

UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR
UFR DES SCIENCES DE LA SANTÉ



ANNÉE : 2024

N°139

**LES PÉRICARDITES DE L'ADULTE : ASPECTS
ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES, PARACLINIQUES,
THÉRAPEUTIQUES ET ÉVOLUTIFS**
(À propos d'une étude rétrospective de 39 cas colligés à l'hôpital
de la Paix de Ziguinchor)

THÈSE

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE
(DIPLÔME D'ÉTAT)**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le 26 /11/ 2024

PAR

Seynabou SARR

Née le 8 juin 1997 à Kaolack (SENEGAL)

MEMBRES DU JURY

Président :	M.	Noël Magloire	MANGA	Professeur titulaire
Membres :	M.	Ansoumana	DIATTA	Professeur titulaire
	M.	Simon Joël	MANGA	Professeur assimilé
Directeur de Thèse:	M.	Simon Joël	MANGA	Professeur assimilé

REPUBLIQUE DU SENEGAL
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR,
DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION



UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE
DES SCIENCES DE LA SANTÉ (UFR-2S)



DIRECTION ET ADMINISTRATION

Directrice :	Mme Evelyne Siga	DIOM
Vice-Directeur :	M. Cheikh	DIOUF
Chef département de Biologie et Explorations fonctionnelles :	M. Chérif M.	AIDARA
Chef du département de Chirurgie et Spécialités chirurgicales :	M. Omar	SOW
Chef du département de Médecine et Spécialités médicales :	M. Yaya	KANE
Chef du département des paramédicaux :	M. Denis	BARBOZA
Cheffe des Services Administratifs :	Mme Aïo Marie Anne Béty	MANGA

**I. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT UFR SCIENCES DE
LA SANTE - UNIVERSITE ASSANE SECK DE
ZIGUINCHOR**

ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2022

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
Mme Evelyne Siga	DIOM	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M. Issa	WONE	Santé Publique
♦M. Serigne Modou	Kane GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Yaya	KANE	Néphrologie

PROFESSEURS ASSIMILES

M. Chérif Mohamadou	AIDARA	Imagerie Médicale
♦ M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Cheikh	DIOUF	Chirurgie pédiatre
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie
M. Lamine	THIAM	Pédiatrie

MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurochirurgie
M. Habibou	SARR	Bactériologie virologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
♦ M. Oumar	SOW	Chirurgie générale
Mme Mame Aïssé	THIOUBOU	Hépto-Gastro-entérologie
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie-Mycologie
M. Adama	KOUNDOUL	Psychiatrie

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie Biologique
M. Ange Lucien	DIATTA	Histologie Embryologie Cytogénétique
M. Alioune Badara	DIOUF	Orthopédie-traumatologie
M. Ibrahima	DIOUF	Physiologie
M. Niokhor Ndane	DIOUF	Biochimie

II. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT VACATAIRE UNIVERSITAIRE

ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2022

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ M. Abdoulaye	BA	Physiologie
¹ M. Codé	BA	Neurochirurgie
¹ M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
⁽⁷⁾ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
² M. Chérif	BALDE	Chimie
+ ¹ M. Fallou	CISSE	Physiologie
¹ M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
¹ M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
² M. Alassane	DIEDHIOU	Mathématiques
¹ M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
¹ M. Saliou	DIOP	Hématologie
¹ M. Seydou Nourou	DIOP	Médecine interne
³ Mme Sylvie Audrey Infectieuses	DIOP	Maladies
¹ M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
² M. Kobor	DIOUMA	Physique
¹ M. Mamadou	FALL	Toxicologie
¹ M. Babacar	FAYE	Parasitologie-

Mycologie

¹ M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
² M. Abdoulaye	GASSAMA	Chimie
³ M. Adama	KANE	Cardiologie
¹ M. Assane Vénérologie	KANE	Dermatologie-
¹ M. Modou Oumy	KANE	Physiologie
³ M. Ibrahima	KONATE	Chirurgie générale
⁴ M. Anatole	LALEYE	Histo-Embryologie et Biologie cellulaire
¹ M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie
¹ M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
¹ M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
¹ M. Fatou Samba clinique	DIOGO NDIAYE	Hématologie
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mor Travail	NDIAYE	Médecine du
¹ M. Moustapha Médicale	NDIAYE	Neurologie
¹ M. Souhaïbou	NDONGO	Rhumatologie
¹ Mme Maïmouna	NDOUR	Médecine Interne
¹ M. Oumar	NDOYE	Biophysique
¹ M. Abdoulaye	POUYE	Médecine interne

¹ M. André Daniel	SANE	Orthopédie Traumatologie
¹ Mme Anna	SARR	Médecine interne
¹ M. Moussa	SEYDI	Maladies infectieuses
¹ M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie
¹ M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie
⁵ M. Amadou	TOURE	Histo-Embryologie

PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
⁷ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
¹ Mme Marie Louis Entérologie	BASSENE	Hépto-Gastro-
¹ M. Mamadou	COUME	Gériatrie-Gérontologie
¹ M. William	DIATTA	Botanique
¹ M. Chérif Mouhamed M.	DIAL	Anatomie pathologique
¹ M. Rokhaya NDIAYE	DIALLO	Génétique
¹ Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie pathologique
¹ M. Pape Adama vasculaire	DIENG	Chirurgie cardio-
¹ M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
⁸ Mme Pauline Vénérologie	DIOUSSE	Dermatologie-

¹ M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
¹ Mme Seynabou	FALL	Hématologie clinique
¹ M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie pathologique
³ M. Philippe	MANYACKA	Anatomie
⁸ Mme Arame	MBENGUE	Physiologie
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mohamed	SOUMAH	Médecine Légale
¹ M. Ibou	THIAM	Anatomie pathologique

MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
² M. Magatte	CAMARA	Chimie
² Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
¹ M. Mouhamed	DAFFE	Ortho-Traumatologie
² M. Abel	DIATTA	Informatique
¹ Mme Armandine E. R.	DIATTA	Médecine du Travail
¹ M. Demba	DIEDHIYOU	Maladies infectieuses
¹ M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
² M. Babacar	DIOP	Anglais
¹ M. Jean Pascal Demba	DIOP	Génétique
¹ M. Lamine	DIOP	Bactériologie-Virologie
¹ M. Doudou	DIOUF	Oncologie
¹ Mme Absa LAM	FAYE	Toxicologie
¹ M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
² Mme Fatoumata	HANNE	Socio-Anthropologie médicale
¹ M. Aly Mbara	KA	Ophtalmologie
² M. Clément	MANGA	Mathématiques
² M. Mbaye Diagne	MBAYE	Chimie
⁶ M. Amadou	NDIADE	Histologie-Embryologie
² M. Lat Grand	NDIAYE	Physique

² M. Moustapha	NDIAYE	Informatique
² M. Abdoulaye	NDIOUCK	Epistémologie médicale
¹ Mme Sokhna	SECK	Psychologie
¹ M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie
¹ Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie
² M. Moustapha	THIAM	Physique
² M. Modou	TINE	Physique
¹ M. Aminata	TOURE	Toxicologie

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ Mme Fatimata	BA	Physiologie
¹ M. El H Amadou L	BATHILY	Biophysique
¹ M. Jean pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
³ M. Amadou Cambel	DIENG	Management
¹ Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie

† In Memoriam

⁽¹⁾UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

⁽²⁾UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

⁽³⁾UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

⁽⁴⁾BENIN

⁽⁵⁾MALI

⁽⁶⁾UADB : Université Amadou Diop Bambey

⁽⁷⁾EISMV

⁽⁸⁾UT : Université de Thiès

◆ Associé

III. ENSEIGNANTS VACATAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
M. Demba	DIAGNE	Secourisme
M. Malick	FAYE	Soins infirmiers
M. Karim	GUARBA	Anatomie
M. Abdoulaye	KEITA	Secourisme
M. Abbé Michel	MENDY	Santé publique
†M. Jacques	SENGHOR	Anatomie

† In Memoriam

⁽¹⁾UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

⁽²⁾UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

⁽³⁾UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

⁽⁴⁾BENIN

⁽⁵⁾MALI

⁽⁶⁾UADB : Université Amadou Diop Bambey

⁽⁷⁾EISMV

⁽⁸⁾UT : Université de Thiès

◆ Associé



DEDICACES

Au nom d'Allah, le Tout-Miséricordieux, le Très-Miséricordieux. Louange à Allah, seigneur de l'univers, qui m'a donné la force et le courage d'avancer dans les moments les plus difficiles. Que ta lumière continue d'éclairer mon chemin. J'atteste qu'il n'y a de divinité digne d'adoration qu'Allah, l'unique sans associé, en reconnaissant sa présence et son unicité. Je témoigne que Muhammad est Son serviteur et Messager. Que la paix et les bénédictions d'Allah soient sur lui, sur sa famille, ses compagnons, ainsi que sur tous ceux qui suivent son exemple jusqu'au Jour du Jugement.

IN MEMORIUM

A mes défunts grands parents: Feu SAMBA BAKHOUM et Feu ALIOUNE SARR

Ne pas avoir la chance de vous connaître a toujours suscité une grande tristesse en moi, votre présence aurait joué sans doute un rôle primordial dans mon existence, mais Allah en a décidé autrement j'espère que vous êtes fier de votre petite fille. Reposez en paix.

A ma tante Feu MAIMOUNA GAYE

Votre départ a été à la fois triste et inattendu .Une femme exemplaire, gentille et très courtoise étaient les témoignages unanimes envers votre personne. J'aimerais que vous soyez là en ce jour si spécial car vous n'aviez cessé de prier pour moi. Reposez en paix.

A notre regretté promotionnaire Dr CEBASTIEN MANGA

Cher frère, je n'aurai jamais cru que ce moment ne te trouvera pas avec nous. Votre départ était si triste et inattendu. Dors du plus profond de ton sommeil. Je te dédie ce travail.

A ma Mère

Une maman exemplaire, forte et très généreuse. On ne pouvait pas espérer mieux. Vous nous avez éduqués de la meilleure des manières. Merci pour les prières et le soutien sans faille. Que Dieu me donne l'opportunité de vous les rétribuer un jour. Ce travail n'est que le début du fruit de vos durs labeurs et peines. Une longue vie couronnée de santé de diamant et tout le bonheur du monde sont les cadets de mes souhaits. Merci.

A mon père

Le meilleur des papas sans doute. Un père très protecteur et généreux, toujours là pour nous et prêt à nous soutenir sur tous les plans malgré la distance. Que Dieu me donne l'opportunité de vous les rétribuer un jour. Ce travail n'est que le début du fruit de vos durs labeurs et peines. Une longue vie couronnée de santé de diamant et tout le bonheur du monde sont les cadets de mes souhaits. Merci.

A ma petite sœur NDEYE COUMBA SARR MA « NANA »

Je me souviens des bons moments passés ensemble durant notre tendre jeunesse, nos folies, fous rires et veillées nocturnes m'ont beaucoup marquée. Je te souhaite une réussite totale et une longue vie. J'espère que ce travail te servira d'exemple et de motivation dans l'avenir. Je te le dédie.

A ma grand-mère et homonyme SEYNABOU DIEYE

Une personne d'une tendresse et douceur inestimables, vous n'avez jamais cessé d'exprimer votre amour et affection envers nous. Merci pour les prières. Retrouvez ici notre profonde gratitude. Qu'Allah vous accorde une longue vie couronnée d'une santé de diamant.

A ma grand-mère COUMBA KANE GUEYE

Une personne exemplaire et battante qui ne cesse de se refléter sur l'éducation de ses enfants. Vous avez toujours été au petit soin depuis ma naissance, vos prières n'ont cessé de m'accompagner. Je vous dédie ce travail et vous souhaite également de vivre longtemps.

A ma Marraine NDEW BAKHOUM

Vous n'avez jamais cessé d'exprimer votre amour envers moi à chaque fois que vous en aviez l'occasion. Allant des cadeaux aux prières je vous remercie et vous dédie ce travail témoignant ma profonde gratitude.

Que Dieu vous accorde une longue vie et vous couvre de ses innombrables bienfaits.

A mes tantes maternelles AWA ET RAMATOULAYE BAKHOUM

Vous m'avez toujours considéré comme votre fille par votre gentillesse et votre générosité envers ma modeste personne. Depuis mon orientation sur Ziguinchor vous m'avez toujours soutenu tant sur le plan financier que moral. J'espère vous le rendre un jour. Ce travail est le vôtre.

A mes tantes AMY COLLE ET ADJI BAKHOUM

Merci pour les prières et l'attention que vous portez envers moi.

Que Dieu vous le rende au centuple.

A mes oncles maternels MOURATH MODY PAPE SAMBA ET AHMED BAKHOUM

Vous avez toujours cru en moi et en mes capacités et n'aviez cessé de m'encourager. Vos soutiens et prières m'ont été d'une grande utilité. Merci pour tout, ce travail est également le vôtre.

A mes tantes paternelles : THIANE SARR NDEYE SARR ET FAMA SARR

Merci pour les prières, le soutien sans faille et l'affection que vous portez envers moi. Qu'Allah vous le rende au centuple. Je vous souhaite une longue vie.

A mes oncles paternels AMADOU SARR ET MAKHTAR SARR

Merci pour les prières et les encouragements je vous en serez toujours reconnaissante. Je vous souhaite à vous aussi une longue vie.

A mes cousins et cousines

OUSMANE, THIANE, RAMATOU LAYE, PAPE, BADOU, ADJA, MALI CK, BABACAR, ABOU, NDEYE KHADY, TAPHA, ABY, TAPHA NDIAYE, BB ABOU, PA ALIOUNE.

Nous avons toujours vécu dans l'entente et la solidarité. Que cela perdure à jamais. Retrouvez ici tout mon estime et ma considération. Je vous dédie ce travail.

A mes cousins et cousines

**MAIMOUNA DIAW, NDEYE ADAMA DIAW MOUSTAPHA DIAW,
IBRAHIMA DIOUF, CHEIKH TIDIANE DIOUF MAMY THILOR
DIOUF, MAMAN BOUNTOUM NDOUR, NDEYE COUMBA
BAKHOUM, CHEIKH TIDIANE BAKHOUM, CHEIKH
SOULEYMANE BAKHOUM, PAPE SAMBA BAKHOUM, BAYE
OUSMANE ET LE PETIT MOHAMED.**

Je vous ai toujours considéré comme mes frères et sœurs. Sachez que j'exprime une forte affection envers vous. Grandissez en âge et en sagesse pour les plus petits. Je vous souhaite également une réussite totale. J'espère que ce travail vous servira d'inspiration pour atteindre vos objectifs dans le futur. Je vous le dédie vivement.

**A mes tantes ABSATOU BERETE ADJI FATOU DIALLO KINE GAYE
ET MAME NDEW GUEYE**

Nous avons toujours vécu dans l'harmonie et la bonne humeur que cela perdure à jamais. Retrouvez ici ma profonde gratitude. Ce travail est le vôtre.

A mon BFAM MAME BOUNAMA NGOM ET FAMILLE

Je t'ai toujours considéré comme un frère, depuis tout jeune, nous avons partagé des moments inoubliables qui m'ont beaucoup marqués. Qu'Allah te garde longtemps près de ma chérie MATEL. Ce travail est aussi le vôtre.

A mon tuteur Mr FALL et Famille

Vous m'avez accueilli à Ziguinchor comme un membre de votre famille. Merci pour l'hospitalité et tout le service rendu. Que le tout puissant vous comble de ses bienfaits. Retrouvez ici tout mon estime et mon affection.

A ma meilleure amie MARIAMA TRAORE

Mon amie confidente et chérie de tout le temps. Celle qui n'a jamais changé malgré le temps et la distance, merci de garder cette constance dans notre relation, merci pour les conseils et le soutien .Je te dédie ce travail.

A la Team «MANAS »

A ma sœur Dr SENEBA AICHA GAYE

Partenaire depuis le premier jour, je me rappelle que le courant passait si vite que j'avais l'impression qu'on s'était connue depuis longtemps. Ceci témoigne ta gentillesse, ta générosité et ton estime envers ma modeste personne. Le hasard n'existe pas, ma vie à Ziguinchor serait sans nul doute mélancolique sans vous. Qu'Allah veille sur toi et ta famille et vous accorde une longue vie. Rendez-vous au sommet.

