

*Ecole Nationale de Médecine  
et de Pharmacie du Mali*

Année 1977

77-11-20

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PERICARDITES  
EN MILIEUX HOSPITALIERS BAMAKOIS**

(A propos de 31 cas)

**THESE**

84  
Ecole de Médecine du Mali

Pour le Doctorat en Médecine

( DIPLOME D'ETAT )

par :

Nouhoum BA né le 4 Novembre 1951 à Douentza

Présentée et Soutenue publiquement le 14 Décembre 1977

**Jury :**

Président :

Professeur Jean MIGNERES

Membres :

Professeur B. DUFLO

Professeur M. DEMBELE

Docteur Henri DUCAM

" Il n'y a point d'éloges flatteurs sans la liberté de blâmer."

BAUDELAIRE.

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

---

ANNEE ACADEMIQUE 1976-1977

---

Directeur Général : Professeur Aliou BA  
Directeur Général Adjoint : Professeur Bocar SALL  
Secrétaire Général : Monsieur Godefroy COULIBALY  
Econome : Monsieur Moussa DIAKITE  
Conseiller Technique : Professeur Agr. Philippe RANQUE.

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

---

Professeurs :

- Yves MILLET : Physiologie, Marseille  
- Sadio SYLLA : Anatomie-Dissection, Dakar  
- Oumar SYLLA : Chimie organique, Dakar  
- Humbert GIONO-BARBER : Pharmacodynamie, Dakar  
- G. G R A S : Toxicologie-Hydrologie, Dakar  
- J. JOSSELIN : Biochimie, Dakar

Docteurs :

- K O P P : Anatomie pathologie-Histologie,  
Marseille  
- LAFFARGUE : Obstétrique, Marseille  
- CHEVRIER : Biochimie, Dakar  
- Richard SAÏVAN : Biophysique, Marseille  
- Madame GIONO-BARBER : Anatomie-Physiologie humaines, Dakar.

PROFESSEURS TITULAIRES RESIDANT A BAMAKO

---

Professeurs :

- |                      |                                     |
|----------------------|-------------------------------------|
| - Aliou BA           | : Ophtalmologie                     |
| - Bocar SALL         | : Orthopédie-Traumatologie-Anatomie |
| - Mamadou DEMBELE    | : Chirurgie générale                |
| - Mohamed TOURE      | : Pédiatrie                         |
| - Souleymane SANGARE | : Pneumo-phthisiologie              |
| - Mamadou KOUMARE    | : Pharmacologie-Matières médicales  |
| - Pierre SAINT-ANDRE | : Dermato-Vénérologie-Léprologie    |
| - Philippe RANQUE    | : Parasitologie                     |
| - Bernard DUFLO      | : Pathologie médicale-Thérapeutique |

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

---

Docteurs :

- |                         |                                      |
|-------------------------|--------------------------------------|
| - Faran SAMAKE          | - Psychiatrie                        |
| - Aly GUINDO            | - Sémiologie digestive               |
| - Abdoulaye AG-RHALY    | - Sémiologie rénale                  |
| - Sory KEITA            | - Microbiologie                      |
| - Yaya FOFANA           | - Microbiologie                      |
| - Moctar DIOP           | - Sémiologie <del>chirurgicale</del> |
| - Balla COULIBALY       | - Pédiatrie-Médecine du Travail      |
| - Bénitiéni FOFANA      | - Obstétrique                        |
| - Mamadou Lamine TRAORE | - Gynéco-Obstétrique-Médecine légale |
| - Boubacar CISSE        | - Dermatologie                       |
| - Yacouba COULIBALY     | - Stomatologie                       |
| - Sidi Yaya SIMAGA      | - Santé publique                     |

Mesdames :

- |                         |                    |
|-------------------------|--------------------|
| - CAMARA (Sarata) MAIGA | - Chimie organique |
| - KEITA (Oulématou) BA  | - Biologie animale |

Monsieur :

- |            |                     |
|------------|---------------------|
| - ESPINOZA | - Hygiène du milieu |
|------------|---------------------|

## CHARGES DE COURS

---

### Docteurs :

- Diénébou DOUMBIA : Chimie générale, minérale et organique
- L. AVRAMOV : Psychiatrie
- Christian DULAT : Microbiologie
- Patrick DEFONTAINE : Physiologie ~~Anesthésie-Réanimation-Toxicol.~~
- Marie-Colette DEFONTAINE : Gynécologie-Hématologie
- Emile LOREAL : ~~O.R.L.~~
- Gérard TRUSCHEL : Anatomie ~~Traumatologie-Sémiologie chirurgic.~~
- Henri DUCAM : Pathologie cardio-vasculaire
- Boukassoum HAIDARA : Galénique-Chimie organique
- Elisabeth ASTORQUIZA : Epidémiologie
- Hubert BALIQUE : Santé publique
- Reny FAURE : Radiologie
- Elie HAMAOUI : Urologie

### Madame :

- Brigitte DUFLO : Sémiologie digestive

### Professeurs :

- Tiémoko MALLET - Mathématiques
- Mamadou GUISSÉ - Mathématiques
- N'Golo DIARRA - Botanique
- Ibrahim TOURE - Physique
- Lassana KEITA - Physique
- Alassane CISSE - Physiologie générale ~~Cryptogamie~~

### Messieurs :

- OLLER - Hydrologie
  - MARTIN - Chimie analytique.
-

A MA MERE

A MON PERE

A BOUBACAR BA

A AMINATA KONE et au petit BOUBA

Ils m'ont aidé du profond de ~~leur~~ coeur tout  
au long de ces études médicales, qu'ils puissent  
trouver dans ce travail l'expression de ma  
gratitude et de ma profonde affection.

A TOUS LES MIENS.

A MON ONCLE EL HADJ MODY TRAORE

Avec toute ma reconnaissance.

A IBRAHIMA AMADOU

A NIABER FOFANA

Sincères remerciements.

A ISSAKA KONE et FAMILLE

A BLAISE SANGARE et FAMILLE

A TOUS MES AMIS DU BADIALAN et de QUINZAMBOUGOU

A AMIROU OUMAR SANGHO

Que je tiens particulièrement à remercier  
pour le séjour agréable qu'il m'a permis de faire  
à ABIDJAN.

Qu'il trouve ici le témoignage d'une amitié  
véritable et inaltérable.

A TOUT LE PERSONNEL DES SERVICES DE CARDIOLOGIE,  
MEDECINE I, MEDECINE II, MEDECINE IV et de la  
PHTISIOLOGIE DE L'HOPITAL DU POINT-G

AU PERSONNEL DU SERVICE DE CARDIOLOGIE DE  
L'HOPITAL A. LE DANTEC A DAKAR

AU PERSONNEL DU CENTRE DE CARDIOLOGIE TROPICALE  
D'ABIDJAN

A TOUT LE PERSONNEL DE L'ECOLE NATIONALE DE  
MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

A MOCTAR WADE DE LA BIBLIOTHEQUE DE L'UNIVERSITE  
DE DAKAR

Sans votre aide, ce travail n'aurait pas  
vu le jour. Il est le vôtre.

Soyez en fiers.

A BOUBACAR CISSE, Pharmacien

A MONSIEUR ET MADAME B O C O U M Binta, DAKAR.



A TOUS MES ANCIENS COLLEGUES DE L'ECOLE DES SERVICES DE  
DE SANTE DES ARMEES DE L Y O N

(particulièrement ceux de la "Promotion JAMOT", 1972)

A MON AMI ET COLLEGUE DOUGOUZIE SANOGO

Meilleurs souvenirs.

A MONSIEUR VATHINE DIALLO

Secrétaire émérite

et tout le Secrétariat de

l'Ecole Nationale de Médecine et

de Pharmacie du Mali.

J'exprime mes vives gratitude.

-----

AU CHEF D'ETAT MAJOR DE L'ARMEE DE TERRE

Avec mes sentiments respectueux.

AU MEDECIN-CAPITAINE SIDI MOHAMED S A L L  
Médecin-Chef des Forces Armées Maliennes  
Commandant de la D.C.S.S.A.S.

AU CAPITAINE ABDOURAMANE DIALLO

Vous m'avez permis de continuer ma rédaction  
à DOUENTZA malgré la précarité des moyens.

Soyez en remercier.

AU LIEUTENANT ALHAMY NIENAO

Le père et le Chef incarnés chez une "même  
personne". Soyez remercier pour votre aide précieux  
tant morale que "matérielle".

A TOUTE L'ARMEE MALIENNE

Grande admiration.

A NOTRE PRESIDENT DE JURY

Monsieur le Professeur Jean MIGUERES  
Professeur de Pneumologie à la Faculté de Médecine  
de TOULOUSE RANGUEIL.

Qui a bien voulu faire le déplacement  
de TOULOUSE à BAMAKO pour nous faire l'honneur  
de juger notre thèse.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre  
profonde et respectueuse gratitude./.

A NOS JUGES

- Monsieur le Professeur Bernard DUFLO

Qui a bien voulu mettre à notre disposition toutes ses qualités d'interniste.

Nous avons eu l'occasion de l'apprécier tant à l'Ecole comme enseignant qu'au lit du malade comme clinicien.

Sa bienveillante disponibilité, ses conseils avisés nous ont été précieux.

Nous sommes heureux de lui exprimer notre respectueuse admiration.

- Monsieur le Professeur Mamadou DEIBELE

Tout au long de nos études médicales, nous avons pu apprécier le privilège de votre enseignement et votre dévouement pour la réussite de nos stages hospitaliers dans votre service.

Soyez assuré de nos sentiments respectueux et dévoués.

A MON DIRECTEUR DE THESE ET JUGE

---

Monsieur le Docteur Henri DUCAM

Qui m'a proposé ce travail et à qui je  
dois la possibilité de l'avoir réalisé. Pour la  
bienveillance qu'il m'a toujours témoignée, pour  
l'enseignement qu'il m'a dispensé et pour l'inté-  
rêt avec lequel il a suivi et jugé ce travail, je  
lui exprime toute ma reconnaissance.

## S O M M A I R E

<u>INTRODUCTION</u> .....	1
<u>CHAPITRE I : HISTORIQUE</u> .....	2
<u>CHAPITRE II : EXPOSE DES OBSERVATIONS</u> .....	8
<u>CHAPITRE III : ETUDE CLINIQUE</u> .....	62
I. <u>GENERALITES</u> .....	63
II. <u>ETUDE CLINIQUE</u> .....	63
A. <u>FAITS EPIDEMIOLOGIQUES</u> .....	63
1). L'âge .....	63
2). Le sexe .....	65
3). La profession et le niveau de vie socio-éco- nonique.....	65
4). Le pays d'origine .....	65
5). Repartition selon le sexe.....	65
B. <u>SYMPTOMATOLOGIE</u> .....	65
a). <u>Signes fonctionnels</u> .....	65
1. La dyspnée.....	65
2. La douleur.....	66
3. La toux et la dysphagie.....	66
4. Asthénie - Frissons - Sueurs .....	67
b). <u>Signes généraux</u> .....	67
c). <u>Signes physiques</u> .....	67
1. Le frottement péricardique.....	67
2. Assourdissement des bruits du coeur.....	68
3. La tachycardie.....	68
4. Extra-systoles - Arythmie.....	68
5. La matité cardiaque.....	68
6. L'hépatomégalie.....	68
7. Les oedèmes .....	68
8. L'atteinte des autres sereuses.....	69
d). <u>Cas particulier</u> : La tamponnade péricardique..	69

C. <u>LA PONCTION PERICARDIQUE</u> .....	70
1. Indications.....	70
2. Sièges.....	70
3. La technique.....	70
D. <u>LA RADIOLOGIE</u> .....	71
1. La radioscopie.....	71
2. La radiographie.....	71
E. <u>L'ELECTROCARDIOGRAMME</u> .....	73
<u>CHAPITRE IV : DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL</u> .....	75
A. <u>LES DIAGNOSTICS FACILES</u> .....	76
1. Dans les formes douloureuses thoraciques.....	76
2. Dans les formes abdominales.....	76
3. Les syndromes hyperalgiques.....	76
B. <u>PROBLEMES POSES PAR LES GRANDES DILATATIONS CARDIAQUES</u> .....	77
- Les insuffisances cardiaques.....	76
- Les myocardiopathies idiopathiques.....	78
- Les myocardites.....	78
C. <u>LE PROBLEME DES GROS FOIES PSEUDO-CIRRHOTIQUES</u> .....	79
<u>CHAPITRE V : ETUDE ETIOLOGIQUE</u> .....	80
1). L'interrogatoire.....	81
2). L'examen clinique.....	81
3). Les examens complémentaires.....	81
A. <u>PERICARDITES TUBERCULEUSES</u> .....	81
1. Fréquence.....	82
2. Critères de diagnostic.....	82
B. <u>PERICARDITES CONSTRICTIVES</u> .....	83
C. <u>PERICARDITES AIGUES BENIGNES</u> .....	84
1. Fréquence.....	84
2. Critères de diagnostic.....	84
a). La clinique.....	84
b). L'évolution.....	84



D. <u>PERICARDITES RHUMATISMALES</u> .....	35
1. Fréquence.....	35
2. Critères de diagnostic.....	35
E. <u>PERICARDITES INDETERMINEES</u> .....	36
1. Fréquence.....	36
F. <u>PERICARDITES SEPTIQUES</u> .....	36
G. <u>AUTRES CAUSES DE PERICARDITE</u> .....	37
1. Péricardites brightiques.....	37
2. Péricardites néoplasiques.....	37
3. Péricardites myxoedémateuses.....	38
4. Péricardites au cours d'un syndrome néphrotique.....	38
<u>CHAPITRE VI : TRAITEMENT</u> .....	90
A. <u>TRAITEMENT MEDICAL</u> .....	91
1. Le traitement symptomatique.....	91
2. Le traitement étiologique.....	91
a). Dans la tuberculose.....	92
b). Dans le rhumatisme articulaire aigu.....	92
c). Dans les formes idiopathiques.....	93
d). Autres.....	93
- Péricardites myxoedémateuses.....	93
- Péricardites septiques.....	93
- Péricardites néoplasiques.....	93
- Péricardites au cours d'un syndrome néphrotique.....	94
B. <u>TRAITEMENT CHIRURGICAL</u> .....	94
1. Les indications opératoires.....	94
2. L'intervention chirurgicale.....	94
a). Période pré-opératoire.....	94
b). L'intervention.....	95
d). Résultats.....	95
<u>CONCLUSION</u> .....	96

INTRODUCTION

Les péricardites d'une façon générale se définissent comme étant une inflammation du péricarde, sac fibro-séreux entourant le coeur et l'origine des gros vaisseaux.

L'importance accordée aux cardiopathies du noir africain au cours de ces deux dernières décennies est devenue grandissante. Notre attention s'est particulièrement portée parmi ces cardiopathies sur les atteintes péricardiques pour plusieurs raisons :

- la majorité des péricardites n'est probablement pas diagnostiquée, car peu de maladies peuvent aussi facilement passer inaperçues que les péricardites
- il est même vraisemblable que de nombreuses péricardites meurent soit par absence ou lenteur des moyens de transport, soit par défaut d'un traitement adéquat.

Il ne s'agit pourtant pas d'une pathologie exceptionnelle :

Notre étude est basée sur une série de 31 malades hospitalisés à l'hôpital du Point-"G", du 15 juillet 1975 au 31 septembre 1977, soit une période d'environ deux ans.

C'est pourquoi nous insistons particulièrement après l'exposé de nos observations sur la symptomatologie clinique, car c'est en connaissant bien les symptômes d'appel que l'on peut espérer avoir une idée précise de la fréquence des péricardites.

Nous envisagerons successivement dans notre étude :

- l'historique des péricardites
- l'étude de nos 31 observations
- le diagnostic clinique
- le diagnostic différentiel
- le diagnostic étiologique
- le traitement.

Le diagnostic étiologique est évidemment particulièrement important puisqu'il conditionne la thérapeutique.

Notre espoir est par cette étude d'aider le Médecin dans la reconnaissance de cette maladie, certainement beaucoup plus fréquente qu'il n'est classiquement de le dire.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

" Toute l'excellence de leur art consiste en un pompeux galimatias, en un spécieux babillage, qui vous donne des mots pour des raisons et des promesses pour des effets." (Beralde : le Malade Imaginaire).

Heureusement que l'histoire de la médecine ne se résume pas à ce verbiage brumeux qui fort légitimement amena Molière à prendre les Médecins pour cible préférée. Des notions sérieuses avaient depuis été établies, mais elles avaient été consciemment ou inconsciemment méconnues.

Les péricardites ont été connues beaucoup plus tôt dans leur existence anatomique que dans leur expression clinique. Leur atteinte a été connue avant celle des autres tuniques du cœur (endocarde et myocarde) sans doute parce qu'elles étaient plus évidentes et mieux reconnaissables. 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 d'avantage sur les péricardites humaines. Les Arabes cependant ébauchent une classification des épanchements péricardiques : séro-fibrineux et purulents (cf. l'oeuvre d'Avenzoar : "Le Taysir".) On trouve mention des affections du péricarde dans l'oeuvre de plusieurs auteurs de la fin du moyen âge et de la renaissance. Au XV<sup>e</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 ), un portugais relate trois cas de péricardite de diagnostic autopsique.

Des données nouvelles ne feront jour qu'au XVII<sup>e</sup> siècle et surtout au XVIII<sup>e</sup> siècle : Richard Lower s'intéresse aux conséquences hémodynamiques, notamment à la "tamponnade", Vieussens montre la nature inflammatoire des péricardites. A Paris le célèbre traité de Sénac en 1749 donne une étude anatomique et physiologique sommaire du sac péricardique, traite des épanchements hémorragiques, séreux et purulents ainsi que des adhérences. L'apparition en 1761 à Venise du "De Sedibus" de Morgagni marque une date dans les annales de la Médecine. La 16<sup>e</sup> lettre médicale, la 23<sup>e</sup> ("des palpitations et de la douleur") et la 24<sup>e</sup> consacrée aux "pouls contre nature" traitent plus particulièrement des affections péricardites. Il apporte quelques précisions sémiologiques : la dyspnée à quelques caractères qui lui sont propres, il s'agit d'une orthopnée qui force le malade à respirer la tête levée. Il insiste sur les adhérences symphysaires entre le cœur et le péricarde : " le péricarde est tellement adhérent au cœur, qu'il semble souvent manquer dans ce cas"

La même année l'"Inventum novum" de Léopold Auenbuergger introduit le premier la notion d'accroissement de la matité précordiale, révélant un épanchement

Parmi les principaux tenants français de la méthode anatomo-clinique qui ont illustré le début du 19<sup>e</sup> siècle : Corvisart, Laennec, père de l'auscultation, et Pierre Alexandre Louis (1787-1872). Le caractère pseudo-membraneux 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 représenteraient 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 des polysérites. Laennec déclare : "il est peu de maladies plus difficiles à reconnaître que la péricardite, et dont les symptômes soient plus variables". Il ajoute : "j'ai vu quelque 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 a pas de signes certains, et qu'il arrive aussi bien de se tromper que de rencontrer juste". Cette opinion était partagée par son ami Récamier mais également par son maître Corvisart. Il décrit des péricardites aiguës, subaiguës, et bénignes qui figurent dans son "Traité des maladies du coeur" (page 4 et 1

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 quelque analogie avec le craquement du cuir neuf". Bouilleaud précise les caractères et variantes de ce bruit "de froissement de papier neuf ou de parchemin, de frolement de râclément ou de râpement" ; il complète la description de la maladie, surtout de sa forme rhumatismale. Ce "bruit de soufflet" est également décrit en Angleterre par Latham et Hope .

Vers le milieu du 19<sup>e</sup> siècle introduction de notions nouvelles telles l'étude de la "vibrance isodiastolique", du 3<sup>e</sup> bruit surajouté "galop post-systolique", du bruit de "Triolet" par Gallavardin et de la description par Kussmaul (187 "du pouls paradoxal". Ainsi ont été décrits le syndrome pseudo-pleurétique de la base gauche par Emile puis (1845-1913) de Vienne, la dysphagie. Pick décrit le syndrome qui porte son nom à propos de trois cas où le "coeur paraissait enfermé dans une curasse". 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 19<sup>e</sup> siècle trois procédés complémentaires d'exploration naissent élargissant les possibilités de diagnostic des différentes formes de péricardite. Ce sont les rayons-X par le procédé de l'orthodiagramme, la tomographie et l'emploi des amplificateurs électroniques de Brilliance, l'électrocardiographie de la péricardite notamment en France par l'école de Pierre Soulié. Enfin le cathétérisme cardiaque dont Weiner Forssmann fut le pionnier, a considérablement facilité en se perfectionnant, l'exploration hémodynamique directe de la diastolie d'origine péricardique.

### LES CONCEPTIONS ETIOLOGIQUES

Une des premières tendances fut d'incriminer à juste titre la phtisie, de rapprocher les "tubercules" ou les "granulations" trouvés sur le coeur ou son enveloppe des lésions de même nature fréquemment découvertes sur d'autres séreuses. La réalité des péricardites tuberculeuses a été confirmée par Jacoud, Potéin, Lancena et beaucoup d'autres tandis que Ranvier et Cornil, Letulle à Paris, Cobrat à Lyon précisant l'anatomie pathologique. La découverte du bacille de Koch (1882), les progrès de l'histologie pathologique, l'emploi de la radiologie, puis de l'électroradiographie, le recours plus récent aux biopsies du péricarde (Prondfit, U.S.A., 1956) n'ont fait que confirmer ces données déjà classiques.

A Jean-Baptiste Bouilleaud revient en fait le grand mérite d'avoir montré l'importance de l'étiologie rhumatismale dans les péricardites et endocardites aiguës. Il distingue entre elles trois grandes catégories en fonction du stade évolutif : de congestion (ou de suppuration), d'organisation, enfin de transformation fibreuse ou même "osseuse et calcaire".

Hope professait en Angleterre une opinion identique. Les exsudats péricardiques qui se produisent parfois au stade terminal de l'urémie ont été signalés par Richard Bright vers 1840. Au début de ce siècle, Vaquez pouvait énoncer cet aphorisme : "le frottement péricardique sonne le glas du brightique".

Les péricardites septiques, surtout dans leurs formes purulentes, ont été parmi les plus anciennement connues. Depuis 1935, l'avènement des sulfamides, puis des antibiotiques fongiques; en a réduit, la fréquence, et même permis l'extinction. La connaissance de la pathologie virale a révélé leur fréquence et leur diversité étiologique (maladie de Bornholm, virus coxsackie, virus de la grippe). Les péricardites survenant au cours des pneumopathies dites "atypiques" ont été étudiées par Finkesteine (U.S.A., 1944) celles des rickettsioses par Mouquen (1949) et celles de la mononucléose infectieuse par Miller (1953).

Il est bien mal aisé de se prononcer rétrospectivement sur l'origine et nature des épidémies de péricardites, comme celles qui ont été observées par Brice (né 1716) à l'hôpital militaire de Rocroy.

S'agirait-il d'épanchements dus au scorbut, alors très répandu en milieux hospitaliers, surtout en période de guerre ? Nous ne saurons conclure de nos jours. Les péricardites aiguës bénignes dont l'étiologie précise reste bien souvent méconnue, ont retenu en France l'attention de très nombreux cardiologues modernes, dont Amze-lot (1952), Lenègre, Bouvain, Di Mattéo, Siguier.

Au cours de l'infarctus du myocarde, Leyden (1882), Kernig (1892), Sternberg (1910) ont observé des réactions péricardiques. On tend avec Soulié (1954) à leur attribuer une origine immunologique.

Les péricardites survenant au cours des hémopathies ont été soulignées initialement par Murchison dans la maladie de Hodgkin (1870), par Virchow dans les leucoses (1879). La péricardite myxoedémateuse est signalée par Zondek (1918) et étudiée par l'école américaine puis française et plusieurs autres à partir de 1942

Quant aux hydro-péricardites ou hémopéricardites satellites d'une tumeur bénigne ou maligne, primitive ou secondaire du coeur ou de son enveloppe, il s'agit d'éventualités à la fois trop rares et trop particulières pour nous retenir ici.

#### LES MODALITES THERAPEUTIQUES

L'introduction du salicylate de soude en thérapeutique par le français Germain Sec (1870) et l'allemand Stricker a fait baissé la fréquence et la gravité des péricardites rhumatismales. Depuis 1949 la cortisone, puissant anti inflammatoire a transformé le pronostic et l'évolution des péricardites tandis que la pénicilline préventive depuis 1944 en réduisait la fréquence. Depuis 1945 les péricardites tuberculeuses connaissent un traitement spécifique : Streptomycine (Waksman, 1945), l'Isoniazide (1952) et plus récemment la Rifampicine, tous les antibiotiques dont l'action gagne beaucoup ici à être conjuguée avec celle des corticoïdes.

Sénac fut le véritable promoteur, un siècle plus tard, de la ponction directe du péricarde. Par la suite la ponction du péricarde fut sérieusement controversée, notamment par Desault et Corvisart. En France la ponction du péricarde fut utilisée par Trousseau et Lasègne (1854, Archives de Médecine), Dieulafoy surtout après 1870 et plus tard par Marfan qui proposa l'abord par voie épigastrique. Le drainage des épanchements purulents ou non du péricarde a été fait par Larrey en 1829.

Le dégagement du coeur enserré dans une gangue péricardique fibreuse ou calcaire est l'un des plus anciens objectifs de la chirurgie thoracique moderne : l'idée est née il y a plus de 75 ans. En effet en 1895, le pédiatre Lyonnais Edmond Weill (1858-1924) annonçait : "... c'est à la chirurgie qu'il appartiendra un jour de délivrer le coeur de la coque qui l'étrangle."



La priorité dans ce domaine est communément accordée à Edward Delorme (1847-1929), du Corps de Santé militaire, qui effectua des péricardectomies sur le cadavre. La technique fut améliorée depuis par successivement l'allemand Victor Schmieden (1874-1945) puis par Jean Mathey pour les malades de Pierre Soulié à Paris. Cette intervention comportait au début de nombreux risques opératoires. Elle est maintenant bien codifiée.

-----

CHAPITRE II

**OBSERVATIONS**

OBSERVATION N° 1

Fassaga B., sexe masculin.

Cet homme de 51 ans est hospitalisé le 28 septembre 1977 pour des adénopathies multiples.

Le début de la maladie remonte à 1 mois environ.

A l'examen du malade on trouve :

- des adénopathies cervicales et axillaires, (un ganglion de 2 cm de diamètre).
- une pleurésie gauche
- un frottement péricardique intense.

La radiologie montre :

- en scopie une cardiomégalie de volume  $V_2$  avec une cinétique cardiaque acceptable.
- la radiographie confirme la cardiomégalie et met en évidence l'épanchement pleural gauche.

