon les catégories socio-économiques

Tableau n°4. répartition des patients selon la classe socio-économique

Classe socio-économique	Effectif	%
Elevée	5	5.5
Moyenne	25	27.5
Basse	61	67.0
TOTAL	91	100.0

- Nous avons classé nos sujets, selon leur statut social en trois groupes de niveau de vie.
- En majorité, les patients ont un faible niveau socio-économique (67.0%), et seulement (5.5%) appartiennent à la classe de niveau élevé.

1.4. Répartition selon l'ethnie

Tableau n°5. Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	%
Bambana	19	20.9
Malinké	19	20.9
Sarakolé	17	18.6
Peulh	16	17.6
Senoufo	4	4.3
Sonrhäi	4	4.3
Kassonké	3	3.3
Minianka	3	3.3
Dogon	2	2.2
Maure	2	2.2
Samogo	1	1.1
Somono	1	1.1
TOTAL	91	100.0

- Deux ethnies ont dominé: les bamana et les malinke à 20.99% de fréquence chacune
- Les autres ethnies, individuellement rares constituent 58.4% de l'effectif.

2. Aspects Cliniques

2.1 Circonstances de découverte

Tableau n°6. Répartition des patients selon les circonstances de découverte

Circonstances de découverte	Effectif	%
Douleur Thoracique	49	53.8
Fièvre	41	45.1
I.C.	30	32.9
Fortuite	16	17.5
H.T.A	3	3.3
I.R.	3	3.3

- Suivant les circonstances de découverte, la somme des pourcentages est supérieure à 100 car des patients peuvent associer un ou plusieurs signes fonctionnels.
- La douleur thoracique a constitué plus de la moitié des modes de découverte (53.8%), suivie de la fièvre (45.1%), de l'insuffisance cardiaque (32.9%) et dans (17.5%) des cas la découverte a été fortuite.

2.2. Répartition en fonction des manifestations fonctionnelles

Tableau n°7. Répartition selon les signes fonctionnels

Manifestation Fonctionnelles	Effectif	%
Toux	20	21.9
Dyspnée	13	14.2
Expectoration blanche	9	9.8
Palpitation	4	4.4
Hémoptisie	3	3.3
Hépatalgie	2	2.2
Polyarthralgie	1	1.1
Coma	1	1.1

- La toux avec 21.9% de fréquence constitue le symptôme fonctionnel le plus fréquent, ramenant une bronchorrhée, blanche dans 9.8% et hémoptoïque dans 3.3% des cas.
- La dyspnée apparaît au deuxième rang des manifestations fonctionnelles avec une fréquence de 14.2%.

2.3. Les antécédents

Tableau n°8. Répartition des patients selon leur antécédent

Antécédents	Effectif	%
R.A.A.	10	11
Tuberculose	8	8.8
Péricardite	6	6.6
Angine	5	5.5
H.T.A.	3	3.3
Bilharziose	2	2.2
Polyarthralgie	1	1.1
Diabète	1	1.1
I.M.	1	1.1
I.C.G.	1	1.1
Lèpre	1	1.1

- Les antécédents sont dominés par le R.A.A. 11%.

2.4. Les différents signes physiques

Tableau n°9. Répartition des patients selon les signes physiques

Examen Physique	Effectif	%
Tachycardie	79	86.8
Altération de l'état Général	61	67.0
Signes de Compression	52	57.1
Assourdissement des Bruits du Coeur	32	35.1
Frottement Péricardique	30	32.9

- Parmi les signes d'examen physique, la tachycardie, l'altération de l'état général et les signes de compression dominent avec des taux respectifs de 86.8%, 67.0% et 57.1%.
- Les signes de compression sont hépatiques ou hépato-vasculaires à des taux identiques 42.4% et vasculaires seuls chez 15.2%.

3. Examens Paracliniques

3.1. Examen Radiographique

Tableau n°10. Répartition des patients suivant les aspects radiographiques

Radiographie du Thorax	Effectif	%
Normale	6	6.6
Anormale	85	93.4
TOTAL	91	100.0

- Les 91 malades de l'échantillon ont eu une radiographie thoracique en incidence frontale. Dans la majorité des cas pathologiques 93.4%.

Tableau n°11. Répartition des patients suivant les anomalies radiographiques

Anomalies Radiographiques	Effectif	%
Cardiomégalie	84	98.8
Pleurésie	18	21.1
Pneumopathie	7	8.2
Calcification Péricardique	2	2.3

- Les anomalies dominantes sont la cardiomégalie et la pleurésie avec des fréquences respectives de 98.8% et 19.8% .