A ma sœur Dr NGONE NDELLA DIOUF

Partenaire également depuis le premier jour, une personne avec un grand cœur et une joie de vivre au sommet. Merci pour les moments passés ensemble, nos discussions jusqu'à tard dans la nuit et nos fous rires. Le hasard n'existe pas, ma vie à Ziguinchor serait sans nul doute mélancolique sans vous. Qu'Allah veille sur toi et ta famille et vous accorde une longue vie. Rendez-vous au sommet.

A mes sœurs MAIMOUNA NDOUR ET AMY HENRIETTE DIEYE

Nous nous sommes quittés plutôt mais nous avons toujours conservé notre relation. Merci pour tous les bons moments passés ensemble. Qu'Allah veille sur vous et votre famille et vous accorde une longue vie. Rendez-vous au sommet.

A mon ami et frère Dr MASSAER DIOUF

L'une de mes plus belles rencontres à Ziguinchor. Tu apaises mon esprit, il suffit d'un coup de fil pour que tout change, merci d'être là pour moi, merci pour tout. Qu'Allah veille sur toi et ta famille.

A ma grande sœur Dr NDEYE SOUKEYE MBAYE

Marraine de la 6^{ième} promo. Toujours prête à aider sans rien attendre en retour. C'est vers toi que j'allais à chaque inquiétude et doute durant mes premières années à Ziguinchor. Merci pour ta disponibilité, Je t'en serais éternellement reconnaissante. Je te dédie ce travail

A mes amis et frères DJIBI DIAGNE SAMBOU ET ARPHANG NDIAYE

J'ai trouvé en vous des personnes avec beaucoup de qualités humaines. Toujours prêts à rendre service. Merci pour les bons moments passés ensemble. Je vous souhaite une belle réussite sociale et professionnelle.

A Tata ABIANA SENGHOR merci d'avoir été une mère pour nous, merci pour votre gentillesse et votre disponibilité. Que Dieu vous bénisse.

A mes sœurs de la résidence plus particulièrement Dr KADIA KANE, Dr NICOLE B.DIATTA, Dr DIEYNABA SY, Dr FAMA LO, Dr NDEYE SOUKEYE MBAYE, Dr NDEYE F.MENDY, Dr HELENE NDOYE, Dr DIEYNABA NDOUR, TINA...Nous avons toujours vécu dans l'ambiance, merci pour l'accueil, les conseils et l'affection. Je vous souhaite à tous une belle suite de carrière socio-professionnelle.

A mes colocataires Dr FATOU KINE TOURE, Dr AMY GUEYE DEGUENE DIA, MANE DIAW, DIEYNABA NDOUR

Merci pour ces moments inoubliables. L'ambiance et la joie de vivre étaient au rendez-vous. Que Dieu vous bénisse.

A mon ami AMADOU HAIDARA

Un ami et conseiller, le hasard n'existe pas, vous m'avez toujours soutenu. Merci encore une fois pour ce privilège envers ma modeste personne. Qu'Allah veille sur toi et ta famille.

A Dr MBENE KEBE mon «AP »

Notre passage en médecine interne m'a beaucoup marqué. Ta gentillesse, ta piété et ta disponibilité envers les patients n'ont cessé de me surprendre. Je te souhaite une belle suite de carrière socio-professionnelle.

A Dr OMAR MBAYE

L'une des rares personnes sur qui je peux compter. Mon codirecteur de thèse, un homme aimable et très disponible. Merci pour cette générosité sans faille. Puisse le tout puissant te protéger et t'accorder une longue vie.

A Dr MALICK DIEYE

Merci d'avoir été là malgré la distance, merci pour les conseils et l'encadrement je t'en serais éternellement reconnaissante. Qu'Allah veille sur toi ainsi que ta famille.

A Dr WALY KA

Mon cher mentor, vous côtoyer a été la meilleure chose qui me soit arrivée durant mon stage rural. Un homme aux capacités intellectuelles et humaines incontournables. Je vous souhaite une très longue vie auprès de votre femme ASTOU. Que Dieu veille sur vous. Merci pour tout.

A mes binômes de stage MAIMOUNA NDIAYE ET KHADY NDAO

Partagée mes stages cliniques avec vous fut un grand plaisir. Des personnes dynamiques et très sérieuses dans le travail. Rendez-vous au sommet. Que Dieu vous protège et vous accorde une belle suite de carrière socio-professionnelle.

A mon amie NDEYE SOKHNA NDIAYE

Mon amie depuis le premier jour de classe. Une personne simple et naturelle pour ne citer que cela. Merci pour l'affection et la considération envers ma modeste personne. Puisse le tout puissant te protéger et t'accorder une longue vie.

A ma très chère SEYNABOU THIAM

IL m'a fallu 7 ans à Ziguinchor pour découvrir ta personne, mais c'est comme si on se connaissait depuis très longtemps. Merci pour la confiance, la tendresse, sans oublier la bonne cuisine. Puisse le tout puissant te protéger et t'accorder une longue vie.

A mon ami MOUHAMADOU BACHIR BADIANE

Une personne calme, respectueuse et docile avec qui je partage beaucoup. Retrouve ici tout mon estime. Merci pour tout.

A mes Aînés de l'UFR SS plus particulièrement :

Dr KHADIM SENE, Dr ADIOUMA TINE, Dr PIERRE SECK, Dr WADJI, Dr BOMOU, Dr ANDRE BADIANE, Dr SARR, Dr DAME MBENGUE, Dr ATEIB, Dr DIAGNE, Dr DIOP, Dr NIASS, Dr CHERIF, Dr BABACAR DIOP, Dr KOFFI SERGIO ADELAN, Dr AICHA TOUNKARA, Dr SIRE SONKO, Dr SOPHIE GOMIS...

Vous n'aviez cessé de nous conseiller et nous soutenir aux moindres occasions. Merci pour l'enthousiasme et la disponibilité. Que Dieu vous protège et vous accorde une vie épanouie. Ce travail est le vôtre.

A mes cadets de l'UFR SS plus particulièrement :

DIEYNABA NDOUR, ISMAELA SECK, NDIAWAR SOW MOUSTAPHA LEON CISOKHO, CHEIKH DANSO, COUMBA NIANG, IBRAHIMA MBENGUE, ADAMA TAMBA, MALICK THIAW, OMAR NDONG, MOUSTAPHA THIAM, AMINATA M.SENE, MARY SECKAN, AMY SENE, NDEYE T.YOUM, ANTHIA

**NDAO, LAMINE TOURE,DIAMA DIOMBERA, PAPA N.SECK,
MAMADOU NDIAYE, CHEIKHT.TAMBA, PAPA MADIOP,
ROKHAYA,OMAR,MARIAMA SANE,AMINATA SANE,AMY...**

Merci pour le respect et l'affection que vous vouez envers moi,je vous dédie ce travail témoignant ce sentiment réciproque et vous souhaite bonne chance pour la suite.

**A mes maîtres Pr DIATTA Pr MANGA Pr BARBOZA Pr THIAM Pr
FALL Pr KANE...**

Merci pour les efforts consentis pour la qualité de notre formation et pour les encouragements sans cesse. DIEU vous bénisse.

A mes chers maîtres de stage

**Dr DIALLO, Dr SOW, Dr DIOUF, Dr TRAORE, Dr CHEIKH
TIDIANE MBAYE, Dr SARR, Dr DIOP NDIAYE, Dr DIOP, Dr
NATACHA ,Dr DABO, Dr NDIAGA DIAKHATE, Dr PAULIN
SAMBOU, Dr KANE, Dr JEAN, Dr MBAYE, Dr ANNIE, Dr DIOUF, Dr
NDIAYE, Dr MARC, Dr ISABELLE, Dr FALL, Dr WILLIAM, Dr
SIMONE, Dr MBAYE...**

Merci pour l'encadrement et le soutien sans faille. Qu'ALLAH vous le rende au centuple.

Au personnel de l'HPZ plus particulièrement

Au service de Réanimation

Au service de chirurgie

Au Service de pédiatrie

Au Service de médecine interne

Au Service de cardiologie

Au service de Gynéco-obstétrique

Merci pour l'accueil et la courtoisie .Ce travail est le vôtre.

A mes promotionnaires, la meilleure promo de l'UFR

Je ne citerai pas de nom, j'entretiens avec chacun de vous une relation particulière. Ces six longues années passées ensemble m'ont beaucoup marquée, j'ai trouvé des frères, des sœurs et amis, j'espère que cela restera inchangé. Rendez-vous alors au sommet.

A mes camarades du CPMS plus particulièrement AICHATOU CISSE, BABACAR GUEYE, MAKHTAR SYLLA, PAPE THIONE DIENG, SAFIETOU FAYE, ISMAELA NDIAYE, OULEYMATOU DIALLO...

Merci pour les bons moments passés ensemble et la constance malgré la distance. Ce travail est le vôtre.

Au personnel du CHREIN plus particulièrement

Le Service d'accueil des Urgences

Dr MALICK DIEYE ,Dr SEYNABOU BA, Dr COUMBA, Dr FAYE, Dr GUEYE, Dr SOW, Dr KA, Dr BA,DR KONE, Dr NDIAYE, Dr SAMB,MAJOR ,AMINA ,NGUENAR, MME MBAYE, TA AWA SARR ,TA NDEYE MOUR, MME NIASS, CHEIKH NIANG ,KEITA,MME DIOP, DIARY ,BECKEL,MAME DIARRA ,MME BADIANE,MME FOFANA,GORA ,MALAL, TONTON ZALE, BECKEL,AWA,ARAME...

Merci pour l'accueil, l'encadrement et la disponibilité. Je vous dédie ce travail

Le service de Pneumologie

Dr WALY KA, Dr SQUARE, Dr MASSALY, MAJOR JACQUES, MME NDONG, MME SECK, MME DIOP, TONTON LAMINE, TONTON

MOUSSA, ASTOU SOW, ASTOU DIAWARA, BADOU, NDEYE SARR, AWA SYLLA...

Merci pour l'accueil, l'encadrement et la disponibilité. Je vous dédie ce travail

Le service de chirurgie

Dr SALL, Dr NIANG, Dr CAMILLE, Dr ATIYABU, Dr LY, Dr DIENG

Merci pour l'accueil, l'encadrement et la disponibilité. Je vous dédie ce travail.

REMERCIEMENTS

A Monsieur Diéré Diedhiou, notre très cher responsable pédagogique.

A monsieur Papa Amadou Diéye.

A mon ami Dr Ibrahima Faty

Au personnel de l'UFR des Sciences de la Santé.

A l'ensemble du personnel de l'Hôpital de la Paix, de l'Hôpital Régional et de l'hôpital Silence.

A tous les enseignants associés de l'UFR des Sciences de la Santé.

A mes enseignants de l'Immaculée conception et du CPMS

A Tous ceux qui de près ou de loin ont participé à la réussite ce document...



A NOS MAITRES ET JUGES

**À NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY LE PROFESSEUR
NOEL MAGLOIRE MANGA**

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir présider notre thèse. Nous avons eu la chance et le privilège de profiter de votre pédagogie et de vos multiples qualités humaines durant toute la durée de notre formation. Nous vous exprimons à travers ce travail notre respect et notre profonde gratitude.

À NOTRE MAITRE LE PROFESSEUR ANSOUMANA DIATTA

Cher maître, je ne saurais vous exprimer toute ma gratitude pour avoir, malgré vos charges administratives, accepté de juger ce travail. La clarté de vos enseignements et votre générosité dans le partage de connaissances nous ont beaucoup aidés à échelonner. Merci pour tous les efforts consentis pour notre réussite. Que Dieu vous protège et vous garde longtemps parmi nous.

**À NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE, LE PROFESSEUR
SIMON JOËL MANGA**

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de diriger ce travail, malgré votre emploi du temps très chargé. Votre rigueur et votre disponibilité font de vous un maître estimé de tous. Que Dieu vous garde encore longtemps, pour nous faire profiter de vos compétences. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de nos remerciements les plus sincères.

« Par délibération, l'UFR-2S a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
ANSD	: Agence nationale de la statistique et de la démographie
ASLO	: Antistreptolysine O
BAAR	: Bacille Acido-Alcool résistant
BCG	: Bacille Calmette et Guérin
BDC	: Bruits du cœur
BK	: Bacille de Koch
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CMV	: Cytomégalovirus
CPK	: Créatine phosphokinase
CRP	: C réactive Protéine
CVC	: Circulation veineuse collatérale
EBV	: Epstein Bar Virus
ECG	: Electrocardiogramme
EP	: Epanchement péricardique
EPP	: Electrophorèse des protéines
ETT	: Echographie cardiaque trans-thoracique
HTA	: Hypertension artérielle
ICD	: Insuffisance cardiaque droite
IDRT	: Intradermo réaction à la tuberculine
IPP	: Inhibiteur de la pompe à protons
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LED	: Lupus érythémateux disséminé
MRC	: Maladie rénale chronique
NFS	: Numération formule sanguine

NYHA	: New York Heart Association
OG	: Oreillette gauche
OMI	: Œdèmes des membres inférieurs
OMS	: Organisation mondiale de la santé
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
PA	: Pression artérielle
PCR	: Polymerase Chain Reaction (Amplification en Chaîne par Polymérase)
RAA	: Rhumatisme articulaire aigu
SIDA	: Syndrome d'immunodéficience acquise
TACFA	: Tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire
TDM	: Tomodensitométrie
THA	: Trypanosomiase humaine africaine
TM	: Time Motion
VCI	: Veine cave inférieure
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule gauche
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
VS	: Vitesse de sédimentation

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Origine embryologique du péricarde	8
Figure 2 : Anatomie du péricarde	11
Figure 3 : Rapports anatomiques du péricarde.....	15
Figure 4 : Vue antérieure du cœur : rapports dans le médiastin.....	17
Figure 5 : Les anomalies de l'ECG	26
Figure 6 : La Radiographie thoracique de face	28
Figure 7 : L'échographie cardiaque.....	30
Figure 8 : L'imagerie par résonance magnétique	32
Figure 9 : Les images ECG et Echocardiographiques de tamponnade	36
Figure 10 : Aspects électriques d'une péricardite chronique constrictive : microvoltage, alternance électrique et troubles de la repolarisation diffus...	39
Figure 11 :Radiographie thoracique de face et de profil	39
Figure 12 :Aspect de dip-plateau au cathétérisme cardiaque	41
Figure 13 : Coupe scannographique montrant des calcifications péricardiques	43
Figure 14 : Représentation schématique d'une péricardocentèse	60
Figure 15 : Techniques de ponction péricardique	61
Figure 16 : Drainage péricardique voie d'abord sous-xiphoïdienne	65
Figure 17 : Dissection du sac péricardique après l'identification du plan du clivage	67
Figure 18 : Carte géographique du Sénégal	74
Figure 19 : Carte géographique de la région de Ziguinchor	75
Figure 20 : Répartition de la population selon le genre.	86
Figure 21 : Répartition de la population selon les tranches d'âge.	87

Figure 22 : Répartition de la population en fonction des signes fonctionnels.	91
Figure 23 : Répartition en fonction de l'abondance de l'épanchement.....	99
Figure 24 : Répartition en fonction de la durée de l'hospitalisation.	102
Figure 25 : Répartition des patients en fonction des complications..	Erreur !
Signet non défini.	