La biologie trouve :

- une anémie à 3 500 000 G.R./mm<sup>3</sup>
- une éosinophilie à 14 %
- la V.S. est fortement élevée à 99 mm (1ère heure) et 115 mm (2ème heure)
- l'Intradermoréaction (I.D.R) est positive à 10 mm
- le liquide pleural est un exsudat stérile.

A l'électrocardiogramme (E.C.G) on trouve un microvoltage des complexes QRS en  $D_3$  et AVF avec des troubles diffus de la repolarisation dans toutes les dérivations précordiales (T négatives de  $V_1$  à  $V_6$ ).

Nous sommes donc cliniquement, radiologiquement et électriquement en présence d'une pleuro-péricardite. Certes le diagnostic est aisé car la clinique à elle seule fait poser ce diagnostic. Quant à l'étiologie elle est beaucoup moins aisée. A priori nous avons pensé à une origine tuberculeuse en raison de la positivité de l'I.D.R., de l'élévation de la V.S. et de la pleurésie gauche associée et un traitement anti-tuberculeux associé à une corticothérapie modérée a d'abord été entrepris. Ce n'est qu'après une biopsie ganglionnaire que nous avons la preuve étiologique : il s'agit de métastase d'un adénocarcinome.

Le cancer primitif reste inconnu :

la recherche d'alpha foeto protéine est négative ; la fibroscopie ne révèle aucune atteinte gastrique.

Conclusion :

Il s'agit d'une pleuro-péricardite associée à des adénopathies métastatiques.

## OBSERVATION N° 2 :

Saran B., sexe féminin.

Cette ménagère de 34 ans est hospitalisée le 1<sup>o</sup> septembre 1976 pour un syndrome ascitique et une fièvre.

Début en août 1976 par des palpitations avec angoisse, une fièvre et une augmentation du volume de l'abdomen. Plus tard apparition de douleurs thoraciques bilatérales et d'une ascite.

A l'examen la malade est tachycarde avec dyspnée d'effort. Il existe une toux sèche, des douleurs thoraciques hautes bilatérales, une constipation. On trouve une ascite, une hépatomégalie débordant de 20 cm avec jugulaires pulsatiles et reflux hépato-jugulaire. Il y a une matité de la base droite, un assourdissement des bruits du coeur, de nombreux râles dans la partie supérieure du champ pulmonaire droit, un silence respiratoire au niveau de la base droite.

Le pouls est à 76 b/mn et la tension artérielle abaissée et pincée à 7/5

### La radiologie montre :

- en scopie, un gros coeur dont la cinétique est nulle.
- les clichés pulmonaires (face et profil) successifs montrent une pleurésie de la base droite, un gros coeur de volume  $V_3$  et une infiltration du lobe inférieur droit.

### La biologie montre :

- un hémogramme normal avec 4 250 000 globules rouges, 5 000 globules blancs avec polynucléaires neutrophiles à 61 %.
- la vitesse de sédimentation est à : 77 mm (1ère heure) et 106 mm (2ème heure).
- l'intradermoréaction (I.D.R) pratiquée une seule fois est négative.
- l'électrocardiogramme (E.C.G.) révèle un microvoltage des complexes QRS et un aplatissement des ondes T avec inversion dans toutes les dérivations précordiales.

Une ponction pleurale ramène un liquide purulent stérile.

Une ponction péricardique pratiquée ramène un liquide s'ro-fibrineux stérile à l'examen direct aussi bien qu'à la culture sur les milieux usuels.

Un tel tableau d'adiastolie majeure, accompagné de pleurésie de la base droite et une ponction péricardique positive, pose le diagnostic de pleuro-péricardite.

### Autres examens :

- la pression veineuse périphérique est fortement élevée à 21 cm d'eau.
- une biopsie pleurale révèle un tissu conjonctival dur sans aucun signe tumoral ou inflammatoire.

### Evolution.

La malade est mise au régime sans sel, à une antibiothérapie non spécifique polyvalente (terramycine et tifomycine) et sous digitalo-diurétique (cédilane et lasilix).

Après 45 jours de traitement persistent toujours la fièvre, les douleurs thoraciques et un amaigrissement prononcé. Devant cette cachexie et malgré la positivité d'I.D.R. négative, on décide la mise en route d'un traitement anti-tuberculeux (Streptomycine, Rimifon, Trécator et Trécaplix) et d'une corticothérapie modérée (Célestène). La fièvre disparaît en 20 jours, la reprise de poids est spectaculaire, la tension artérielle (T.A.) s'élève à 11/9 et le pouls se maintient à 76 b/mn. Par ailleurs on note la disparition de la toux et de la dyspnée, un tarissement de l'ascite, une régression de l'hépatomégalie, un assèchement de l'épanchement péricardique et enfin une disparition de l'adiastolie. On autorise le 25 janvier 1977 la sortie de la malade de l'hôpital avec un traitement anti-tuberculeux à poursuivre.

Elle est revue 6 mois plus tard et va toujours bien.

#### Conclusion :

Chez cette malade, la première étiologie évoquée en raison de la fièvre, de la toux, de la pleurésie droite, de la cachexie et de l'élévation de la vitesse de sédimentation (V.S.) est celle d'une pleuro-péricardite tuberculeuse.

La négativité des examens pratiqués en ce sens (examen bactériologique et I.D.R.) explique que l'on ait préféré recourir à une antibiothérapie non spécifique intense et prolongée.

L'échec de cette thérapeutique, l'aggravation des symptômes devaient nous conduire à instituer un traitement anti-tuberculeux spécifique. Les résultats spectaculaires de ce traitement permettent d'affirmer qu'il s'agissait bien d'une origine tuberculeuse.

Au total il s'agit d'une pleuro-péricardite tuberculeuse considérée actuellement comme guérie après 11 mois de traitement.

-----

### OBSERVATION N° 3

Manguel B., sexe masculin.

Cet homme de 58 ans est hospitalisé le 16 décembre 1976 pour une hépatomégalie douloureuse et un oedème des membres inférieurs.

C'est un malade au riche passé pathologique : ancien hypertendu suivi depuis 1959; ancien polyparasité (amibiase récidivante, bilharziose jamais traitée) insuffisant hépatique ayant été hospitalisé en 1970. Sa femme décède de tuberculose pulmonaire en 1973.

La maladie a débuté par un syndrome grippal avec fièvre, rhinite, toux et une asthénie importante.

Le malade se plaint de douleurs thoraciques vives étendues à tout le thorax d'une dyspnée d'effort et d'une toux intense. A l'examen on trouve une infiltration oedémateuse de la paroi abdominale avec une lame liquidienne péritonéale, une hépatomégalie douloureuse, un oedème des membres inférieurs et un assourdissement très marqué des bruits du coeur.

La T.A. est à 12/8, le pouls à 74 b/mn.

La radiologie montre :

- en scolie, un énorme coeur en caraffe de volume  $V_3$  strictement immobile évoquant un épanchement important.
- la radiographie pulmonaire montre un gros coeur ( $V_3$ ) avec une stase pulmonaire.

La biologie montre :

- l'hémogramme : les globules rouges (G.R) sont à 4 240 000 / $mm^3$  ; les globules blancs (G.B) à 5 200 / $mm^3$  avec polynucléaires neutrophiles (P.N) à 73 %.
- l'I.D.R. est positive à 9 mm.
- la V.S. est à 7 mm (1ère heure) et 47 mm (2ème heure).

A l'E.C.G. on trouve un microvoltage des complexes QRS, un bloc incomplet gauche (B.I.G), un axe électrique gauche enfin des troubles diffus de la repolarisation avec ondes T négatives en  $V_5$  et  $V_6$ .

Une telle symptomatologie nous fait poser le diagnostic de péricardite. Des examens complémentaires sont demandés pour une recherche étiologique.

Autres examens :

- une ponction péricardique tentée s'est avérée négative.
- on trouve une albuminurie à 0,25 g par litre.
- la recherche de B.K; est négative dans les crachats à l'examen direct.
- les antistreptolysines O (A.S.L.O) sont dosés à 150 UAS/ml. L'électrophorèse des protides trouve une légère augmentation des alpha<sub>2</sub> globulines (11%) et des gamma globulines (29%).
- le culot urinaire et l'urographie intraveineuse (U.I.V) sont normaux.

Evolution :

Le malade est mis sous antibiothérapie non spécifique (Bi-pénicilline) et sous digitalo-diurétique (cédilamide et lasilix).

Deux semaines plus tard mise en route d'un traitement anti-tuberculeux (Rimifon, Streptomycine, Trécator) d'épreuve en raison des antécédents tuberculeux existant dans sa famille et de son riche passé pathologique.

La toux disparaît ainsi que la dyspnée. Les oedèmes fondent, le foie est moins sensible. La fréquence cardiaque est abaissée à 64 b/mr. Radiologiquement il y a une regression du volume cardiaque qui est dans les limites de la normale. Electriquement le microvoltage est amélioré mais les troubles diffus de la repolarisation persistent. La symptomatologie criarde du début s'estompe peu à peu. La T.A. est à 12/8 et le pouls à 70 b/mn.

Conclusion :

La rapidité de la guérison nous fait envisager avec plus de conviction le diagnostic de péricardite <sup>fulmine</sup> aiguë bénigne (P.A.B) car elle est définitive au bout de 45 jours environ. Le malade sort de l'hôpital le 31 janvier 1977 très amélioré et en assez bon état général. Cependant il est confié au Dispensaire Anti-tuberculeux (D.A.T) pour la suite de son traitement anti-tuberculeux.

-----

OBSERVATION N° 4

Moctar B., sexe masculin.

Cet homme de 34 ans est hospitalisé le 12 juillet 1976 pour une cachexie progressive avec des troubles digestifs et des douleurs thoraciques imprécises.

Le début remonte à sept mois, marqué par une asthénie profonde.

Rapidement le diagnostic d'insuffisance thyroïdienne ou antéhypophysaire est évoqué sur les signes suivants :

- une somnolence extrême
- une pâleur avec anémie à 3 000 000 G.R.
- une discrète macroglossie
- une hypothermie franche (inférieure à 35°C)
- une bradycardie
- une péricardite électrique.

Le diagnostic sera confirmé par :

- un métabolisme basal abaissé (moins 7 % ce qui pour Bamako est considérable)

- une nette efficacité du test thérapeutique.

L'origine haute, hypophysaire de l'endocrinopathie est suggérée par une selle turcique ballonnée et l'apparition de troubles visuels à type d'atrophie optique, de diplopie avec hémianopsie bitemporale en quadrant supérieur (amputation du champs visuel).

Toutefois cette observation comporte des éléments non expliqués :

- plusieurs poussées fébriles inexpliquées
- une V.S. invariable très accélérée (supérieure à 100 mm)
- une I.D.R. très largement positive.

La radiologie montre :

- un coeur peu augmenté de volume en scopie, aussi bien qu'à la radiographie

A l'électrocardiogramme on trouve un microvoltage, des troubles diffus de la repolarisation et une bradycardie sinusale.

Autres examens :

- l'azotémie est à 0,20 gr/l. (normale)
- le reste du bilan est normal.

Evolution :

Pour ces raisons, au traitement spécifique de l'endocrinopathie (cortisone et extrait thyroïdien) seront ajoutés un traitement antibiotique (Pénicilline et Tifomycine) puis un traitement anti-tuberculeux (dans l'hypothèse d'un tuberculome de la base du cerveau).

En ce qui concerne plus précisément la péricardite :

- elle est initialement incontestable sur le plan électrique puis radiologique, bien que tardive. Il n'a pas été fait malheureusement de ponction péricardique.



- la regression rapide sous le seul effet de l'hormonothérapie (cortisone 20 à 30 mg, extrait thyroïdien) plaide en faveur d'une grande insuffisance métabolique

- toutefois on ne peut exclure une étiologie tuberculeuse puisque le malade a complètement guéri alors qu'il recevait entre autre un traitement anti-tuberculeux

Le malade sort le 8 février 1977 de l'hôpital guéri de sa péricardite.

#### Conclusion :

Il s'agit d'un myxoedème avec péricardite myxoedémateuse s'intégrant dans un tableau de panhypopituitarisme. La guérison de ce myxoedème et de la péricardite a été facilement obtenue par la thérapeutique hormonale substitutive.

Cette observation est particulièrement intéressante dans la mesure où l'origine de ce panhypopituitarisme semble en rapport avec le développement d'une tumeur de la base du cerveau probablement tuberculeuse (tuberculome).

Un certain nombre d'arguments plaident en cette faveur :

- les poussées fébriles
  - la V.S. constamment élevée
  - l'I.D.R. très positive
  - les signes ophtalmologiques et radiologiques (selle turcique)
  - l'efficacité du traitement anti-tuberculeux.
-

Aminata C., sexe féminin.

Femme de 50 ans est hospitalisée le 11 décembre 1976 pour des douleurs abdominales, de la toux, de la dyspnée et de la fièvre, apparues progressivement depuis trois mois.

A l'examen on trouve une anémie moyenne à 3 000 000 de G.R./mm<sup>3</sup>, une fièvre oscillante entre 38 et 40°, une hépatomégalie douloureuse, une splénomégalie (III).

A l'auscultation on perçoit des râles crépitants dans les deux bases, il n'y a pas d'anomalie cardiaque.

La radiologie montre :

- en scopie un coeur plutôt petit avec une bonne cinétique cardiaque
- les clichés pulmonaires trouvent une silhouette cardio-aortique normale

On remarque cependant une voussure sur la partie antérieure de la coupole droite.

La biologie trouve :

- une anémie à 3 000 000 de G.R./mm<sup>3</sup>
- une leucopénie à 3 100 G.B./mm<sup>3</sup> avec des polynucléaires à 69 %.
- la V.S. est fortement élevée à 130 mm (1ère heure) et 140 mm (2è heure)
- l'examen cyto bactériologique des urines est normal
- l'I.D.R. est négative
- une hémoculture pratiquée trouve un streptocoque hémolytique.

L'E.C.G. révèle une microvoltage, des troubles de la repolarisation qui ne concordent pas dans toutes les dérivations : ondes T inversées en V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub> et V<sub>6</sub> mais il n'y a pas d'image en miroir.

Autres examens :

- la recherche d'une cause à l'anémie reste négative : bilan digestif, (fibroscopie), examen des selles, électrophorèse de l'hémoglobine.
- le taux de prothrombine est à 86 %
- la ponction biopsique du foie montre un aspect de foie cardiaque.

Evolution :

Sous traitement digitalo-diurétique, associé aux antibiotiques et à des transfusions (sang isogroupe), on assiste à l'amélioration progressive de l'état de la malade avec apyrexie, regression de l'hépatomégalie et parallèlement de la splénomégalie. Non reproduction de l'anémie après les transfusions. Quant aux signes électriques, ils s'effacent en l'espace d'un mois.

Conclusion :

Au total, malade hospitalisée pour un syndrome infectieux correspondant incontestablement à une septicémie à streptocoque dont la porte d'entrée reste inconnue. Pendant l'hospitalisation la malade présente des signes de défaillance cardiaque (avec gros foie douloureux) semblant s'expliquer par une péricardite électrique : péricardite septique.

Sortie de l'hôpital le 21 février 1977, elle est revue guérie le 12

OBSERVATION N° 6

Sisy C., sexe masculin.

Cet adulte de 51 ans est hospitalisé le 19 juillet 1976 pour des précordialgies d'apparition brutale.

La maladie a débuté il y a environ deux mois par des douleurs thoraciques diffuses.

L'examen clinique est normal.

La radiologie montre :

- en scopie un coeur peu volumineux ( $V_1$ ) avec un cinétique cardiaque acceptable.

- les clichés pulmonaires montrent un coeur à peine augmenté de volume et une accentuation de la trame vasculaire hilare. Il n'y a aucune image pulmonaire évolutive.

Biologiquement :

A l'hémogramme les G.R. sont à 4 400 000 /mm<sup>3</sup> ; les G.B. à 7 800/mm<sup>3</sup> avec des polynucléaires à 68 %, enfin une éosinophilie à 8 %. La V.S. est très élevée supérieure à 125 mm.

L'I.D.R. faite une seule fois est négative.

L'E.C.G. montre un microvoltage limite, un bloc de branche droit, une ischémie sous-épicaire antéroseptale puis antérieure étendue.

Autres examens :

L'analyse chimique et bactériologique des urines est négative.

Le reste du bilan est normal.

Evolution :

Au terme de ce bilan le diagnostic reste hésitant entre coronarite et péricardite et le malade est mis à un double traitement par la cordarone et l'indocid, plus repos au lit.

Sous l'effet de ce double traitement l'amélioration clinique, électrique et radiologique est spectaculaire avec guérison complète en l'espace d'une quinzaine de jours. Il sort le 31 juillet 1976 de l'hôpital.

Le malade revu onze mois plus tard pour une affection digestive n'a plus jamais présenté de précordialgie.

Conclusion :

Au total, le diagnostic de péricardite aiguë bénigne est hautement vraisemblable bien que celui d'angine de poitrine ne puisse être formellement écarté.

## OBSERVATION N° 7

Adama C., sexe masculin.

Cet homme de 39 ans est hospitalisé le 31 mai 1977 pour des douleurs thoraciques, une dyspnée au moindre effort, une toux modérée et un oedème diffus.

La maladie a débuté il y a six mois environ par une toux légère ramenant une expectoration blanchâtre enfin une dyspnée de décubitus. Depuis trois mois apparition de douleurs thoraciques et abdominales, de dyspnée d'effort puis d'oedème généralisé.

A l'examen on trouve une polypnée, une turgescence jugulaire, une tachycardie à 122 b/mn, une hypertension artérielle à 20/12. L'auscultation met en évidence un souffle systolique de pointe pouvant correspondre à un frottement péricardique, des bruits cardiaques sourds à la base. On palpe une hépatomégalie douloureuse débordant de deux travers de doigts. Il existe une ascite.

### La radiologie montre :

- en scopie, un gros coeur immobile sous toutes les incidences, de volume  $V_3$ , une stase pulmonaire importante, une scissurite droite.
- à la radiographie, une importante cardiomégalie avec une stase pulmonaire marquée à droite.

### La biologie trouve :

- une numération formule sanguine normale à part une éosinophilie à 11 %
- la V.S. est à 51 mm (1<sup>è</sup> heure) et 80 mm (2<sup>è</sup> heure)
- il y a une élévation des bêta globuline (23 %)
- les A.S.L.O sont à 200 U.A.S./ml.
- l'I.D.R. est négative.

L'E.C.G. montre des ondes T inversées et plates en  $D_1$ ,  $D_2$ ,  $D_3$ , VR, VL et VF puis de  $V_4$  à  $V_6$ ; une hypertrophie ventriculaire gauche.

### Autres examens :

Le culot urinaire est purulent avec des cellules épithéliales altérées, des cylindres granuleux ; il est peu abondant ; absence de parasites.

L'albuminurie est fortement élevée à 8 g/l et l'urée sanguine est à 1,5 par litre.

Une ponction péricardique ramène un liquide hématique qui reste stérile à l'examen bactériologique.

Au total, il s'agit d'un syndrome néphrotique avec insuffisance rénale chez qui on retrouve une polysérite.

### Evolution :

Le malade est mis au régime sans sel strict, à un traitement digitalo-diurétique et à une antibiothérapie banale non spécifique. Le traitement anti-hypertensif institué réussit bien au malade.

La symptomatologie clinique se trouve améliorée de façon transitoire mais l'urée sanguine reste élevée et c'est de son insuffisance rénale que le malade va

Conclusion :

19.

Il s'agit donc d'un syndrome néphrotique avec polyserite et insuffisance rénale dont l'évolution a été défavorable malgré le traitement antibiotique et digitalo-diurétique institué.

La péricardite, confirmée par la radiographie, l'électrocardiogramme et la ponction péricardique ne constitue en fait qu'un épi-phénomène au cours de ce syndrome néphrotique qui devait décéder de son insuffisance rénale.

-----

OBSERVATION N° 8.

Baba C. , sexe masculin.

Cet enfant de 5 ans évacué de Gao pour diagnostic étiologique d'un gros foie, est hospitalisé le 7 juin 1977.

La maladie a débuté il y a un mois par une fièvre et des troubles digestifs à type de vomissement. Il a été hospitalisé à Gao pour un syndrome infectieux, des oedèmes et un gros foie rebelles.

Dès l'entrée, le diagnostic de péricardite est évident. En effet :

- cliniquement on note des oedèmes, un gros foie avec reflux hépatojugulaire, des crépitants des deux bases et un frottement péricardique très intense.

- radiologiquement on trouve un énorme coeur de volume  $V_3$  totalement immobile (scopie) et une image de stase pulmonaire.

- électriquement on découvre un microvoltage des complexes QRS, un sus-décalage du segment ST, des troubles diffus de la repolarisation.

- la ponction péricardique pratiquée ramène 150 cc de liquide séro-hématique, stérile.

Autres examens :

Des examens complémentaires sont demandés pour la recherche étiologique de cette péricardite qui en revanche ne sera jamais connue avec une certitude absolue :

- l'I.D.R. n'est que faiblement positive
- l'hémogramme trouve une anémie à 3 900 000 G.R./mm<sup>3</sup>, une hyperleucocytose à 15 000 G.B./mm<sup>3</sup> avec 87 % de polynucléaires.
- la V.S. est élevée à 80 mm.
- les A.S.L.O. (antistreptolysines O) sont à 150 U.A.S./ml.

Evolution :

Quoi qu'il en soit l'enfant est soumis à un traitement associant digital diurétique plus régime sans sel, antituberculeux, antibiothérapie banale et enfin une corticothérapie.

Sous l'effet de ce traitement polyvalent l'amélioration est spectaculaire sur le plan clinique, électrique aussi bien que radiologique (diminution considérable de la cardiomégalie). Ce qui nous autorise à envoyer l'enfant à Gao le 21 juillet 1977 où il sera suivi par le centre régional antituberculeux pour continuer son traitement antibacillaire.

Conclusion :

Au total péricardite d'étiologie imprécise. L'hyperleucocytose à 15 000 G.B. avec polynucléaires neutrophiles à 87 % est en faveur d'une étiologie bactérienne. Cependant la positivité de l'I.D.R. évoque une origine tuberculeuse. Dans le doute un traitement mixte a été entrepris.

Ballia C., sexe féminin.

Cette femme de 52 ans est hospitalisée le 18 décembre 1975 pour pleurésie de la base droite.

La maladie a débuté deux ans auparavant par une dyspnée d'effort, un oedème généralisé, une toux permanente pénible ramenant une expectoration striée de sang des douleurs thoraciques puis une fièvre.

La malade a été traitée avant son hospitalisation par une antibiothérapie non spécifique massive.

Devant l'échec de ce traitement, elle est admise à l'hôpital.

A l'examen on trouve une altération profonde de l'état général, une fonte musculaire, des conjonctives décolorées, une dyspnée d'effort, une fièvre très élevée des douleurs thoraciques et une tachycardie à 100 b/mn. Le choc de la pointe est bien perçu cependant il y a une diminution des vibrations vocales à la base droite une matité droite avec silence respiratoire. On note par ailleurs une hépatomégalie non douloureuse, une légère splénomégalie et des adénopathies bilatérales sous maxillaires douloureuses à la palpation. L'auscultation cardiaque est normale. Aux poumons on perçoit des râles crépitants à gauche.

#### La radiologie montre :

- en scopie, un important épanchement pleural droit atteignant le bord supérieur de la 4ème côte. On note un léger déplacement du coeur à gauche.
- à la radiographie le coeur paraît augmenter de volume mais la lecture est difficile en raison du déplacement médiastinal.

#### Examens biologiques :

- une anémie à 3 500 000 G.R./mm<sup>3</sup> avec une leucopénie modérée à 4 600 G par mm<sup>3</sup> et P.N. à 39 % ; une lymphocytose à 51 %.

- la V.S. est à 96 (1ère heure) et 102 mm (2ème heure).

A l'E.C.G. on trouve un microvoltage étendu à toutes les dérivations et des ondes T négatives en V<sub>5</sub> et V<sub>6</sub> et plates dans les autres dérivations qui permettent de poser le diagnostic de péricardite.

#### Autres examens :

- une ponction péricardique pratiquée est négative.<sup>1</sup>
- des ponctions pleurales ramènent au total 5 l (en six ponctions) d'un liquide jaune clair, stérile. Ce liquide donne à l'analyse chimique : 35 g/l d'albumine, 6,52 g/l de chlorure, absence de fibrine et de sucre, le résultat est positif contrôle par Gangui négative (esudat).
- une biopsie pleurale droite faite à l'aiguille de Castelain avec prélevement de trois fragments : fibrose inflammatoire de la plèvre sans aucun élément en faveur d'une étiologie tuberculeuse ou autre.
- par ailleurs l'albuminurie est dosée à 0,25 g/l ; le B.W. est positif à 1/1 ; la recherche de B.K. dans les crachats est négative aussi bien que dans 1

Evolution :

Malgré la négativité des recherches étiologiques cette pleuro-péricardite chronique survenant chez une malade cachectique, fébrile dont la V.S. est très accélérée fait instituer une antibiothérapie spécifique antibacillaire associée à un corticothérapie. La malade est également mise à un régime dosodé puis sous diurétique.

Elle ne s'améliore que très lentement et le traitement est maintenu. Enfin au au 4ème mois du traitement elle prend un faciès satisfaisant. On assiste à un tarissement de la pleurésie, une disparition de la toux, de la dyspnée et de la fièvre. Nous autorisons alors sa sortie le 16 juin 1976 avec un traitement anti tuberculeux à poursuivre.

Revue trois mois plus tard, la cardiomégalie a nettement diminué mais il existe encore un microvoltage et des troubles de repolarisation.

Elle poursuit son traitement en externe sous surveillance.

Conclusion

Au total pleuro-péricardite tuberculeuse après une longue période de pleurésie purulente stérile n'ayant recédé qu'au traitement anti-tuberculeux d'épreuve intense et prolongé.

La malade considérablement améliorée poursuit toujours son traitement anti-tuberculeux.

-----



Djénéba C., sexe féminin.

Cette fille de 16 ans est hospitalisée le 19 mai 1976 pour des douleurs précordiales, un oedème des membres inférieurs et une toux ayant débuté 8 jours auparavant.

L'examen conduit rapidement au diagnostic de péricardite sur les signes suivants :

- les signes d'insuffisance cardiaque avec hépatomégalie qu'accompagne une turgescence jugulaire, un oedème des membres inférieurs.
- l'existence d'un frottement péricardique net bien que les bruits cardiaques soient sourds
- la scopie montrant une cardiomégalie de volume  $V_3$  avec un coeur peu battant
- l'E.C.G. comportant microvoltage des complexes QRS (surtout en  $D_3$ , AVL AVF), un espace QT élargi, des troubles diffus de la repolarisation avec des ondes négatives de  $V_1$  à  $V_6$ , profondes et pointues en  $V_5$  et  $V_6$ .