3.2. Examen Electrocardiographique

Tableau n°12. Répartition des patients selon les signes électrocardiographiques

Electrocardiogramme	Effectif	%
Normal	9	15.3
Anormal	50	84.7
TOTAL	59	100.0

-Sur les 59 enregistrements électrocardiographiques de repos 50 ont été anormaux soit 84.7%.

Tableau n°13. Répartition selon les différentes anomalies électrocardiographiques

Electrocardiogramme Anormal	Effectif	%
Tachycardie Sinusale	48	96.0
trouble de la repolarisation	33	66.0
Microvoltage	28	56.0
Hypertrophie Ventriculaire Gauche	12	24.0
Extra-systolie	5	10.0
Troubles Conductifs	2	4.0

- L'anomalie dominante est la tachycardie sinusale 48 cas soit 96% suivie des troubles de la repolarisation 33 cas soit 66% et enfin le microvoltage 28 cas soit 56%.

3.3. Examen Echocardiographique

Tableau n°14. Répartition des patients selon les différents volumes de l'épanchement péricardique à l'échocardiographie

Signes Echocardiographiques	Effectif	%
Epanchement Péricardique Minime	5	19.2
Epanchement Péricardique Moyen	8	30.8
Epanchement Péricardique Abondant	13	50.0
TOTAL	26	100.0

- 26 patients seulement ont eu une échocardiographie en mode T.M. et bidimensionnelle, avec un enregistrement constant d'image péricardique.
- chez 5 patients des images de foie cardiaque ont été retrouvées (19.2%).

3.4. Ponction Péricardique

Tableau n°15. Répartition selon les différents aspects macroscopiques de l'épanchement péricardique

Aspect du Liquide	Effectif	%
Jaune citrin	12	34.3
Hématique	10	28.6
Hémorragique	2	5.7
Purulent	2	5.7

- La ponction péricardique a été effectuée chez 35 patients soit 38.4%.
- L'épanchement péricardique a été jaune citrin dans 12 cas (34.3%), Hématique 10 cas (28.6%). Deux patients ont eu un épanchement hémorragique (5.7%) et chez les 2 autres il a été franchement purulent (5.7%).
- Signalons que 9 fois la ponction a été blanche soit 25.7%.

Tableau n°17. Distribution des différentes étiologies en fonction du sexe

Etiologie	Homme		Femme		TOTAL	
		%		%		%
Tuberculose	21	22.1	10	10.5	31	32.6
Idiopathique	16	16.8	4	4.2	20	21.0
S.I.D.A.	9	9.5	1	1.0	10	10.5
Rhumatismale	3	3.2	6	6.3	9	9.5
Virale	6	6.3	1	1.2	7	7.5
Myocardiopathie	4	4.2	2	2.1	6	6.3
Septique	4	4.2	2	2.1	6	6.3
Mal de Brighth	3	3.2	1	1.0	4	4.2
Néoplasique	2	2.1	0	0	2	2.1
TOTAL	68	71.6	27	28.4	95	100.0

- La péricardite Tuberculeuse est à prédominance masculine 21 cas (22.1%) de même que la péricardite Idiopathique et au cours du S.I.D.A. .
- La péricardite Rhumatismale frappe plus souvent la femme que l'homme.

Tableau n°18. Distribution des différentes étiologies en fonction de l'âge

Etiologie	Age 0-9		10-19		20-29		30-39		40-49		50-59		60-69		70 et >		TOTAL	
		%		%		%		%		%		%		%		%		%
Tuberculose	0	0	3	3.2	11	11.5	9	9.5	3	3.2	3	3.2	1	1.0	1	1.0	31	32.6
Idiopathique	3	3.2	2	2.1	3	3.2	1	1.0	5	5.3	4	4.2	1	1.0	1	1.0	20	21.0
S.I.D.A.	0	0	0	0	4	4.2	5	5.3	0	0	1	1.0	0	0	0	0	10	10.5
Rhumatismale	1	1.0	7	7.5	1	1.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	9	9.5
Virale	4	4.2	2	2.1	1	1.2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7.5
Myocardiopathie	0	0	0	0	2	2.1	0	0	4	4.2	0	0	0	0	0	0	6	6.3
Septique	0	0	2	2.1	2	2.1	0	0	1	1.0	0	0	0	0	1	1.0	6	6.3
Mal de brigt	0	0	0	0	1	1.0	0	0	1	1.0	0	0	1	1.0	1	1.0	4	4.2
Néoplasique	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2.1	2	2.1
TOTAL	8	8.4	16	16.8	25	26.3	15	15.9	14	14.7	8	8.4	3	3.2	6	6.3	95	100.0

La distribution étiologique selon l'âge a montré que:

- La Tuberculose au maximum a été enregistrée dans la tranche d'âge 30-39 ans avec 25 patients d'âge inférieur à 40 ans
- Les péricardites Idiopathiques se rencontrent dans toutes les tranches d'âges.
- La prédominance des péricardites du S.I.D.A. est juvénile avec 9 patients soit 90% de moins de 40 ans.
- Nous ne décrivons pas de péricardite Rhumatismale au de là de 29 ans.
- Les deux cas de péricardite néoplasique sont tardifs > 70 ans.