LISTE DES TABLAUX

Tableau I : Dosage des AINS et de la colchicine pour une péricardite aiguë	54
Tableau II: Les antituberculeux de première ligne.....	55
Tableau III : Répartition de la population selon la profession.	88
Tableau IV : Répartition de la population en fonction du lieu de provenance.	89
Tableau V : Répartition des patients en fonction de l'ethnie.....	89
Tableau VI : Répartition des patients en fonction des Antécédents médicaux	90
Tableau VII : Répartition des patients en fonction des facteurs de risque cardiovasculaires	90
Tableau VIII : Répartition en fonction des constantes.....	92
Tableau IX : Répartition de la population en fonction des signes cardiaques.	93
Tableau X : Répartition des patients en fonction des signes extracardiaques.	94
Tableau XI : Répartition en fonction des résultats de la NFS et de la CRP	95
Tableau XII : Répartition de la population en fonction des sites de ponction.	96
Tableau XIII : Répartition des patients en fonction des signes ECG.....	97
Tableau XIV : Répartition selon les signes radiologiques.	97
Tableau XV: Répartition en fonction des anomalies échographiques.	98
Tableau XVI : Répartition des patients en fonction de l'étiologie	100
Tableau XVII : Répartition des patients en fonction la prise en charge....	101

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITERATURE	
I. CLASSIFICATION.....	5
II. EPIDEMIOLOGIE.....	5
III. HISTORIQUE [15]	6
IV. RAPPELS.....	7
IV.1. Embryologie	7
IV.2. Anatomie.....	9
IV.2.1. Structure et forme.....	9
IV.2.1.1. Séreuse péricardique :	9
IV.2.1.2. Péricarde fibreux ou sac fibreux péricardique :	10
IV.2.2. Rapports.....	12
IV.2.3. Moyens de fixité	12
IV.2.3.1. Ligaments phréno-péricardiques :	13
IV.2.3.2. Ligaments sterno-péricardiques :	13
IV.2.3.3. Ligaments vertébro-péricardiques :	13
IV.2.4. Vascularisation -innervation -lymphatiques.....	16
IV.2.4.1. Artères.....	16
IV.2.4.2. Nerfs.....	16
IV.2.4.3. Lymphatiques.....	16
IV.3. Anatomopathologie [22].....	18
IV.3.1. Les péricardites aiguës.....	18
IV.3.1.1. La péricardite sèche.....	18
IV.3.1.2. La péricardite liquidienne	18
IV.3.1.3. La péricardite chronique :	19
IV.4. Physiologie [23].....	19
IV.5. Physiopathologie [25]	20
V.DIAGNOSTIC POSITIF	21
V.1. Circonstances de découverte	21

V.2. TDD : Péricardites aiguës avec épanchement de moyenne abondance sans préjugé de l'étiologie.....	22
V.2.1. Signes cliniques [26].....	22
V.2.1.1. Signes généraux.....	22
V.2.1.2. Signes fonctionnels.....	22
V.2.1.3. Signes physiques.....	23
V.2.2. Signes paracliniques.....	24
V.2.2.1. Biologie.....	24
V.2.2.2. Imagerie.....	25
V.2.2.2.1. Electrocardiogramme (ECG) :.....	25
V.2.2.2.3. L'échocardiographie trans-thoracique.....	28
V.2.2.2.4. Cathétérisme cardiaque.....	31
V.2.2.2.5. Tomodensitométrie thoracique.....	31
V.2.2.2.6. Imagerie par résonance magnétique.....	31
V.2.3. Evolution et pronostic.....	33
V.3. Formes cliniques.....	33
V.3.1. Formes symptomatiques.....	33
V.3.1.1. Péricardite sèche.....	33
V.3.1.2. Péricardite de grande abondance.....	34
V.3.2. Formes compliquées.....	34
V.3.2.1. La tamponnade.....	34
V.3.2.2. Rechutes et récurrences.....	37
V.3.2.3. La constriction péricardique.....	37
VI. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.....	43
VI.1. Douleurs d'origine cardiaques.....	44
VI.1.1. Angine de poitrine [34].....	44
VI.1.2. Infarctus du myocarde [35].....	44
VI.1.3. Dissection aortique.....	44
VI.2. Douleurs pleuro-pulmonaires.....	45
VI.2.1. Pleurésie [38].....	45
VI.2.2. Pneumopathie aiguë [39].....	46
VI.2.3. Embolie pulmonaire [40].....	46
VI.3. Douleurs pariétales.....	47
VII. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.....	47

VII.1. Causes infectieuses	47
VII.1.1. Causes bactériennes	47
VII.1.2. Causes virales	48
VII.1.3. Causes fongiques	49
VII.1.4. Causes parasitaires	49
VII.2. Causes auto-immunes et auto-inflammatoires.....	49
VII.3. Causes néoplasiques.....	50
VII.4. Causes non infectieuses et non inflammatoires	50
VII.5. Les péricardites idiopathiques :	52
VIII.TRAITEMENT	52
VIII.1. Traitement curatif.....	52
VIII.1.1. Buts	52
VIII.1.2. Moyens.....	52
VIII.1.2.1. Les mesures hygiéno-diététiques.....	52
VIII.1.2.2. Moyens médicamenteux	52
VIII.1.2.2.1.Traitement symptomatique	53
VIII.1.2.2.2. Traitement étiologique	55
VIII.1.2.3. Moyens instrumentaux.....	57
VIII.1.2.3.1. La Ponction péricardique.....	57
VIII.1.2.3.2. Autres moyens.....	62
VIII.1.2.4. Moyens chirurgicaux	62
VIII.1.2.4.1. Drainage chirurgical.....	62
VIII.1.2.4.2. Décortication.....	66
VIII.1.3. Indications.....	67
VIII.2 Traitement préventif.....	71
La péricardite n'a pas de prévention spécifique. Cependant, les précautions suivantes pour prévenir les infections peuvent aider à minimiser le risque d'inflammation cardiaque.....	71
DEUXIEME PARTIE.....	
I. CADRE D'ETUDE	74
II. PATIENTS ET METHODE	81
II.1. Période et type d'étude	81
II.2. Population d'étude.....	81
II.2.1. Critères d'inclusion	81

II.2.2. Critères de non inclusion.....	81
II.3. Collecte des données.....	82
II.4. Paramètres étudiés.....	82
II.5. Analyse et traitement des données :.....	85
II.6. Critères de confidentialité.....	85
III. RESULTATS.....	86
III.1. Données épidémiologiques.....	86
III.1.1. Taux d'admission.....	86
III.1.2. Répartition des patients selon Le genre	86
III.1.3. Répartition selon l'âge.....	86
III.1.4. Répartition selon la profession.....	88
III.1.5. Répartition selon le lieu de provenance	89
III.1.6. Répartition selon l'ethnie.....	89
III.1.7. Répartition selon les antécédents et le terrain	90
III.1.8. Répartition selon les facteurs de risque cardio-vasculaires	90
III.2. Données cliniques.....	91
III.2.2. Répartition selon les signes fonctionnels.....	91
III.2.2. Répartition selon les signes généraux	92
III.2.3. Répartition selon les signes physiques	93
III.3. Données paracliniques	94
III.3.1. Hématologie et biochimie	94
III.3.2. Bactériologie et anathomopathologie.....	95
III.3.3. Répartition selon les résultats de l'ECG	96
III.3.4. Répartition selon les résultats de la radiographie thoracique.....	97
III.3.5. Répartition selon les résultats de l'ETT	98
III.4. Données étiologiques	100
III.5. Traitement.....	101
III.5.1. Traitement médical	101
AINS : antiinflammatoires non stéroïdiens ; ARV : antirétroviraux.....	101
III.5.2. Traitement chirurgical	101
III.6. Données évolutives	102
III.6.1. Durée d'hospitalisation.....	102
III.6.2 Evolution.....	102

III.6.3. Les complications.....	103
DISCUSSION.....	
1. Limites.....	105
2. Sur le plan épidémiologique.....	105
2.1. Taux d'admission	105
2.2. L'âge et le sexe.....	105
2.3. La profession.....	106
2.4. Les antécédents	106
3. Sur le plan clinique.....	107
3.1. Signes fonctionnels.....	107
3.2. Signes généraux.....	107
3.3. Signes physiques	107
4. Sur le plan paraclinique	108
4.1. Biologie	108
4.2. Imagerie.....	109
4.2.1. L'Electrocardiogramme	109
4.2.2. La Radiographie du thorax.....	109
4.2.3. L'échographie cardiaque trans-thoracique.....	109
5. Sur le plan étiologique	110
5.1. La péricardite tuberculeuse.....	110
5.2. La péricardite secondaire à l'insuffisance rénale chronique.....	112
5.3. La péricardite virale à VIH	112
L'infection à VIH est devenue une cause majeure d'atteinte cardiaque, vasculaire, et d'insuffisance cardiaque. Ces atteintes sont multifactorielles, pouvant être liées au virus lui-même ou aux affections opportunistes, l'atteinte péricardique est rare selon une étude faite à Abidjan avec une fréquence de 0,1% [104]. Dans notre étude elle était de 17,94% contrairement aux résultats de Dembélé [10] qui avait retrouvé une fréquence plus élevée (26%).	112
5.4. Péricardite Lupique	113
6. Sur le plan thérapeutique.....	113
Les modalités thérapeutiques dans notre étude étaient réparties comme suit :	113
7. Sur le plan évolutif	114
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	
RECOMMANDATIONS	119
BIBLIOGRAPHIE.....	

ANNEXE.....



INTRODUCTION

La péricardite désigne une inflammation du péricarde, pouvant être sèche ou avec épanchement, elle reste le parent pauvre de la cardiologie, derrière les affections coronaires, myocardiques valvulaires et rythmiques [1].

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

En Europe, l'incidence de la péricardite est estimée entre 3 et 30 cas/100 000 habitants/an [2]. Selon une étude américaine, ce diagnostic correspondrait à 5% des douleurs thoraciques non ischémiques.

C'est une pathologie fréquente en Afrique et sa prévalence est estimée entre 5 et 7 % des maladies cardiovasculaires. Selon une étude faite à Abidjan en 2014, la prévalence des péricardites liquidiennes était de 9,4% [3].

Au Sénégal, la fréquence est estimée à 2.5% dans le service de cardiologie du CHU de Fann à Dakar [4]. Le diagnostic de péricardite aiguë est souvent difficile en pratique courante du fait de son polymorphisme clinique et repose essentiellement sur un trépied d'examen simples et non invasifs associant clinique, électrocardiogramme et écho doppler cardiaque

Le diagnostic étiologique est cependant entravé par la multiplicité des causes, si bien qu'en pratique, la plupart des péricardites sont étiquetées idiopathiques, sans aucune recherche étiologique [5]

L'étiologie est le plus souvent fonction du contexte épidémiologique : dans les pays en voie de développement plus précisément en Afrique l'étiologie est dominée par la tuberculose du fait de la recrudescence du VIH ; dans les pays développés la plupart des épanchements sont d'origine virale [6].

Au Sénégal, de nombreuses études ont été faites sur les péricardites, notamment à Dakar contrairement à Ziguinchor, où aucune étude n'a été réalisée à ce jour. C'est ce qui a motivé la réalisation de ce travail dont l'objectif général était de décrire les caractéristiques des péricardites dans le service de cardiologie de l'hôpital de la paix de Ziguinchor.

Nos objectifs spécifiques étaient les suivants :

- Décrire le profil épidémiologique des péricardites dans le service de cardiologie
- Décrire les manifestations cliniques et paracliniques
- Déterminer les étiologies
- Évaluer les aspects thérapeutiques et évolutifs.

Notre travail comportera deux parties : une première partie dans laquelle nous ferons un rappel sur les péricardites et une deuxième partie dans laquelle nous présenterons notre méthodologie, nos résultats et leur discussion.

Nous terminerons notre travail par une conclusion et des recommandations.



**PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA
LITERATURE**

I. CLASSIFICATION

Plusieurs formes de péricardites peuvent être distinguées :

- ✓ Sans épanchement péricardique ou péricardite sèche,
- ✓ Avec épanchement compressif ou non ou péricardite liquidienne avec ou sans tamponnade,
- ✓ Avec une gêne au remplissage ventriculaire ou péricardite constrictive

Selon l'évolution : formes aiguës de durée <3 semaines

Formes subaiguës entre 3 semaines et 3 mois d'évolution

Formes chroniques de durée > 3mois

II. EPIDEMIOLOGIE

Malgré la fréquence relativement élevée des maladies péricardiques, il existe peu de données épidémiologiques, en particulier au sein des services d'urgence, premiers pourvoyeurs de ces pathologies.

La péricardite est l'atteinte la plus commune du péricarde rencontrée en clinique. Elle est responsable de 0,1 à 0,2% de l'ensemble des hospitalisations et elle représente 5% des admissions aux urgences pour les douleurs thoraciques [8]. D'après une étude prospective italienne, l'incidence de la péricardite s'élèverait à 27,7 cas pour 100 000 personnes/année [9].

Répandue en Afrique subsaharienne avec l'avènement du VIH [7] avec une prévalence estimée à 7% à Abidjan, 6% à Niamey et 9,7% à Ouagadougou en milieu cardiologique [10]

L'âge moyen des patients est de 42 ans avec une légère prédominance masculine dans l'étude de Kytö et al [11]. D'après une étude rétrospective faite à Lomé, la fréquence était de 6,4 cas par an, l'âge moyen était de 39,16 + 4,2 ans avec une sex-ratio (H/F) de 0,5[12]. Selon une étude faite à Bamako la prévalence de la péricardite

était estimée à 5,97%, le rapport H /F à 1,7 et l'âge moyen à 40,5 ans, avec les 21-30 ans représentant 28,6% [13]. Au Sénégal, la fréquence est estimée à 2.5% dans le service de cardiologie du CHU de Fann à Dakar [4] . La mortalité hospitalière des péricardites était de 1,1%. Celle-ci augmente avec l'âge et les comorbidités associées (septicémie, pneumonie) selon une étude Italienne [14].

III. HISTORIQUE [15]

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

- En 1132, Avenzoar va classer les épanchements selon les différents aspects du liquide.
- Au début du XVIIe siècle, Rodelet donne la première description des signes fonctionnels.
- En 1669, Lower découvre la tamponnade.
- En 1728, De Sénac présente une pièce anatomique avec calcification péricardique ; plus tard en 1749 il effectue le premier drainage d'une péricardite.
- En 1761, Avent Brugger découvre la percussion avec augmentation de la matité précordiale.
- En 1798, Desault réussit la première ponction du péricarde
- En 1806, Laennec ausculte le frottement du péricarde au cours d'une péricardite et le décrit comme le bruit du cuir neuf.
- En 1836, Bouillaud décrit la péricardite rhumatismale.
- En 1840, découverte par Bright de la péricardite urémique.
- En 1854, découvertes par Hodges de la péricardite idiopathique
- En 1862, Cruveilhier décrit la péricardite tuberculeuse

- En 1873, Kussmaull donne la description du pouls paradoxal lors d'une symphyse péricardique.
- En 1896, Pieck décrit les signes caractéristiques d'une péricardite chronique constrictive.
- Au XXe siècle avec le progrès technologique, on voit une nette amélioration dans l'approche du diagnostic et du traitement.
- En 1918, Schieden effectua la première péricardectomie
- En 1938, Holzman donne la description électrocardiographique de la péricardite.
- En 1959, Edler donne la description échographique de la péricardite.

IV. RAPPELS

IV.1. Embryologie

Le péricarde est composé d'une couche externe : le péricarde fibreux qui dérive sur le plan embryologique de la somatopleure et d'une membrane interne formant le péricarde séreux dérivant de la splanchnopleure [16] comme représenté à la figure suivante.