Autres examens :

Ils sont demandés pour l'enquête étiologique. On retient :

- une I.D.R. négative (par deux fois)
- la biologie trouve une anémie à 2 900 000 GR/mm<sup>3</sup> et surtout une hyper-eosinophilie à 42 %
- la V.S. est supérieure à 100 mm
- les A.S.L.O. sont à 50 U.A.S/ml.
- la recherche de cellules L.E. (HARGRAVES) est négative
- l'existence de parasitoses variées (trichomonas intestinalis, kystes de Giardia et oeufs de bilharzies).

Evolution :

On considère qu'il s'agit très probablement d'une péricardite aiguë bénigne et la malade est mise à un traitement digitalo-diurétique, à un régime sans sel plus de l'aspirine.

On procède également au déparasitage de la malade.

On assiste à une nette amélioration clinique et radiologique et on autorise la sortie de la patiente le 9 juin 1976 alors que l'E.C.G. ne s'est pas entièrement normalisé. La malade ne se présente pas au contrôle. On apprend ultérieurement qu'elle est décédée un mois plus tard en brousse.

Conclusion :

Au total péricardite certaine d'étiologie indéterminée, décédée en dehors de l'hôpital.

Chez cette enfant malnutrie, onchocerquienne, on peut se demander si l'I.D.R. n'a pas été faussement négative et s'il ne s'agit pas d'une péricardite tuberculeuse transitoirement améliorée par le traitement digitalo-diurétique.

Adama D., sexe masculin.

Cet homme de 30 ans est hospitalisé en chirurgie pour une cure de hernie inguinale et d'hydrocèle droite le 16 août 1976.

Le bilan pré-opératoire révèle un gros foie dur isolé évoquant une cirrhose.

L'auscultation est normale. L'E.C.G. montre des signes discutables de péricardite. Par contre la radiographie pulmonaire révèle une énorme cardiomégalie avec calcifications péricardiques typiques.

Le diagnostic de péricardite constrictive calcifiée est donc certain et le malade est mis au traitement antituberculeux, au régime sans sel puis sous digitalo-diurétique.

Parallèlement l'enquête étiologique n'est pas convainquante :

- l'I.D.R. est négative puis positive
- la V.S. est modérément élevée : 51 mm (1<sup>ère</sup> heure), 94 mm (2<sup>ème</sup> heure).

Les chirurgiens procèdent en septembre aux interventions projetées (cure de la hernie et de l'hydrocèle) sans ennui post-opératoire.

Malgré le traitement digitalo-diurétique et antituberculeux le syndrome de PICK ne s'améliore pas et la décision d'opérer est prise le 7 juin 1977 :

Sternotomie médiane. Mise en place de l'écarteur de FINOCHIETTO. On découvre un péricarde dur calcifié à travers lequel les battements du coeur ne sont pas perçus. On commence à entamer la <sup>sangle</sup> péricardique au niveau du ventricule gauche. La péricardectomie est pratiquée morceau par morceau. L'ablation s'avère laborieuse du fait de la calcification du péricarde. Progressivement ventricule gauche - oreillette droite - ventricule droit sont libérés. On libère aussi l'origine des deux veines caves. La résection du péricarde calcifié est poussée aussi loin que possible sur toutes les faces du coeur. Hémostase aussi soignée que possible. Il n'y a pas eu de brèches pleurales au cours de la dissection (d'ailleurs les plèvres sont symphysées des deux côtés). On place deux drains de chaque côté du coeur à droite et à gauche dans ce qui reste du péricarde. Lincocine 2 ampoules in situ dans la loge péricardique.

Fermeture en rapprochant les deux parties du sternum par trois points au Peternyl n°4 doublé. Points sous-cutanés. Surjet sur la peau au Lin Serti 0. Les deux drains sortent par la pointe inférieure de l'incision au niveau de l'appendice xyphoïde réséqué.

N.B. A la fin de l'intervention on constate une incoagulabilité sanguine au niveau du sang émis par les drains et on le signale au Médecin anesthésiste-réanimateur.

L'examen histologique des fragments péricardiques est normal.

Les suites opératoires sont marquées par de nombreux accidents :

- une fibrinolyse post-opératoire initiale immédiate contrôlée par l'hémocaprol et la frenolyse

- un oedème aigu du poumon
- une suppuration sternale inquiétante.

Un mois après l'opération le malade se sent beaucoup soulagé, son pouls est régulier à 76/mm. L'hépatomégalie persiste toujours.

Le traitement digitalo-diurétique ainsi que celui antituberculeux sont poursuivis.

Une antibiothérapie non spécifique est ajoutée aux traitements ci-dessus et on surveille l'évolution de l'affection :

- la suppuration sternale est intarissable
- le coeur reste toujours volumineux avec une cinétique nulle
- persistent toujours les signes électriques de péricardite et un gros foie.

#### Conclusion :

Il s'agit d'un malade présentant dès le départ une péricardite constrictive calcifiée (de <sup>diagnostic</sup> radiologique) chez qui une antibiothérapie spécifique antituberculeuse, une corticothérapie et enfin une péricardectomie sont restées vaines. Péricardectomie se compliquant d'une suppuration sternale intarissable rebelle à toute thérapeutique. Les signes de péricardite sont toujours patants (électriques).

On peut se demander s'il n'existe pas chez ce malade une myocardopathie sous-jacente. ~~Elle est peu probable car les signes de péricardite sont très nets.~~ L'étiologie tuberculeuse de cette péricardite constrictive est peu probable mais l'argument de fréquence justifie la couverture antibacillaire. Il est toujours suivi en milieu hospitalier.

Bintou D., sexe féminin.

Cette jeune femme de 30 ans est hospitalisée le 16 juillet 1975 pour toux avec expectoration abondante et douleurs thoraciques.

Le début remonte en 1974 par des céphalées unilatérales irradiant vers le cou, des vertiges orthostatiques et une asthénie sévère. Elle présente par ailleurs des douleurs thoraciques diffuses exacerbées par une toux productive, une dyspnée permanente et une fièvre élevée. Elle est hospitalisée par deux fois à ABIDJAN pour des motifs ignorés.

On est en présence d'une malade cachectique, aux conjonctives pâles, présentant une tachycardie à 106 b/mn, une polypnée à 32 b/mn, une tension artérielle à 8/5, une turgescence jugulaire, un œdème des membres inférieurs (nous gardant le Godet) enfin une importante amyotrophie. Il existe des points douloureux intercostaux et épigastriques, une augmentation des vibrations vocales à l'apex <sup>gauche</sup> (abolies à la base), une ascite abondante, une importante hépatomégalie peu sensible avec reflux hépato-jugulaire, une matité aux deux bases. Par ailleurs on perçoit un frottement 1/2 inférieur du thorax (péricardique ?) ; il existe une bronchophonie, et les bruits du cœur sont sourds.

La radiologie montre :

- en scopie un cœur volumineux mais conservant une bonne cinétique cardiaque sauf au niveau de la pointe cardiaque

- à la radiographie une cardiomégalie de volume  $V_2 - V_3$ , une hypertrophie ventriculaire gauche, une pleuresie droite avec déviation cardiaque à gauche.

Examen biologique :

Elle trouve une anémie à 3 000 000 de GR/mm<sup>3</sup>. Les GB sont à 6 700/mm<sup>3</sup> avec des polynucléaires neutrophiles à 81 %.

La V.S. est supérieure à 100 mm/mn.

Les A.S.L.O sont à 166 U.AS/ml. Il y a une perturbation au niveau des gammaglobulines.

A l'E.C.G. l'axe électrique est à plus 30°. On décèle une hypertrophie bi-auriculaire et des troubles diffus de la repolarisation dans les précordiales (T 0 en  $V_4, V_5, V_6$ ).

Autres examens :

Des ponctions périodiques d'ascite ramènent au total 3 litres de liquide citrin, stérile.

On trouve une albuminurie légère à 0,90 g/l.

La recherche de B.K. est négative (crachats, liquide de ponction).

Evolution :

La malade est vite mise au traitement antituberculeux, sous digitalo-diurétique puis à une corticothérapie modérée. Une pénicillinothérapie (remplacée par la suite par une extencillinothérapie) est également instituée, ainsi que des ponctions pleurales et ascitiques.

Nous assistons alors à une amélioration de l'état général de la malade. Disparition de la symptomatologie clinique et amélioration radiologique. Ce qui nous fait autoriser la sortie de la malade le 9 juin 1976 avec le traitement antibacillaire à continuer.

Deux mois plus tard une nouvelle poussée de la maladie nous oblige à l'admettre à nouveau à l'hôpital. Il est probable que cette nouvelle poussée de péricardite plus importante que la poussée initiale corresponde à un rebond après arrêt de la corticothérapie. Une scopie pratiquée met alors en évidence un coeur pratiquement immobile évoquant une péricardite abondante.

Le traitement antituberculeux est renforcé avec du myambutol et de la rifadine et reprise de la corticothérapie. Une transfusion isogroupe est effectuée pour corriger l'anémie persistante.

Après trois mois de traitement intense, la malade <sup>cliniquement</sup> guérie sort de l'hôpital le 3 novembre 1976 après une prise poids spectaculaire.

Conclusion :

Malgré les recherches négatives de B.K dans les crachats et le liquide ponction, il semble bien s'agir chez cette malade d'une péricardite tuberculeuse s'intégrant dans un tableau de polyserites (puisqu'associé à une pleurésie et à une ascite.)

La reprise de la péricardite à l'arrêt prématuré de la corticothérapie est à l'origine du rebond enregistré. La reprise du traitement (antituberculeux et corticoïde) prolongé a permis la guérison définitive de la malade qui est alors régulièrement suivie depuis sa sortie.

-----

Doussou D., sexe féminin.

Cette enfant de 5 ans est hospitalisée le 3 juin 1976 pour des mouvements choréiques, une fièvre élevée à 40°C et de la dyspnée.

On note dans les antécédents une comitialité traitée irrégulièrement.

A l'examen, on trouve une fièvre entre 38°C et 40°C, des mouvements incessants choréiques, une polypnée intense, un gros foie douloureux, des râles diffus d'œdème aigu du poumon (O.A.P) ; le cœur est normal.

L'examen neurologique est normal en dehors des mouvements choréiques.

La radiologie montre :

- en scopie pulmonaire, un cœur énorme, de volume  $V_2 - V_3$ , peu battant.
- les clichés pulmonaires faits le même jour confirment la cardiomégalie et révèlent une stase pulmonaire.

La biologie montre :

L'hémogramme trouve une leucocytose à 11 800 GB/mm<sup>3</sup> dont 45 % de P.N.

La V.S. est à 41 mm (1ère heure) et 91 mm (2ème heure).

Les A.S.L.O sont dosées à 250 U.A.S/ml et l'électrophorèse des protéides montre une perturbation au niveau des alpha-2-globuline.

L'E.C.G. révèle un microvoltage des complexes QRS et des troubles diffus de la repolarisation avec inversion des ondes T dans toutes les précordiales.

Autres examens :

Le reste du bilan est normal.

Evolution :

Le traitement institué comprend ; régime sans sel plus digitalo-diurétique ; pénicilline plus cortancyl ; halopéridol ; gardénal ; nivaquine (couverture anti-palustre.)

La malade va mieux. Au 5ème jour les mouvements choréiques existent toujours mais sont moins fréquents et moins intenses. Persistent des râles pulmonaires, une tachycardie à 90/mn. La cardiomégalie regresse. Les signes électriques persistent toujours.

L'évolution est rapidement favorable dix jours plus tard : plus de mouvements anormaux, regression de la dyspnée et de la cardiomégalie (radiologiquement) enfin regression plus lente des signes électriques.

L'état de la malade est tel qu'une sortie est autorisée le 21 juin 1976 avec un traitement digitalo-diurétique à poursuivre et des corticoïdes (polosogie lentement dégressive puis arrêt le 3 août 1976) ; et bien entendu une injection

Revüe à plusieurs reprises jusqu'au 11 janvier 1977, on peut affirmer actuellement la guérison complète.

Conclusion :

Au total, fillette de 5 ans atteinte de chorée aiguë compliquée de péricardite. Après traitement digitalo-diurétique, pénicillinothérapie et corticothérapie, on assiste à la guérison de la péricardite et de la chorée.

-----

OBSERVATION N° 14.

M<sup>lle</sup> Péné D., sexe féminin.

Cette fille de 11 ans est hospitalisée le 19 octobre 1976 pour toux avec expectoration sanguinolente et des douleurs thoraciques.

Début depuis huit jours par des douleurs précordiales et abdominales, une toux productive, une dyspnée d'effort et une hyperthermie à prédominance nocturne.

L'examen trouve un état général peu altéré, des douleurs précordiales et abdominales, une polypnée, une turgescence jugulaire et une légère déformation de la cage thoracique. On trouve également un choc apexien étalé, une hépatomégalie douloureuse débordant de quatre travers de doigts, enfin une tachycardie avec bruit de galop gauche et droit. Il existe une hypertension artérielle nette à 16/12.

La radiologie montre :

- à la radiographie pulmonaire une importante cardiomégalie avec des images de stase pulmonaire. Il existe par ailleurs une infiltration parenchymateuse du champ pulmonaire droit.

La biologie montre :

A l'hémogramme on trouve une anémie sévère à 3 000 000 de GR/mm<sup>3</sup>, une leucocytose à 10 300 GB/mm<sup>3</sup> avec P.N. à 70 % puis une éosinophilie à 7 %.

La V.S. est supérieure à 100 mm.

L'I.D.R. est négative.

L'E.C.G montre un microvoltage puis des troubles diffus de la repolarisation dans les précordiales (typiques de péricardite.)

Autres examens :

La recherche de B.K. dans les crachats est négative, ainsi que l'examen cytobactériologique des urines. L'azotémie est fortement élevée à 2,90 g/l. L'albuminurie est à 1 g/l.

Evolution :

Une antibiothérapie non spécifique ainsi qu'un traitement digitalo-diurétique et un régime sans sel strict sont institués. Le repos au lit absolu est ordonné ainsi qu'un traitement spécifique pour la néphrite.

L'état de la malade ne s'améliore pas pour autant : la dyspnée est permanente et les douleurs thoraciques continuent. Les signes électriques persistent toujours. L'hypertension s'aggrave atteignant 19/16 et la malade décède brusquement le 28 octobre 1976 malgré tous les traitements dans un tableau de néphrite hypertensive azotémique et albuminurique.



Conclusion :

Il s'agit d'une péricardite électrique et radiologique observée au cours d'une néphrite aiguë hypertensive hyperazotémique et hyperalbuminurique grave à évolution foudroyante.

-----

OBSERVATION N° 15.

Fatounata B., sexe féminin.

Cette femme de 24 ans est hospitalisée le 21 septembre 1976 pour une fièvre à prédominance nocturne, une toux et une dyspnée aiguë.

Début il y a deux mois environ par une fébricule et des douleurs thoraciques fugaces tolérées jusque-là.

A l'examen on trouve une auscultation cardiaque normale par contre de nombreux râles diffus dans les deux champs pulmonaires. Le reste de l'examen est normal.

La radiologie montre :

- en scopie pulmonaire un coeur augmenté de volume, bien battant.
- les clichés pulmonaires mettent en évidence une cardiomégalie de volume  $V_3$ , une pneumopathie lobaire moyenne et inférieure droite avec des bandes d'atelectasie.

La biologie montre :

L'hémogramme est normal mais il existe une éosinophilie à 14 %.

La V.S. est normale.

L'I.D.R. est positive à 10 mm.

L'E.C.G. révèle des troubles diffus de la repolarisation dans les dérivations précordiales.

Autres examens :

Une ponction péricardique pratiquée ramène un liquide légèrement sirupeux où on ne décèle aucun germe ni à l'examen direct après coloration au Gram et au Zhiel, ni à la culture en milieu Muller-Hinton et en bouillon trypticase. Le culot de centrifugation de ce liquide est minime avec 5 % de P.N. et 95 % de lymphocytes. Absence de B.K. à l'examen direct. La recherche de B.K. dans les crachats est également négative. Le reste du bilan est normal.

Evolution :

La malade est mise aux digitalo-diurétiques, à une pénicillinothérapie, à un traitement antibacillaire, enfin à une corticothérapie modérée.

On assiste à une baisse de la T.A. à 11/7, une normalisation de la température puis à une disparition progressive de la toux et de la dyspnée. L'excellent état de la malade nous fait autoriser la sortie à la date du 15 novembre 1976 avec un traitement d'entretien comportant digitaline et antituberculeux.

Revue trois mois plus tard pour contrôle, elle est complètement guérie sur le plan clinique et radiologique, cependant conserve toujours les signes électriques du départ. La réussite du traitement antituberculeux d'épreuve nous confirme l'étiologie tuberculeuse que l'on suspectait sur la sévérité de la symptomatologie pulmonaire.

Conclusion :

Au total péricardite tuberculeuse ayant guéri cliniquement, radiologiquement et électriquement en quatre mois de traitement antituberculeux intense.

-----

OBSERVATION N° 16.

Sama F., sexe masculin.

Cet homme de 47 ans est hospitalisé le 26 janvier 1977 pour anasarque, dyspnée, somnolence.

La maladie a débuté il y a quatre ans par un oedème généralisé intéressant les membres inférieurs, l'abdomen, le thorax puis le visage. Il est hospitalisé alors pendant 25 jours. Deuxième poussée deux ans plus tard avec dyspnée.

Anorexique et somnolent, le malade se présente à l'examen avec un état général altéré, une toux modérée et une oligurie d'installation récente. On note une chute des sourcils (hypothyroïdie ?), une dermatite avec présence de nodules, un oedème des membres inférieurs et du thorax, une pâleur conjonctivale. L'examen montre l'existence d'une matité précordiale étendue à droite du sternum, des bruits du coeur sourds, Les vibrations vocales sont augmentées et le murmure vésiculaire diminué. Le pouls est à 60/mn, et la T.A. à 14/9. Enfin il existe une ascite et une adénopathie au niveau de la crête iliaque droite et de l'aisselle gauche, faite de ganglions mobiles.

La radiologie montre :

- en scopie, un coeur augmenté de volume, peu battant
- sur les clichés pulmonaires, une cardiomégalie de volume  $V_3$  essentiellement aux dépens des cavités droites. On note une opacification des deux bases et une pleurésie gauche.

La biologie montre :

- une I.D.R. négative
- une anémie à 3 500 000 GR/mm<sup>3</sup>
- une V.S. fortement élevée à 125 mm (1ère heure) et 141 mm (2ème heure)

L'E.C.G. montre un microvoltage modéré des complexes QRS.

Le diagnostic de pleuro-péricardite est alors posé.

Autres examens :

Les A.S.L.O sont dosées à 100 U.A.S/ml. L'albuminurie est à 3 g/l, témoignant d'une atteinte rénale persistant à plusieurs examens. L'azotémie est à 1,30g/l et le taux de prothrombine à 92 %.

Une ponction péricardique tentée par voie retroxyphoïdienne est négative

Une ponction d'ascite ramène un liquide louche avec présence de lymphocytes, de leucocytes et de quelques rares cocci en diplocoques Gram + à l'examen direct. L'albumine y est dosée à 30g/l et la réaction au rivalta est positive contrôlée par Gangui négatif (exsudat).

Evolution :

Le malade est mis au régime sans sel strict et reçoit un traitement à base de digitalo-diurétique, de corticoïdes et d'antibiothérapie non spécifique.

On assiste alors à une regression des oedèmes, puis une disparition de la toux et de la dyspnée. Sur le plan radiologique il y a une légère diminution du volume cardiaque tandis qu'électriquement le microvoltage persiste toujours.

Le pouls se normalise (72/mn), ainsi que la température (37°C). La T.A. revient à 11/8 tandis que l'azotémie baisse progressivement.

L'amélioration sous traitement fait envisager la sortie le 4 mai 1977 après trois mois et demi de traitement.

Conclusion :

Il s'agit certes d'une pleuro-péricardite radiologique et électrique dont l'étiologie restait à préciser :

- on pouvait évoquer au début une origine hypothyroïdienne en raison de la perte de la pilosité sourcilière externe, de la somnolence, de l'infiltration du visage et de la constipation fréquente du malade. La guérison sans traitement hormonal thyroïdien permet d'éliminer ce diagnostic.

- les examens permettent d'éliminer également :

- tuberculose
- rhumatisme articulaire aigu.

L'insuffisance rénale chronique de ce malade demeure la seule étiologie retrouvée dans ce cas. On peut penser qu'à l'occasion d'une poussée/ce malade a présenté une péricardite dont l'évolution a été favorable.

Il ne semble pas y avoir de cause cardiaque en effet à cette péricardite malgré l'effet spectaculaire du traitement digitalo-diurétique.

L'avenir de ce malade reste donc très réservé, dominé par son insuffisance rénale.

-----  
-----

OBSERVATION N° 17

Astan B.K., sexe féminin.

Cette femme de 48 ans est hospitalisée en urgence le 27 mai 1976 pour des douleurs précordiales intolérables et collapsus.

Début brusque, il y a une semaine par des douleurs thoraciques soudaines dans la région précordiale, une dyspnée intense, permanente, améliorée par la position assise, une hyperthermie.

À l'examen on constate une altération profonde de l'état général avec cachexie, une dyspnée, une tachycardie sinusale à 120/min avec un pouls petit et une T.A. à 11/8  $\frac{1}{2}$ . On trouve par ailleurs une matité franche de la base gauche, un murmure vésiculaire très diminué enfin un assourdissement des bruits du cœur.

La radiologie montre :

- en scopie, un cœur peu augmenté de volume avec une cinétique cardiaque dans les limites de la normale.
- à la radiographie pulmonaire, une cardiomégalie modérée de volume  $V_2$ , une stase hilare bilatérale, une pleuresie gauche de moyenne abondance.

La biologie montre :

- une anémie sévère avec 3 500 000 GR/mm<sup>3</sup>, une leucocytose avec 10 300 GB/mm<sup>3</sup> et des polynucléaires neutrophiles à 82 %
- une V.S. à 40 mm (1<sup>è</sup> heure) et 66 mm (2<sup>è</sup> heure)
- une I.D.R. fortement positive à 20 mm.

L'E.C.G. montre un tracé typique de péricardite (microvoltage et troubles diffus de la repolarisation).

Autres examens :

Une ponction pleurale plus une aspiration ramènent un liquide purulent de 1 500 ml où l'examen cyto bactériologique et la recherche de B.K. sont négatifs.

Le D.W. est positif. La protidémie est à 90 g/l. La recherche de B.K. dans les crachats est négative également.

Evolution :

La malade est mise à une antibiothérapie non spécifique polyvalente. Devant l'insuccès de cette antibiothérapie non spécifique, un traitement antituberculeux est entrepris. Elle reçoit en adjuvant une vitaminothérapie et un antalgique. Des lavages pleuraux périodiques sont pratiqués avec 500 cc de serum salé isotonique contenant 3 ampoules de Lincocine; huit litres de pus au total sont ainsi évacués.

Progressivement l'état de la malade s'améliore, la fièvre ayant disparu ainsi que la dyspnée et les précordialgies se sont améliorées. Elle quitte le service le 3 novembre 1976 avec un traitement ambulatoire antibacillaire.

Revue trois mois plus tard, elle cliniquement et radiologiquement guérie.

Conclusion :

Il s'agit d'une pleuresie purulente d'évolution lente, qui s'est aggravée brutalement entraînant un collapsus et des douleurs précordiales intenses. Ce tableau coïncide probablement avec le début de la péricardite. L'étiologie tuberculeuse hautement probable sera retenue en raison de la cachexie extrême de la malade, du caractère aseptique de cette pleuresie purulente et de l'efficacité du traitement antituberculeux.

-----

OBSERVATION N°18.

Fadiala K., sexe masculin.

Cet adolescent de 13 ans est hospitalisé le 8 novembre 1976 à l'hôpital de KATI pour une toux avec expectoration, une dyspnée d'effort et des douleurs thoraciques.

Début il y dix jours environ par une fébricule et une asthénie intense.

L'examen clinique ne révèle aucune anomalie. L'état général du malade est satisfaisant.

La radiologie montre :

- en scopie pulmonaire, un coeur à peine augmenté de volume et bien battant

- sur les clichés pulmonaires on ne décèle aucune anomalie.

La biologie montre :

- un hémogramme normal.

- une V.S. à 40 mm (1ère heure) et 90 mm (2ème heure).

- une I.D.R. positive à 15 mm.

A l'E.C.G. on trouve des troubles diffus de la repolarisation dans toutes les dérivations précordiales avec des ondes T négatives de  $V_2$  à  $V_5$ , puis un sus-décalage des segments ST.

Autres examens :

L'examen cytbactériologique des urines révèle une bilharziose. L'analyse coprologique trouve des kystes d'amibes. Le reste du bilan est normal.

Evolution :

Le malade est mis sous digitalo-diurétique, antibiothérapie non spécifique puis sous traitement antibacillaire d'épreuve. Un traitement adjuvant est composé d'aspirine et de régime sans sel strict.

Le malade va rapidement mieux avec disparition de la toux, amélioration de la dyspnée d'effort puis des douleurs thoraciques. Persistance cependant des troubles de la repolarisation. L'état général satisfaisant du malade, l'absence d'une symptomatologie spécifique fonctionnelle et la prise de poids du malade nous fait autoriser sa sortie le 13 décembre 1976 avec un traitement ambulatoire antituberculeux.



Conclusion :

Au total péricardite certaine (électrique) mais dont l'étiologie pose un problème :

- la positivité de l'I.D.R. et l'élevation de la V.S. pouvaient faire évoquer une étiologie tuberculeuse.

- cependant l'évolution favorable rapide en un mois de la maladie nous fait retenir le diagnostic de péricardite aiguë bénigne.

Le malade ne s'est plus présenté au contrôle et nous le considérons comme définitivement guéri.

-----

OBSERVATION N°19.

Fatoumata H., sexe féminin.

Cette femme de 40 ans est hospitalisée pour suspicion de péricardite le 20 juin 1977.

Les troubles remontent à mai 1977 où elle vient consulter pour des douleurs ~~vaiss~~ non localisées et des précordialgies.

A l'examen on trouve un état général assez satisfaisant et une obésité. Elle est hypertendue à 22/15 et ses bruits cardiaques sont sourds.

La radiologie montre :

- en scopie, un ~~cor~~ cœur de volume  $V_2$  peu battant
- la radiographie confirme cette cardiomégalie et montre un bouton aortique peu saillant puis une image de pneumopathie basale droite.

La biologie montre :

- un hémogramme normal
- une V.S. normale
- une I.D.R. négative
- des A.S.L.O à 200 U.A.S/ml.
- une glycémie très élevée à 2,81 g/l.

L'E.C.G. révèle un tracé typique de péricardite avec un microvoltage des complexes QRS en  $D_1$ ,  $D_2$ ,  $D_3$ , AVR, AVL et AVF, ~~et~~ des troubles diffus de la repolarisation avec des ondes T négatives de  $V_1$  à  $V_6$ . On note également un bloc de branche gauche (B.B.G), une hypertrophie ventriculaire gauche (H.V.G) ~~et~~ une ischémie.