5. Evolution Complication et Traitement

5.1. Aspect Evolutif

Tableau n°19. Répartition des patients selon L'évolution

Pronostic	Effectif	%
Guéris	51	56.0
Stabilisés	14	15.4
Décédés	26	28.6
TOTAL	91	100.0

- A la sortie de l' hôpital 51 patients (56%) ont été guéris et 14 patients (15.4%) stabilisés. Nous avons déploré 26 décès; une létalité selon le sexe plus forte chez les hommes 34.4% contre 17% chez la femme soit une létalité globale de 28.6%.
- Pendant les années d'étude 10 patients seront re-hospitalisés 2 fois et 2 patients 3 fois.
- Le séjour hospitalier moyen a été de 28.1 jours avec des extrêmes de 3 à 147 jours.

2.2. Répartition en fonction des manifestations fonctionnelles

Tableau n°7. Répartition selon les signes fonctionnels

Manifestation Fonctionnelles	Effectif	%
Toux	20	21.9
Dyspnée	13	14.2
Expectoration blanche	9	9.8
Palpitation	4	4.4
Hémoptisie	3	3.3
Hépatalgie	2	2.2
Polyarthralgie	1	1.1
Coma	1	1.1

- La toux avec 21.9% de fréquence constitue le symptôme fonctionnel le plus fréquent, ramenant une bronchorrhée, blanche dans 9.8% et hémoptoïque dans 3.3% des cas.
- La dyspnée apparaît au deuxième rang des manifestations fonctionnelles avec une fréquence de 14.2%.

5.3. Traitement

Tableau n°21. répartition des patients selon le mode du traitement

Traitement	Effectif	%
Médical	82	90.0
Chirurgical	9	10.0
TOTAL	91	100.0

- la majorité des patients bénéficiera d'un traitement médical 90% et chez 10 le geste thérapeutique sera chirurgical.
- Un drainage péricardique par la technique de Marfan a été effectué 5 fois et 4 fois une péricardectomie.

V - COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Des insuffisances sont apparues au cours de cette étude, notamment l'insuffisance du plateau technique, pour une meilleure approche descriptive et diagnostique. Notre limite et l'effritement progressive de l'échantillon au cours de l'étude rendant difficile le suivi évolutif des patients.

- La prévalence des péricardites dans notre étude a été de 0.9% inférieure au 38% de Diop [12] à Dakar et au 10% de Bertrand [5] à Abidjan. Selon la littérature en Afrique leur fréquence varie entre 4 et 15% [12].
- L'âge moyen de nos patients est 31ans \pm 5.97 voisin des valeurs retrouvées à Abidjan par Bertand [5] 26 ans à N'Djamena [26] 31ans, 32 ans à Ouagadougou [31] et 36 ans à Niamey [15].
Il s'agit selon de nombreux auteurs d'une pathologie des âges jeunes.
- La prééminence masculine est classique [1,2,3,4,5, 12,15,23,24,30,31] sauf à N'Djamena où Mouanodji [26] a retrouvé plus de femmes que d'hommes.
- La douleur constitue dans les différentes séries le motif de consultation le plus fréquent .53.8% dans notre étude 94.6% chez Serme [31] à Ouagadougou et 70% chez Roy [30].
- A N'Djamena pour Mouanodji [26] la fièvre est le symptôme d'appel le plus fréquent 80.7% des cas. Elle a occupé la deuxième place parmi les signes d'appel dans notre étude avec 45.1%.
- Le signe stéthacoustique dominant chez nos patients a été l'assourdissement des bruits du coeur 32.9%, contre 40% chez Ducam [12] 34.1% chez Ag Rhaly [3] et 51% chez Serme [31].
- Le frottement péricardique a été également souvent entendu 32.9% compris dans la fourchette classique 13.7 à 92% [2].
La place de ces deux anomalies d'auscultation dans le diagnostic positif des péricardites est fort appréciable en l'absence d'enregistrement échocardiographique [12, 26].
- La radiographie standard a été normale dans 6.6% des cas contre 13.8% chez Ducam [12]. Une cardiomégalie à été constatée sur 93.4% de clichés thoraciques en incidence frontale et dans 2.1% des calcifications péricardiques ont été notées.
- En accord avec la littérature [31,32] la tachycardie sinusale, 96% de fréquence, est l'anomalie électrique majeure. Elle est suivie de trouble diffus de la repolarisation 66% et du bas voltage des complexes 56%. Nous avons enregistré encore 24% d'hypertrophie gauche et 10% d' extrasystole proche, de 9% de Malu[24].