Haut
Droite ↗

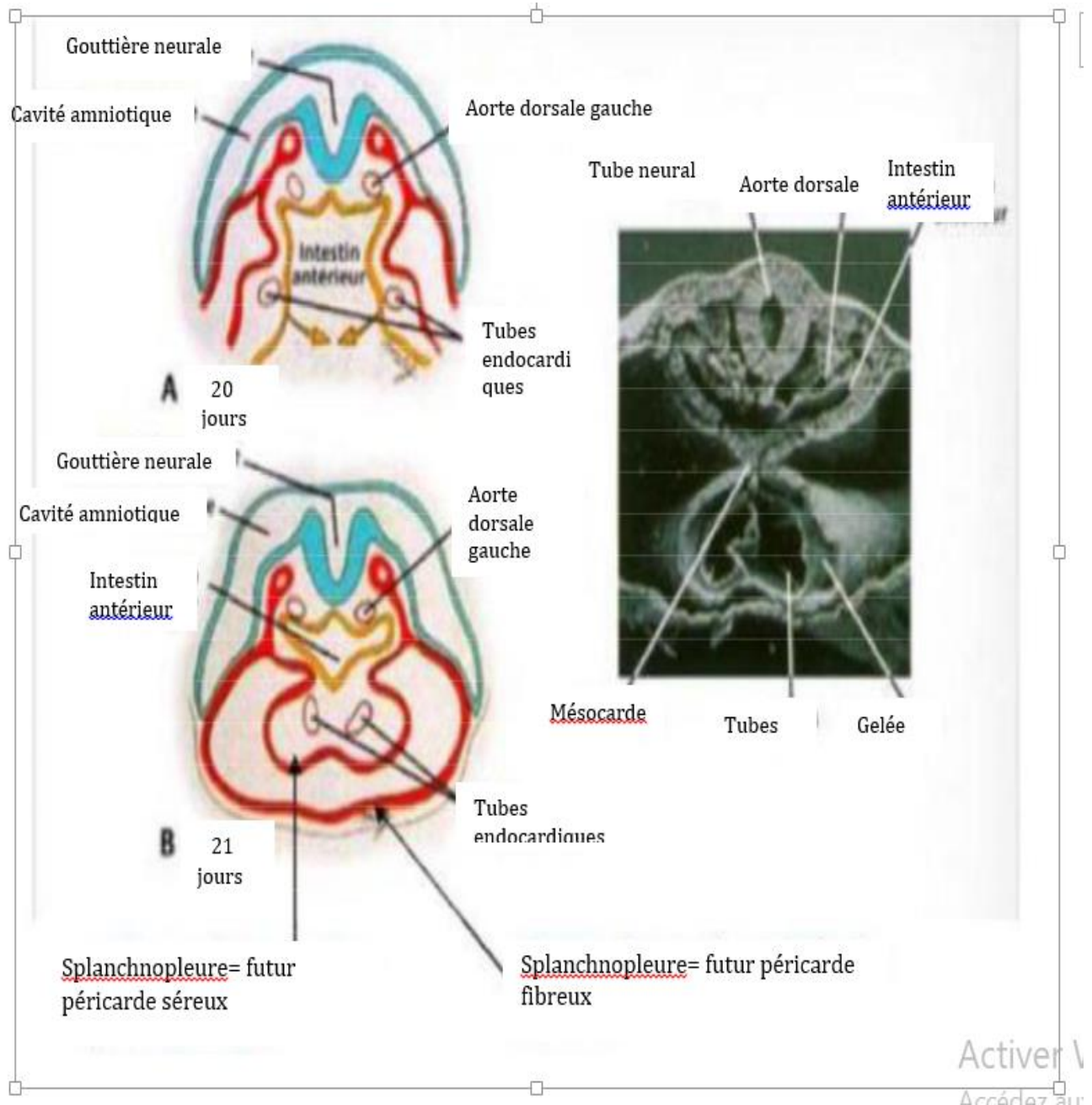


Figure 1 : Origine embryologique du péricarde [17]

A : Embryogenèse du péricarde à 20j

B : Embryogenèse du péricarde à 21j

IV.2. Anatomie

IV.2.1. Structure et forme

Le péricarde est un sac fibro-séreux qui enveloppe le cœur. Il se compose de deux parties : l'une extérieure ou superficielle correspondant au sac fibreux péricardique et l'autre, profonde correspondant à la séreuse péricardique [18].

IV.2.1.1. Séreuse péricardique :

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

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

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

IV.2.1.2. Péricarde fibreux ou sac fibreux péricardique :

C'est une membrane fibreuse épaisse, qui double en dehors le feuillet pariétal de la séreuse. Il fait corps avec le feuillet séreux pariétal, et épouse avec celui-ci la surface du cœur. Il a la forme d'un cône tronqué à base inférieure. Au-dessus, il s'étend jusqu'à la ligne de réflexion de la séreuse péricardique [19].

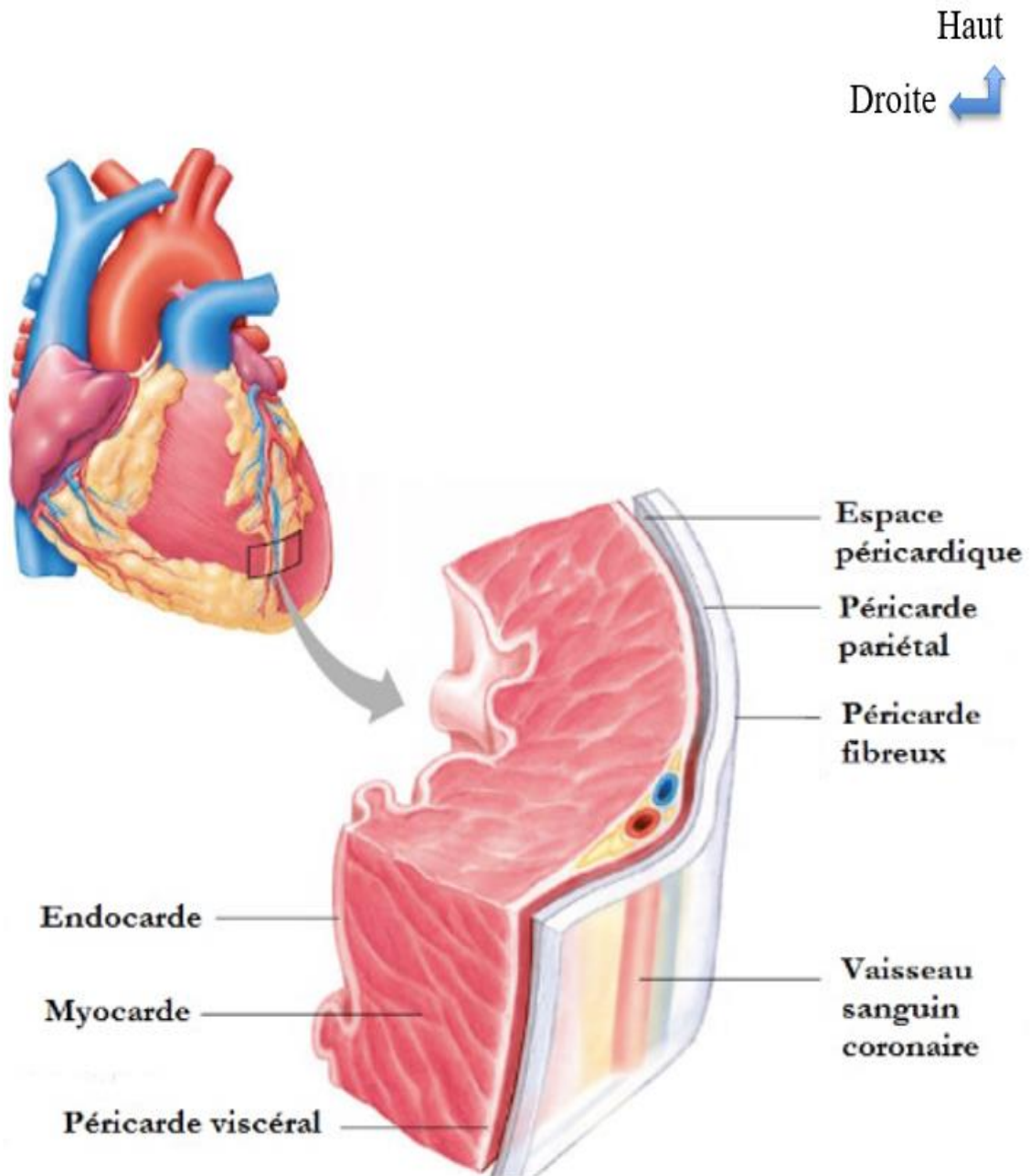


Figure 2 : Anatomie du péricarde [20]

IV.2.2. Rapports

De même que le cœur, le péricarde répond :

- En avant, à la paroi thoracique, aux plèvres et aux poumons qui s'insinuent entre le péricarde et la paroi thoracique
- En avant et en haut : le thymus chez l'enfant.
- En arrière : l'œsophage qui décent en arrière du cul de sac de HALLER.
- Latéralement : la plèvre médiastinale dont elle est séparée par le tissu cellulaire lâche, dans lequel descendent le nerf phrénique et les vaisseaux diaphragmatiques.
- En bas : il repose sur l'espace portal qui désigne l'intervalle entre le péricarde et le diaphragme. En bas, le péricarde émet autour de la veine cave inférieure, une gaine qui l'entoure jusqu'au diaphragme
- En haut : le sac fibreux péricardique se sépare du feuillet pariétal le long de la ligne de réflexion de la séreuse et se prolonge à la surface des gros vaisseaux en se confondant avec leur tunique externe.

IV.2.3. Moyens de fixité

Le péricarde est relié aux pièces squelettiques et aux organes voisins par des lames ou bandelettes fibreuses appelées ligaments.

Les principaux ligaments du péricarde sont :

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

IV.2.3.1. Ligaments phréno-péricardiques :

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

- Ligament phréno-péricardique antérieur : répond au bord antérieur de la base du péricarde
- Ligament phréno-péricardique droit : renforcé par des faisceaux tendineux qui émanent du centre phrénique, il recouvre la face postéro externe de la VCI.
- Ligament phréno-péricardique gauche : il est inconstant situé à la partie postérieure et gauche de la base du péricarde. [15]
-

IV.2.3.2. Ligaments sterno-péricardiques :

- ✓ Ligament sterno-péricardique supérieur : il est sur le prolongement du feuillet profond de l'aponévrose cervicale moyenne. Il s'insère d'une part sur le manubrium, immédiatement en dessous des attaches du muscle sterno-thyroïdien, d'autre part sur le péricarde en regard de l'origine du tronc artériel, il contribue à former en avant la loge du thymus.
- ✓ Ligament sterno-péricardique inférieur : s'étend de l'extrémité inférieure du sternum et de l'appendice xiphoïde à la partie inférieure du péricarde (figure 3).

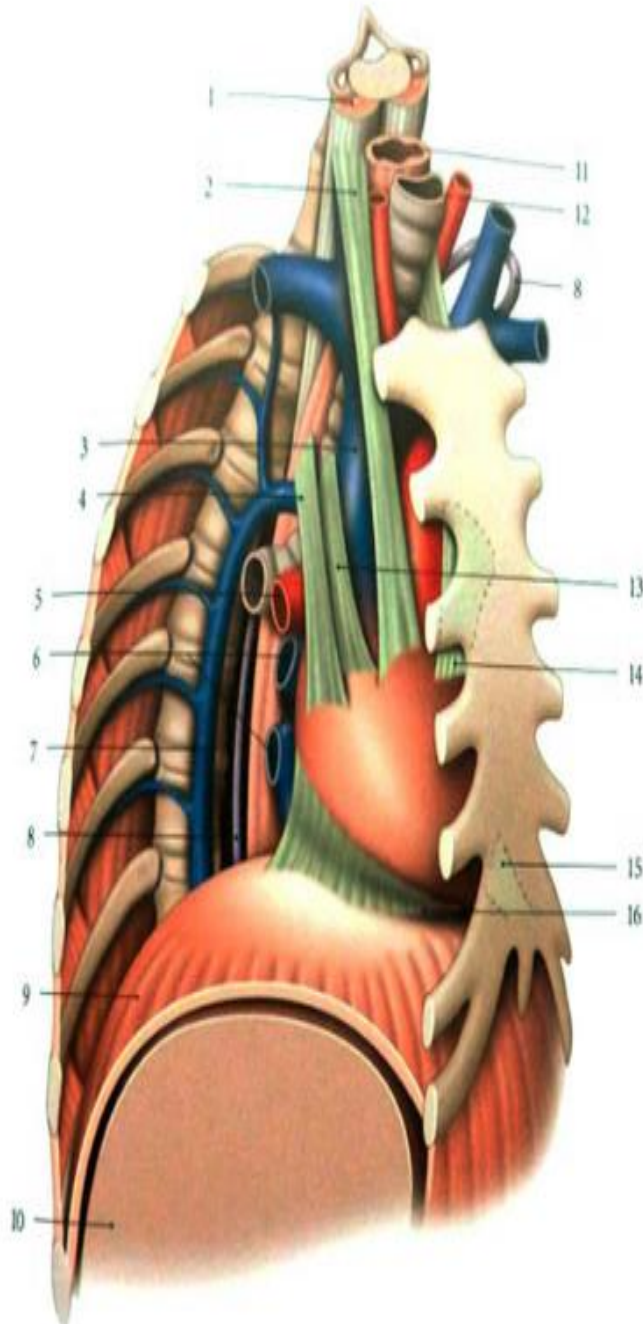
IV.2.3.3. Ligaments vertébro-péricardiques :

Ils sont développés dans l'épaisseur des cloisons sagittales. Leur insertion se confond avec celle des cloisons sagittales sur l'aponévrose pré vertébrale, depuis la sixième vertèbre cervicale jusqu'à la quatrième vertèbre dorsale en haut, en bas sur la partie supérieure du péricarde, à droite au-dessus et en avant du pédicule

pulmonaire, à gauche sur le péricarde par deux lames qui embrassent la crosse aortique [15].

Haut

Latérale-droite



Péricarde Fibreux

(vue antéro-latérale droite
avec exérèse du poumon)

1. m. long du cou
2. lig. vertébro-péricardique
3. v. cave sup.
4. lig.oesophago-péricardique
5. a. pulmonaire droite
6. v. pulmonaire droite
7. v. azygos
8. conduit thoracique
9. diaphragme
10. foie
11. oesophage
12. trachée
13. lig. trachéo-péricardique
14. lig. sterno-péricardique sup.
15. lig. sterno-péricardique inf.
16. lig. phrénico-péricardique

Figure 3 : Rapports anatomiques du péricarde[21]

IV.2.4. Vascularisation -innervation -lymphatiques

IV.2.4.1. Artères

Le feuillet pariétal du péricarde est irrigué par les artères diaphragmatiques supérieures, les artères bronchiques, les artères œsophagiennes et les artères thymiques chez le jeune.

Le feuillet viscéral du péricarde est irrigué par les artères coronaires.

Les veines du péricarde sont satellites des artères. Les veines du feuillet pariétal se jettent dans la veine azygos et dans les veines diaphragmatiques supérieures.

IV.2.4.2. Nerfs

Le péricarde pariétal est innervé par des branches des nerfs : phréniques, vagues, récurrents et par la chaîne sympathique thoracique. Le feuillet viscéral reçoit son innervation du plexus nerveux sous péricardique.

IV.2.4.3. Lymphatiques

Le drainage lymphatique du péricarde se fait vers les ganglions médiastinaux antérieurs, les ganglions médiastinaux postérieurs, les ganglions diaphragmatiques et les ganglions inter trachéo-bronchiques [16] (figure 4).

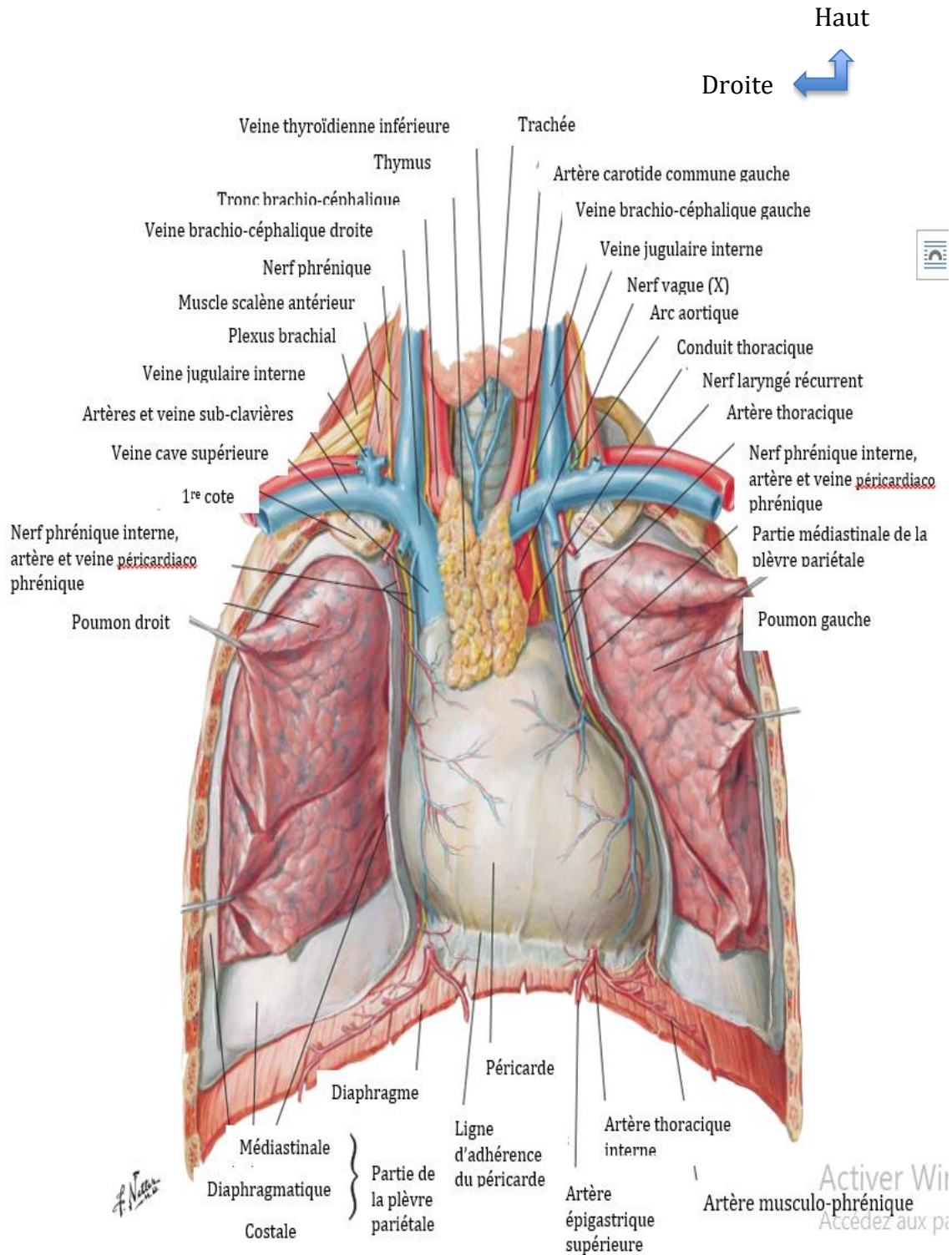


Figure 4 : Vue antérieure du cœur : rapports dans le médiastin [21]

IV.3. Anatomopathologie [22]

IV.3.1. Les péricardites aiguës

Elles évoluent de façon schématique en deux phases successives de péricardites sèches puis de péricardites liquidiennes.