Une ponction péricardique pratiquée est positive ramenant deux gouttes de liquide hématique.

Le bilan étiologique de cette péricardite radiologique et électrique reste muet et l'on admet le diagnostic fort probable de P.A.B.

Les examens paracliniques usuels sont normaux.

Evolution :

La malade est mise à un traitement associant digitalo-diurétique et anti-inflammatoire non corticoïde. Le traitement anti-diabétique et parallèlement un régime sans sel strict sont institués.

La malade s'améliore progressivement et sa sortie est autorisée le 5 juillet 1977.

Revue le 15 août 1977, elle se présente avec une hypertension à 19/11, par ailleurs l'examen est normal. A l'E.C.G. y1 y a une nette amélioration des troubles de la repolarisation. A la scopie la cinétique cardiaque est également améliorée et le volume cardiaque légèrement diminué.

Conclusion :

Au total péricardite aiguë bénigne avant évolué favorablement en deux mois de traitement.

-----

OBSERVATION N°20

Mohamed L., S., sexe masculin.

Cet homme de 45 ans est hospitalisé le 3 mars 1977 pour pneumopathie chronique.

Le malade a été hospitalisé en 1976 à ABIDJAN pour pleurésie hématisée d'origine tuberculeuse. La maladie actuelle remonte à 6 mois par un collapsus brusque passager ; des vertiges orthostatiques ; des douleurs thoraciques antérieures larges des vomissements post prandiaux et une dyspnée permanente.

A l'examen on trouve une toux ramenant une expectoration mucopurulente striée de sang, une dyspnée au moindre effort, une turgescence jugulaire, une ascite et un oedème des membres inférieurs. On palpe une hépatomégalie douloureuse débordant de 9 cm le rebord costal avec reflux hépato-jugulaire et une légère splénomégalie. On perçoit un souffle tubaire au lobe supérieur droit par ailleurs les bruits du coeur sont sourds. La T.A. est à 12/7 et le pouls accéléré à 120 / mn.

La radiologie montre :

- en scopie, un coeur augmenté de volume avec une cinétique cardiaque dans les limites de la normale.

- à la radiographie pulmonaire, une cardiomégalie de volume  $V_2 - V_3$  avec une image de stase pulmonaire.

La biologie révèle :

- une I.D.R. négative

- une V.S. augmentée à 39 mm (1ère heure) et 57 mm (2ème heure)

- un hémogramme normal.

A l'E.C.G. on trouve un microvoltage des complexes QRS et des troubles diffus de la repolarisation avec des ondes T négatives de  $V_1$  à  $V_6$ .

Sur ces signes clinique, radiologique et électrique, nous posons alors le diagnostic de péricardite dont l'étiologie est encore inconnue.

Autres examens :

Une ponction péricardique pratiquée ramène un liquide hématisé de 20 cc environ stérile tant à l'examen direct après coloration au Gram qu'à la culture sur les milieux usuels. La recherche de B.K. est négative.

Une laparoscopie pratiquée par voie médiane sous ombilicale trouve de nombreuses granulations blanchâtres sur le péritoine pariétal, les viscères creux et foie ; une hypertrophie du lobe gauche du foie présentant quelques nodules blanchâtre en surface. Il n'y a pas d'hypertension portale évidente.

La biopsie de ces granulations péritonéales révèle enfin une tuberculose folliculaire.

La recherche de B.K. dans les crachats négative.

Evolution :

Le malade mis au début à une antibiothérapie polyvalente et sous digitalo-diurétique reçoit alors un traitement antibacillaire intense. Une corticothérapie modérée est instituée ainsi qu'un régime désodé.

On assiste alors à une regression du volume cardiaque, de la V.S. et du pouls (72/mn). Le malade est nettement amélioré. L'auscultation cardiaque est normal. L'hépatosplénomégalie et l'ascite ont disparu et le malade prend du poids. Il sort le 3 octobre 1977 de l'hôpital très amélioré avec le traitement antituberculeux à poursuivre.

Conclusion :

Le diagnostic étiologique est relativement simple chez ce malade ancien tuberculeux pulmonaire, ayant arrêté tout traitement et qui se présentait avec une atteinte péricardique et péritonéale. Devant la négativité des premières recherches bactériologiques nous avons eu recours à une laparoscopie qui devait assurer le diagnostic en montrant des granulations tuberculeuses typiques péritonéales.

L'évolution sous traitement spécifique est favorable et le malade poursuit son traitement en ambulatoire.

-----

OBSERVATION N°21.

Tiéblé S., sexe masculin.

Ce militaire de 25 ans est hospitalisé le 21 septembre 1977 pour suspicion de péricardite.

A l'examen on trouve une cardiomégalie peu battante en scolie. Un électrocardiogramme pratiqué est très évocateur : microvoltage des complexes QRS en D<sub>1</sub>, D<sub>3</sub>, AVR, AVL, AVF et V<sub>1</sub> ; troubles diffus de la repolarisation dans toutes les dérivations précordiales (T négatives de V<sub>1</sub> à V<sub>6</sub>.)

La biologie montre :

- une I.D.R fortement positive à plus de 15 mm;
- une V.S. élevée à 20 mm (1<sup>è</sup> heure) et 47 mm (2<sup>è</sup> heure).

Une ponction péricardique effectuée est positive ramenant quelques goutte de liquide sérofibrineux.

Devant ces signes radiologique et électrique typiques le diagnostic de péricardite est posé. Diagnostic que vient confirmer une ponction péricardique positive.

La forte positivité de l'I.D.R et l'élévation de la V.S nous font évoquer une étiologie très probablement tuberculeuse.

Cependant les examens complémentaires sont demandés dans le but d'une éventuelle étiologie intercurrente mais ils s'avèrent négatifs. Le bilan usuel est normal.

Evolution :

Le malade est mis à un traitement digitalo-diurétique, aux antituberculeux et à une corticothérapie modérée. Un régime sans sel strict est également institué.

Le malade s'améliore beaucoup après 2 semaines environ de traitement et il quitte le service le 3 octobre 1977 pour l'Infirmierie de Garnison où il poursuivra son traitement antituberculeux.

Conclusion :

Péricardite tuberculeuse prise au début et ayant vite retrocédé au traitement antituberculeux institué. Traitement qui sera poursuivi pendant une année au moins.

-----

OBSERVATION N° 22

Abdou S., sexe masculin.

Ce garçon de 7 ans est hospitalisé le 31 mai 1977 pour grande insuffisance cardiaque.

Le début de la maladie remonte à juin 1976 par des douleurs thoraciques et articulaires, une dyspnée transitoire et une toux.

A l'examen on trouve une dyspnée permanente, une toux pénible, une tumescence jugulaire, un oedème des membres inférieurs et des paupières. Malade tachycarde à 124/mn présentant par ailleurs un gros souffle systolique piaülant de pointe, une énorme hépatomégalie atteignant l'ombilic. La T.A. est à 10  $\frac{1}{2}$ /0.

La radiologie trouve :

- en scopie, un énorme coeur de volume V<sub>3</sub> peu battant
- à la radiographie, une cardiomégalie importante avec un coeur en "théière" et une opacité parahilaire bilatérale, sans atteinte pleuro-parenchymateuse.

La biologie montre :

- une I.D.R. positive à 15 mm
- une anémie à 3 500 000 GR/mm<sup>3</sup>
- une éosinophilie à 9 %
- une V.S. à 95 mm (1<sup>è</sup> heure) et 110 mm (2<sup>è</sup> heure)
- une augmentation des gammaglobulines (36 %)
- les A.S.L.O sont à 300 U.A.S./ml.

A l'E.C.G. on trouve un microvoltage des ondes T négatives de V<sub>1</sub> à V<sub>6</sub>, une hypertrophie auriculaire gauche et droite puis ventriculaire droite enfin un bloc de branche droit.

Au total tableau de péricardite rhumatismale, électrique et radiologique avec atteinte mitrale massive, péricardite en grande défaillance cardiaque. Le caractère piaülant aigu du souffle mitral fait évoquer une rupture de cordage. L'étiologie est guidée par la positivité du bilan avec augmentation du taux des A.S.L.O et la notion de polyarthrite inaugurale.

Autres examens :

Une ponction péricardique est positive ramenant un liquide hématique.

Evolution :

Le malade est mis au régime sans sel strict, à un traitement digitalo-diurétique, à une antibiothérapie spécifique anti-rhumatismale, enfin à une importante corticothérapie (1,5 mg/kg).

L'amélioration n'est que très difficilement obtenue après plusieurs semaines de traitement intensif. La tachycardie s'améliore et la V.S. se normalise.

Il est autorisé à quitter le service le 3 août 1977 avec un traitement ambulatoire spécifique anti-rhumatismal et un traitement digitalo-diurétique à poursuivre.

Revu deux mois après sa sortie, il a repris des activités normales, joue et court avec ses amis. L'imprégnation corticoïde a presque disparu.

Il continue son traitement digitalo-diurétique et la prophylaxie anti-rhumatismale. Le souffle mitral est inchangé.

Conclusion :

Péricardite rhumatismale découverte chez un malade hospitalisé dans un tableau de pancardite grave en insuffisance cardiaque globale.

-----



### OBSERVATION N°23

Dakary S., sexe masculin.

Cet homme de 60 ans environ est hospitalisé le 9 mai 1977 pour œdème généralisé, ascite et hépatomégalie.

La maladie a débuté il y a 6 mois par une fièvre, des troubles digestifs (diarrhée, vomissements), une dyspnée d'effort, des palpitations.

A l'examen on trouve une dyspnée permanente, une toux pénible, un œdème généralisé, une hépatomégalie peu sensible, une ascite abondante, une peau à l'aspect cartonné, épaisse et alourdie. On décèle par ailleurs des râles crépitants dans les deux champs pulmonaires, des bruits cardiaques assourdis, une tachycardie. La T.A. est à 17/10.

#### La radiologie montre :

- en scopye, une cardiomégalie de volume  $V_3$  avec une mauvaise cinétique cardiaque

- à la radiographie, un épanchement pleural droit.

#### La biologie trouve :

- une éosinophilie à 11 %

- une V.S. élevée à 65 mm (1<sup>è</sup> heure) et 95 mm (2<sup>è</sup> heure)

- une I.D.R. positive à 15 mm puis à 20 mm

- des A.S.L.O à 200 U.A.S/ml

- une augmentation des gammaglobulines (40 %).

A l'E.C.G. on trouve un microvoltage des complexes QRS et des ondes T négatives de  $V_1$  à  $V_6$ .

#### Autres examens :

La protidémie est à 110g/l. Le taux de prothrombine est à 60 % puis à 35 %. L'albuminurie est à 9g/l puis à 12g/l et enfin à 16g/l. L'urée sanguine est à 1,40g/l, le cholestérol à 3,20g/l et les lipides totaux à 6,64g/l. Les triglycérides sont dosées à 200 mg/100 ml. La recherche de B.K. dans les crachats est négative.

#### Evolution :

Le malade est mis au régime désodé, au traitement digitalo-diurétique. L'amélioration est obtenue très lentement. Ce n'est qu'au bout d'un mois de traitement que l'œdème et l'ascite se tarissent tandis que la cardiomégalie et les signes électriques persistent encore. La baisse de l'urée sanguine permet de pratiquer une urographie intra veineuse qui montre des calcifications intra veineuses multiples.

L'amélioration de l'état général autorise la sortie du malade le 21 juillet 1977.

#### Conclusion :

Il s'agit d'un syndrome néphrotique avec anasarque (ascite, épanchements pleural et péricardique) dont l'amélioration a été très lentement obtenue. Le pro-

OBSERVATION N°24.

Bintou S., sexe féminin.

Cette femme de 25 ans environ est hospitalisée le 25 septembre 1977 pour hyperthermie.

La maladie a débuté il y a deux semaines par une angine, une douleur articulaire aux poignets et aux genoux, des précordialgies avec dyspnée d'effort, une fièvre, une toux avec expectoration muqueuse.

A l'examen la malade présente un mauvais état général avec un amaigrissement important, une anémie modérée avec un sub-ictère, une légère déformation douloureuse aux poignets avec conservation des mouvements, une flexion et extension des genoux douloureuses sans tuméfaction à ce niveau, et des jugulaires battantes. Par ailleurs on palpe des adénopathies sous maxillaires et une hépatomégalie débordant de deux travers de doigts avec un reflux hépato-jugulaire important. On note une tachycardie à 102/mn, une tension artérielle à 12/6. L'auscultation pulmonaire est normale.

Un frottement péricardique fugace et discret est perçu pendant deux jours puis disparaît.

Radiologiquement on trouve à la scopie une H.V.G avec un coeur peu battant

La biologie trouve une I.D.R. négative et les A.S.L.O sont dosées à 500 U.A.S/ml.

A l'E.C.G. on trouve un microvoltage des QRS en D<sub>1</sub>, D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub>, AVR, AVL, AVF et un sus-décalage des segments ST enfin des ondes T pointues en D<sub>1</sub>, D<sub>2</sub>, V<sub>3</sub>, V<sub>4</sub>, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>.

L'existence d'un frottement péricardique franc nous fait poser le diagnostic certain de péricardite. L'existence par ailleurs d'une clinique spécifique faite de douleurs articulaires multiples et de la biologie montrant une forte élévation des A.S.L.O nous oriente vers une étiologie rhumatismale.

Evolution :

Un traitement digitalo-diurétique, une corticothérapie modérée ainsi qu'un pénicillinothérapie intense sont institués. La malade est également mise au régime sans sel.

Après un mois de traitement la malade est beaucoup améliorée : le pouls ainsi que la température se normalisent ; les douleurs articulaires diffuses disparaissent enfin l'E.C.G. se normalise. Seules persistent quelques douleurs thoraciques fugaces.

Conclusion :

Péricardite rhumatismale évoluant favorablement au traitement spécifique associé aux digitalo-diurétiques.-

-----

OBSERVATION N° 25

Sina T., sexe masculin.

Ce garçon de 10 ans est hospitalisé le 3 novembre 1975 pour cirrhose hépatique avec hépatomégalie douloureuse et ascite.

A l'examen on trouve un assourdissement des bruits du coeur, une tachycardie à 140/mn, une turgescence jugulaire, un reflux hépato-jugulaire, un énorme foie débordant le rebord costal d'environ 25 cm, une matité aux deux bases pulmonaires avec de nombreux râles diffus.

La radiologie montre :

- en scopie, un coeur augmenté de volume strictement immobile
- à la radiographie, un épanchement pleural bilatéral, des images d'infiltration parenchymateuse des deux bases. Une opacité très étendue cache les limites du coeur.

La biologie trouve :

- une V.S. très élevée à 104 mm (1ère heure) et 110 mm (2ème heure)
- une éosinophilie à 17 %
- une I.D.R. négative par deux fois
- une augmentation des alpha 2 et gamma-globulines (14 % et 46 %.)

L'.E.C.G. montre un microvoltage dans toutes les dérivations frontales donnant un tracé plat, des troubles de la repolarisation avec des ondes T négatives en V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub> et V<sub>4</sub>.

Une ponction péricardique pratiquée est négative. La ponction pleurale par contre ramène au total un litre de liquide sanguinolent à gauche et 1,5 l à droite. Ce liquide examiné est stérile (examen direct et culture) et on compte 100 éléments par mm<sup>3</sup>, 30 g/l d'albumine, 3,55g/l de chlorures, des traces de sucre et des polymucléaires éosinophiles à 50 %.

Autres examens :

L'analyse coprologique met en évidence l'existence de kystes d'amibes et d'entamoeba coli. La recherche de B.K. dans les crachats est négative ainsi que dans les urines. Les phosphatases alcalines sont à 44 m UI/l. Le reste du bilan est normal.

Evolution :

Le malade est mis au régime sans sel. Un traitement à base de digitalo-diurétique et d'antibiothérapie sont institués pendant une durée de 5 mois. Au 6ème mois mis en route d'un traitement spécifique antituberculeux et d'une corticothérapie modérée.

C'est en ce moment que le malade s'améliore et nous assistons à une prise de poids chez lui. La V.S. s'abaisse à 50 mm (1<sup>è</sup> heure) et 37 mm (2<sup>è</sup> heure), l'ascite a disparu et la tachycardie est nettement améliorée. Persistent les signes radiologiques et électriques ainsi que l'hépatomégalie et la turgescence veineuse. Ce tableau évocateur de péricardite constrictive va justifier une intervention chirurgicale. Elle a lieu le 5 mai 1976 :

Sternotomie médiane de l'appendice xyphoïde que l'on résèque jusqu'à la fourchette sternale. On découvre un péricarde parfaitement immobile sauf au niveau de la pointe du cœur où le péricarde, mince est battant sur une surface de 3 cm de diamètre. On dissèque prudemment le péricarde de la face antérieure et l'on découvre un épaississement fibreux très dur de 5 mm environ intéressant les feuillets viscéral et pariétal du péricarde. On dissèque les deux feuillets entre eux puis le feuillet viscéral du myocarde dont l'aspect est normal, et ceci de proche en proche. On libère ainsi la face droite, un peu au-delà du sillon auriculo-ventriculaire droit, la pointe du cœur que l'on contourne en bas, la face postéro-gauche découvrant le 1/3 du ventricule gauche, enfin la base en restant à quelque distance du sinus de Theile.

Au cours de la dissection on recline la plèvre droite dont le cul de sac médiastinal antérieur est très symphysé. Deux petites brèches pleurales, l'une dans le cul-de-sac médiastinal antérieur gauche, l'autre dans le cul-de-sac droit au niveau de la base du cœur, sur la ligne médiane, sont suturés au Lin Serti n°0 par des points en X, poumon en insufflation. Fermeture au nylon doublé par 4 points totaux trans-sternaux. Blessure de la mammaire interne gauche que l'on suture par deux points étagés. Rapprochement aponévrotique. Surjet cutané. On laisse un drain de Redon dans l'espace précordial.

Le traitement antituberculeux, corticothérapique et digitalo-diurétique est poursuivi ainsi qu'une antibiothérapie de couverture.

Les suites opératoires immédiates sont bonnes et l'état du malade permet sa sortie le 16 juillet 1976 avec le traitement ci-dessus à poursuivre.

Revu 3 mois après sa sortie, le malade est cliniquement guéri. Il a considérablement pris du poids. Les signes électriques et la cardiomégalie qui du reste est très réduite, subsistent toujours mais sont très bien tolérés par le malade.

#### Conclusion :

Au total péricardite constrictive ayant regressée à la péricardectomie dont les suites immédiates et lointaines se sont avérées sans incident ni accident. L'origine tuberculeuse n'est pas certaine ici car toutes les recherches sont restées négatives. L'argument de fréquence nous paraît néanmoins justifier une couverture antituberculeuse.

OBSERVATION N°26

Ousmane T., sexe masculin.

Ce garçon de 3 ans est hospitalisé le 14 février 1977 pour cardiomégalie venant du service de Pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré.

La maladie a débuté un mois auparavant par des douleurs thoraciques diffuses, une dyspnée d'effort d'installation progressive, une fièvre permanente et un œdème des membres inférieurs. La persistance de ces signes malgré le traitement justifie le transfert en Cardiologie.

A l'examen on trouve des conjonctives pâles, une splénomégalie non douloureuse débordant d'environ deux travers de doigts le rebord costal, une hépatomégalie peu sensible débordant de 10 cm environ. A l'auscultation on perçoit un frottement péricardique mesosystolique au niveau de la pointe et dans toute l'aire précordiale, des râles pulmonaires aux deux bases.

La radiologie montre :

- en scolie, un gros cœur de volume  $V_3$ , peu battant sous toutes les incidences
- à la radiographie pulmonaire la cardiomégalie se confirme et on note de discrètes images de stase autour des hiles.

La biologie montre :

- un hémogramme presque normal, avec une éosinophilie à 19 %
- une V.S. très élevée à 105 mm (1<sup>è</sup> heure) et 137 mm (2<sup>è</sup> heure)
- une I.D.R. négative
- une augmentation des alpha 2 et bêta globulines (14 % et 12 %)
- des A.S.L.O à 400 U.A.S/ml.

L'E.C.G. révèle un tracé typique de péricardite à savoir microvoltage et troubles diffus de la repolarisation dans toutes les dérivations précordiales (T négatives de  $V_1$  à  $V_6$ .)

Le frottement péricardique et les signes électriques posent aisément le diagnostic. Néanmoins la ponction péricardique pratiquée s'avère négative malgré la cardiomégalie peu battante.

Autres examens :

On découvre une hyperéosinophilie à 40 % dont l'origine semble être l'existence de schistosoma haematobium à l'examen cytobactériologique des urines et de kystes d'entameba histolytica dans les selles. La fibrinémie est à 2g/l de plasma. Le taux de prothrombine est à 66 %.

Evolution :

Un traitement digitalo-diurétique puis une corticothérapie sont institués dès les premiers jours de l'hospitalisation. ainsi qu'une pénicillinothérapie.

Le malade est également au régime sans sel strict et au traitement spécifique anti-parasitaire.

On assiste à une amélioration notable vers la fin de la deuxième semaine. Tous les signes se sont dissipés. On note une régression lente du volume cardiaque et une amélioration de sa cinétique. L'état général étant satisfaisant et sur la demande des parents, l'enfant quitte le service le 12 mars 1977.

Revue deux mois plus tard, il ne présente aucun symptôme et se sent encore mieux.

Conclusion :

Il s'agit d'une péricardite dont l'étiologie n'a pas pu être précisée

- il y a quelques éléments pour penser à une origine rhumatismale à savoir une hyperalpha 2 globinémie, une V.S. très accélérée, une élévation des A.S.L.O à 400 U.A.S/ml mais l'absence de douleurs articulaires et d'atteinte endocardique, nous fait éliminer ce diagnostic

- on peut par ailleurs se demander si la bilharziose à schistosoma haematobium trouvée ne peut être incriminée

- péricardite idiopathique.

L'évolution de la maladie est lente et le malade peut être considéré comme guéri.

Quant au diagnostic de myocardite un moment suspecté, il peut être éliminé devant l'absence totale de troubles de conduction auriculo-ventriculaire ou ischémique myocardique tout au long de l'évolution.

-----

OBSERVATION N°27

Bréhima T., sexe masculin.

Cet homme de 46 ans est hospitalisé le 5 février 1977 pour une insuffisance cardiaque.

Si on remonte 10 ans auparavant il avait été traité pour une tuberculose pulmonaire ayant nécessité une hospitalisation de 18 mois.

La poussée actuelle a débuté il y a un mois environ par une dyspnée d'effort, une fièvre à prédominance nocturne enfin une toux pénible avec une expectoration verdâtre au départ puis mousseuse après.

A l'examen on trouve une T.A. abaissée et pincée à 9/4, une tachycardie modérée à 106/min, un oedème des membres inférieurs puis des paupières, une turgescence jugulaire avec jugulaires battantes. On palpe une hépatomégalie débordant d'environ 15 cm le rebord costal, avec reflux hépato-jugulaire. Par ailleurs on perçoit des râles bilatéraux aux deux bases, un léger souffle holosystolique au niveau apexien. Le malade se plaint de ballonnement avec anorexie, d'une oligurie depuis un mois avec miction difficile.

La radiologie montre :

- en scopie, un énorme coeur de volume  $V_3$ , peu battant
- à la radiographie une importante stase pulmonaire bilatérale, plus marquée à gauche.

La biologie est normale.

L'E.C.G. montre un microvoltage des complexes QRS, un aplatissement des ondes T en  $V_2$  et  $V_6$  puis leur inversion de  $V_1$  à  $V_6$ .

Une ponction péricardique pratiquée ramène 250 cc de liquide sero-hématique dans lequel la recherche de germes est négative.

Evolution :

Compte-tenu des antécédents de ce malade l'étiologie tuberculeuse est la plus vraisemblable et le malade est mis au traitement spécifique associé à un régime désodé et à un traitement digitalo-diurétique.

Malgré ce traitement la symptomatologie clinique et fonctionnelle est à peine modifiée et les signes radiologiques aussi bien qu'électriques sont stationnaire. Malheureusement il fait une mort subite au 40<sup>e</sup> jour d'hospitalisation.

Conclusion :

Il s'agit d'une péricardite abondante chez un tuberculeux ancien.

Décès brutal du malade certainement en rapport avec sa péricardite.

OBSERVATION N°28.

Djénéba T., sexe féminin.

L'histoire de cette fillette de 11 ans est assez exceptionnelle :

- première poussée : en mai 1975, apparaissent d'énormes adénopathies sus-claviculaires avec compression trachéale ; la biopsie d'une adénopathie permet de porter le diagnostic de reticulosarcome. Evacuée en France, Djénéba guérie miraculeusement ce qui fait douter du diagnostic initial.
- deuxième poussée : en mars 1976, s'installent une pleuresie, des adénopathies médiastinales et plus tard une paralysie faciale bilatérale. La biopsie pleurale montre à nouveau qu'il s'agit d'un reticulosarcome. L'enfant est alors renvoyée en France où une ponction lombaire révèle une méningite blastique et où des biopsies osseuses précisent qu'il s'agit d'un lymphosarcome histiocytaire peu différencié. Djénéba est soumise à une chimiothérapie intensive qui l'améliore considérablement.
- troisième poussée : à partir d'octobre 1976, la malade se présente avec une importante altération de l'état général, des douleurs thoraciques et abdominales intenses. On trouve par ailleurs une toux pénible ramenant une expectoration blanche mousseuse et parfois striée de sang, une dyspnée permanente.

A l'examen on note une hépatomégalie douloureuse avec turgescence-jugulaire, des bruits cardiaques sourds, de nombreux râles humides diffus dans les deux champs pulmonaires, une matité et un silence respiratoire gauches, une masse tumorale hypogastrique.

La radiologie montre :

- en scopie, une importante cardiomégalie de volume  $V_3$  fort avec une cinétique cardiaque nulle
- à la radiographie pulmonaire, un énorme coeur qui semble dévié à gauche par une masse médiastinale droite manifestement ganglionnaire. On note par ailleurs un important épanchement pleural droit; une atteinte du parenchyme pulmonaire n'est pas exclu. De cul-de-sac costo-diaphragmatique gauche semble libre.

La biologie révèle :

- une anémie sévère à 2 370 000 GR/mm<sup>3</sup> avec un taux d'hématocrite à 28 % ; les G.B. sont 4 300/mm<sup>3</sup> avec 43 % de P.N. et 51 % de lymphocytes.
- la V.S. est à 50 mm (1<sup>ère</sup> heure) et 92 mm (2<sup>ème</sup> heure)
- une I.D.R. fortement positive.
- une perturbation au niveau des alpha 2 et des bêta globulines (17 % et 16 %)
- un taux de prothrombine à 96 %.

A l'E.C.G. on trouve un microvoltage manifeste des complexes QRS et un trouble diffus de la repolarisation dans toutes les dérivations précordiales (T négatives de  $V_1$  à  $V_6$ ).