- A l'échographie l'épanchement a été de faible abondance dans 19.2% de cas dans notre étude contre 47.8% de cas de Tondouangou [32], de moyenne abondance chez 30.8% de patients contre 26% chez Tondouangou [32] et de grande abondance dans la moitié de cas soit 50% plus que chez Tondouangou [32] 26%.
- Les trois étiologies les plus rencontrées ont été la tuberculose, la péricardite idiopathique et la retrovirose (SIDA). Ensemble elles constituent 67.3% des étiologies. Ces taux sont voisins de ceux des autres auteurs [24, 26,32]
- En effet la fréquence de la péricardite tuberculeuse à Abidjan [30] a été estimée à 33% et à 32% à Ouagadougou [31]. A N'Djamena et à Kinshasa des fréquences plus fortes ont été décrites; 48% N'Djamena[26] selon Mouanodji et 46% Kinshasa [23] selon Kintaki.
- Les péricardites idiopathiques ont une prévalence variant entre 25 et 35%, mais faute de moyens d'investigations appropriés surtout pour la recherche virologique, le diagnostic reste essentiellement basé sur la clinique et l'évolution.
- Notre taux de péricardite au cours du SIDA 11.1% est inférieur aux valeurs fournies par Mouanodji[26] 17.3%, Serme[31] 21.6% et Malu[24] 50%. Toute fois elle est l'étiologie la plus létale avec une mortalité à 23%, contre 100% chez Mouanodji [24].
- La péricardite rhumatismale apparaît en accord avec la littérature comme une affection infantile-juvénile avec une moyenne d'âge de 12 ans et une fréquence de 10.1%, proche des 11% de Ducam [12] mais inférieur aux 44.1% de Diop [2,12].
- Nos péricardites sont septiques dans 7.1% des cas contre 2.9% et 6.2% à Abidjan et Kinshasa [31]. Son principal agent est le staphylocoque [1,2,26,28,31], mais d'autres agents aussi ont été incriminés comme l'amibiase, l'aspergillose etc...[15,27,28].
- La péricardite Brightique (Urémique) est peu recrutée dans notre série 4.4%. Mais son pronostic comme ailleurs en Afrique [1,2,26,31,] est redoutable car ¾ de nos patients sont décédés. Toute fois la morbidité selon les auteurs Maghrébins [22,25] est réduite par le développement rapide de la méthode d'épuration extra-rénal.
- Les autres étiologies sont assez rares comme la péricardite associée à la myocardiopathie 7.1% contre 16% selon Gaultier[15]. Les péricardites néoplasiques 2.2% ont été retrouvées toujours au cours d'une néoplasie broncho-pulmonaire.

VI CONCLUSION

- Du 01 janvier 1980 au 31 Décembre 1994, soit 15 ans nous avons enregistré 91 cas de péricardites aiguës parmi 10200 dossiers de maladies cardio-vasculaires soit une prévalence de 0.89%.
- Jadis rares comparées aux autres groupes nosologiques, les péricardites sont en nette recrudescence grace d'une part a l'émergence d'un nouveau fléau notamment le SIDA et d'autre part à l'équipement de nos services par l'imagerie dynamique par l'échocardiographie.
- Les principales étiologies ont été la tuberculose et l'immunodépression acquise au pronostic redoutable comme l'est également la péricardite urémique.
- Il s'agit d'une maladie juvénile avec une moyenne d'âge 31 ans \pm 5.97 et une classe modale 20 – 29 ans.
- Contrairement aux autres auteurs nous n'avons enregistré aucune péricardite chronique.
- L'évolution hospitalière se caractérise par un séjour moyen de 28.1 jours. Nous avons remarqué que le taux de mortalité de 28.6 % (26 décès sur 91 patients) est relativement élevé.