IV.3.1.1. La péricardite sèche

La séreuse péricardique est épaissie, d'aspect congestif, dépoli et même granuleux. Sa surface est irrégulière et couverte d'exsudat fibrineux, de fausses membranes lui conférant son aspect classique de langue de chat ou de tartine de pain beurré. L'histologie retrouve les signes habituels d'inflammation avec notamment un infiltrat de globules rouges, de globules blancs et des amas de fibrine remaniés avec des néoformations vasculaires.

Certaines lésions microscopiques spécifiques peuvent orienter vers une étiologie particulière : infiltrat de polynucléaires (péricardites à pyogènes), nodules d'Aschoff (péricardites rhumatismales), les follicules tuberculeux (péricardites tuberculeuses).

IV.3.1.2. La péricardite liquidienne

La séreuse péricardique est le siège d'un épanchement liquidien. Son abondance est fonction de la capacité de distension du péricarde et particulièrement de la vitesse de production du liquide (quelques dizaines de ml à plusieurs litres). Les conséquences hémodynamiques dépendent de la collection rapide ou progressive. Dans le premier cas, on a un phénomène de compression cardiaque, dans le second cas, on note

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

IV.3.1.3. La péricardite chronique :

Le péricarde est transformé en une coque fibreuse lardacée et épaissie. La cavité cardiaque est effacée avec souvent quelques logettes contenant un liquide séreux et du caséum. Très fréquemment, des calcifications infiltrent la coque fibreuse et sont électivement localisés le long des sillons auriculo ventriculaires ou inter ventriculaires. Elles constituent parfois une véritable cuirasse réalisant le Panzer-Herz.

Ces calcifications sont tardives et de constitution lente. Le cœur est en règle petit, enserré dans la coque fibreuse. Plus rarement, son poids est augmenté atteignant 500 à 600g.

IV.4. Physiologie [23]

Un certain nombre de fonctions mécaniques évidentes ont été classiquement dévolues au péricarde :

- Protection du cœur contre les infections médiastinales et les néoplasies ;
- Maintien dans une position grossièrement identique par rapport aux autres éléments du thorax lors des changements de position (évite les torsions du pédicule des gros vaisseaux) ;
- Diminution des frottements entre le cœur et les structures adjacentes,
- Facilitation des battements cardiaques (changements brusques de volume des cavités). D'autres propriétés hémodynamiques seraient aussi présentes, prouvées expérimentalement mais sans répercussion clinique notable ;
- Prévention d'une dilatation excessive aiguë du cœur (en particulier du ventricule droit en cas d'œdème pulmonaire) ;

- Optimisation des relations volume/pression intra cavitaire du péricarde;
- Effet sur les interactions des deux ventricules et leur couplage diastolique (interdépendance des ventricules, plus importante dans des cas pathologiques) [24].

IV.5. Physiopathologie [25]

✓ A la phase de péricardite sèche :

La douleur est en rapport avec l'irritation des filets nerveux du péricarde par les phénomènes inflammatoires.

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

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

✓ A la phase de la péricardite liquidienne :

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

La diminution ou la disparition du choc de pointe, la réduction des battements du cœur et le micro voltage électrocardiographique sont les conséquences de cet épanchement liquidien.

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

Plus que l'abondance de l'épanchement, c'est la rapidité de sa constitution qui en est l'élément fondamental car elle ne donne pas au péricarde la possibilité de se distendre. Le mécanisme des troubles hémodynamiques en rapport avec cette

compression cardiaque est simple : cette compression entraîne d'une part une hyperpression diastolique avec stase veineuse en amont, d'autre part une diminution du débit cardiaque en aval, compensée transitivement par la tachycardie et l'élévation des résistances périphériques par vasoconstriction artériolaire. Mais ce mécanisme compensateur peut être débordé, ainsi se trouve réalisé le tableau complet d'adiastolie avec effondrement du débit cardiaque, collapsus et écrasement des gradients de pression.

BECK insiste particulièrement sur la valeur diagnostique de la triade : une pression artérielle basse, une pression veineuse élevée et les bruits cardiaques très atténués. Enfin, la chute du débit cardiaque et l'élévation de la pression veineuse entraînent à l'instar de toute insuffisance cardiaque une rétention hydro sodée.

V.DIAGNOSTIC POSITIF

V.1. Circonstances de découverte

Les circonstances de découverte sont variables :

- Parfois devant des signes cliniques évocateurs : fièvre, douleur thoracique, dyspnée, toux.
- Plus rarement fortuite à l'occasion d'un examen radiologique systématique qu'est découverte une cardiomégalie dont l'échocardiographie posera le diagnostic de péricardite.
- Parfois la péricardite est systématiquement recherchée en cas de crise de RAA, septicémie ou chez un patient qui vient pour une poussée de maladie du système.

V.2. TDD : Péricardites aiguës avec épanchement de moyenne abondance sans préjugé de l'étiologie

V.2.1. Signes cliniques [26]

V.2.1.1. Signes généraux

Ils sont inconstants mais très importants. La fièvre précède en général les autres signes, elle s'associe à une asthénie, à de l'anorexie, à de l'amaigrissement et à de la sudation.

V.2.1.2. Signes fonctionnels

- La douleur thoracique :

Elle est pratiquement le premier signe apparaissant brutalement, de siège précordial, rétro-sternal ou épigastrique, d'intensité variable, tantôt à type de brûlure, tantôt de torsion parfois pseudo-angineuse.

Elle augmente en inspiration profonde et à la toux, elle est soulagée par l'antéflexion du tronc et la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, et est insensible aux dérivés nitrés.

– La dyspnée :

La dyspnée est aussi fréquente mais souvent modérée à type de polypnée superficielle, soulagée par la position genu-pectoral.

Elle est contemporaine et proportionnelle à l'intensité de l'épanchement

– Les signes de souffrance médiastinale :

La toux, classiquement est sèche, quinteuse, non productive, irritative et survenant surtout lors des changements de position. Elle aggrave la douleur thoracique et la dyspnée.

La dysphagie, la dysphonie et le hoquet sont beaucoup plus rares.

V.2.1.3. Signes physiques

- Inspection et palpation :

- Modification de la morphologie du thorax : bombement thoracique, affaiblissement du choc de pointe du cœur, qui est parfois dévié vers la droite lorsque le patient passe de la position assise à la position genu- pectoral c'est le signe de WEIL.

- Percussion :

On note une augmentation de l'aire de matité cardiaque matérialisée par :

- ✓ Le signe de Gendrin : matité sous apexienne comblant l'espace semi-lunaire de traube
- ✓ Le signe de Roth : matité parasternale droite
- ✓ Le signe d'Ewaert : lorsque la matité cardiaque forme avec celle hépatique un angle obtus

- Auscultation:[22]

Le frottement péricardique est maître symptôme, quasiment pathognomonique mais inconstant.

Il est entendu essentiellement dans les péricardites à faible épanchement et a les caractéristiques suivantes :

- Sièges : mésocardiaque, localisé, superficiel
- Temps : systolo-diastolique, en va et vient (quelquefois simplement diastolique, faisant discuter un souffle ou un galop)
- Il n'irradie pas : naît et meurt sur place
 - Timbre : tantôt il est doux comme le « froissement de soie » tantôt il est intense, râpeux, voire rugueux comme le « bruit du cuir neuf ».
- Trois caractères particuliers sont à souligner : Il persiste en apnée, il est variable dans le temps (fugace), il est variable selon la position du malade et du stéthoscope

et son absence n'élimine pas le diagnostic.

Dans les péricardites avec épanchement, le cœur est en général tachycarde avec des BDC assourdis et lointains surtout lorsque le malade est allongé.

V.2.2. Signes paracliniques

V.2.2.1. Biologie

Les examens biologiques sont indispensables au diagnostic étiologique.

-La NFS, la VS et la CRP permettent d'objectiver un syndrome inflammatoire.

En cas de récurrence de péricardite+ /-d'emblée : sérologie virale (coxsackie B, écho virus, adénovirus, rickettsiose, mononucléose, EBV, VIH.), l'IDR à la tuberculine et les crachats BAAR.

-Les enzymes cardiaques (CPK plus ou moins élevées : atteinte épiscopardique ou myocardique associée, sans traduction clinique)

-D'autres examens seront complétés en fonction de l'étiologie suspectée.

❖ La ponction péricardique

Son indication majeure est la tamponnade cardiaque. Elle devient alors impérative et urgente, elle est également pratiquée dans un but diagnostique, essentiellement dans les péricardites liquidiennes.

Une ponction peut être blanche, mais elle n'exclut pas la présence d'un épanchement difficilement accessible, du fait d'un liquide purulent très épais ou visqueux ou d'un liquide cloisonné.

Le liquide de ponction obtenu est l'objet d'un bilan biologique, avec examen chimique, cyto bactériologique, anatomopathologique et GENEXPERT.

❖ La biopsie péricardique.

Elle est dans certains cas, un élément indispensable pour mieux étayer le diagnostic étiologique, particulièrement dans les cas douteux d'évolution prolongée ou ne répondant pas au traitement proposé [15]

V.2.2.2. Imagerie

V.2.2.2.1. Electrocardiogramme (ECG) :

- Les signes d'inflammation se traduisent par :

- les 4 stades de Holzman, signes diffus (dans toutes les dérivations sauf aVR et V1), pas de miroir :
 - ✓ Stade I : sus-décalage du segment ST à concavité supérieure n'englobant pas l'onde T.
 - ✓ Stade II : normalisation du segment ST, aplatissement des ondes T.
 - ✓ Stade III : onde T négative. .
 - ✓ Stade IV : normalisation de l'ECG en quelques semaines (figure 5).
- Un sous décalage de PQ est inconstant mais spécifique (surtout en DI, DII et aVL)

- En cas d'épanchement péricardique : un microvoltage diffus du complexe QRS avec un aplatissement ou une inversion généralisée de l'onde T (en cas d'épanchement important) peut être présent sans tamponnade [25].

Haut
Droite ↙



Figure 5 : Anomalies de l'ECG montrant les stade de Holzman dans une péricardite aigu [27].

V.2.2.2.2. Radiographie du thorax

Elle montre quelques fois des images caractéristiques.

- De face on note :

- Une augmentation globale de l'ombre du cœur avec pédicule vasculaire qui apparaît raccourci,
- Un effacement des arcs physiologiques,
- Un effacement des angles de raccordement cardio-phrénique,
- Un aspect dit en théière ou en carafe (figure 6).

- De profil on note un comblement des espaces clairs pré et rétro-cardiaques.

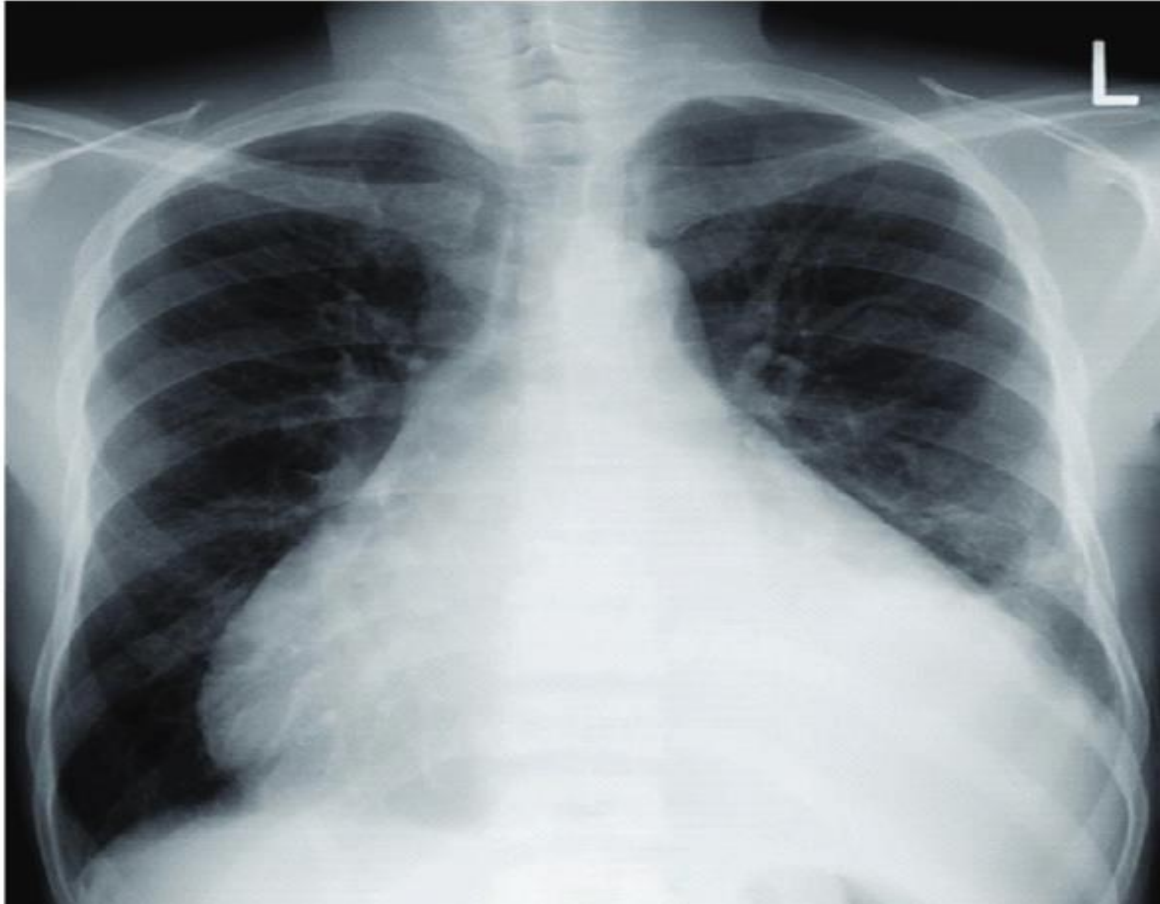


Figure 6 : Radiographie de face montrant l'aspect de cœur en carafe[27]

V.2.2.2.3. L'échocardiographie trans-thoracique

On objectivera un épanchement péricardique, sur l'existence d'un simple décollement des deux feuillets péricardiques ou d'un épanchement qui apparaît sous la forme d'un espace clair vide d'écho (figure 7). Elle appréciera aussi l'abondance, la topographie et la tolérance hémodynamique de l'épanchement péricardique et confirmera le diagnostic d'une éventuelle tamponnade. Enfin, elle permet de

visualiser une éventuelle masse dans la cavité péricardique, des métastases ou caillots dans le cadre d'une péricardite néoplasique permet également la surveillance de l'épanchement [21].