Une ponction péricardique est positive à deux reprises, ramenant un liquide sero-hématique stérile (recherche de B.K. négative) où l'albumine est dosée à 26g/l le sucre à 0,75g/l et les chlorures à 6,10g/l.

Autres examens

- l'urée sanguine est à 0,24g/l
- le transit oesophago-gastro-duodéal révèle l'existence d'une stenose incomplète du pylore avec un bulbe déformé et aplati semblant plicaturé à sa partie médiane.

Evolution :

Le traitement spécifique mis en route en 1976 est poursuivi. Il est associé par principe aux antituberculeux. Ce traitement spécifique comporte : Adriblastine, V.H.26, Endoxan, Metrotrexate, Predisone, Oncovin.

Malgré ce traitement l'état de Djénéba s'altère progressivement. Elle quitte le service 28 mars 1977 à la demande de ses parents avec le traitement anti-tuberculeux et antimétabolique à poursuivre et des contrôles périodiques de la numération formule sanguine avec plaquettes sanguines tous les 15 jours. Malheureusement elle décède 48 heures plus tard.

Conclusion :

Au total il s'agit d'un lymphoblastosarcome avec atteintes ganglionnaire, neuro-méningée et pleuropéricardique.

Ce lymphome dont la médiane de survie ne dépasse habituellement pas six mois a comporté chez Djénéba une remission spontanée de près d'un an. Par la suite son évolution a été rapidement fatale à moins d'un an.

Au total péricardite lymphosarcomateuse.

-----

OBSERVATION N° 29

Ibrahima T., sexe masculin.

Cet garçon de 11 ans est hospitalisé le 19 janvier 1977 pour cachexie, dyspnée permanente, oedème des membres inférieurs et hépato-splénomégalie.

Il a été hospitalisé un mois auparavant en Pédiatrie à l'hôpital Gabriel Touré pour cardiopathie.

La maladie remonte à septembre 1976 par un amaigrissement progressif, des douleurs thoraciques constantes et diffuses, une fièvre, une dyspnée exacerbée en décubitus dorsal, une toux productive et un oedème des membres inférieurs.

A l'examen on trouve une altération de l'état général, une tachycardie avec galop, une fièvre, une dyspnée à type de polypnée ample avec battement des ailes du nez, des épistaxis fréquents. L'abdomen est augmenté de volume et il existe une circulation collatérale veineuse abdominale et thoracique. Les jugulaires sont pulsables, les conjonctives pâles, le choc de la pointe est dévié dans le 5ème espace intercostal gauche au niveau de la ligne axillaire antérieure, le foie énorme, débordant de 10 cm le rebord costal. Par ailleurs on note une matité précordiale droite à 2 cm de la ligne para sternale, une augmentation du 2ème bruit au foyer pulmonaire et tricuspïdien.

La radiologie montre :

- en scopie, un énorme coeur en carafe absolument immobile sous toutes les incidences, de volume  $V_3$
- à la radiographie pulmonaire, une opacité diffuse des deux champs et une pneumopathie basale droite.

La biologie révèle :

- une anémie sévère à 2 000 000 GR/mm<sup>3</sup>, une leucozytose à 10 000 GB dont 38 % de P.N.
- la V.S. est à 63 mm (1<sup>è</sup> heure) et 93 mm (2<sup>è</sup> heure)
- l'I.D.R. est négative
- les A.S.L.O sont à 200 U.A.S/ml
- une élévation des bêta et alpha globulines (24 % et 25 %.)

A l'E.C.G. on découvre un rythme sinusal à 130/mn, un axe QRS à plus de 100°, un microvoltage et des troubles diffus de la repolarisation avec des ondes T négatives de  $V_1$  à  $V_6$ .

A la lueur de la symptomatologie clinique et des signes radiologiques aussi bien qu'électriques nous posons le diagnostic de péricardite.

Il n'existe pas d'argument pour l'étiologie rhumatismale (pas d'antécédents rhumatismaux, les A.S.L.O sont normales, pas d'augmentation d'alpha globulines) ni pour l'étiologie tuberculeuse (I.D.R. négative). Le diagnostic le plus vraisemblable est celui de péricardite aiguë bénigne (P.A.B.).

Autres examens :

Ils montrent l'existence d'une bilharziose à schistosoma haematobium. Une ponction péricardique faite par deux fois est négative. Le reste du bilan est normal.

Evolution :

Un traitement digitalo-diurétique, une antibiothérapie non spécifique et une corticothérapie modérée sont institués. Le malade est transfusé par 1 litre de sang isogroupe.

On assiste à une amélioration de l'état général. La fièvre et la V.S. se normalisent et l'enfant quitte le service le 28 mars 1977 avec un traitement ambulatoire (corticoïde et digitalique.)

Revu, 4 mois après sa sortie, il va beaucoup mieux. La cardiopégalie a regressé et le coeur a repris sa cinétique. Il court et joue normalement sans incident. Nous le considérons comme guéri à partir de cette date.

Conclusion :

Il s'agit d'une péricardite aiguë bénigne assez typique, au début brutal, au riche cortège sémiologique avec gravité initiale. Evolution rapidement favorable sous corticothérapie.

-----

OBSERVATION N° 30

Mme T., sexe féminin.

Cette femme de 36 ans est hospitalisée le 2 mars 1977 pour péricardite constrictive.

Depuis 1970, cette malade présente des poussées d'O.A.P. à répétition pour lesquelles elle est hospitalisée à plusieurs reprises dans divers services (1970 - 1972 - 1974/75).

Aucun diagnostic étiologique précis ne semble avoir été posé au cours des hospitalisations. Mais le traitement digitalo-diurétique améliorait à chaque fois la répétition des troubles. A noter hystérectomie pour fibrome en 1975, bien tolérée sur le plan cardiaque.

Fin 1976, le diagnostic de péricardite constrictive est fait en consultation : tracé électro-cardiographique typique, calcifications péricardiques visibles en scopie et sur la radiographie. Un bilan est demandé et un traitement symptomatique est entrepris puis la malade est perdue de vue jusqu'en février 1977.

A cette date, elle consulte pour une deuxième fois ; ce qui nous permet de confirmer le diagnostic de péricardite constrictive et d'hospitaliser la patiente.

Elle se présente alors avec une dyspnée d'effort, des douleurs thoraciques diffuses, une altération de l'état général. La T.A. est à 14/10, le pouls à 120. On note une hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire, une ascite abondante.

A l'auscultation on trouve des extrasystoles, un claquement pleuro-péricardique mésosystolique.

La radiologie montre :

- en scopie, un cœur augmenté de volume, peu battant avec un débord droit accentué

- à la radiographie, une cardiomégalie de volume  $V_3$  avec calcifications péricardiques.

L'E.C.G. met en évidence un microvoltage, des troubles de la repolarisation avec des ondes T négatives dans toutes les dérivations précordiales.

La biologie est peu concluante : les transaminases sont 22 UW (SGOT) et 10 UW (SGPT) ; les phosphatases alcalines à 42m UI/ml; la bilirubinémie à 7,6mg/l et le taux de prothrombine à 50 %. La N.F.S est normale ; la V.S. est à 40 mm (1ère heure) et 69 mm (2ème heure). Les protides sanguins sont à 96g/l. et les A.S.L.O sont à 400 U.A.S/ml. Seule l'I.D.R est fortement positive à 20 mm.

Evolution : La malade est mise à un traitement digitalo-diurétique associé à un traitement antituberculeux et à une corticothérapie modérée.

Ce traitement médical poursuivi pendant deux mois entraîne une nette amélioration : baisse de la dyspnée, de l'ascite, de l'hépatomégalie. Mais bien entendu pas de guérison de la péricardite constrictive.

La malade est opérée le 15 juin 1977 :

Le compte rendu opératoire est le suivant : sternotomie longitudinale médiane. Mise en place d'un écarteur de FINOCHIETTO . Le coeur apparaît enfoncé dans un blindage calcaire à travers lequel les battements ne sont pas perçus. On entame la coque calcaire au niveau de la face antérieure du ventricule droit. Des plaques calcaires sont progressivement décollées et réséquées aux ciseaux. Ainsi les faces du coeur sont progressivement dégagées ainsi que les orifices des veines caves supérieures et inférieures.

N.B. : Au cours du décolllement une plaie de l'auricule droite est facilement suturée. On termine l'intervention par un drainage du péricarde. On met aussi en place un drain thoracique droit pour assurer l'évacuation d'un pneumothorax droit. Fermeture plan par plan.

L'examen microscopique du prélèvement péricardique ne montre que du tissu fibreux dense hyalinisé avec des foyers de calcification. Absence de signes inflammatoires.

Les suites opératoires sont difficiles :

- poussée initiale J.O.A.P
- syndrome infectieux
- et la malade décède subitement dans un tableau d'insuffisance cardiaque irréductible qui pose le problème d'une atteinte myocardique associée.

Conclusion :

Au total péricardite constrictive évoluant depuis 7 ans, d'étiologie probablement tuberculeuse (I.D.R. : 20 mm). Une péricardecomie pratiquée est d'évolution défavorable : décès post-opératoire.

-----

OBSERVATION N° 31.

Mebeloum Y., sexe masculin.

Cet homme de 46 ans est hospitalisé le 2 février 1977 pour dyspnée d'effort, oedème des membres inférieurs et fièvre.

La maladie a débuté il y a huit mois par une fièvre intermittente, un oedème des membres inférieurs et de la face. Il avait été hospitalisé une première fois en août 1976 pour pneumopathie lobaire inférieure gauche avec épanchement pleural.

A l'examen on trouve un état général peu altéré, une T.A. à 12/8, une tachycardie à 110/mn, des jugulaires turgescents, un oedème des membres inférieurs, une dyspnée d'effort pour des efforts minimes, des douleurs précordiales, des troubles digestifs à type de ballonnement. Par ailleurs il existe une hépatomégalie douloureuse débordant le rebord costal de quatre travers de doigts avec reflux hépato-jugulaire, des bruits cardiaques assourdis.

La radiologie montre :

- en scopie, un gros coeur de volume  $V_2-V_3$  pratiquement immobile
- à la radiographie pulmonaire, une cardiomégalie essentiellement aux dépens du coeur droit, une accentuation de la trame pulmonaire.

La biologie montre :

Un hémogramme normal, une V.S. élevée à 33 mm (1ère heure) et 76 mm (2ème heure), une I.D.R. positive à 20 mm, une élévation des gamma-globulines (41 %) et les A.S.L.O à 200 U.A.S/ml.

L'E.C.G. révèle un microvoltage, un bloc de branche gauche, des ondes T négatives de  $V_1$  à  $V_6$  traduisant un trouble diffus de la repolarisation.

Une ponction péricardique pratiquée par voie retroxyphoïdienne ramène du sang intra-cardiaque (intra cavitaire). Cependant on a la sensation d'une barrière au passage de l'aiguille.

Autres examens :

Les examens complémentaires usuels sont normaux.

Evolution :

Une antibiothérapie non spécifique/est associée à un traitement digitalo-diurétique puis anti-tuberculeux d'épreuve. Une corticothérapie modérée est également instituée.

On assiste alors à une amélioration rapide. On note une regression de l'hépatomégalie, une disparition de la turgescence-jugulaire. La dyspnée est nettement améliorée. Nous autorisons la sortie du malade le 12 avril 1977 avec un traitement ambulatoire comportant digitalo-diurétique, antituberculeux et corticoïdes.

Revu 6 mois après sa sortie, le malade se présente avec T.A. à 10  $\frac{1}{7}$ , un pouls à 66/mn, une légère hépatomégalie, une palpation profonde épigastrique. Tumeur reuse. L'auscultation cardiaque est normale par contre à la scopie la cinétique cardiaque est toujours mauvaise avec un arc inférieur droit strictement immobile et le cœur regresse au stade V<sub>2</sub> mais toujours volumineux.

L'E.C.G. montre la persistance du microvoltage mais les ondes T sont redevenues positives en V<sub>4</sub>-V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>.

Conclusion :

Péricardite tuberculeuse probable ayant débuté par une pleuro-pneumopathie un an auparavant.

La persistance des signes de péricardite malgré le traitement prolongé font redouter chez ce malade une évolution vers la constriction. L'amélioration indiscutable nous conduit cependant à poursuivre la surveillance sous traitement tonocardiaque et anti-tuberculeux.

Il n'est pas impossible que dans l'avenir une décortication s'avère nécessaire.

-----

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE



## C L I N I Q U E

### I.- GENERALITES

Les péricardites sont loin d'être exceptionnelles puisque elles atteignent selon les statistiques entre 4 et 15 % de la pathologie cardiovasculaire observée en Afrique. C'est ainsi que BERGERET (9) en 1951 note vingt péricardites sur 142 observations de cardiopathies soit 14,08 %.

PAYET et ARMENGAUD (78) en 1957 trouvent onze péricardites sur 116 observations de cardiopathies (soit 9,48 %.)

BRUNEAU (22) en 1967 note 92 péricardites sur 1 033 malades cardiovasculaires soit 8,90 %.

DIOP (31) en 1970 note 62 péricardites sur 1 066 malades cardiovasculaires soit 3,85 %.

Par contre KOATE (55) en 1961 ne retrouve que 11 observations de péricardites sur 282 malades hospitalisés en Cardiologie. Ce dernier chiffre est peut être explicable par le fait que les péricardites sont assez rarement hospitalisés d'emblée en Cardiologie et sont dépistés plus fréquemment en service de Médecine générale. En effet nous observons que sur une période un an le service de Cardiologie de DAKAR n'avait que cinq cas de péricardites, durant la même période nous avons recensé dans les différents services de Médecine générale de l'hôpital du Point-"G" 21 cas de péricardites.

Ces diverses statistiques sont prabablement une estimation minimum de la fréquence de ces péricardites, car bien des malades ne sont pas hospitalisés pour de telles affections lorsque le tableau n'est pas dramatique. De plus ces différents auteurs rapportent des cas observés essentiellement chez des adultes, alors que cette pathologie est certainement plus fréquente chez les enfants.

En effet dans la même statistique de 1970, DIOP (31) rapporte l'expérience du service de Pédiatrie de l'hôpital A. LE DANTEC à DAKAR : pour une même période le nombre de péricardites observées chez l'enfant est deux fois plus important que chez l'adulte et la pathologie péricardique représente 15,21 % de l'ensemble de la pathologie cardiovasculaire (61 péricardites sur 401 cardiopathies hospitalisées.)

### II.- ETUDE CLINIQUE

Notre étude porte sur 31 observations de péricardites diagnostiquées entre le 15 juillet 1975 et le 31 septembre 1977 dans les différents services de l'hôpital du Point-"G" à BAMAKO.

#### A. FAITS EPIDEMIOLOGIQUES

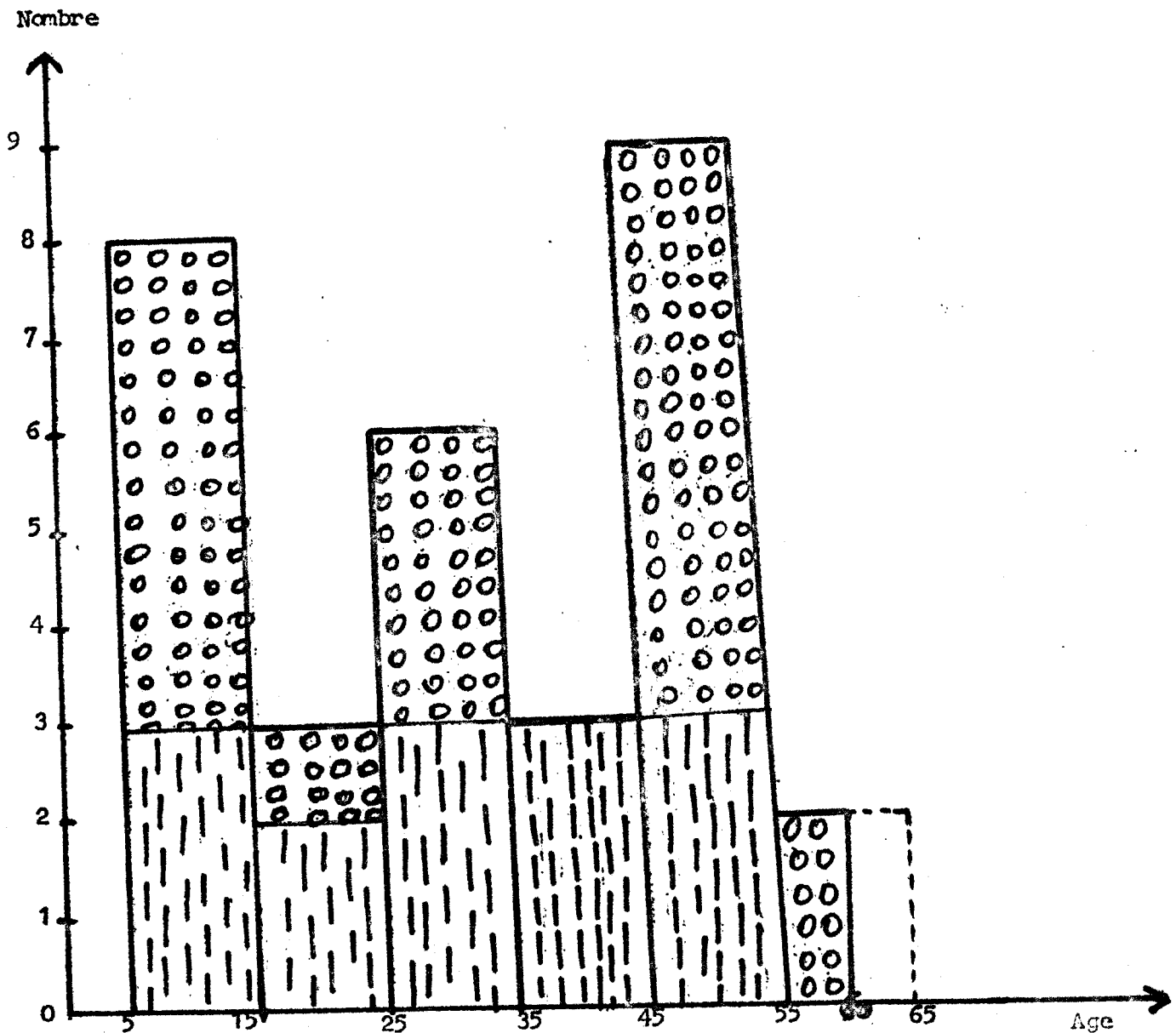
##### 1). L'Age


Il s'agit de services de Médecine pour adultes.

En fait il n'est pas rare que des enfants y soient hospitalisés à partir de 5 ans.

L'âge extrême des malades atteints de péricardite va de 5 à 60 ans. La moyenne d'âge est de 30 ans (cette moyenne correspond à peu près à la moyenne d'âge de l'ensemble des hospitalisés du service.) La repartition des malades en fonction des tranches d'âge est la suivante :

de 5 à 15 ans	:	8 cas
de 15 à 25 ans	:	3 cas
de 25 à 35 ans	:	6 cas
de 35 à 45 ans	:	3 cas
de 45 à 55 ans	:	9 cas
de 55 à 65 ans	:	2 cas.



Légende :  Hommes  
 Femmes

**TABLEAU I :** Histogramme montrant la repartition des effectifs selon le sexe dans les tranches d'âge.

## 2) Le sexe

Nos malades se repartissent en 18 hommes et 13 femmes : soit une fréquence de 58,06 % pour les hommes et 41,94 % pour les femmes. La péricardite ne présente pas de tropisme particulier pour le sexe, cependant les hommes sont généralement plus atteints que les femmes.

## 3) La profession et le niveau socio-économique

A l'exception de trois cadres moyens (un Infirmier, une Institutrice et un Militaire) la plupart de nos malades se recrutent dans les classes socio-économiques modestes.

Pour l'ensemble de nos 31 cas on relève :

- il n'y a aucun malade de classe aisée ;
- 3 malades soit 9,67 % de malades de classe moyenne;
- 23 malades soit 74,2 % des malades de classe modeste
- 5 malades soit 16,12 % de malades de classe sociale non précisé

## 4) Le pays d'origine

Dans notre série tous les malades sont originaires du Mali. On note un seul cas (observation n°20) où le malade a longtemps séjourné dans un pays voisin (Côte d'Ivoire).

## 5) Repartition selon la race

Pour l'ensemble de nos malades on trouve :

- 18 Bambaras, soit 58,06 % des cas
- 5 Peulhs, soit 16,12 % "
- 3 Malinkés, soit 9,67 % "
- 1 Sononò, soit 3,22 % "
- 1 Sarakolé, soit 3,22 % "
- 1 Kassonké, soit 3,22 % "
- 1 Sonrhaï, soit 3,22 % "
- 1 Dogon, soit 3,22 % "

Le fait que les Bambaras soient beaucoup plus nombreux dans notre série s'explique aisément puisque cette ethnie est largement dominante à BAMAKO.

## B. SYMPTOMATOLOGIE

La dyspnée, la douleur et le frottement péricardique en sont les éléments dominants.

### a) Signes fonctionnels

#### 1. la dyspnée

C'est le symptôme le plus fréquent. Elle a été observée chez presque tous nos malades, 23 fois ; mais à des degrés divers selon l'importance ou le mode d'installation de l'épanchement péricardique.

Elle accompagne la douleur, parfois elle est au premier plan du tableau clinique (épanchement important). Elle pourrait être la conséquence d'un certain degré de compression bronchique et pulmonaire : cette hypothèse mécanique, émise par BRUNEAU (22) dans sa Thèse abidjanaise en 1969 sur les péricardites tuberculeuses, a l'avantage d'expliquer que ce symptôme soit également soulagé par la position assise ou penchée en avant (dite de la prière " Mahométane "), ou au contraire exacerbé par l'effort ou certains mouvements (inspiration forcée, toux, décubitus.)

Tout comme les manifestations algiques, la dyspnée, généralement à type de polypnée, est souvent évocatrice.

## 2. la douleur

Très fréquente, elle a été mentionnée 20 fois, soit 64,51 % des cas.

La plus typique est relativement sévère :

- très rarement intolérable par sa violence, arrachant des cris au malade, et sa durée.

C'est le cas d'un seul de nos malades.

- le plus souvent elle est modérée et passagère (19 cas.)

- parfois même elle est inexistante (11 cas.)

Il existe des formes moins typiques :

. la douleur peut avoir un caractère constrictif avec des irradiations aux bras simulant une douleur angineuse

. une douleur de type phrénique peut aussi prédominer avec douleur provoquée à l'angle costo-xyphoïdion (1 cas) et entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien.

. il n'est pas rare d'observer des douleurs abdominales (5 cas, soit 16,12 %) des cas. Le plus souvent elles accompagnent les douleurs thoraciques mais chez un de nos malades les douleurs abdominales étaient isolées. Elles correspondent en fait à une hépatalgie dans les cas de compression subaiguë du cœur, exagérée par la compression de l'hypochondre droit.

Il existe trois caractères de grande valeur :

- la douleur est accrue par l'inspiration profonde, parfois la toux ou la déglutition.

- elle est accrue par le décubitus, surtout latéral.

- elle est soulagée par la position assise (1 cas.)

## 3. La toux et la dysphagie

La toux est également un symptôme fréquent. Elle s'accompagne quelque fois de dysphagie mais elle ne se rencontre que dans les épanchements très importants. Dans notre série on trouve la toux dans 19 cas soit 61,29 % des cas ; la dysphagie n'est trouvée dans aucun des cas.

#### 4. Asthénie - Frissons - Sueurs.

Peuvent s'ajouter avec des signes généraux en rapport avec l'étiologie. Ils seront soigneusement recherchés comme nous le verrons plus loin.

##### b). Signes généraux

- la fièvre est notée dans 58,06 % des cas (18 fois), mais elle reste d'intensité variable. Ce taux confirme la relative fréquence de cette fièvre.
- anorexie dans 19,35 % des cas (6 cas).
- amaigrissement (7 fois, soit 22,58 % des cas) et asthénie (6,45 % des cas) sont habituels.
- collapsus (en rapport avec un état de tamponnade ou de septicémie).

Les signes généraux s'imbriquent et se confondent souvent avec ceux de la maladie causale, par exemple : altération de l'état général au décours d'une tuberculose viscérale (1 cas de notre série, observation n°20) ; signes généraux d'un rhumatisme articulaire aigu ou d'une chorée (3 cas de notre série, observations n°13, 23 et 25) ; d'une grippe (1 cas, observation n°3) ; d'une septicopyohémie, etc...

Tous ces signes peuvent faire défaut et la péricardite est une découverte d'examen systématique ~~de type~~, radiologique ou électrocardiographique.

##### c). Signes physiques

###### 1. Le frottement péricardique

C'est un bruit superficiel, râpeux, sec, bref, doux ou rude et les comparaisons classiques avec le bruit du cuir neuf ou du papier de soie restent les meilleures.

Il est fugace et très discret nécessitant souvent des auscultations répétées.

Ce maître symptôme de siège mésocardiaque ou latéro-sternal n'irradie pas en règle, restant localisé. Il peut cependant selon son intensité être audible dans toute l'aire précordiale.

Mieux entendu dans la systole que dans la diastole seule, il réalise un bruit de va et vient, cas le plus fréquent, et sa persistance en apnée reste un caractère fondamental à toujours rechercher.

Si le diagnostic en est souvent facile, il existe cependant des cas où il reste malaisé de l'affirmer. Il varie en fonction de la position du malade du rythme respiratoire et de la pression du stéthoscope.

En règle générale le frottement péricardique traduit toujours une péricardite sèche fibrineuse, mais on l'entend également en cas d'épanchement comme STOKES l'avait affirmé depuis longtemps.

## 2. Assourdissement des bruits du coeur.

Les bruits du coeur sont typiquement assourdis et lointains dans 12 cas, soit 33,70 % des cas. Ce caractère n'est pas constant. Il arrive même qu'ils soient relativement bien perçus alors que l'épanchement est notoire.

## 3). La tachycardie .

Elle est de degré variable. Elle est cependant habituelle même en l'absence de fièvre et constitue un excellent signe. On les rencontre dans 16 cas soit 51,61 % des cas.

## 4). Extra-systoles - Arythmie.

Une longue auscultation à la recherche de frottement péricardique peut faire percevoir des extra-systoles voire même des lambeaux d'arythmie (1 seul cas d'extra-systole dans notre série, n°30.)

La survenue d'une arythmie, qui est transitoire, est un fait clinique non rare dans les péricardites. Elle explique la précaution avec laquelle doivent être manipulés les malades atteints de péricardite.

## 5). La matité cardiaque.

La percussion révèle une aire de matité cardiaque élargie lorsque l'épanchement est volumineux (2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> espace intercostal gauche.) Ce phénomène est plus net en décubitus dorsal, que lorsque le sujet est assis.