VII - BIBLIOGRAPHIE

- 1°/ **ADEYEMO A.O. , ANDY J.J. , JOINER R.T. et al..**
- Purulent pericarditis in Nigeria. A study of 36 consecutive cases,
Cardiologie Tropicale, Tropical Cardiology, 1985, 11 (41) 7-13
- 2°/ **AGBOTON H.**
- Les péricardites aiguës en Afrique de l'ouest,
Cardiologie Tropicale, 1990, N° Spécial, 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 de point G,
Cardiologie Tropicale, 1980, 6 (24) 189-191
- 4°/ **BA N.**
- Contribution à l'étude des péricardites en milieux hospitalier Bamakois
à propos de 31 cas.
- Thèse de Médecine, Bamako, 1977, N°20
- 5°/ **BERTRAND Ed. , BARABE P. , BAUDIN L. , et al..**
- Etude clinique et étiologique de 62 cas de péricardites aiguës à
Abidjan,
Afr. Méd. 1968, 7 (65) 813-820
- 6°/ **BERTRAND Ed. , CHARLES D. , CHAUVET J. , et al..**
- Précis de pathologie cardio-vasculaire tropicale,
Sandoz Editions, 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, N°65, 23-24
- 8°/ **CORNUAU C. , DAUMAS P.L. , OBLET B. , et al..**
- Un cas de péricardite Amibienne.
Revue de Méd. de Tours, 1983, 17, N°82, 1181-1184
- 9°/ **DEPRET F. , LARDOUX H. , BLEINE D. , et al..**
- Ponction péricardique percutanée guidée par échocardiographie
bidimensionnelle: à propos de 11 cas,
Annales de Cardiologie et d'angiologie, 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. Coeur, 1987, N°2, 217-219

11°/ DI MATEO J. , VACHERON A. ,

- Maladies du péricarde,
Cardiologie 328-345 p. Expansion scientifique Française,
2^{ème} éd 1987

12°/ 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,
Cardiologie Tropicale, 1978, 4 (15), 145-150

13°/ FABIAN J.N. , CHARDIGNY C.

- Chirurgie de la péricardite chronique constrictive
- Editions Techniques, Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Techniques
Chirurgicales, Thorax, 42-740, 1994.8p

14°/ FALCON S. , EICHER J. L. , COLLET E. , et al..

- Péricardite purulente au cours d'une dermatopolymyosite,
Annales de Cardiologie et D'angeologie, 1995, 44, 1, 21-24

15°/ GAULTIER Y. , ALFARI D. , CENAC A. , et al..

- Les péricardites de l'adulte à Niamey, à propos de 25, observations,
Cardiologie Tropicale, 1987, 13 (49) , 21-22

16°/ GOLLET B. , STANDISH B. , BELEMOT F. , et al ..

- Une péricardite aiguë non bénigne,
La Lettre du Cardiologue (200) 1993, 21-22

17°/ GOURNAY G. , GUEROT C.

- Péricardites chroniques. Péricardites chroniques constrictives,
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France). Coeur -Vaisseaux, 11016 A¹⁰,
9-1989, 16 p

18°/ GOURNAY G. , GUEROT.

- Péricardites chroniques. Péricardites chroniques liquidiennes non
symphysaires,
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France). Coeur-Vaisseaux, 11016 A²⁰,
9-1989, 4 p

19°/ HALLALI P.L.,

- Péricardites aiguës et épanchements non inflammatoires du péricarde,
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France). Coeur-Vaisseaux, 11015 A¹⁰,
7-1988,16p

20°/ HARRISON T.R.,

- Principes de Médecine Interne,
Médecine-Sciences Flammarion 4^{em} ed. 2^{em} Tirage 1989, 1008-1014

21°/ KANGAH K., OUATTARA K., OUENZIN-COULIBALY A., et al..

- Traitement chirurgical des péricardites constrictives , à propos de 30 cas opérés à l'institut de cardiologie d' Abidjan, *Cardiologie Tropicale*, n° Spécial, 1986 , 27-29

22°/ KECHRIDE Ch., EL MATRIE A., BOUSNINA A., et al..

- La péricardite urémique intérêt de l' échographie. *Cardiologie Tropicale*, 1984, 10 (37), 45-47

23°/ KINTAKI V.

- Péricardite tuberculeuse au Zaïre, à propos de 30 cas observés aux cliniques universitaires de Kinshasa de 1957 à 1976, *Médecine d'Afrique Noire*, 1981, 28 (1) 7-9

24°/ MALU K., LONGO-MBENZA B.

- Péricardites aiguës: Aspects clinique et étiologique (incidence du SIDA), *Cardiologie Tropicale*, 1988, 14 (54) 57-59

25°/ MATRI EI A ., BEN DRIDI M., BEN AYED H.

- La péricardite de l'insuffisance rénale et son traitement à propos de 24 cas, *Cardiologie Tropicale*, 1978, 4 (16), 169-172

26°/ MOUANODJI M.B.