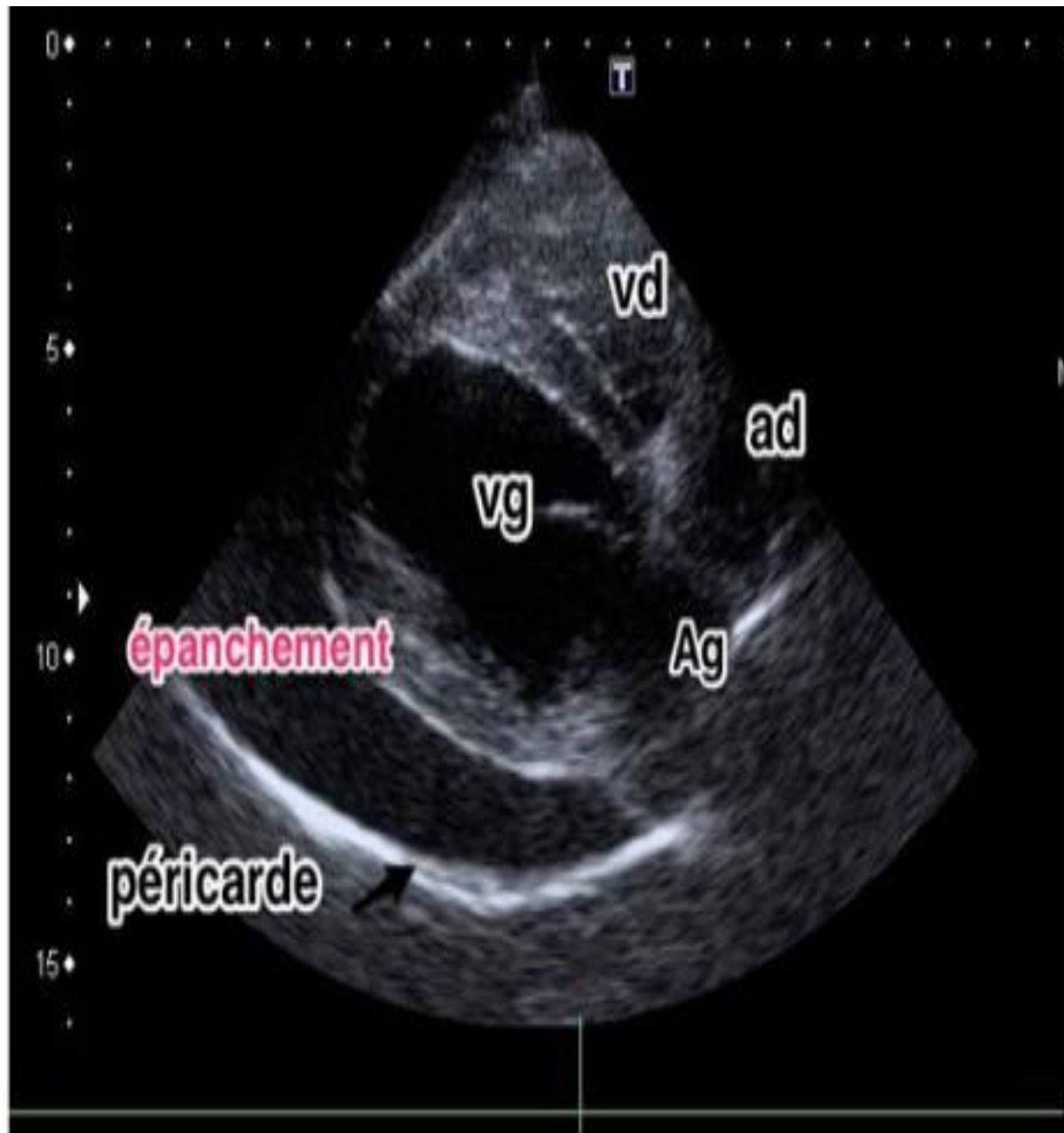


Figure 7 : Echographie cardiaque montrant un épanchement péricardique. VD=ventricule droit, VG=ventricule gauche, AD=auricule droit, AG=auricule gauche [3].

V.2.2.2.4. Cathétérisme cardiaque

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

V.2.2.2.5. Tomodensitométrie thoracique

Dans certains cas, elle permet d'affirmer l'épanchement péricardique notamment lorsqu'il existe un doute en échographie cardiaque en raison de la mauvaise échogénicité de certains patients [21].

V.2.2.2.6. Imagerie par résonance magnétique

Elle permet aussi de faire le diagnostic d'épanchement péricardique.

Ces examens ont un intérêt dans les cas douteux, de plus ils permettent d'effectuer le diagnostic étiologique pouvant démontrer la présence d'un processus tumoral péricardique ou thoracique ou bien sur un aspect de dissection aortique non diagnostiqué. Ces examens ne sont en aucun cas d'utilisation régulière et courante dans le diagnostic de la péricardite.

Haut
Droite ←

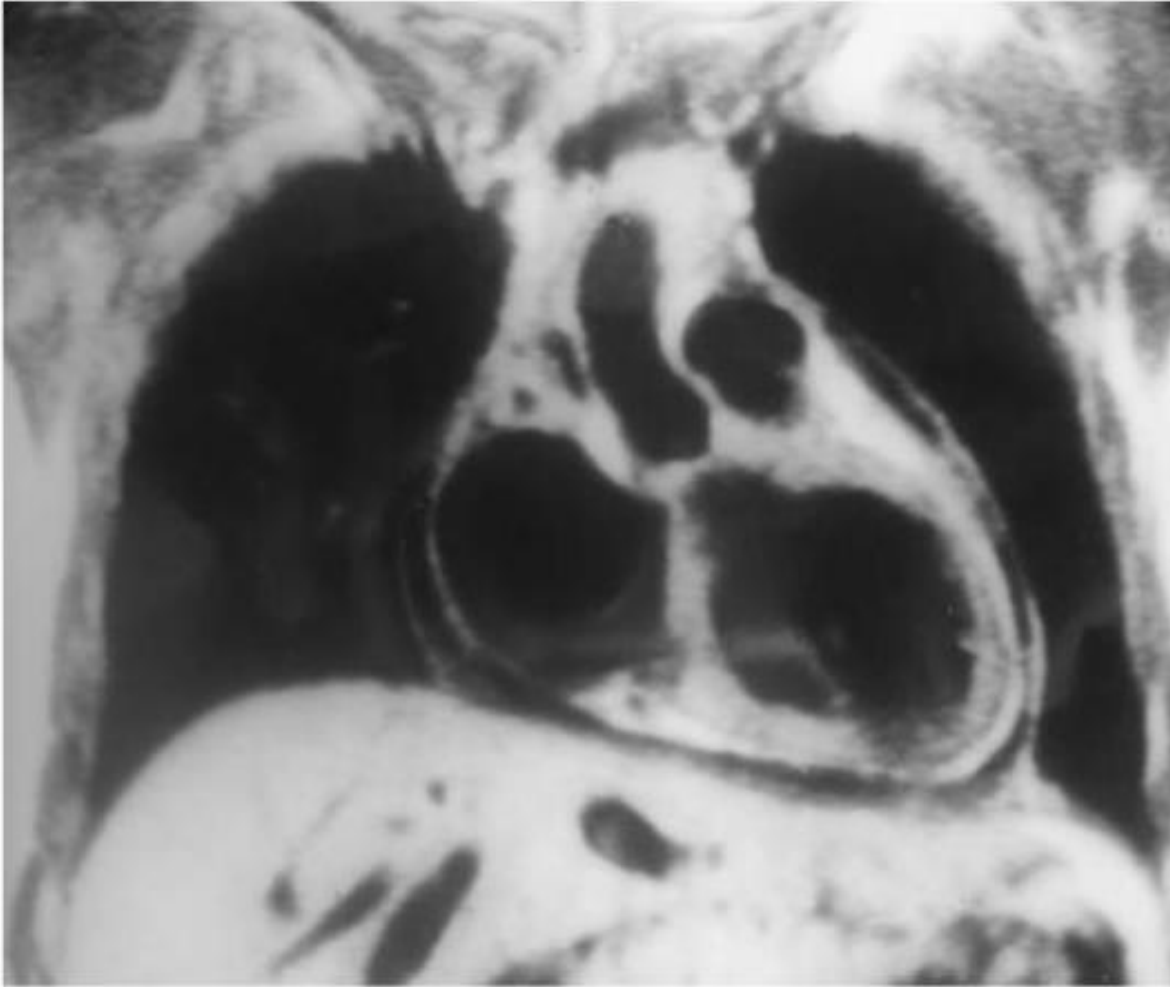


Figure 8 : Imagerie par résonance magnétique montrant un épanchement peu abondant circonférentiel, péricarde pariétal fin [22].

V.2.3. Evolution et pronostic

On s'attachera à surveiller :

✓ Les constantes :

La pression artérielle, la fréquence respiratoire, la fréquence cardiaque, la saturation, la température, le poids, la diurèse.

✓ A la clinique : La douleur thoracique, la toux, la dyspnée et le frottement péricardique.

✓ A la paraclinique :

La NFS, VS, CRP (tous les 7 jours), l'ECG (à contrôler tous les 7 à 15 jours), la radiographie du thorax et l'échographie cardiaque (tous les 15 jours). Une consultation en cardiologie sera envisagée à j7 avec un bilan biologique [64].

Sous traitement, on note une régression des signes fonctionnels (douleur, dyspnée, toux), de la fièvre, et des signes physiques (frottement) en 2 à 6 semaines.

En l'absence de traitement, l'évolution est très variable et dépend de l'étiologie. Elle peut se compliquer de tamponnade péricardique, de récidives à moyen terme, et de constriction péricardique à long terme.

V.3. Formes cliniques

V.3.1. Formes symptomatiques

V.3.1.1. Péricardite sèche

Les signes cliniques sont au 1^{er} plan, l'ECG montre les stades de Holzmann et la radiographie du thorax est sans particularité de même que l'écho-Doppler cardiaque (absence d'épanchement péricardique).

V.3.1.2. Péricardite de grande abondance

❖ A la clinique :

On note une accentuation de la dyspnée, accentuation des signes de percussion, un assourdissement des bruits du cœur et le syndrome pseudo-pleurétique de PINS : syndrome d'épanchement pleural liquidien qui disparaît en position penchée en avant.

❖ A la Paraclinique:

L'ECG montre un bas voire microvoltage périphérique ou diffus et une alternance électrique. L'échocardiographie-Doppler montre un épanchement de grande abondance avec un aspect en « swinging heart », parfois des signes de compression des cavités droites.

V.3.2. Formes compliquées

V.3.2.1. La tamponnade

La tamponnade péricardique, définie par une défaillance circulatoire liée à une compression des cavités cardiaques par un épanchement péricardique, est une des causes d'état de choc obstructif. Certains auteurs la définissent comme une augmentation de la pression péricardique au-delà de la pression de l'oreillette droite [28].

Au plan clinique : elle se traduit par une triade dite de BECK :

- Au niveau du cœur : un assourdissement des BDC avec un silence cathédrale « as quite as a Church ») ;
- En amont : une hypertension veineuse avec une hépatomégalie, une ascite, des OMI et une turgescence spontanée veines jugulaires ;
- En aval : un collapsus cardio-vasculaire et un pouls paradoxal de Küssmaul (baisse de la PA systolique à l'inspiration).

Le patient par ailleurs polypneux et tachycarde, ne tolère pas le décubitus (orthopnée). Ce tableau hémodynamique de tamponnade est une urgence nécessitant une évacuation car il engage le pronostic vital.

Au plan paraclinique : l'électrocardiogramme montre régulièrement une tachycardie associée à un faible voltage (amplitude de QRS maximal de 0,5 mV). Des signes électriques spécifiques de péricardite peuvent être retrouvés. Un élément plus spécifique, mais peu sensible, est l'alternance électrique (Figure 9A).

La radiographie thoracique apporte peu d'éléments diagnostiques, un élargissement de la silhouette cardiaque peut être présent si l'épanchement s'est développé lentement.

L'échocardiographie joue un rôle majeur dans l'identification d'un épanchement péricardique et dans l'évaluation des répercussions hémodynamiques, elle met en évidence la compression des cavités droites, le balancement du cœur «swinging heart» peut être parfois retrouvé. Ce balancement du cœur au sein de la cavité péricardique explique les variations de voltages qui déterminent l'alternance électrique [29]. En doppler cardiaque, l'équivalent de ce phénomène est la constatation d'une augmentation inspiratoire du flux tricuspide et une diminution simultanée du flux mitral.

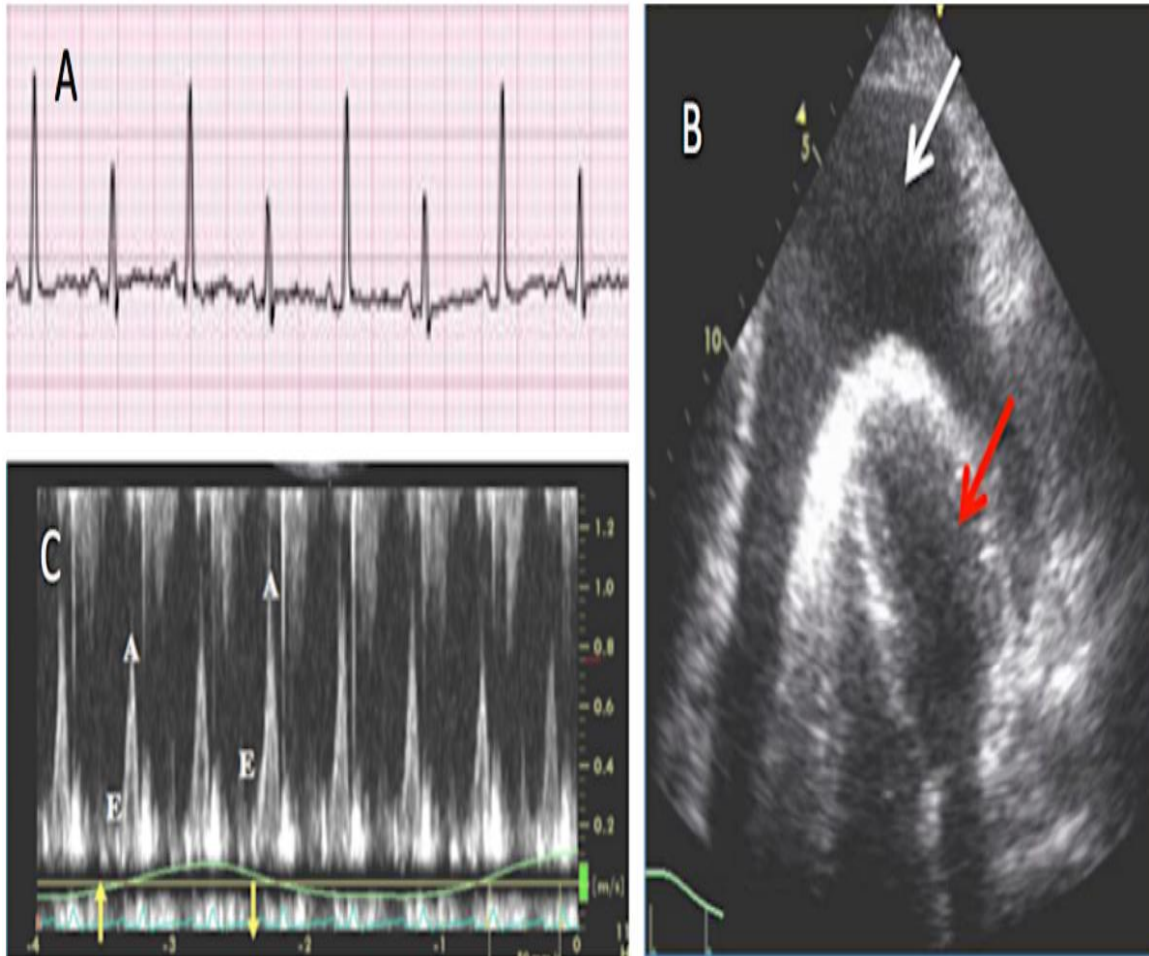


Figure 9 : Images ECG et Echocardiographiques de tamponnade

A : ECG montrant une alternance électrique des complexes QRS ;

B : Echographie montrant l'épanchement péricardique et la compression des cavités cardiaques (flèche rouge) ;

C : variations respiratoires du flux mitral [29]

V.3.2.2. Rechutes et récidives

Un des risques évolutifs essentiels des péricardites aiguës est la survenue d'épisodes récurrents multiples.