Lorsque l'épanchement péricardique est abondant, il existe souvent à la pointe de l'omoplate gauche une zone de matité s'étendant au 1/3 inférieur de la face postérieure de l'hémithorax gauche. L'auscultation y perçoit souvent des râles humides. Cette matité disparaît en position genu pectorale : c'est le syndrome pseudo-pleurétique de PINS. Mais l'augmentation de la matité cardiaque est souvent difficile à préciser. Nous ne l'avons noté que 2 fois chez nos malades (6,45 % des cas.)

## 6). L'hépatomégalie.

C'est un signe de grande valeur. Nous l'avons observée 22 fois chez nos malades (70,96 % des cas.) Elle s'accompagne fréquemment de turgescences jugulaires (6 cas) ou de reflux hépato-jugulaire (5 cas) allant de pair avec une élévation de la pression veineuse facilement mesurable. Dans quelques cas, elle peut prendre un aspect de foie cirrhotique lorsqu'il s'agit de péricardite contractive de longue date. Une ascite associée a pu être retrouvée dans 7 cas.

## 7). Les oedèmes.

Ils ont pu être observés chez 14 de nos malades atteignant le plus souvent les membres inférieurs (9 cas) ou plus diffus, généralisé (3 cas), rarement s'intégrant dans un tableau de grand anasarque (2 cas.)

### 8). L'atteinte des autres séreuses.

Elle sera systématiquement recherchée avec le plus grand soin. <sup>les</sup>

Les pleurésies sont très souvent associées puisque nous avons pu observer chez 10 de nos malades (32,25 % des cas : le plus souvent unilatérales.

L'ascite est un peu moins fréquente, observée chez 7 de nos malades (22,58 % des cas.) Son interprétation est plus délicate car elle peut témoigner simplement de l'atteinte mécanique ou hémodynamique liée à cet obstacle au remplissage du cœur mais parfois elle peut s'intégrer dans le cadre d'une polysérite en particulier tuberculeuse.

### d). Cas particulier : la tamponnade péricardique.

Ce syndrome a été observé 15 fois sur 100 cas de péricardite liquidienne dans la statistique du service du Professeur SOULIE (1).

BECK a décrit une triade caractéristique de la tamponnade cardiaque : l'hypertension veineuse - hypotension artérielle - cœur petit et calme (radioscopique.)

L'essentiel est d'assurer rapidement le diagnostic devant des signes dont le groupement est hautement évocateur :

- la douleur avec sensation d'oppression thoracique est habituelle ; l'angoisse est vive avec pâleur et sueurs ; la position penchée en avant est recherchée d'instinct.

- la dyspnée qu'accompagnent souvent une toux, une dysphonie, un hoquet (par compression.)

On est surtout frappé dans un tableau de tamponnade de la turgescence jugulaire, contrastant avec des veines collabées à la périphérie ; la cyanose ; le pouls qui est mou, rapide à plus de 100/mn et diminué à l'inspiration : c'est le classique pouls paradoxal de KUSSMAUL ; la pression artérielle qui est abaissée voire effondrée (+ base à l'inspiration) enfin une hépatomégalie douloureuse avec reflux hépato-jugulaire.

L'examen cardiaque ne trouve pas de choc apexien et l'auscultation constate des bruits très assourdis, rarement un galop proto-diastolique.

Le tableau n'est pas toujours aussi schématique et même la sémiologie complète peut faire hésiter :

- avec une défaillance droite aiguë (elle devient rarement aussi rapidement importante.)

- avec un infarctus massif (l'E.C.G. lève les doutes.)

Souvent le tableau se résume à un collapsus avec ou sans troubles de la conscience.

Chez 4 de nos malades la T.A. était très abaissée (12,90 % des cas) : chez le premier l'état myocardique était probablement responsable de cette chute tensionnelle, chez les 3 autres un syndrome de tamponnade pouvait être incriminé

Ainsi deux types de tableau peuvent être schématiquement distingués :

- un tableau évoquant une pathologie aiguë, préoccupante dans l'immédiat : tamponnade, tableau de pneumopathie aiguë ou pseudo-grippal accompagné de douleurs thoraciques ou abdominales, état septico-pyohémique ;

- à l'inverse il est fréquent de se trouver devant un tableau trompeur évoquant une maladie chronique pseudo-cirrhotique où l'on retrouve une ascite, un gros foie parfois dur, des œdèmes des membres inférieurs. C'est dans ces cas que l'attention doit être attirée par la note cardiaque : tachycardie insolite chez ce cirrhotique et surtout turgescence des veines jugulaires qui n'existe pratiquement jamais dans les cirrhoses. Ailleurs syndrome pseudo-tuberculeux avec altération de l'état général, asthénie, dyspnée d'installation progressive survenant d'abord à l'effort pour devenir plus tard permanente.

Quel que soit le tableau réalisé, le problème est de penser à une possible péricardite et de demander systématiquement radiographie et électrocardiogramme qui assureront le diagnostic.

### C. LA PONCTION PERICARDIQUE

#### 1. Indications

• son indication majeure est la tamponnade cardiaque. Elle devient alors impérative et urgente. Elle est également pratiquée dans un but de diagnostic essentiellement dans les péricardites liquidiennes.

• une indication importante reste également 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 de médicaments (antibiotiques et corticoïdes.)

#### 2. Sièges

Les voies d'abord du péricarde sont variées. On peut s'aider d'un examen radiologique pour repérer l'endroit le plus approprié qui souvent aussi varie selon les préférences de l'opérateur.

Nous avons à chaque fois utilisé l'angle xypho-costal gauche qui présente de nombreux avantages car ne risque pas d'atteindre les poumons.

#### 3. La technique

Le malade doit être prémédiqué. Une asepsie chirurgicale rigoureuse doit être préconisée ainsi qu'une anesthésie locale. L'aiguille de ponction reliée à une seringue ou un trocard pour les liquides épais doit être introduite progressivement jusqu'à sentir la résistance de la membrane péricardique : 2 à 4 cm en moyenne selon le site de ponction. On enfonce l'aiguille à ponction en arrière du sternum, en haut et légèrement à gauche. L'aspiration doit être douce, sans mouvements brusques. Parfois on sent nettement les battements transmis quand on



Il y a peu de danger à perforer la paroi ventriculaire. Il est rare que l'on provoque un hémopéricarde en sectionnant une artère coronaire ou en perforant l'oreillette dont la paroi est mince. Les autres dangers de la ponction péricardique sont la blessure de l'artère mammaire interne, les troubles du rythme cardiaque, les syncopes, le pneumothorax et les infections pleurales ou péritonéales en cas de péricardite purulente. Soulignons qu'exceptionnellement on peut avoir une mort subite après une ponction péricardique.

En cas de tamponnade si la ponction n'a pu être couronnée de succès, l'intervention chirurgicale s'impose d'urgence.

Bien que non dénuée de risques, nous y avons recours le plus souvent possible car elle revêt un grand intérêt pour la démarche étiologique et également dans le traitement des péricardites liquidiennes à grand épanchement. Elle est pour nous une étape importante du diagnostic.

Pratiquée chez 17 de nos malades, soit dans 34,83 % des cas :

- elle est positive dans 9 cas
- négative dans 8 cas.

La quantité du liquide évacué varie de 2 gouttes à 250 cm<sup>3</sup> obtenu par ponction unique ou itérative. La couleur du liquide est variable : jaunâtre, jaune-verdâtre, séro-hématique, franchement hématique ou louche.

#### D. LA RADIOLOGIE

Elle est indispensable mais on ne mobilisera le malade qu'avec prudence.

Elle montre des signes incontestants mais de haute valeur, parfois révélateur

##### 1. la radioscopie

Elle permet d'apprécier le volume du cœur, sa forme mais aussi sa cinétique. Elle montre un cœur de volume modéré ou très augmenté, en carafe ou en théière, peu ou pas mobile contrastant avec un pédicule vasculaire raccourci mais souvent bien battant. L'image du double contour n'est guère visible que chez l'enfant, plus rarement chez l'adulte.

Elle a cependant ses limites car tous les gros cœurs d'insuffisance cardiaques de toute origine ont une cinétique réduite particulièrement chez l'enfant.

##### 2. la radiographie

Souvent à elle seule pose le diagnostic de péricardite. Insistons d'emblée sur l'importance de la répétition des clichés et en différentes positions autant couché que debout (ou assis) de façon à saisir la moindre modification de la cardiomégalie dans le temps : en effet la variation du volume cardiaque est souvent très rapide et constitue un élément de diagnostic important. Bien des fois des modifications sont éloquentes.

L'aspect radiologique est immédiatement évocateur en cas de gros épanchement avec élargissement de l'ombre cardiaque, tandis que lorsque l'épanchement est moins abondant, l'image est moins typique.

Les signes radiologiques essentiels sont :

1. les limites entre les cavités cardiaques et les gros vaisseaux deviennent floues ; les bords du coeur s'émoussent et les angulations s'effacent. La "taille" de la silhouette cardiaque à la hauteur de l'artère pulmonaire se comble avec disparition du point G et le bord de l'ombre cardiaque devient rectiligne ou légèrement convexe : c'est le classique aspect en thésière, en carafe ou en poire.
2. l'ombre du pédicule vasculaire supra-cardiaque se raccourcit et s'élargit parce que le liquide remplit le cul-de-sac supérieur au devant des gros vaisseaux. La stase dans la veine cave supérieure contribue également à cet élargissement.
3. le cul-de-sac postéro-inférieur de HALLER que l'on voit en incidence latérale ou en oblique antérieur droit est normalement limité par une ligne droite ou légèrement concave vers l'arrière. En cas d'épanchement le liquide empiète non seulement sur l'espace clair précardiaque mais aussi sur l'espace clair retro-cardiaque comblant le cul-de-sac postéro-inférieur.
4. insistons à nouveau sur l'importance des radiographies successives permettant d'apprécier l'augmentation ou la diminution de la silhouette cardiaque (ainsi que de l'épanchement.)

On peut également faire un cliché après avoir par ponction péricardique évacué le liquide et introduit de l'air dans la cavité péricardique. Cet examen lorsqu'il est possible a l'avantage de renseigner sur le volume cardiaque.

Chez nos malades la silhouette cardiaque est suggestive dans 27 cas, soit 87,09 % des cas, avec un gros coeur classique en calebasse (15 cas) ou en thésière (7 cas). Un volume cardiaque normal est noté dans 4 cas, soit dans 12,90 % des cas

La cinétique cardiaque était :

- nulle dans 7 cas
- diminuée dans 10 cas
- normale dans 14 cas.

Le double contour n'est observé dans aucun des cas.

En ce qui concerne les modifications des bords du coeur : l'augmentation franche du débord droit est noté plus fréquemment (20 cas) que la rectitude du bord gauche avec effacement des différents recoins habituels (15 cas).

Le volume global de l'enveloppe cardiaque est toujours augmenté. Ainsi le diamètre cardiothoracique variant dans les rapports de 0,51 à 0,93 (moyenne = 0,61) est supérieure à 0,75 dans 15 cas et compris entre 0,50 et 0,75 dans 7 cas.

Enfin la radiographie permet parfois de découvrir d'emblée des calcifications péricardiques (2 cas de notre série.)

## E. L'ELECTROCARDIOGRAMME

L'E.C.G. est d'une importance capitale dans le diagnostic des péricardites. Il apporte en effet les éléments essentiels du diagnostic. Des altérations ont été retrouvées dans 35 % des cas selon COELHO et CASTEL.

Les signes électriques sont le plus souvent en retard sur la clinique ou inconstants et la rapidité de leurs modifications impose la répétition des tracés.

Typiquement on assiste à une évolution en quatre phases :

1ère phase : sus-décalage de ST, concave en haut et durant 3 jours à 3 semaines dans les cas extrêmes (à différencier des anomalies du vagotonique.)

2ème phase : aplatissement de T ensuite, avec parallèlement retour de ST à la ligne isoélectrique.

3ème phase : inversion de T, là où le segment ST était sus-décalé : celui-ci reste isoélectrique ou légèrement sus-décalé avec convexité supérieure.

4ème phase : le retour à la normale, phase la plus longue, se fait en un temps variable, deux à trois mois environ.

Tous ces troubles de la repolarisation, fait important, sont concordants et diffus observés dans toutes les dérivations.

Il est évident qu'une surveillance régulière est ensuite de mise en raison de la fréquence des récurrences.

D'autres anomalies sont possibles :

- le bas voltage dit aussi microvoltage et l'alternance électrique se voient le plus souvent en cas d'épanchement important ;
- une sous-dénivellation du segment PQ s'observe souvent ;
- les troubles du rythme (4 cas de notre série) également peuvent se voir à savoir fibrillation auriculaire, extra-systole, rythme hissién, de fréquence variable mais transitoires. Ces troubles s'expliquent par la situation superficielle du noeud sinusal et des branches à destinée auriculaire.

Il faut noter dans ces signes électriques l'absence constante d'onde Q autre que celle due à une rotation horaire, la prédominance des troubles fréquents en  $D_1$ ,  $D_2$ ,  $D_3$  de façon concordante et sans jamais d'image en miroir.

L'évolution électrocardiographique n'est pas toujours aussi séquentielle, nous venons de le dire : d'une part un des stades peut manquer (souvent le premier), d'autre part l'amélioration électrique peut intéresser certaines dérivations plus tôt que d'autres. Si cette évolution n'est pas suivie, l'absence de concordance véritable à certains stades peut poser des problèmes.

La symptomatologie clinique, les signes électrocardiographiques et les critères radiologiques sont généralement suffisants pour affirmer une péricardite.

Dans notre série :

- le microvoltage des complexes QRS est retrouvé 24 fois soit dans 77,41 % des cas ; 7 fois le voltage est normal.
- des altérations du segment ST et de l'onde T ont été notées à l'arrivée des malades :

- stade I : 3 cas
- stade II : 5 cas
- stade III : 23 cas.

Ces différentes altérations sont dans leur ensemble concordantes sans images en miroir.

- 4 malades présente des troubles du rythme à type d'extra systoles auriculaires, et un cas de tachy-systolie ~~transitoire~~ répétée à deux reprises.

Par ailleurs nous avons observé 4 cas de bloc de branche (2 droits et 2 gauches.) Vraisemblablement ces blocs sont antérieurs à la péricardite. Ils ont persisté après la guérison sur un tracé d'hypertrophie ventriculaire gauche dans deux cas.

Les signes de constriction : la persistance des anomalies de la phase III et l'apparition d'une dysmorphie de l'onde P sont de bons signes révélateurs d'une constriction péricardique. Nous en avons observé 3 cas que confirmaient par ailleurs une pression veineuse progressivement croissante (1 cas) et essentiellement les critères radiologiques montrant des calcifications péricardiques (2 cas).

-----

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic de péricardite n'est pas toujours facile, et : plus souvent méconnu que porté par excès.

#### A. LES DIAGNOSTICS FACILES.

1. Dans les formes où les douleurs thoraciques sont prédominantes, le praticien sera enclin à porter des diagnostics de facilité : pneumopathie, pleuresie, d'autant plus que l'association avec une péricardite est assez fréquente.

Pourtant l'analyse soigneuse des caractères de la douleur, la confirmation radiologique et électrocardiographique rendent théoriquement cette différenciation souvent facile :

- la douleur de la péricardite est améliorée par la position assise, aggravée par le décubitus, contrairement aux douleurs pleurales ou dues à une pneumopathie qui ne sont pratiquement jamais améliorées par la position assise.

- la constatation d'un gros coeur radiologique est exceptionnellement secondaire à une pneumopathie aiguë et nécessite pour ce faire une pneumopathie très étendue ou une pleuresie très abondante. Mais nous avons vu que l'association des deux affections est possible et c'est très souvent la persistance des signes douloureux alors que l'épanchement pleural s'est tari ou a été ponctionné qui fera évoquer alors l'hypothèse péricardique. Il en est de même lorsque les épanchements pleuraux sont importants car l'on sait que les pleuresies sont surtout douloureuses au début de leur constitution.

Quant aux pneumothorax, l'examen clinique simple permet aisément d'en poser le diagnostic.

2. Les douleurs abdominales observées au cours des péricardites (16,12 % de nos cas) ne posent habituellement pas de problème diagnostique car elles sont liées le plus souvent aux hépatalgies. Cependant, parfois elles peuvent orienter à tort vers un syndrome abdominal aigu. Le problème d'une pancréatite aiguë est en fait plus théorique que réel mais il faut savoir qu'une pancréatite peut s'accompagner de signes électrocardiographiques pseudo-péricardiques avec troubles diffus de la repolarisation et que l'on peut observer exceptionnellement des péricardites post-pancréatite. L'importance des troubles digestifs, le dosage de l'amylase permettent le diagnostic.

3. Les syndromes hyperalgiques thoraciques doivent faire éliminer l'infarctus du myocarde, l'embolie pulmonaire, la dissection aortique.

#### - l'infarctus du myocarde :

Le diagnostic repose sur les antécédents d'angine de poitrine ou d'infarctus du myocarde antérieur. L'électrocardiogramme permet habituellement de lever le doute en montrant dans l'infarctus des ondes Q de nécrose, un aspect d'ischémie - lésion en un territoire déterminé, et l'existence d'image en miroir. L'évolution y est également caractéristique.

L'infarctus est d'ailleurs rare au Mali et s'observe plus volontiers dans

Plus délicat est le problème posé par la réapparition des douleurs dans la semaine suivant la constitution d'un infarctus. Trois diagnostics doivent avant tout être discutés :

- extension de l'infarctus
- embolie pulmonaire
- péricardite post-infarctus du syndrome de DRESSLER.

Là encore la confrontation de la clinique (recherche très attentive d'un frottement péricardique), de la radiographie et de l'électrocardiogramme permettent de différencier ces trois affections. On s'aidera également de dosages enzymatiques (transaminase, C.P.K., L.D.H.)

#### - l'embolie pulmonaire

Cet accident survient le plus fréquemment sur un terrain particulier : opéré ou accouchée récente, valvulopathies avec ou sans troubles du rythme, insuffisance cardiaque décompensée, varice ou phlébite.

Habituellement le diagnostic en est aisé dans la forme typique : douleur en coup de poignard de durée relativement brève ; point de côté thoracique latéral ; aspect électrocardiographique de cœur pulmonaire aigu ; apparition brutale d'une dyspnée chez un malade jusque-là bien portant.

Le problème ne se pose habituellement pas chez les "cardiaques" connus présentant une accentuation brusque de leur dyspnée car chez eux la péricardite est exceptionnellement en cause.

#### - l'anévrisme disséquant de l'aorte

Il réalise un tableau infarctoïde fait de douleurs précordiales atroces irradiant dans tout le thorax fréquemment accompagnées d'un collapsus. L'E.C.G. permet d'éliminer l'infarctus du myocarde.

Il est exceptionnel que les douleurs de la péricardite atteignent un tel paroxysme ; le problème se posera surtout dans les cas où la dissection se fait progressivement de façon subaiguë. On retiendra en faveur de la dissection la diminution ou la disparition des pouls, particulièrement l'apparition d'un souffle diastolique au foyer aortique au niveau des fémorales, à la radio l'élargissement de l'ombre aortique alors que le cœur est habituellement de volume normal ; à l'électrocardiogramme enfin l'absence de microvoltage et de troubles de la repolarisation concordants.

Il faut savoir néanmoins que la dissection aortique peut aboutir à une fissuration aortique dans le péricarde entraînant une péricardite hémorragique (hé péricarde) habituellement mortelle très rapidement. On guettera systématiquement l'apparition d'un frottement péricardique au cours de la surveillance des dissections aortiques.

**B. PROBLEMES POSES PAR LES GRANDES DILATATIONS CARDIAQUES TELLES QU'ON PEUT LES OBSERVER AU COURS DES GRANDES INSUFFISANCES CARDIAQUES, MYCARDIOPATHIES ET**

- les insuffisances cardiaques d'origine valvulaire sont habituellement facilement ~~diagnostiquées~~ <sup>rapportées</sup> à leur cause. L'existence d'un galop, de souffles d'insuffisance mitrale ou tricuspidiennne resoud simplement le problème de ce gros coeur. L'insuffisance tricuspidiennne donne certes une hépatomégalie, mais l'on retrouve facilement à l'examen l'expansion systolique au niveau du foie et des jugulaires. Le retrecissement tricuspidienn beaucoup plus rare est un diagnostic plus difficile en l'absence de contrôle hémodynamique car il peut simuler de très près une péricardite constrictive : comme elle il donne une cardiomégalie avec un débord important du coeur droit, un gros foie permanent pouvant évoluer assez rapidement vers la cirrhose, une turgescence jugulaire ; et cliniquement il est assez rare de pouvoir entendre un roulement tricuspidienn qui risque d'être masqué par les autres atteintes valvulaires (retrecissement mitral ou insuffisance aortique.) En sa faveur on retiendra l'importance de l'hypertrophie auriculaire droite à l'E.C.G.

- Les myocardiopathies idiopathiques notamment l'endocardite fibroblastique africaine peut simuler une péricardite constrictive. Elles entravent le remplissage myocardique entraînant les mêmes perturbations électrocardiographiques et les mêmes signes cliniques. L'E.C.G. comme dans la péricardite révèle des complexes QRS de bas voltage et des ondes T plates. Cependant dans la plupart des myocardiopathies il existe des signes électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche, des troubles de conduction auriculo-ventriculaire ou intra-ventriculaire et les troubles du rythme sont particulièrement fréquents. Dans ces cas l'étude hémodynamique s'avère particulièrement précieuse montrant dans la péricardite constrictive une dépression " X " marquée lors de l'enregistrement des pressions auriculaires droites.

Ne pouvant actuellement disposer de telles techniques à BAMAKO, c'est très souvent par la ponction péricardique que nous tentons d'approcher le diagnostic : la traversée du "mur" péricardique permet avec un peu d'expérience d'apprécier grossièrement si celui-ci a une épaisseur normale (il est franchi d'un seul coup sans résistance ultérieure) ou s'il paraît épaissi (impression de rentrer dans une paroi cartonnée épaisse.)

#### - Les myocardites

Le diagnostic de myocardite est souvent difficile à porter et à différencier d'une péricardite particulièrement chez le petit enfant où toutes les insuffisances cardiaques réalisent l'aspect d'un gros coeur peu battant.

Comme les péricardites, elle s'accompagnent dans la majorité des cas de douleurs thoraciques, de signes d'insuffisance cardiaque éloquentes dont le début a été aigu avec une augmentation rapide du volume du coeur (antérieurement normal.) Le même cortège infectieux inaugure les deux affections. Enfin même les altérations électrocardiographiques peuvent être trompeuses (décalage supérieur ou inférieur du segment ST, aplatissement ou inversion de l'onde T.) Certes on se basera surtout dans cette étude E.C.G. sur les signes traduisant des troubles de la conduction intra-ventriculaire et les blocs auriculo-ventriculaires plus évocatrices de l'atteinte du myocarde. Mais le problème est fréquemment compliqué par la coexistence



Finalement dans les cas litigieux seule la ponction péricardique permet de lever le doute : elle est positive dans le cas de péricardite liquidienne et reste blanche dans le cas de myocardite malgré l'énormité d'un coeur immobile ou peu battant.

Il faut insister particulièrement sur ces myocardites du sujet jeune qui représentent en Afrique 10 à 30 % des cardiopathies d'après BERTRAND, BARADE, BAUDIN et AYE ( 14 ).

Chez trois de nos malades pour lesquels le problème avait été soulevé la ponction péricardique nettement positive avait permis d'éliminer le diagnostic de myocardite.

#### C. LE PROBLEME DES GROS FOIES PSEUDO-CIRRHOTIQUES

Nous avons pu observer le cas d'un malade adressé pour cirrhose hépatique qui s'est avéré être en fait une péricardite constrictive. L'erreur est d'autant plus facile que s'y associent habituellement une ascite, des épanchements pleuraux fréquents, des oedèmes des membres inférieurs. Nous avons pu éliminer le diagnostic de cirrhose du foie car la stase veineuse affectait non seulement le territoire de la veine porte mais aussi celui de la veine cave supérieure comme l'indiquait la turgescence jugulaire et l'hyperpression veineuse aux membres supérieurs.

-----

CHAPITRE V

ETUDE ETIOLOGIQUE

L'enquête étiologique reste une étape très importante et très difficile car les causes sont multiples. Cette étiologie est dominée essentiellement par trois grandes causes :

- la tuberculose fréquente, devrait voir sa fréquence diminuée depuis la vaccination au B.C.G. pratiquée systématiquement chez tous les nouveau-nés de nos villes. Elle impose toujours un diagnostic et un traitement spécifique rapide conditionnant étroitement le pronostic.

- la péricardite aiguë bénigne, aussi fréquente, doit rester un diagnostic d'élimination.

- le rhumatisme articulaire aigu qui s'observe presque exclusivement chez l'enfant et l'adolescent.

L'enquête étiologique comporte trois étapes capitales : l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires.

### 1. L'interrogatoire

A ne jamais négliger, apporte des renseignements de grand intérêt : antécédents rhumatismaux (angine, polyarthrite, chorée, fièvre prolongée) ou tuberculeux (altération de l'état général, amaigrissement, fièvre ou toux au long cours, porte d'entrée infectieuse, affection grippale ou virale).

### 2. L'examen clinique

Systématique, retiendra surtout la participation des autres serres ou des articulations, l'existence de signes de la série tuberculeuse, recherchera d'éventuels foyers de suppuration ou des éléments allergiques.

### 3. Les examens complémentaires

Ils seront orientés vers le rhumatisme articulaire aigu, la tuberculose, l'infection et la virologie. Ils pourront s'aider de ponctions du péricarde ou de la plèvre.

Soulignons l'intérêt de la laparoscopie dans le diagnostic étiologique en cas de polyserite.

Nous ne parlerons pas de tous les caractères propres aux différentes étiologies, mais retiendrons seulement quelques faits qui se dégagent de nos observations.

## A. PERICARDITES TUBERCULEUSES

Généralement sont observées au stade de péricardites liquidiennes. Ce liquide est rarement abondant dans notre série contrairement à ce qui est classiquement observé où l'épanchement peut être très abondant.

Ces péricardites sont caractérisées par un risque majeur et constant d'adialotie par compression aiguë ou subaiguë.

Classiquement elles sont plus fréquentes chez l'homme (32,25 % des péricardites tuberculeuses de notre série) et les sujets âgés. Le tableau clinique est le plus souvent subaigu, d'installation progressive. Les douleurs précordiales sont le plus souvent minimales ou absentes. L'altération de l'état général fait rarement défaut ainsi que la toux. Le diagnostic se base sur l'E.C.G., l'analyse du liquide de ponction (B.K. exceptionnellement positive), l'évolution et le test thérapeutique. Elles évoluent favorablement si un traitement spécifique précoce et intense est institué mais elles peuvent également évoluer défavorablement vers la constriction entraînant une péricardite constrictive.

### 1. Fréquence

Le taux de fréquence des péricardites tuberculeuses est actuellement en baisse. En 1940 HEIMANN et BINDER les évaluaient chez les Bantous d'Afrique du Sud à 10 % de l'ensemble des cardiopathies.