- Les péricardites à N'Djamena (Tchad), étude épidémiologique, symptomatologique, étiologique et évolutive, *Cardiologie Tropicale*, 1996, 22 (85) 17-22

27°/ OLUWALI F., MORDI V.P.N., OLU GEORGE B .

- Aspergillus pericarditis, *Cardiologie Tropicale, Tropical Cardiology*, 1985, 11 (42), 96-98

28°/ ROUHIGEH Y.

- Constriction précoce au cours des péricardites purulentes chez l'enfant Africain, *Thèse de Médecine, Dakar*, 1970 n°3

29°/ ROUVIER H., DELMAS A.

- Anatomie Humaine descriptive, topographique et fonctionnelle, *Masson*, Tome 2, 12^{ème} édit., Péricarde, 152-165

30°/ ROY J.C., GONEL V., CONDOT J.M., et al..

- Les péricardites de l'adulte à Abidjan, étude à propos de cent observations

Sem. hôp. Paris, 1981, 57 (19,20), 978-983

31°/SERME D.,LENGANI A.,OUANDAOGO J.

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

Cardiologie tropical, 1991, 17(68) 141-147

32°/TONDDOUANGU K., LONGO-MBENZA B., LUTETE K., et al..

- Péricardites liquidiennes au cours du syndrome d'immuno-déficience acquise (SIDA) à propos de 23 cas à kinshassa (Zaïre),

Cardiologie Tropicale, 1995, 42, 673-675

I. Représentation Graphique de certain tableau

Figure 1. Prévalence hospitalière des péricardites (1980- 1994)