Ces péricardites multi récurrentes font partie des formes chroniques car l'évolution peut s'étaler sur plusieurs années, faite d'épisodes aigus séparés par des intervalles libres. Elles font intervenir un mécanisme probablement immunitaire déclenché par une agression initiale [30].

C'est ainsi que l'on décrit les péricardites récurrentes post-infarctus (syndrome de Dressler), post péricardotomie (après chirurgie cardiaque), post-traumatiques (traumatisme thoracique ouvert ou fermé), post-hémopéricarde ou enfin, post virales. Souvent ces péricardites n'ont pas de cause déclenchante identifiée, et on parle alors de péricardite récurrente idiopathique [31].

V.3.2.3. La constriction péricardique

Le second risque évolutif des péricardites aiguës est la survenue d'une péricardite chronique constrictive, qui peut être l'évolution lointaine d'une péricardite liquidienne dont l'évolution initiale avait été favorable et semblait bénigne. La péricardite chronique constrictive est une pathologie relativement rare mais grave caractérisée par un péricarde rigide, inextensible, fibrocalcaire, gênant la compliance myocardique, définissant ainsi l'adiastolie.

En Occident, les étiologies principales sont représentées par la péricardite idiopathique et virale, la radiothérapie thoracique et la chirurgie cardiaque.

En Afrique, la tuberculose reste l'une des principales étiologies [32]

- Les signes fonctionnels sont constituées par :

Une dyspnée, une hépatalgie, et une altération de l'état général sans fièvre.

- Les signes physiques :

Les signes cardiaques sont dominés par : le choc de pointe est difficilement palpable, un bruit protodiastolique de timbre aigu ou vibration péricardique

Les signes périphériques sont constitués :

En aval, par une pression artérielle pincée

En amont par : un syndrome pseudo-cirrotique de PICK associant un gros foie ferme, douloureux, une ascite, des œdèmes des membres inférieurs, une bouffissure du visage avec subictère et une turgescence spontanée des veines jugulaires avec un reflux hépato jugulaire.

L'ECG montre souvent une inversion diffuse des ondes T biphasiques, plates ou de faible amplitude. Le bas voltage avec une diminution du complexe QRS est assez fréquent comme le montre la figure 10.

Haut
Droite ↙

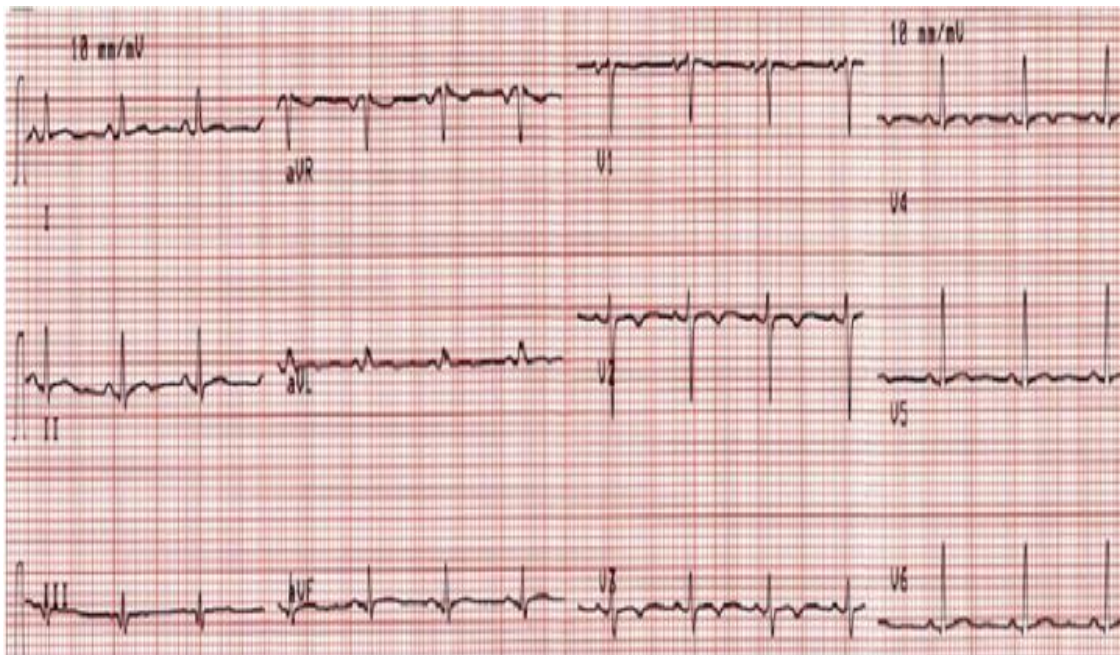


Figure 10 : Aspects électriques d'une péricardite chronique constrictive : microvoltage, alternance électrique et troubles de la repolarisation diffus [32]

La radiographie du thorax peut orienter d'emblée le diagnostic s'il existe des calcifications péricardiques ou si l'on constate l'absence de cardiomégalie comme représenté ci-après.



Figure 11 :Radiographie thoracique de face et de profil montrant des calcifications péricardiques [32].

C'est l'écho Doppler cardiaque qui permet souvent le diagnostic en montrant un péricarde épaissi, hyperéchogène et immobile, un VG non dilaté, une dilatation de l'OG et un déplacement postérieur anormal du septum en protodiastole [33].

Le cathétérisme cardiaque gauche met en évidence: un changement de la morphologie des courbes de pression, une augmentation et une égalisation de pressions diastoliques dans les quatre cavités et une diminution du débit cardiaque avec un index cardiaque subnormal ou diminué.

Le cathétérisme cardiaque droit permettra d'objectiver une tendance à l'égalisation des pressions diastoliques depuis les veines périphériques jusqu'au capillaire pulmonaire et à la pression télédiastolique du ventricule gauche. Il n'y a pas de gradient entre le ventricule droit et l'oreillette droite. La pression moyenne de l'oreillette droite est élevée jusqu'à 20-30 mmHg. La pression télédiastolique du ventricule droit est très élevée, elle atteint ou dépasse le tiers de la pression systolique.


Enfin, La pression diastolique de l'artère pulmonaire est également élevée, équivalente à la pression diastolique ventriculaire droite et à la pression moyenne de l'oreillette droite. Au niveau du ventricule droit, on note l'aspect typique de dip-plateau (figure 12) (22).

Haut
Droite



Figure 12 :Aspect de dip-plateau au cathétérisme cardiaque [32].

Le Scanner permet de mettre en évidence, un épaissement du péricarde, des calcifications péricardiques et aussi des arguments indirects en faveur de la constriction : dilatation des veines caves, déformation du ventricule droit [32] comme représenté ci-dessous.

Haut
Droite 

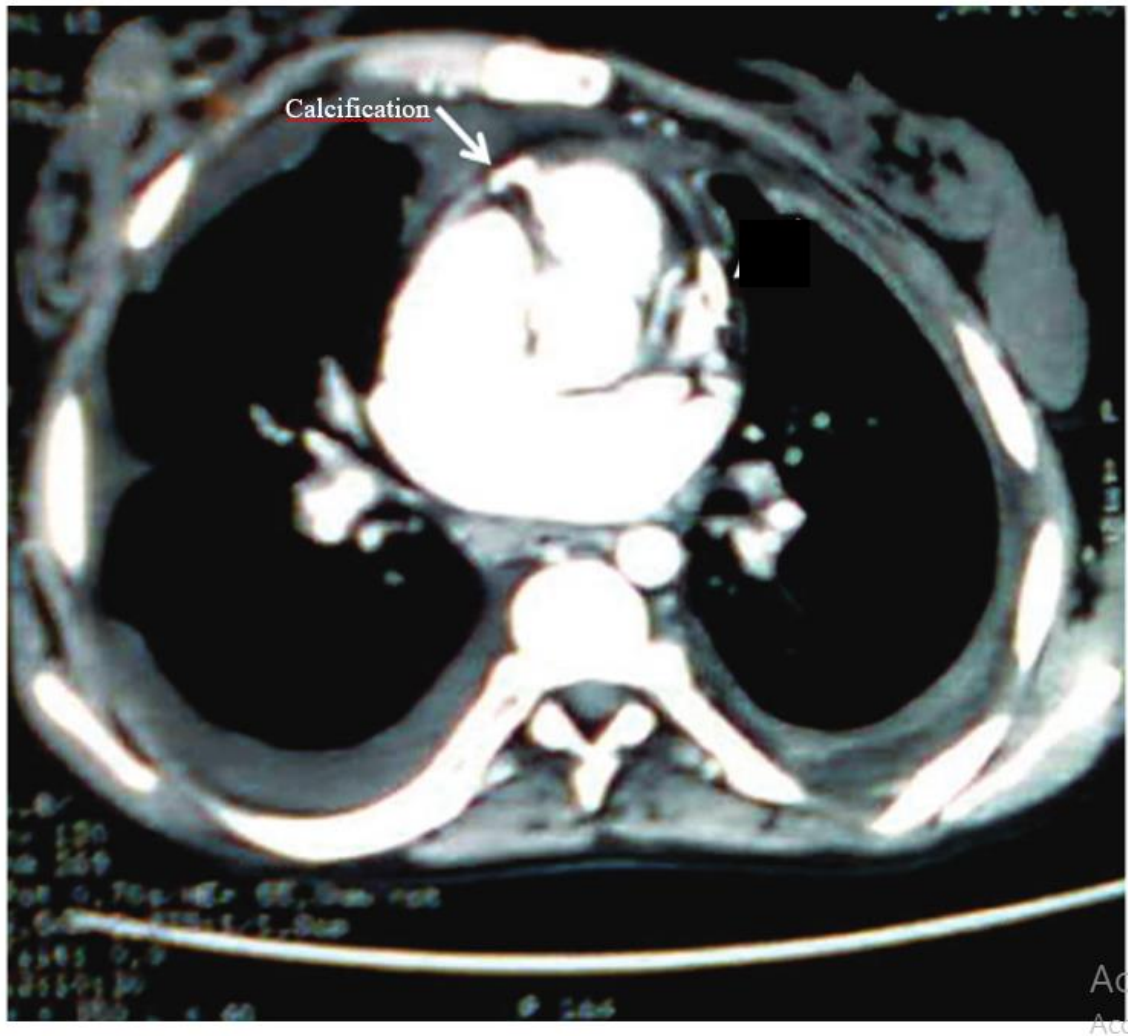


Figure 13 : Coupe scannographique montrant des calcifications péricardiques [32]

VI. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

❖ Devant la douleur thoracique :

Une douleur thoracique peut être soit d'origine cardiovasculaire, soit pleuropulmonaire ou pariétale.

VI.1. Douleurs d'origine cardiaques

Il peut s'agir soit d'une angine de poitrine, soit d'un infarctus du myocarde ou soit d'une dissection aortique.

VI.1.1. Angine de poitrine [34]

Elle se traduit par une douleur d'effort rétro sternale, d'installation brutale, constrictive, à type de serrement ou de barre, irradiant vers les membres supérieurs (épaules, bras, avant-bras, poignets) et la mâchoire inférieure. Elle dure généralement 3 à 10 minutes. Sa disparition rapide en une ou deux minutes au plus, sous l'action de la trinitrine constitue un argument important pour le diagnostic dans les cas litigieux.

VI.1.2. Infarctus du myocarde [35]

La douleur est d'apparition brutale à type de crise angineuse hyperalgique, très intense donnant l'impression d'un écrasement violent, d'un enserrement atroce. Les irradiations sont larges, le plus souvent vers les mâchoires. C'est une douleur résistante à la trinitrine, qui ne cède qu'aux injections de morphine ou d'analgésiques majeurs. A l'ECG, on note ici la présence d'ondes Q pathologiques. Les examens biologiques montrent que les enzymes sériques sont augmentés.

VI.1.3. Dissection aortique

Elle réalise un tableau dramatique dominé par la douleur thoracique. Il s'agit d'une douleur d'emblée maximale et très intense tantôt à type de déchirure, de torsion ou de brûlure. Tantôt, franchement constrictive comme une douleur angineuse. Son caractère migratoire, de la région précordiale à la région dorsale, puis aux lombes et

plus rarement à l'abdomen et aux membres inférieurs est très évocateur mais inconstant. Dans bien des cas, le tableau douloureux simule l'infarctus du myocarde. Des signes de choc, une syncope ou une éclipse cérébrale, accompagnent souvent la douleur. La radiographie montre dans les cas typiques, un élargissement du médiastin. Les signes biologiques n'ont rien de spécifique. L'échocardiographie TM peut mettre en évidence un élargissement du diamètre aortique avec dédoublement des parois de ce vaisseau, tandis que l'échographie bidimensionnelle qui permet parfois d'explorer l'ensemble de l'aorte met en évidence, le signe spécifique de dissection qu'est l'écho intraluminal linéaire, mobile durant tout le cycle cardiaque [36]. La tomographie de l'aorte ascendante, examen facile à réaliser et peu opérateur dépendant, identifie les portes d'entrée, analyse la racine aortique et l'extension de la dissection aux artères coronaires, aux branches viscérales ou aux troncs supra-aortiques [37].

VI.2. Douleurs pleuro-pulmonaires

Elle peut traduire les affections suivantes : la pleurésie, la pneumopathie aiguë, le pneumothorax spontané et l'embolie pulmonaire.

Le signe principal est la douleur thoracique intense, localisée, augmentée par la toux et l'inspiration.

VI.2.1. Pleurésie [38]

Lorsqu'elle est purulente, s'accompagne de signes toxi-infectieux, en plus du syndrome d'épanchement pleural. A l'auscultation pulmonaire, on entend un frottement pleural, synchrone avec la respiration, perceptible en général aux deux temps de la respiration en cas de pleurésie sèche.

La radiographie thoracique (face) confirme le diagnostic de pleurésie liquidienne en

montrant habituellement un comblement du cul de sac costo-diaphragmatique intéressé par l'épanchement pleural dont la limite supérieure décrit la courbe de Damoiseau.

VI.2.2. Pneumopathie aiguë [39]

Elle réalise le tableau habituel de la pneumonie franche lobaire aiguë à pneumocoque. La douleur thoracique survient sur un mode aigu; elle est constante, localisée du côté atteint: c'est le point de côté pulmonaire. Cette douleur s'accompagne d'un syndrome infectieux.

L'examen pleuropulmonaire objective un syndrome de condensation pulmonaire. La radiographie peut montrer une opacité floue et peu intense progressant des hiles vers la périphérie.

Le pneumothorax spontané : il s'agit d'une douleur thoracique intense, d'installation brutale "en coup de poignard", accompagnée de tachypnée, d'un état de choc. A l'examen du thorax du côté atteint, on note une abolition du murmure vésiculaire et un tympanisme. La radiographie montre une hyperclarté d'un hémithorax, une distension et un refoulement dans la région hilare. L'ECG peut montrer des signes de cœur pulmonaire aigu avec déviation axiale droite, surcharge ventriculaire droite avec zone de transition en VS et hypertrophie auriculaire droite.

VI.2.3. Embolie pulmonaire [40]

Elle se manifeste en cas d'embolie pulmonaire massive par l'installation brutale d'une douleur thoracique en point de côté s'accompagnant d'un tableau dramatique de détresse respiratoire aiguë avec tachypnée, tachycardie, cyanose et état de choc. La radiographie pulmonaire est parfois normale. Cependant, on peut observer un débord de l'oreillette droite, dilatée, saillie de l'infundibulum pulmonaire, des signes de

pneumoconstriction. Dans certains cas, c'est une hyperclarté du parenchyme pulmonaire, qui permettra de localiser l'arrêt circulatoire. L'angioscanner permet un diagnostic de certitude en montrant dans les cas typiques une image d'obstruction de l'artère pulmonaire en "queue de radis". L'échographie cardiaque objective des signes de cœur pulmonaire aigu.

VI.3. Douleurs pariétales

Il s'agit de la névralgie intercostale ou des douleurs zostériennes.