Dans la statistique de Ch. BERGERET (9) portant sur 142 cas de cardiopathies observées chez les africains à DAKAR la fréquence des péricardites tuberculeuses est de 3 cas sur 20 soit 15 % des péricardites.

PAYET et ARMENGAUD (78) isolent 2 cas de péricardites tuberculeuses avec épanchement soit 13,13 % dont 1 cas dans un tableau de polysérite.

KOATE, P. (55) dans sa série de 11 péricardites fait état de 6 péricardites tuberculeuses avec épanchement soit 54,4 %.

En 1958 SANKALE, M. (39) à BATAKO rapporte une série de 11 péricardites toutes tuberculeuses. Dans 3 cas il s'agissait de polysérite avec épanchement péricardique sero-fibrineux.

Le même auteur à DAKAR en 1967, tient la tuberculose pour responsable de 27,2 % des cas de péricardites.

DIOP (31) à DAKAR isole 15 cas de péricardite tuberculeuse sur 62 malades soit 24,19 %.

BRUNEAU (22) en 1969 à ABIDJAN sur une étude de 5 cas trouve que la péricardite tuberculeuse représente 3 % des affections cardiovasculaires et 34 % de l'ensemble des péricardites aiguës observées.

Les 10 péricardites tuberculeuses de notre série se répartissent en 5 hommes et 5 femmes, sans prédominance de sexe. Le malade le plus jeune a 5 ans et le plus âgé 52 ans. Aucun âge n'est épargné mais la maladie domine entre 18 et 35 ans.

L'ethnie ne semble jouer aucun rôle déterminant dans la répartition des cas.

### 2. Critères de diagnostic

L'étiologie tuberculeuse est retenue sur les critères suivants :

1°). soit la mise en évidence du Bacille de Koch (B.K) par examen direct, culture ou inoculation, dans le liquide péricardique, ou encore dans le liquide pleural, le liquide d'ascite en cas de polysérite. Deux fois la péricardite tuberculeuse est diagnostiquée par cette méthode.

2°) soit par groupement des arguments de présomption suivants :

- forte positivité des tests tuberculiques
- élévation de la V.S.
- les caractères du liquide péricardique (ou pleural ou ascitique)
- réaction cytologique à prédominance lymphocytaire
- réaction de rivalta positive
- taux d'albumine supérieur ou égal à 30g/l
- un contexte social favorable au contagé (1 cas)
- une épreuve thérapeutique concluante. Nous y avons recours assez fréquem-

ment car cette étiologie reste notre hantise et représente la cause la plus fréquente d'évolution vers la péricardite constrictive.

Les 9 autres cas de notre série sont diagnostiqués par le groupement de ces arguments de présomption.

En conclusion la fréquence des péricardites tuberculeuses dans nos régions varie d'un auteur à l'autre et même d'un territoire à l'autre. Elle est tout de même généralement importante. Leur évolution est favorable sous traitement mais nous déplorons 2 décès.

Un seul cas de péricardite tuberculeuse semble évoluer vers une péricardite symphysaire.

#### B. PERICARDITES CONSTRICTIVES

La fréquence des péricardites constrictives varie entre 0,5 et 2 % de l'ensemble des cardiopathies, que les statistiques soient anatomo-cliniques ou purement cliniques (FROMENT et coll.)

L'étiologie des péricardites constrictives est loin d'être toujours évidente; l'intervalle entre la péricardite aiguë inflammatoire et les signes de constriction est très variable (quelques semaines à 10, 15 voire même 20 ans). Aussi malgré une recherche étiologique approfondie, dans un certain nombre de cas la cause de la péricardite reste incertaine.

Les principales causes en sont :

- la tuberculose dans 65 à 75 % des cas
- dans 10 % des cas, elle relève d'une autre cause : septique (3 % des cas de FROMENT), hémopéricarde traumatique (27 cas relevés dans la littérature par DE VERNEJOU et coll.) L'origine rhumatismale, radiothérapique et néoplasique, les collagenoses sont exceptionnellement en cause.

Dans notre étude nous notons 3 cas de péricardites constrictives (dont 2 cas de calcifications péricardites) soit 9,62 % des cas. L'étiologie de ces péricardites constrictives ne peut être précisée mais dans deux cas nous avons la forte présomption d'une origine tuberculeuse en raison de la positivité de l'I.D.R. et de l'élévation de la V.S.

Les péricardites constrictives surviennent à tout âge : le plus jeune de nos malades a 10 ans et le plus âgé 36 ans.

### C. PERICARDITES AIGUES BENIGNES

Elles sont presque aussi fréquentes que les péricardites tuberculeuses et péricardites rhumatismales. Il existe  $\frac{3}{4}$  au stade de péricardites sèches et dans des cas avec épanchement modéré. Il n'existe pratiquement pas de risque de constriction.

La nature véritable des P.A.B. n'est pas exactement connue. Certaines affections ont pu être à l'origine de l'atteinte péricardique : infections virales (coxsakies, virus grippaux, A.P.C, rickettsies, mononucléose infectieuse) et certains germes (méliocoques, streptocoques). Parfois existent des manifestations allergiques (éosinophilie, crise d'asthme avec pleurésie.) On pense actuellement que les différents virus rendent compte de la plupart de ces formes dont la cause nous échappe.

#### 1. Fréquence

Les P.A.B. sont les plus fréquentes dans notre série après les péricardites tuberculeuses et surviennent le plus souvent sur un homme jeune.

BRUNEAU (22) relève 17 cas de P.A.B. sur une série de 92 malades soit 18,6 des cas.

Dans notre série on note 5 cas de P.A.B. soit un taux de 16,12 % se répartissant en 4 hommes et 1 femme.

Aucun âge n'est épargné et l'âge de prédilection est le même que celui des péricardites tuberculeuses.

#### 2. Critères de diagnostic

Deux critères nous ont permis de porter ce diagnostic.

##### a). la clinique

La symptomatologie est très variable, mais en règle le début est aigu, brutal, douloureux, fébrile, le frottement est quasi constant mais fugace, l'épanchement modéré mais la tamponnade non exceptionnelle. Les rechutes sont fréquentes (10 à 20 %) le plus souvent partielles cliniquement mais dans de rares cas multiples interminables et invalidantes (indiquant la péricardectomie.)

##### b). l'évolution

Est elle excellente en règle en quelques jours à quelques semaines. En fait le problème essentiel est d'éliminer la tuberculose ce qui peut poser des difficiles problèmes dans les rares cas d'évolution traînante.

Bien que les moyens d'investigation à BAMAKO ne nous permettent pas une recherche précise en ce domaine, nous retenons ce diagnostic chaque fois qu'il existe un cortège infectieux inaugural pseudo-grippal et que l'enquête tuberculeuse ou rhumatismale s'avère négative. L'argument évolutif demeure dans la plupart des cas un excellent critère.

## D. PERICARDITES RHUMATISMALES

Pendant longtemps elles ont été considérées comme les plus fréquentes mais actuellement elles sont rares dans les pays de haut niveau social.

Au Mali le R.A.A. a certainement une incidence élevée si l'on en juge par la haute fréquence des polyarthrites rhumatismales observées chez l'enfant et la fréquence des cardiopathies valvulaires observées en Cardiologie.

Généralement les péricardites rhumatismales sont observées au stade fibrineux des péricardites sèches. Elles compliquent 5 à 10 % des crises rhumatismales ; leur évolution vers la guérison est rapide en règle. Elles n'évoluent qu'exceptionnellement vers la constriction mais par contre sont très souvent associées à un épanchement pleural (polysérite rhumatismale), une endocardite et une pancardite.

### 1. Fréquence

Dans notre série on rencontre deux cas de péricardite rhumatismale (observations n° 22 et 24.) On peut en rapprocher une observation de péricardite chez une enfant de 5 ans présentant une chorée aiguë (observation n°13) soit une fréquence de 9,67 % des cas au total.

Cette étiologie est surtout fréquente en milieu pédiatrique où l'affection causale est courante. La rareté de celle-ci chez les adultes fait qu'on rencontre très peu de péricardite rhumatismale en Médecine d'adulte.

La différence de recrutement explique que nos résultats ne correspondent pas à ceux trouvés à DAKAR en 1960 et 1969 par DIOP (31) qui révèle l'inexistence de la péricardite rhumatismale isolée de l'adulte africain, tandis que son taux de fréquence chez l'enfant est de 44,42 % des péricardites.

Nos résultats par contre se rapprochent plus de ceux trouvés par BRUNEAU (22) trois cas de péricardite rhumatismale sur 92 péricardites soit 3,2 % des cas.

### 2. Critères de diagnostic

La péricardite au cours des affections streptococciques de l'enfant est rarement isolée. Le plus souvent le diagnostic en est facile soit qu'il existe une polyarthrite fébrile évocatrice, soit que cette péricardite s'associe à l'atteinte d'autres tuniques du cœur (myocardite ou endocardite.)

La péricardite occupe rarement le premier plan dans la symptomatologie présentée par l'enfant. Elle peut cependant être préoccupante par l'importance du liquide et les signes de tamponnade qui l'accompagnent nécessitant alors ponctions évacuatrices et corticothérapie à fortes doses. Son évolution est en règle bénigne et n'évolue classiquement jamais vers la constriction. La restitution ad integrum est de règle au cours de la péricardite rhumatismale.

Très souvent l'atteinte endocardite domine le tableau et conditionne le pronostic. L'auscultation retrouve facilement les souffles d'insuffisance mitrale ou aortique masquant un éventuel frottement péricardique et c'est l'E.C.G. et la radiographie qui permettront d'affirmer le diagnostic de péricardite associée en montrant les troubles diffus de la repolarisation et le gros cœur immobilescopique.

Au maximum est réalisé le tableau de pancardite rhumatismale associant des signes impressionnants de défaillance cardiaque, des douleurs thoraciques, une altération impressionnante de l'état général. C'est dans ces cas que s'observent la plupart des mortalités du rhumatisme articulaire en poussée aiguë.

Les examens biologiques confirment aisément le diagnostic déjà évident cliniquement.

Il faut savoir que la chorée expose aux mêmes risques d'atteinte cardiaque et implique le même traitement que la polyarthrite rhumatismale.

#### E. PERICARDITES INDETERMINEES

Trop souvent le diagnostic étiologique est difficile, voire impossible; malgré de nombreux recours au laboratoire.

##### 1. Fréquence

On dénombre 3 cas de péricardite d'étiologies indéterminées parmi nos malades, soit un taux de 9,67 %. Ce taux se répartit entre 2 hommes et 1 femme (observations n°10, n°16 et n°26.)

Chez ces trois malades l'évolution fut la suivante :

- 2 cas favorables
- 1 cas mortel en dehors de l'hôpital (observation n°10).

Pour 2 malades (observations n°26 et n°10) nous avons multiplié les examens complémentaires à la recherche d'une étiologie, mais tous ces examens sont demeurés négatifs. Aucune des étiologies habituelles n'a pu être retrouvée chez ces malades.

Les recherches d'une étiologie tuberculeuse, rhumatismale, néoplasique, urémique septique, parasitaire se sont toutes avérées négatives.

Certes nos moyens d'investigation restent encore limités et il faut espérer qu'à l'avenir d'autres méthodes plus perfectionnées permettront de réduire les cas de péricardites cryptogénétiques en mettant en lumière une étiologie bien précise.

La proportion des péricardites d'origine indéterminée varie d'ailleurs en fonction des moyens d'investigation :

- DIOP (31) : 25,80 % des cas à DAKAR
- BRUNEAU (22) : 18,6 % des cas à ABIDJAN.

#### F. PERICARDITES SEPTIQUES

Péricardites de diagnostic souvent masqué, elles se voient essentiellement en milieu pédiatrique. Ce qui explique sa rareté dans notre série.

Chez l'adulte elles sont dues en règle à une septicémie (ou un abcès de voisinage) à streptocoques (post abortum surtout) ou à staphylocoques. Dans notre série on retrouve 1 cas de péricardite septique soit une fréquence de 3,22 % de nos cas.

Il s'agit d'une femme de 50 ans ayant présenté une péricardite après une septicémie à streptocoques bêta hémolytique dont la porte d'entrée n'a pu être trouvée (observation n°05.)



L'évolution a été favorable au bout de 3 mois de traitement.

PAYET et PENE (79) à propos des cardiopathies en milieu africain ne font état d'aucun cas de péricardite bactérienne. L'absence de cette forme est également frappante dans la série de KOATE (55) tandis que DIOP (31) dans sa série en décrit une fréquence 19,35 %.

Le taux de fréquence des péricardites purulentes est actuellement en baisse depuis la diversité (et le perfectionnement) des antibiotiques. Nous ne trouvons à BAMAKO aucune forme de péricardite purulente.

Le pronostic des péricardites septiques est toujours sévère :

- DIOP à DAKAR trouve une mortalité dans 58,33 % des cas (31)
- MORAND à ALGER trouve une mortalité dans 35 % des cas.

## G. AUTRES CAUSES DE PERICARDITE

Elles sont très nombreuses et s'observent au cours d'affections très disparates. Dans bien des cas elles ne constituent qu'un épi-hénomène (c'est le cas de la péricardite brightique ou de la péricardite myxoedémateuse.)

Ailleurs elles surviennent dans des circonstances très particulières (hémopéricarde des traumatismes thoraciques ou des fissurations d'anévrisme.)

### 1. Péricardites brightiques

Ce sont des péricardites urémiques survenant à la phase terminale d'une insuffisance rénale. Elles sont généralement sèches donnant un frottement erratique dans la région précordiale parfois dans l'espace inter scapulo-vertébral. Très rarement elles sont sero-fibrineuses ou hémorragiques. Elles sont dites "métaboliques", elles s'accompagnent d'allongement de QT témoignant d'une hypocalcémie associée.

Leur fréquence est très diversement estimée :

- 8 à 45 % des cas anatomiques selon BERTRAND (15)
- 27,41 % dans la série de DIOP à DAKAR (31)
- 6,5 % des cas dans la série de BRUNEAU à ABIDJAN (22)
- SANKALE (39) en 1958 ne trouve pas de péricardite urémique franche à BAMAKO.

Dans notre série nous ne trouvons aucun cas s'intégrant dans le cadre du mal de BRIGHT.

La seule observation qui puisse s'en rapprocher (observation n°14) concerne une fillette de 11 ans porteuse d'une néphrite albiminurique, azotémique et hypertensive, d'évolution foudroyante qui présentait une péricardite associée à un tableau d'insuffisance rénale aiguë.

L'évolution des péricardites véritablement brightiques se fait constamment vers la mort, la péricardite n'étant observée qu'au stade ultime de ces insuffisances rénales (VAQUEZ.)

### 2. Péricardites néoplasiques

Elles résultent le plus souvent de l'extension au péricarde d'un cancer thoracique, primitif ou secondaire ; seins et poumons étant le plus souvent en cause.

Un lymphome est plus rarement en cause mais les leucémies se compliquent de péricardite. Les sarcomatomes sont fréquemment en cause et les leucosarcomatoses peuvent atteindre aussi les autres tuniques.

Ces affections ne sont pas aussi rares qu'on le pense et il faut savoir qu'elles provoquent souvent des tamponnades.

Dans notre série nous comptons 2 cas de péricardite néoplasique (observations n°28 et n°1) : une fillette de 11 ans porteuse d'un lymphosarcome décédée 2 ans après la première hospitalisation et un adulte de 51 ans présentant une métastase péricardique d'un adénocarcinome dont l'origine n'a pu être encore précisée. Ce qui fait au total une fréquence de 6,45 % de nos cas.

Le critère de diagnostic est basé à chaque fois sur les résultats des biopsies ganglionnaires.

La péricardite néoplasique reste bien rare : nous ne trouvons que 2 cas sur 31 malades. C'est aussi l'opinion de FORMAN qui en 1943 a décrit un cas de péricardite primitive chez les Bantous et souligne la rareté de l'affection.

RICHARD, P. en 1950, sur 500 cas européens, note que le diagnostic est porté avant l'issue fatale dans 21 cas seulement.

D'une manière générale la plupart des auteurs s'accordent pour dire que le diagnostic de l'atteinte péricardique est difficile "ante mortem".

### 3. Péricardites myxoédémateuses

Elles sont fréquentes au cours du myxoedème et expliquent en partie les "gros coeurs" souvent rencontrés. Il faut y penser car le traitement thyroïdien a une action remarquable.

L'épanchement constitué est en général latent et le diagnostic est surtout radiologique et électrocardiographique.

Cette péricardite complique surtout le myxoedème spontané de l'adulte à ce titre elle se voit volontiers chez la femme après la ménopause.

Notre série comporte justement 1 cas chez un adulte jeune de 34 ans (observation n°4) soit une fréquence de 3,22 % de nos cas.)

Cette étiologie est rare à LAHAKO.

### 4. Péricardites au cours des syndromes néphrotiques

Dans notre série on note 2 cas de péricardite observées au cours d'un syndrome néphrotique. Dans les 2 cas le régime désodé et la dépletion hydrique devaient entraîner la disparition de la péricardite et de l'anasarque qui l'accompagnaient. Il est évident que le pronostic rénal est ici prépondérant.

D'une façon générale nos 31 péricardites observées se répartissent sur le plan étiologique de la manière suivante :

ETIOLOGIE	NOMBRE	POURCENTAGE
Péricardites tuberculeuses .....	10	32,25 %
Péricardites constrictives .....	3	9,67 %
Péricardites aiguës bénignes .....	5	16,12 %
Péricardites rhumatismales .....	3	9,67 %
Péricardites indéterminées .....	3	9,67 %
Péricardites septiques .....	1	3,22 %
Péricardites myxoedémateuses .....	1	3,22 %
Péricardites néoplasiques .....	2	6,45 %
Péricardites brightiques .....	1 (?)	3,22 %
Péricardites au cours d'un syndrome néphrotique!	2	6,45 %

TABLEAU II : Les différentes étiologies des péricardite de notre série.

CHAPITRE VI

! T R A I T E M E N T !

Le traitement des péricardites dépend essentiellement de l'étiologie de l'affection. Ainsi chaque péricardite a un traitement qui lui est propre suivant la nature même de cette péricardite. En effet ce traitement est dirigé en règle contre la cause de la péricardite et non sur la péricardite elle-même.

D'une façon générale ce traitement comporte deux volets : l'un médical, l'autre chirurgical.

#### A. LE TRAITEMENT MEDICAL

Il intéresse la majeure partie de nos malades : 28 cas sur 31 soit 90,32 % des cas.

##### 1. Le traitement symptomatique

C'est un traitement de base visant à calmer le malade, à faire tomber la fièvre dans les cas fébriles et à diminuer les réactions inflammatoires au niveau du péricarde.

. Au début on donne habituellement des antalgiques, antipyrétiques et des anti inflammatoires non corticoïdes type acide acétylsalicylique (à la dose de 2 à 3 g / jet des fois plus) et Indocid.

. Cependant dans les formes très fébriles, très douloureuses ou dont l'épanchement traîne de façon prolongée, la corticothérapie s'avère alors nécessaire à fortes doses à raison de 1 mg/kg chez l'adulte et 1,5 mg/kg chez l'enfant, doses qu'on réduira progressivement. Le traitement corticoïde ne sera jamais entrepris d'emblée avant d'avoir éliminé une étiologie tuberculeuse. Il trouve son indication ici dans les cas de douleurs intolérables, rebelles aux antalgiques. Il sera associé à une protection par les antibiotiques.

. Le traitement antibiotique institué très souvent est polyvalent à l'entrée des malades lorsque l'étiologie ne peut être précisée. Cette association comporte le plus souvent :

- Pénicilline (1 à 2 millions par jour)
- Chloramphénicol (1 à 2 gr par jour)
- Sultirène (exceptionnellement).

. Le traitement de l'insuffisance cardiaque a été employé chez presque tous nos malades. Il comporte des tonicardiaques et les digitalo-diurétiques habituels : digitaline ou cédilanide, lasilix, etc... Un régime désodé et un repos au lit y ont été à chaque fois associés.

##### 2. Le traitement étiologique

Il est varié d'une étiologie à l'autre et son caractère particulier est d'être spécifique. Ceci constitue le "secret" de son efficacité.

a) Dans la tuberculose

Il doit répondre à trois impératifs :

- être précoce
- être intense
- être prolongé

et reposer sur l'association de trois antibacillaires majeurs au moins (Isoniaside 10 à 15 mg/kg ; Streptomycine 1 g/j ; Ethionamide 0,75 g à 1 g/j ou P.A.S 15 g/j.) pendant 6 mois au moins (ou tant qu'il existe des altérations électriques) et se poursuivre par l'I.N.H. seul jusqu'au 18<sup>e</sup> mois. La corticothérapie ne sera pas entreprise dès le début de la maladie mais après 1 à 2 semaines de traitement anti tuberculeux préalable. La durée totale du traitement corticoïde est d'environ 5 à 6 semaines ; les précautions d'usage seront toujours respectées (doses décroissantes avant l'arrêt, contres indications, couverture antibiotique.) Bien des auteurs ont tendance à la faire systématiquement pour éviter l'évolution vers la péricardite constrictive.

Enfin bien sûr repos au lit, régime désodé, tonocardiaques, diurétiques et si nécessaire évacuation des épanchements (péricardique, pleural ou ascitique.)

On doit faire recours à un traitement antituberculeux d'épreuve en l'absence même de toute étiologie tuberculeuse car celle-ci vient en tête des causes de péricardites. Il doit être systématique lorsque aucune étiologie n'a été retrouvée

La ponction péricardique comme geste thérapeutique n'a pas été employée dans notre série.

b) Dans le rhumatisme articulaire aigu

Le traitement de l'atteinte streptococcique comporte :

- Pénicilline G en injection continue pendant 10 à 15 jours et sera relayée par l'Extencilline (1 injection toutes les 3 semaines.)
- traitement de la péricardite (symptomatique).

Cette péricardite est rarement isolée et s'intègre habituellement dans une atteinte de plusieurs tuniques du cœur. La péricardite elle-même est très contingente et ne nécessite pas de thérapeutique particulière. C'est la crainte d'une atteinte endocardique qui justifiera le recours à une corticothérapie. Celle-ci doit être intense et prolongée pour être efficace :

- intense à 2 mg/kg chez le petit enfant, 1,5 mg chez le grand enfant et 1 mg/kg chez l'adulte
- prolongée : la durée du traitement admise actuellement doit s'étaler sur environ huit semaines.

La posologie sera lentement dégressive à partir de la 6<sup>e</sup> semaine.

Les dosages biologiques (V.S., A.S.L.O, Electrophorèse des protéines) sont des guides précieux pour la surveillance de ce traitement.

Les principes du traitement sont les mêmes devant une péricardite au cours de la chorée.

c). Dans les formes idiopathiques

Dans la plupart des cas ces péricardites guérissent spontanément ne nécessitant aucune thérapeutique particulière. Tout au plus une antibiothérapie non spécifique (banale) réussit aux malades car ces formes sont à évolution bénigne aboutissant toujours à la guérison.

Cependant il n'est pas exceptionnel de rencontrer des formes idiopathiques ne cédant pas spontanément au traitement habituel, s'étalant sur une période très grande (avec un épanchement prolongé) et enfin récidivantes avec des épanchements abondants malgré les différentes ponctions pratiquées. Ces cas-là sont les seuls justiciables d'une corticothérapie.

d). Autres :

1°). les péricardites myxoedémateuses

Le traitement tonocardiaque est sans effet sur les manifestations cardiovasculaires du myxoedème, et malaisé car il s'agit de coeurs lents. L'opothérapie thyroïdienne est la seule thérapeutique efficace sous forme de thyroxine, de triiodothyronine, de protéines iodées ou d'extrait thyroïdien qui est le plus utilisé (0,05 à 0,10 g/j.) Cette dose peut être augmentée à 0,30 g/j mais nécessite une surveillance du poids, du pouls, de la regression de l'ombre cardiaque, et surtout du tracé électrocardiographique. S'il existe d'emblée des signes d'insuffisance coronarienne, la dose initiale sera inférieure à 0,05 g/j (ACAR (1)).

2°). Les péricardites septiques

D'évolution spontanée très sévère, la mort survient presque toujours dans un tableau d'insuffisance circulatoire.

L'antibiothérapie a considérablement amélioré le pronostic. On institue d'emblée par voie générale avant même de connaître le germe en cause, une antibiothérapie polyvalente : Pénicilline (10 à 30 millions par jour en perfusion I.V) et Streptomycine (1 à 2 g/j).

Le germe identifié, une antibiothérapie dirigée sera instituée.

Par voie locale intrapéricardique on mettra 100 000 unités de Pénicilline et 0,25 à 0,50 g de Streptomycine.

Généralement ce traitement aboutit à la stérilisation et à l'assèchement de la péricardite.

C'est une affection grave, se compliquant de symphyse péricardique, nécessitant un traitement précoce, or chez l'enfant elle passe facilement inaperçue.

3°). Les péricardites néoplasiques

Le traitement est illusoire et inefficace dans la presque totalité des cas :

- la corticothérapie peut favoriser la résorption de l'épanchement ;
- si la radiothérapie est insuffisante, les caryolytiques du type moutarde azotée peuvent donner des remissions.

A BAHAKO nous ne disposons que de la chimiothérapie à type d'anti-mitotiques (endoxan) et de la corticothérapie.

4°). Les péricardites observées au cours d'un syndrome néphrotique

Le traitement est celui du syndrome néphrotique.

\* \* \*

\*

B. TRAITEMENT CHIRURGICAL

C'est la péricardectomie. Elle a été pratiquée chez 3 de nos malades présentant une calcification péricardique soit dans 9,67 % des cas.

1. Les indications opératoires

La péricardectomie est une intervention délicate, grevée, même dans les meilleures mains, d'une mortalité non négligeable. Ses indications doivent alors être pesées avec soin. Elles sont fonction de plusieurs facteurs :

- l'âge : dans notre série le plus jeune de nos opérés a 10 ans et le plus âgé 36 ans. Les limites d'âge d'intervention sont de 2 à 60 ans. Au-delà de cet âge l'attention est souhaitable car les risques opératoires des statistiques publiées deviennent trop élevés.

- l'état viscéral et myocardique : la cirrhose représente une contre-indication opératoire. La mauvaise qualité du myocarde expose à des brèches auriculaires (1 cas de notre série) et ventriculaire en cours d'intervention ; malheureusement il s'agit d'un risque bien souvent imprévisible.

- l'intensité du syndrome de constriction : l'intervention chirurgicale ne se discute pas dans les formes avec syndrome de PICK par contre les formes frustes ou latentes avec syndrome hémodynamique de constriction mais sans signes cliniques, posent de problèmes d'indication difficile.

- péricardites liquidiennes récidivantes qu'on arrive pas à juguler par la corticothérapie on préfère actuellement pratiquer une péricardectomie plutôt que les fistules péricardo-pleurale autrefois préconisées.