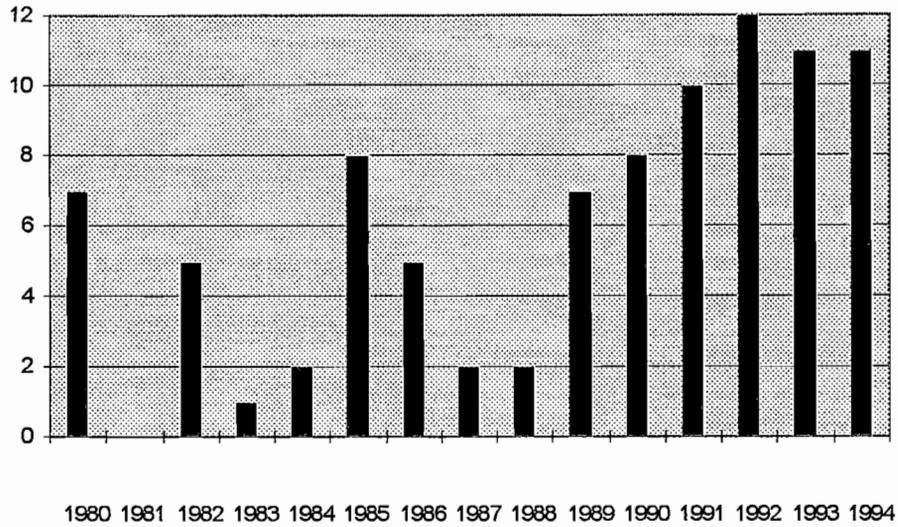


Figure 2. Répartition des patients selon la classe socio-économique

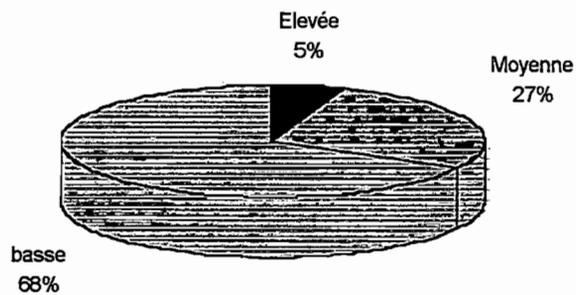


Figure 3. Répartition des patients selon l'ethnie

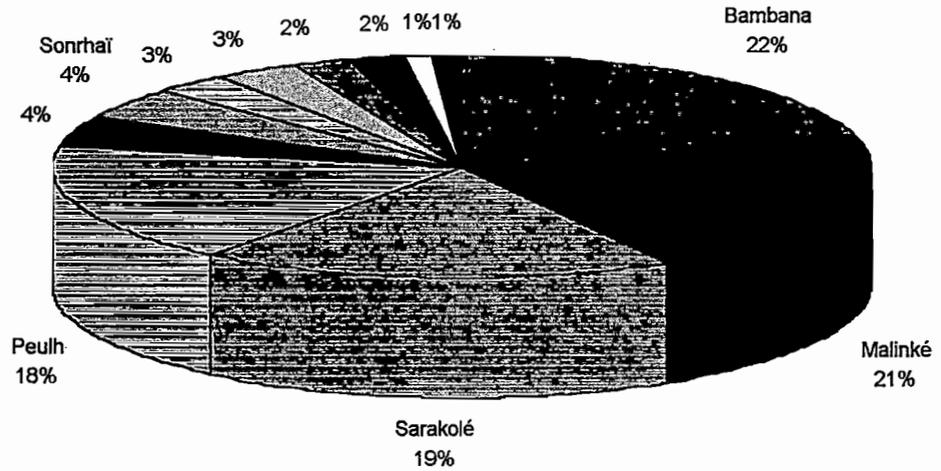


Figure 4. Répartition des patients selon les circonstances de découverte

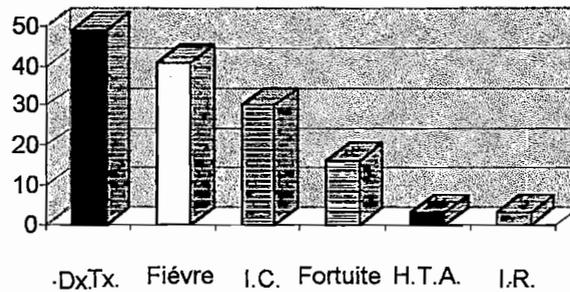


Figure 5. Répartition des patients suivant les aspects radiographiques

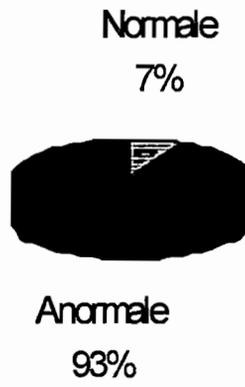


Figure 6. Répartition des patients suivant des anomalies radiographiques

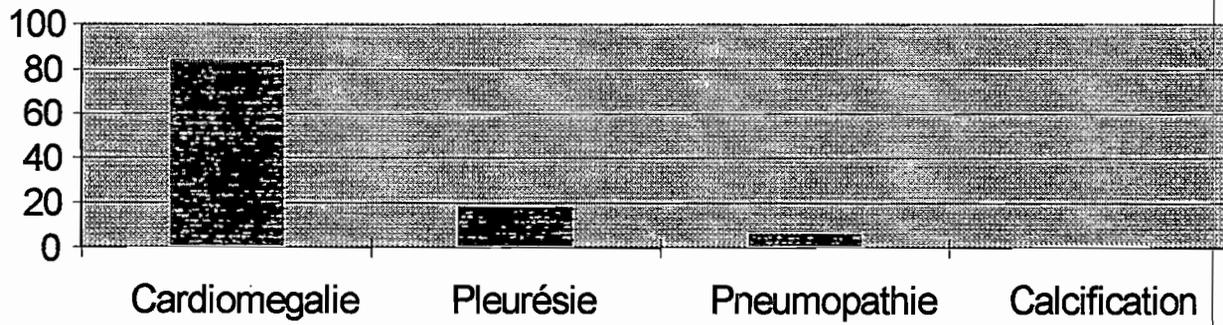


Figure 7. Répartition de patients selon les signes électrocardiographiques

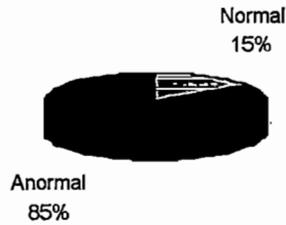


Figure 8. Répartition des patients selon les différents volumes de l'épanchement péricardique à l'échocardiographie