D'une façon générale, l'indication opératoire sera portée d'autant plus volontiers que le malade est plus jeune et le syndrome hémodynamique de constriction plus franc.

2. L'intervention chirurgicale

Elle comporte 3 étapes :

a). la période post-opératoire

Elle exige des mesures importantes.

- dans les étiologies/<sup>non</sup>tuberculeuses : repos au lit ; régime sans sel et diurétique, bilan complet avec rééquilibrage s'il a lieu (les cas d'hypoprotidémie en parti-



- dans les étiologies tuberculeuses : traitement antituberculeux pré et post opératoire devra être de 3 mois au minimum ;
- dans les autres étiologies : durée du traitement médical variable de quelques semaines à plusieurs mois ( 6 environ .)

#### b). L'intervention

La voie d'abord utilisée chez nos 3 malades est la sternotomie médiane longitudinale allant de l'appendice xyphoïde à la fourchette sternale :

- incision du péricarde
- découverte du plan de clivage
- dissection : la décortication commence au ventricule droit et progressivement atteint la pointe du cœur, la face postérieure gauche et la base du cœur en restant à quelques cm du sinus de Theile. Cette dissection très délicate doit être faite avec beaucoup de soin de proche en proche.

Un drainage post-péricardectomique a été institué chez deux de nos malades dans les suites immédiates puis retardées.

#### c). Période post-opératoire

Le traitement de la phase pré-opératoire est à poursuivre avec une couverture antibiotique préventive.

#### d). Résultats

On note :

- une guérison complète sans complication au préalable ;
- une "guérison" avec suites opératoires perturbées : fibrinolyse post-opératoire initiale, O.A.P. et une suppuration sternale inquiétante ;
- un seul cas de décès dans les suites opératoires immédiates vraisemblablement dû à la péricardite elle-même : mort subite (reflexe ?)

D'une manière générale la péricardectomie est une intervention difficile qui peut néanmoins donner les résultats excellents. La mortalité est de 5 à 10 % dans la plupart des statistiques.

TABLEAU III : Statistique opératoire des péricardites selon les différents auteurs :

	Années	Nbre. de cas	Bons résultats	Guérisons définitives	Mortalité
SMITH et MULLER	1913 -1950	629	63 %	44 %	
	1950 -1961	776	57 %	57 %	-
MATHEY et GALEY	1967	77	90 %	-	10,3 %
SOULIE	1967	95	88 %	77 %	5,26 %

CONCLUSION

31 cas de péricardites ont pu être observés à l'hôpital du Point-"G" entre le 15 juillet 1975 et le 30 septembre 1977.

Les conditions de diagnostic sont des plus variables allant du tableau aigu, associant douleurs thoraciques, fièvre, défaillance cardiaque aiguë, à la découverte d'examen systématique.

Dans trois cas il s'agissait de péricardites constrictives qui furent confiées aux chirurgiens.

L'étiologie est dominée par la tuberculose et se répartit de la façon suivante :

- péricardites tuberculeuses : 10 cas soit 32,25 % des cas
- péricardites constrictives : 3 cas soit 9,67 % des cas
- péricardites aiguës bénignes: 5 cas soit 16,12 % des cas
- péricardites rhumatismales : 3 cas soit 9,67 % des cas dont 1 cas observé au cours d'une chorée aiguë
- péricardites d'origine indéterminée : 3 cas soit 9,67 % des cas
- péricardites au cours d'un syndrome néphrotique : 2 cas soit 6,45 % des cas
- péricardites septiques : 1 cas
- péricardite hydroœdémateuse : 1 cas
- péricardite au cours d'une néphrite aiguë albuminurique, hyperazotémique et hypertensive : 1 cas.

L'évolution de ces péricardites s'est faite le plus souvent vers la guérison. Nous déplorons néanmoins six décès :

- dans trois cas le décès est imputable à la maladie causale et non à la péricardite (il s'agit d'un syndrome néphrotique en insuffisance rénale, d'un lymphosarcome avec métastase péricardique et d'une néphrite aiguë hyperazotémique et hypertensive d'évolution foudroyante.)

- les trois autres décès soit 9,67 % des cas sont imputables à la péricardite :

- une mort subite au 40<sup>e</sup> jour d'évolution d'une péricardite tuberculeuse
- une malade décédée en brousse après sa sortie. On peut penser que la malade a interrompu prématurément le traitement institué lors de l'hospitalisation
- une malade opérée de péricardite constrictive calcifiée décédée dans les suites opératoires précoces.

Sur le plan thérapeutique insistons pour terminer sur la fréquence avec laquelle nous avons recours au traitement antituberculeux d'épreuve, compte tenu de la prépondérance de cette étiologie au cours des péricardites dans notre pays.

Le risque évolutif majeur des péricardites tuberculeuses demeure la constitution d'une péricardite constrictive. Dans les  $3/4$  des cas les péricardites constrictives sont en effet d'origine tuberculeuse.

La gravité de ces péricardites est telle qu'il vaut mieux être démenti quelques semaines plus tard par l'évolution que de voir s'installer après quelques mois un syndrome adiaستologique (BERTRAND). Ce risque justifie à nos yeux le traitement antibacillaire au moindre doute.

-----

BIBLIOGRAPHIE

1. ACAR, J. et GAUDEAU, S.  
Péricardites aiguës.  
Encycl. Méd. Chir. : Coeur - Vaisseaux, 1, 1967, 11015 A<sup>10</sup>.
2. ACAR, J. et HEREMANN, F.  
Péricardites chroniques.  
Encycl. Méd. Chir., 1, 1968, 11016 A<sup>10</sup>.
3. ALSAC, J.  
Les péricardites à éosinophiles (à propos d'un cas de péricardite noueuse révélée par une péricardite à éosinophiles.)  
Thèse Doctorat Médecine (Etat), 1969, n°24, Clermond-Ferrand.
4. ANDREASSIAN, B., DESMONTS, J.H., NUSSAUME, O., MILHIET, H., BAUMANN, J.  
Hémopéricarde avec "tamponnade" au cours des insuffisances rénales aiguës post-traumatiques.  
Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc., 1972, 11, (2), 187-194.
5. AVEZOU, F., CL. MALLION, J.M., DENIS, B., CHALTIEL, G. et MARTIN-NOEL, P.  
Epanchement péricardite chronique et cardiopathie congénitale.  
Arch. Mal. Coeur, 67<sup>e</sup> année, 1974, n°10, 1213-1218.
6. BAGLIN, A.  
Les péricardites urémiques.  
Coeur, vol. V, n°1, Janvier-Février 1974 (Maloine, S.A., édit.)
7. BALIMAKA, A.  
Contribution à l'étude des péricardites urémiques à propos de 37 observations dont une anatomo-clinique de péricardite brightique hémorragique avec évolution constrictive subaiguë.  
Thèse Doctorat Médecine, Lyon, 1963, n°660.
8. BAUDOY, H., CHABERT, J.M., CAMOUS, J.P., DELLAMONICA, P., LAPEYRE, L., GUIRAN, J.B.  
Péricardite amibienne révélée par une tamponnade.  
Coeur : Rev. de Cardiol. Méd. Chir. vol. VI, n°6, Nov-Décemb. 1975.
9. BERGERET, Ch.  
Observation sur les cardiopathies des africains à Dakar.  
Bull. Méd. A.O.F., 1951, 3, 9-17.
10. BERNADET, P.  
Péricardites et atteintes coronariennes.  
Méd. Prat. n°646 - (1er Numéro de Décembre 1976.)
11. BERTRAND, Ed.  
Amibiase et coeur.  
Coeur, vol. V, n°1, Janvier-Février 1974 (Maloine, S.A., édit.)
12. BERTRAND, Ed.  
Diagnostic des péricardites aiguës.  
Méd. Trop. 1962, (3), (pages concours).

13. BERTRAND, Ed. et BARABE, P.  
Les cardiopathies des bilharzioses.  
Presse Méd. 1970, 78, (54), 2426.
14. BERTRAND, Ed., BARABE, P., BAUDIN, L., AYE, H.  
Cardiomyopathies aiguës ou subaiguës observées à Abidjan (Approche  
étiologique à propos de 26 cas.)  
Méd. Trop. 1968, 6, (28), 721.
15. BERTRAND, Ed., BARABE, P., BAUDIN, L., et AYE, H.  
Etude clinique et étiologique de 62 cas de péricardites aiguës à  
Abidjan.  
Afr. Méd. 1968, 7, (65), 813.
16. BERTRAND, Ed., BARABE, P., BAUDIN, L., AYE, H., ORIO, J. et GAILLARD, C.  
A propos de 60 cas de péricardites aiguës.  
Rev. Méd. de Côte d'Ivoire n°8, 1er Trimestre 1968. (Séance du 25.1.68)
17. BERTRAND, Ed., BARABE, P., BAUDIN, L. et AYE, H.  
Le diagnostic des péricardites aiguës à Abidjan (62 cas.)  
Méd. Trop. 1968, 28, (6), 721.
18. BERTRAND, Ed., ODI ASSAMOI, THOMAS, J.J. et LEBRAS, H.  
Les péricardites purulentes à Abidjan (à propos de 21 cas.)  
Card. Trop., Tropical Cardiology, 1975, 1, (1), 15-23.
19. BONAMOUR, B.  
Les mésothéliomes du péricarde (à propos de 2 observations person-  
nelles.)  
Thèse Doctorat Médecine, Lyon, 1971, n°8.
20. BORTUZO, L.  
Les péricardites aiguës bénignes de l'adulte (à propos de 5 cas  
recueillis dans le service du Pr. DEPARIS et d'une revue de la  
littérature.)  
Thèse Doctorat Médecine, Paris, 1965, n°290.
21. BOUVRAIN, Y. et DORRA, H.  
Les péricardites aiguës bénignes.  
Rev. Prat. 1967, 17, (11), 1599-1605.
22. BRUNEAU, J.Y.  
Contribution à l'étude des péricardites tuberculeuses à Abidjan. A  
propos de 31 cas.  
Thèse de Doctorat Médecine, 1969, Abidjan.
23. CHARNAY, P.  
Résultats de la péricardectomie (à propos de 80 observations.)  
Thèse Doctorat Médecine, Lyon, 1955, n°288.
24. CHASSIGNOLLE, J., AGE, C., ARQUE, J., RASSAT, J.P., DUREAU, G. SAURA, E.  
et MIOHAUD, P.  
A propos d'une série de 46 cas de péricardite constrictive.  
Ann. Chirur. Cardiovasc. 1972, 11, (2), 154-159.

25. COURY, Ch.  
Histoire des péricardites. Histoire de la cardiologie et des affections vasculaires (Conférence donnée dans le cadre de l'enseignement de la Médecine, Université de Paris-VI)  
Sandoz, Editions, 119-131.
26. DELAHAYE, J.P., BADOUX, G., GALLAVARDIN, L., DALLOZ, Cl. et FROMENT, R.  
Bruits anormaux des péricardites constrictives.  
Act. Cardiovasc. Méd. Chir. 1966, n°3, 60-86.
27. DENIS, E.  
Contribution à l'étude des cancers secondaires du coeur et du péricarde.  
Thèse Doctorat Médecine, Lyon, 1961, n°242.
28. DEFORGES, MERIEL, P., BRISOU, J., BARBIER, J. et DENIS, F.  
Acinetobacter et péricardite (à propos d'une observation.)  
La Nouv. Presse Médic., 6 Janvier 1973, 2, n°1.
29. DIHARTCE, J.G.  
A propos d'un cas de périviscérite calcifiante à forme pleuro-péricardique.  
Thèse Doctorat Médecine, Bordeaux, 1952-1953, n°291.
30. DINER, H.  
Les péricardites avec épanchement. Remarques cliniques sur les difficultés de leur diagnostic étiologique, à propos de 2 observations.  
Thèse Doctorat Médecine, Paris, 1959, n°305.
31. DIOP, B.  
Les affections péricardiques chez le Noir africain à Dakar.  
African Journal of medical Sciences, 1972, vol. 3, n°1, 27-39.
32. DUBOIS, T.  
Essai d'appréciation de la fonction myocardite des péricardites constrictives par la stimulation bêta adrénénergique.  
Thèse Doctorat Médecine, Paris, 1971, n°71.
33. DUMAS, P.  
Pathologie péricardique et tumeurs malignes.  
Thèse Doctorat Médecine, Paris, 1972, n°11.
34. DUPONT, B.  
Les péricardites récidivantes (discrétion de l'étiologie focale.)  
Thèse Doctorat Médecine, Xavier-Bichat, 1972, n°39.
35. FEKHAR, H.  
Contribution à l'étude des péricardites lupiques (à propos de 3 observations.)  
Thèse Doctorat Médecine, Alger, 1967, n°3.
36. FLOTES, D.  
Péricardites d'évolution constrictive subaiguë et troubles immunologiques.  
Thèse Doctorat Médecine, Toulouse, 1973, n°244.
37. FRIEDBERG, CHARLES, K.  
Maladies du coeur.  
3ème Edition, 1969, Maloine.



38. FRISON, R., PERNOT, C. et SOMMELE, Ph.  
L'aplasie partielle gauche du péricarde. A propos de 2 observations.  
Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. 1972, 11, (2), 133-137.
39. FROMENT, R., GONIN, A. et DELAHAYE, J.P.  
Le péricarde est-il vraiment doué de modes réactionnels particuliers ? (et de quoi pourraient-ils dépendre ?)  
Act. Cardiovasc. Méd. Chir. 1966, n°3, 204-209.
40. FROMENT, R. et GONIN, A.  
Les affections péricardites aux regards d'hier et d'aujourd'hui. (A propos de 413 péricardites observées de 1949 à 1966.)  
Act. Cardiovasc. Méd. Chir. 1966, n°3, 1-7.
41. GERARD, R. et HEUILLET, J.  
Les atteintes péricardiques aiguës chez l'adulte et chez l'enfant au cours des affections de voisinage des septicémies, des maladies delésystème, de l'urémie et autres.  
Rev. Prat. (Paris), 17, (11), 1621-1629.
42. GIRARD, H.  
Etude des pressions intracardiaques dans la symphyse du péricarde.  
Thèse Doctorat Médecine, Lyon, 1954-1955, n°32.
43. GODEAU, P.  
Conduite à tenir en présence d'une péricardite aiguë d'allure primitive.  
Rev. Prat. n°50 du 5 Novembre 1975, Tome XXV.
44. GODEAU, P. et CACHIN, J-C.  
Examen clinique et diagnostic radiologique et électrocardiographique des péricardites aiguës.  
Rev. Prat. 1967, 17, (11), 1571-1585.
45. GONIN, A., FROMENT, R., LACHIEZE-REY, E., DELAHAYE, J.P. et PERIN, A.  
L'évolution clinique des péricardites tuberculeuses liquidiennes. A propos de 100 observations personnelles.  
Rev. Intern. de Cardio-Angiologie, 17, (1), 1968.
46. GONIN, A., CAHEN, P., SAINT PIERRE, A.  
L'électrocardiogramme des péricardites.  
Act. Cardiovasc. Méd. Chir. 1966, série 3, 11-48.
47. GOUJARD, J.M.  
Les pleuro-péricardites à rechutes après traumatisme fermé du thorax.  
Thèse Doctorat Médecine, Paris, 1961, n°300.
48. GREAU, A.  
Les péricardites dans les hémochromatoses.  
Thèse Doctorat Médecine, Nantes-Angers, 1969, n°11.
49. HAMBURGER, J.  
Petite encyclopédie médicale.  
Flammarion Médecine, 4<sup>ème</sup> Edit. 1972, 431-520.
50. HASSOUN, A., LAURENT, M., WURTZ, A. et RIBET, H.  
Epanchements péricardiques compressifs après perfusions veineuses sous-clavières.  
La Nouvelle Presse Médicale, 8-15 Juillet 1972, 1, n°28.

51. HERTZOG, P.  
Péricardites après irradiation médiastinale dans la maladie de Hodgkin.  
Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. 1972, 11, (2), 175-177.
52. HUSSON, J.G.  
Le phonocardiogramme et cardiogramme apexien des péricardites constrictives.  
Thèse Doctorat Médecine, Paris, 1969, n°1028.
53. JACOB, Cl., L. P.  
La péricardite brightique pure régressive.  
Thèse Doctorat Médecine, Paris, 1950, n°169.
54. JUNGERS, P., LACOMBE, H., NEVEUX, J.Y., MANNK, ZINGRAFF, J. et BOUCY, P.E.  
Les péricardites séro-hémorragiques au cours de l'hémodialyse périodiques. (Intérêt de drainage chirurgical.)  
Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. 1972, 11, (2), 195-200.
55. KOATE, P.  
Aspects généraux de la pathologie cardiovasculaire en milieu africain.  
Méd. Afr. Noire : Numéro spécial, Juillet 1961 (Deuxièmes Journées Médicales de Dakar), 14-21 Décembre 1960.
56. KOONTZ, C.H., RAY, C.G.  
The role of coxsackie group B virus infections in sporadic myopericarditis. (Le rôle du virus coxsackie groupe B dans les myo-péricardites.)  
Amer. Heart J. 82 (6), Décemb. 1971, 750-753, 8 réf.
57. KOOPOT, R. ZEREFOS, N.S., LAVENDER, A.R. et PIFARRE, A.  
Tamponnade cardiaque dans la péricardite urémique, approche chirurgicale du traitement.  
Amer. J. Cardiol. 32 : 846 - 1973.
58. LABADIE, A.  
Contribution à l'étude du syndrome post-infarctus du myocarde de Dressler. (A propos de 5 observations).  
Thèse Doctorat Médecine, Clermont-Ferrand, 1962, n°39.
59. LAMY, A., RIFLE, G., GUILLAUMIE, J., GAUDET, M. et CORRETET, P.  
Purpura rhumatoïde de l'adulte et péricardite aiguë intercurrente.  
La nouvelle Presse Médicale, 29 Septembre 1973, 2, n°34.
60. LELIEVRE, H.G.L.  
Contribution à l'étude des péricardites aiguës bénignes dites à virus.  
Thèse Doctorat Médecine, Paris, 1956, n°197.
61. LIVARTOWSKI, D.  
Contribution à l'étude des péricardites itératives.  
Thèse Doctorat Médecine, Creteil, 1972, n°27.
62. LOIRE, R., DELAHAYE, J. SILIE, M., BERTHOU, J.D. et GONIN, A.  
La biopsie du péricarde. Intérêt diagnostique.  
Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. 1972, 11, (2), 130-135.
63. LONDON, G. JOLY, F., JOLY, H., VALTY, J., GALEY, J.J., MAN, N.K. ZINGRAFF, J. et VANTELON, J.  
Péricardites urémiques constrictives. Deux nouvelles observations.  
Presse Méd. 79, (3), 13 Févr. 1971, 341-344, 10 réf.

64. LOPINOT, R.  
A propos d'une péricardite néoplasique révélatrice d'un cancer pulmonaire latent.  
Thèse Doctorat Médecine, Strasbourg, 1965, n°58.
65. MALLARD, G.  
Contribution à l'étude de l'organogénèse du péricarde, reconstitution de la région thoracique d'un embryon humain de 7, 1 mm.  
Thèse Doctorat Médecine, Grenoble, 1968, n°50.
66. MATTHYS, P.  
Les difficultés diagnostiques des péricardites tuberculeuses.  
Thèse Doctorat Médecine, Paris, 1969, n°1098.
67. MICHAUD, P. et coll.  
A propos de 22 cas de péricardite constrictive. Intérêt de la sternotomie médiane dans son traitement chirurgical.  
Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. 5 : 69-76, Janvier 1966.
68. MILETTO, G. et COLLOMB, H.  
La pathologie cardiovasculaire de l'africain.  
Gaz. Méd. des Hôp. n°19 du 10 Juillet 1956, 128<sup>e</sup> Année. 739-791.
69. MORAND, Ph., BIENVENU, P. et LAUPAS, Ph.  
La péricardite grippale (à propos d'une observation avec isolement du virus grippal à partir d'un prélèvement péricardique.)  
Coeur : Rev. de Cardiol. Méd. Chir. n°6, Novemb. Décemb. 1975.
70. MORAND, Ph., CURELLI, J.P., LANFRANCHI, J.  
Les épanchements pleuro-péricardiques riches en amylase.  
La Nouvelle Presse Médicale, 5, (1), 1-56 (1976), 42-43.
71. MORIN, Y., CASPI, G. et PEQUIGNOT, H.  
Les péricardites en Médecine Interne.  
La Méd. Prat. n°648 (1er Numéro Décembre 1976).
72. MOULIN, H., THOMAS, J.Y. et BERTRAND, ED.  
Que peut apporter la radioscopie au diagnostic de péricardite ?  
Méd. Afr. Noire, 1972, 19, Numéro spécial, 117.
73. MOZZICONACCI, P. et BIDELE, J.E.  
La péricardite rhumatismale.  
Rev. Prat. (Paris, 1967, (11), 1609-1613.
74. NEGRE, E., CHAPTAL, P. et HARY, H.  
A propos de deux kystes coelomiques communicants avec le péricarde.  
Ann. Thorac. Cardiovasc. 1972; 11, (2), 143-144.
75. NORMAND, J. et DELAYE, J.  
Péricardite aiguë idiopathique et péricardites virales.  
Act. Cardiovasc. Méd. Chir. 1966, 3<sup>ème</sup> série.
76. NORMAND, J. et PERRIN, A.  
Place des maladies du collagène dans la pathologie péricardique.  
Act. Cardiovasc. Méd. Chir. 1966, n°3, 109-132.

77. NOUZHA, E., BEGNET, O., HUET, C., ALOUANI, A. et FORSTER, E.  
Absence congénitale complète du péricarde découverte au cours d'une thoracotomie.  
Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. 1972, 11, (2), 137-142.
78. PAYET, M. et ARIENGAUD, M.  
Onze cas de péricardites observés chez l'africain à Dakar.  
Bull. Méd. de l'A.O.F., 1957, 2, 210-213.
79. PAYET, M., PENE, P., MOULANIER, H., CAVE, L., BARTOLI, D. et BOUGEADE, A.  
Considérations étiologiques et nosologiques à propos de 100 cardiomégalies en milieu africain.  
Méd. Afr. Noire, 1963, 12, (1), 571-573.
80. PETIT, A.  
Contribution à l'étude de l'atteinte cardiaque des lymphosarcomes (à propos d'une observation de péricardite inaugurale.)  
Thèse Doctorat Médecine, Dijon, 1971, n°27.
81. POLOWYK, G.  
Contribution à l'étude des tumeurs primitives du péricarde.  
Thèse Doctorat Médecine, Strasbourg, 1969, n°121.
82. POTTER, M.  
- Le coeur dans les pancréatites aiguës  
- le coeur dans le lupus érythémateux  
Conc Méd. 22 Juillet 1972, 94 - 30.
83. RICHARD, A.  
Sur les péricardites au cours de l'infarctus du myocarde.  
Thèse Doctorat Médecine, Paris, 1959, n°450.
84. SANKALE, H., DIOP, B., ANCELLE, J.P., FRAMENT, V? et BAO, O.  
Les péricardites chez l'adulte africain (à propos de 44 cas observés en milieu hospitalier à Dakar).  
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire de Langue Française, 12, (3), 1967, 650-662
85. SANKALE, H., ~~et KOATE, P.~~  
Étude préliminaire sur les cardiopathies en milieu scolaire et universitaire à Dakar.  
Afr. Méd. 1963, 7, (65), 323-327.
86. SANKALE, H., KOATE, P. et DIOP, B.  
Cardiopathies parasitaires en milieu africain. A propos de 154 cas hospitaliers observés à Dakar.  
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire de Langue Française, 1963, 13, (4), 759-763
87. SANKALE, H., KOATE, P. et QUENUM, C.  
Pathologie myocardique du Noir africain : les cardiopathies trypanosomiennes.  
Vie Méd. 50<sup>e</sup> année, Mai 1969, (3).
88. SANKALE, H., QUENUM, C. et KONATE, P.  
Pathologie myocardique du Noir africain : l'atteinte myocardique au cours du Paludisme.  
Vie Médicale : 50<sup>e</sup> Année, Juin 1969, (1), 2729-2734.

89. SANKALE, H. RIVOALEN, A. et MILHADE, J.  
Les péricardites du Noir africain au Soudan Français, 1958.  
Méd. Trop. 1958, 13, 620-637.
90. SENGHOR, G. NOSHY, P., KOATE, P., DAN, V? et BA, H.  
Une péricardite constrictive calcifiante chez une africaine de  
12 ans.  
Péricardectomie. Evolution favorable.  
Bull. Soc. Méd. d'Afr. Noire de Langue Française, 1962, 7 (5), 416-619.
91. SERVELLE, M. LEVITCHAROV, J.B. ANDRIEUX, I, THIOULET, J. et coll.  
Le chylopéricarde - mécanisme de production.  
Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. 1972, 11, (2), 211-216.
92. SCHEFFER, F.R.  
Péricardites amibiennes.  
Thèse Doctorat Médecine, Strasbourg, 1958, n°54.
93. STEPHAN, P.  
Le problème étiologique des péricardites aiguës bénignes.  
Thèse Doctorat Médecine, Paris, 1959, n°672.
94. TAI (née YAZDANI) ROUHITTEH.  
Constriction précoce au cours des péricardites purulentes. (Etude  
de 20 observations de péricardite purulente chez l'enfant africain).  
Thèse Doctorat Médecine, Dakar, 1970, n°3.
95. TARTIERE, A. J. P.  
Une complication du myoedème : la péricardite à paillettes de cho-  
lestérol.  
Thèse Doctorat Médecine, Paris, 1959, n°169.
96. TERMET, H., RASSAT, J.P., CHALENCON, J. et SAINT PIERRE, A.  
Deux observations de malformation du péricarde.  
Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. 1972, 11, (2), 127-129.
97. THADANI, U., CHOPRA, M.P., ABER, C.P. et PORTAL, R.W.  
Pericarditis after acute myocardial infarction.  
Brit. Méd. J. 2, (5754), 17 Avril 1971, 135-137, 18 réf.
98. TURIAF, J. et DUROUX, P.  
Pleurésies et pleuro-péricardites inaugurales du lupus érythémateux  
disséminé.  
J. Franç. Méd. Chir. Thorac. 19 : 507, 20 Jul. Aug. 65.
99. VANNETTI, A. HOUEIX, J.M., GALEY, J.J. et MATHEY, J.  
A propos d'une série de 134 péricardites chroniques constrictives.  
Ann. Chir. Thor. Cardiovasc. 1972, 11 (2), 145-149.
100. WAREMBOURG, H. et BERTRAND, H.  
Les péricardites tuberculeuses aiguës et subaiguës. Formes cliniques  
Evolution - Pronostic - Traitement.  
Rev. Prat. 1967, 17 (11), 1587-1595.

## SERMENT D'HIPBOCRATE

" En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure 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 je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. 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. 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 !" .

-----