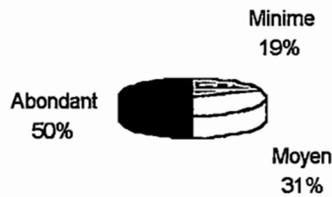


Figure 9. Répartition des patients selon les différentes étiologies

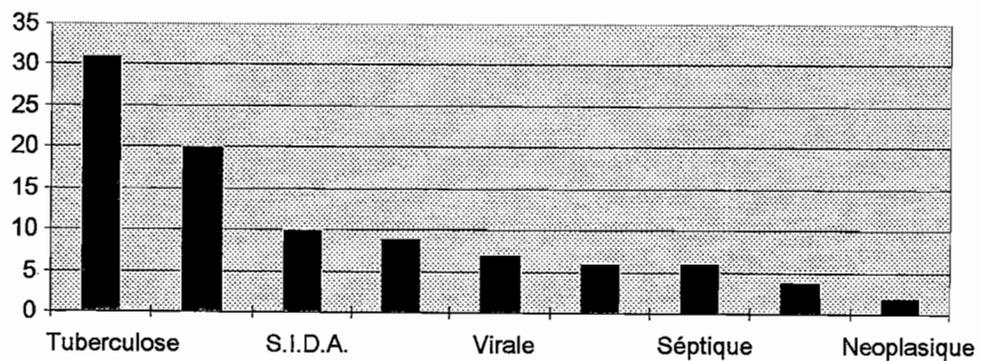


Figure 10. Répartition des patients selon l'évolution

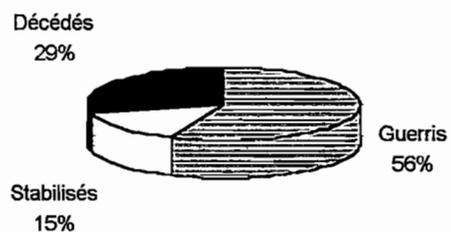
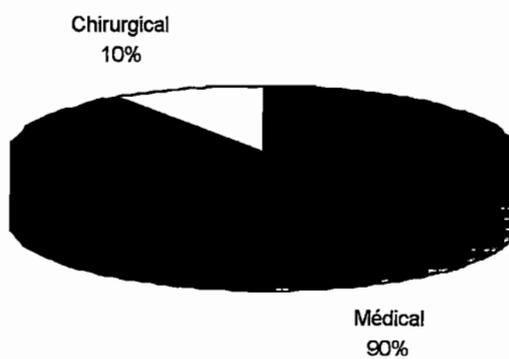


Figure11. Répartition des patients selon le mode du traitement



2. Fiche D'enquête

DOSSIER N°

NOM _____ PRENOM _____ AGE _____ SEX _____

PROFESSION _____ NIVEAU DE VIE _____ ETHNIE _____

A/ CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

FORTUITE DOUL. THORAX FIEVRE INSUF. CARD. HTA

INSUF. RENALE AUTRES _____

B/ ANTECEDENTS

HTA Tuberculose Péricardite RAA

C/ EXAMENS PHYSIQUES

Fréquence _____ Frottement _____ Assourd. des BDC

Etat général _____ Poumons _____

Signes de compression:

Hépatique Vasculaire Neurologique

D/ RADIOGRAPHIE PULMONAIRE

Coeur Normal Cardiomégalie RCT _____ Calcification

Pleurésies DT G Pneumopathie

E/ ELECTROCARDIOGRAMME

Fréquence _____ Sinusal Trouble Repolarisation

Microvoltage Trouble du Rythme _____

Hypertrophie Cavitaire _____

F/ ECHOCARDIOGRAPHIE

Volume: petit Moyen Abondant

Expansion Diastolique _____ Foie _____

G/ BIOLOGIE

Résultat de la ponction Péricardique:

Aspect _____ Quantité _____ BK _____

Autre bactéries _____ Leucocytes _____

Autres :GB _____ VS _____ IDR _____ Creat _____

H/ ETIOLOGIE

Tuberculose SIDA Insuffisance Rénale Virale

Insuffisance Cardiaq. Infarctus M. Autres _____

I/ TRAITEMENTS PROPOSES

Médical Chirurgical

J/ EVOLUTION

Guérison

Stabilisation

Décès

Cause du décès _____

Nombres d'hospitalisation _____ Nombres de jours _____

3. SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Admis dans 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 partie ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie 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 leur père.

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.

4. Localisation et résumé de la thèse

Non : Diallo

Prénom : Sidy

Titre de la thèse: Etude rétrospective de la péricardite à l'hôpital national du point "G": 91 cas.

Année universitaire: 97-98

Ville de soutenance: Bamako

Pays d'origine: MALI

Lieu de dépôt: Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Point G

Secteur d'intérêt: Cardiologie, Epidémiologie, Clinique, Evolution, Traitement

RESUME : Notre étude rétrospective s'étendant du 1er Janvier 1980 au 31 Décembre 1994 a porté sur 91 patients atteints d'une péricardite dans le service de cardiologie de l'Hôpital du « Point G ». La péricardite dans notre étude a été aiguë avec une prévalence de 0.89%, les classes de faibles niveaux économiques payant un plus lourd tribut à la maladie. Il s'agit d'une pathologie qui s'observe chez les jeunes avec une moyenne d'âge de 31 ans +/- 5,97. Le sexe masculin est plus touché. La mortalité de la maladie est très élevée (28,6%). Les étiologies sont dominées par la Tuberculose et le SIDA.

Mots clés : Péricardites aiguës, Tuberculose, SIDA, Epidémiologie, Evolution.