- ❖ Devant la cardiomégalie :
 - ✓ Les gros cœurs de myocardite;
 - ✓ Les gros cœurs myxœdémateux;
 - ✓ Les tumeurs cardiaques.

VII. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

VII.1. Causes infectieuses

Leur distribution a énormément changé ces dernières décennies. Elles dépendent de la zone géographique ainsi que de la population étudiée. Parmi elles, on distingue, les causes bactériennes, virales, fongiques, et parasitaires.

VII.1.1. Causes bactériennes

La péricardite tuberculeuse est de plus en plus rare dans les pays développés, mais elle demeure la cause de péricardite la plus couramment retrouvée dans le monde et en particulier dans les pays en voie de développement où elle occupe le troisième rang [4].

Elle est favorisée par l'infection par le VIH, la promiscuité et le faible niveau socioéconomique [41]. Avant l'ère des antibiotiques, la péricardite bactérienne à

Staphylococcus aureus ou à Streptococcus pneumoniae était la principale complication des pleuro-pneumopathies non contrôlées provoquées par ces micro-organismes [42]. Actuellement, ces bactéries sont rarement impliquées dans les péricardites [43]. D'autres ont été décrites telles que les bacilles à Gram négatif, Brucella melitensis, Salmonella, Neisseria gonorrhée, Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae, et certains germes anaérobies [45]. L'infection peut s'installer par contiguïté anatomique ou par dissémination hémotogène. Les facteurs de risque de cette pathologie sont une immunosuppression [44]. Les bactéries intracellulaires sont également des causes de péricardite, comme Coxiella burnetii, plus rarement, Chlamydophila pneumoniae, Legionella pneumophila, Mycoplasma pneumoniae.

VII.1.2. Causes virales

La péricardite virale est la péricardite infectieuse la plus courante et est souvent classée comme péricardite idiopathique [45]. La majorité des cas de péricardites aiguës dans les pays développés est due à des virus cardiotropes. Les infections virales les plus courantes rapportées pour causer des péricardites sont liées à différents sous-types d'entérovirus, incluant les échovirus et les coxsackie virus du groupe A et du groupe B. Des données plus récentes, rapportent l'implication du parvovirus B19, du virus influenza, du COVID 19, de l'herpès virus (notamment l'EBV) et du human herpes virus type 6 (HHV-6). Les péricardites associées au CMV sont quant à elles retrouvées chez les patients immunodéprimés et infectés par le VIH.

Les méthodes invasives (la biopsie péricardique et du liquide de ponction) et la PCR permettent dans la plupart des cas le diagnostic [46]. Dans les pays en voie de développement, l'atteinte péricardique associée au VIH est fréquente [13] et peut se

compliquer de récurrences itératives de l'épanchement ou de tamponnade [10].

VII.1.3. Causes fongiques

L'histoplasmosse, l'aspergillose, la blastomycose, l'infection à *Candida albicans* ou *Candida tropicalis* sont des causes extrêmement rares de péricardite. Les patients immunodéprimés, les toxicomanes ainsi que les patients ayant reçu des antibiotiques à large spectre sont les plus à risque [47].

VII.1.4. Causes parasitaires

Les péricardites amibiennes où l'atteinte péricardique se fait par :

Fistulisation d'un abcès amibien du foie : la ponction péricardique ramène un liquide chocolat bien lié,

Réactionnelle : sans communication entre le foie abcédé et le sac péricardique donnant un épanchement séreux

L'atteinte péricardique au cours d'une infection toxoplasmique est exceptionnelle: 16 cas ont été décrits dans la littérature ; mais sa fréquence a augmenté avec l'avènement du VIH [48].

Les autres causes sont rares : la THA, l'anguillulose [49] l'échinococcose, la cysticercose [50].

VII.2. Causes auto-immunes et auto-inflammatoires

La péricardite est une atteinte cardiaque fréquente au cours des maladies systémiques. Elle peut être inaugurale ou apparaître au cours évolutif de la maladie [51]. Les quatre principales causes sont : le lupus érythémateux disséminé (LED), le syndrome de Gougerot Sjögren, la polyarthrite rhumatoïde, la sclérodermie et la maladie de Still plus rarement [52]. La péricardite est fréquente au cours du lupus, et habituellement bénigne [53]. Les péricardites rhumatismales sont

exceptionnellement isolées, autonomes, apparemment primitives et fréquemment retrouvées dans la péricardite. Elles sont le plus souvent un des éléments du rhumatisme cardiaque sévère avec pancardite, responsable alors d'un épanchement péricardique important.

VII.3. Causes néoplasiques

Les péricardites néoplasiques sont la cause la plus fréquente de péricardites aiguës dans les pays développés [54]. L'atteinte primitive du péricarde est très rare [55] alors que les localisations secondaires telles que celles du cancer du poumon, du sein, des leucémies, des lymphomes hodgkinien et non hodgkinien sont fréquentes [56]. D'autres atteintes ont été décrites en cas de cancer gastro-intestinal, de cancer de l'ovaire [57] de sarcome et de mélanome. Une péricardite peut être une manifestation directe du processus néoplasique (tumeur primitive, extension secondaire). Elle peut également être provoquée par les traitements qui lui sont associés (radiothérapie ou chimiothérapie).

VII.4. Causes non infectieuses et non inflammatoires

✓ Le « Post cardiac injury syndrome » ou syndrome post-atteinte cardiaque

Il est constitué des péricardites (avec ou sans épanchement associé) qui résultent d'une blessure du péricarde. On le divise en 3 entités :

Le syndrome post-infarctus du myocarde, le syndrome post-péricardotomie et le syndrome post-traumatique.

Le syndrome post-infarctus du myocarde : l'atteinte du péricarde est contemporaine de l'infarctus du myocarde. L'épanchement peut être de survenue rapide, il est alors lié à l'inflammation aiguë localisée causée par l'infarctus. Un épanchement apparaissant plusieurs semaines à plusieurs mois après est quant à lui lié à des

mécanismes immunologiques [58].

Le syndrome post-péricardotomie : il est actuellement une cause importante de péricardite. Il se produit chez des patients opérés et peut faire suite à une chirurgie cardiaque ou une intervention percutanée. Il est caractérisé par l'apparition de fièvre et d'une péricardite plus d'une semaine après la chirurgie cardiaque [59].

Le syndrome post traumatique : il peut survenir après tout type de traumatisme externe : blessure au volant, blessures balistiques ou encore par arme blanche. Il peut être aussi iatrogène. Toutes les procédures invasives diagnostiques ou thérapeutiques cardiaques peuvent le causer (intervention coronaire percutanée, pose de sonde de simulateur cardiaque, ablation par radiofréquence) [60].

✓ **L'insuffisance rénale chronique**

Avant l'épuration extrarénale, « le frottement péricardique sonnait le glas de l'insuffisant rénal chronique », annonçant le coma et précédant de quelques jours le décès ; la survenue d'une péricardite aiguë représente une indication d'épuration d'urgence qui peut la faire rétrocéder. La péricardite urémique est une complication relativement fréquente mais grave de l'Insuffisance rénale chronique terminale lié à un traitement épurateur inadapté [61]. Elle doit être rapidement diagnostiquée et en conséquent, la prise en charge doit être immédiate pour garantir une évolution favorable [62].

✓ **L'hypothyroïdie**

La survenue d'un épanchement péricardique au cours d'une hypothyroïdie est fréquente selon une étude faite à Casablanca (au Maroc) [63].

✓ **Les causes médicamenteuses et toxiques**

Elles sont rares. On retrouve notamment :

- Le lupus-like syndrome (procaïnamide, hydralazine).
- Les médicaments anticancéreux : doxorubicine, daunorubicine...

- Les pénicillines, qui causent des péricardites d'hypersensibilité avec éosinophilie ;
l'amiodarone et la clozapine.

- Les immunosuppresseurs tel quel le léflunomide [64].

VII.5. Les péricardites idiopathiques :

Dans de nombreux cas, l'étiologie de la maladie péricardique ne peut être déterminée : on parle alors de péricardite idiopathique.

VIII.TRAITEMENT

VIII.1. Traitement curatif

VIII.1.1. Buts

- ✓ Soulager le malade
- ✓ Eviter les récives
- ✓ Prévenir les complications

VIII.1.2. Moyens

VIII.1.2.1. Les mesures hygiéno-diététiques

Il impose le repos au lit pendant 4 semaines et un régime variable en fonction de l'affection en cause, mais très souvent hyposodé ou désodé.

VIII.1.2.2. Moyens médicamenteux

❖ Mesures adjuvantes

- ✓ L'oxygénation
- ✓ Les macromolécules : Crisalloïdes, Colloïdes
- ✓ Les cardiotoniques :
 - l'adrénaline à la posologie de 0,1 microgramme/kg/min, augmenter si nécessaire de 0,05 microgramme/kg/min toutes les 10 minutes pendant la

première heure, puis toutes les heures (max.1 microgramme/kg/min).Une fois la réponse souhaitée obtenue, arrêter le traitement progressivement, par paliers de 0,05 microgrammes/kg/min toutes les heures.

- La dobutamine à la dose initiale de 2 à 3 microgramme/kg/min puis augmenter par pallier de 2 à 3 microgrammes/kg/min aux 10 à 30 minutes.

VIII.1.2.2.1.Traitement symptomatique

Le traitement symptomatique associe :

➤ Antalgiques et antipyrétiques :

✓ Pallier 1 : les non opiacés

- Paracétamol : 15mg/kg/6heures

- AINS :

- kétoprofen IV 1 à 2 mg/kg/*2/j ou diclofenac en IM 150mg/ j réparti en 2 prises
- Aspirine 3g/j,
- Indométacine 100 à 150 mg/j en 3 prises ou Ibuprofène 600 mg toutes les 8h

- Néfopam : 0,3mg/kg/4-6 heures à la PSE

✓ Pallier 2 : les opiacés faibles

- Codéine : 30 à 60mg toutes les 4 à 6 heures.
- Tramadol : 1 à 2mg/kg 4 fois / j à la PSE

✓ Pallier 3 : les opiacés forts

- Morphine : 1^{ère} injection 0,05 à 0,1mg/kg

2^{ème} injection : moitié de la dose d'induction (0,025mg/kg)

toutes les 3 à 5 mn jusqu'à EVA < 3. Puis mettre la dose d'induction toutes les à 6 heures en IVL systématiquement.

- Nalbuphine : 0,2mg/kg 4 à 6 fois / j
- Les Corticoïdes :
 - ✓ Prednisone : 0,2 à 0,5 mg/kg/j
 - La Colchicine : 0.5 à 1mg/j pendant 3 mois

Tableau I : Dosage AINS et colchicine pour une péricardite aiguë [67].

Médicaments	Dosage habituel	Durée du traitement	Décroissance
Aspirine	750-1000 mg toutes les 8 heures	1 à 2 semaines	Diminution de 250-500 mg toutes les 1-2 semaines
Ibuprofène	600 mg toutes les 8 heures	1 à 2 semaines	Diminution de 200-400 mg toutes les 1-2 semaines
Colchicine	0,5 mg 1 fois/jour (poids < 70 kg) ou 0,5 mg 2 fois/jour (poids ≥ 70 kg)	3 mois	Non obligatoire ; 0,5 mg 1 jour/2 (< 70 kg) ou 0,5 mg 1 fois/jour (≥ 70 kg) durant les dernières semaines

- Les Diurétiques :
 - Le furosémide 1 à 2 mg/kg/j en IV
 - La spironolactone 25 mg/j puis adapté en fonction de l'évolution.
- Les Inhibiteurs de la pompe à proton :
 - Oméprazole 20mg/j
 - Pantoprazole 20mg/j
 - Lanzoprazole 30mg/j
 - Esoméprazole 20mg/j

VIII.1.2.2.2. Traitement étiologique

- Les Antibiotiques
 - Les Antituberculeux

Tableau II: Les antituberculeux de première ligne [4]

Molécules	Présentation	Dose/24h	Effets secondaires	Surveillance
Isoniazide	Comp.50mg Comp.150mg Amp.500mg	5mg/kg/j Po/IV	Hépatite Allergies Psychose Polynévrite	Transaminases
Rifampicine	Gel 300mg Sp.100mg/5ml Amp.500mg	10mg/kg/j Po	Thrombopénie Anémie hémolytique	NFS Transaminases
Ethambutol	Comp.500mg Comp.250mg	20mg/kg/j Po	Névrite optique rétrobulbaire	Examen ophtalmologique
Pyrazinamide	Comp.400mg Comp.500mg	25mg/kg/j Po	Hépatite Hyperuricémie	Uricémie Transaminases
Streptomycine	Amp.1000mg	15mg/kg/j IM	Surdité bilatérale définitive	Audiogramme

➤ Les B-Lactamines

- Les pénicillines
 - Benzylpénicilline (Pénicilline G) à la dose de 100000 UI/kg/j en perfusion
 - Phénoxyméthyl-pénicilline ou Pénicilline V à la posologie de 1 à 2.000.000 UI/j
 - Ampicilline à la dose de 2 g/j
 - Benzathine benzylpénicilline (Extencilline) en injection intramusculaire à la posologie de 1.200.000 UI tous les 10 jours à 15 jours
- Les Céphalosporines de 3^{ème} génération
 - Céfotaxime : 2 à 6g/j (50-200mg/kg) 3-4 fois /j PO
 - Ceftriaxone : 1-4g/j (50-100mg/kg), 1 fois/j IM ou IV
 - Ceftazidime : 2-6g/j (50-100mg/kg) ,3 fois/j en IV
- Inhibiteurs des bêta-lactamases
 - Amoxicilline-acide clavulanique : 2-3g/j (80mg/kg/j) en 3 prises PO: 1-2g/j ou 2 à 4 fois /j sans dépasser 1200mg/j en IV lente ou en perfusion
 - Amoxicilline-Sulbactam : en IM ou IV : 1-2g*2/j (100-150mg/kg/j)
- Les aminosides
 - Amikacine : 15*30mg/kg/j, 1-2 fois/j en IM-IV
 - Gentamycine : 3-8mg/kg/j, 1-2 fois /j en IM-IV
- Les macrolides
 - Azithromycine : 250-1000mg/j en PU, PO
 - Erythromycine : 2-3g/j (250mg/kg/j), 3 fois/j PO.
- Les glycopeptides
 - Vancomycine: 30-40 mg/kg/j en perfusion continue ou discontinue, 2fois/j

- Teicoplanine 6-12mg/kg/12h puis 6-12mg/kg/j
- Les quinolones
 - Ciprofloxacine : 400-1500mg/j, 2 prises PO ou IV
 - Ofloxacine : 400-600mg/j, 2prises PO ou IV
 - Norfloxacine : 800mg/j, en 2 prises PO
- Les nitroimidazolés
 - Métronidazole : 1,5g/j en IV
- Les Antirétroviraux : Combinaison Tenofovir (TDF), lamivudine (3TC) et dolutegravir (TLD) en une seule prise /j
- Les Antimitotiques :
 - La bléomycine : 60 000 UI 1 fois /jour à renouveler après 2 à 4 semaines.
 - La cysplatine : 50 à 120 mg/m² 1 fois / jour toutes les 3 à 6 semaines.
- Les Immunosuppresseurs :
 - L'Azathioprine avec une dose initiale de : 1 mg/kg/jour en 1 ou 2 fois/jour puis augmenter progressivement jusqu'à 2-3 mg/kg/jour ;
 - les immunoglobulines par voie IV 400-500 mg/kg/ jour pendant 5 jours, ou 1 g/kg/jour pendant 2 jours, éventuellement répété toutes les 4 semaines ;
 - 'Anakinra 1-2 mg/kg/jour jusqu'à 100 mg, en 1 fois/jour, par voie SC.
- Traitement hormonal substitutif

VIII.1.2.3. Moyens instrumentaux

VIII.1.2.3.1. La Ponction péricardique

➤ Les Indications :

Les épanchements de constitution aiguë, même de petit volume, peuvent être responsables d'une intolérance hémodynamique sévère, qui peut engager le pronostic vital. Leur prise en charge est une urgence.

Dans ce cas, la ponction a pour but, non de confirmer le diagnostic de péricardite, mais de soulager immédiatement le malade, et de retirer le liquide aux fins d'analyses bactériologiques, cytologiques et immunologiques.

➤ **Matériels**

- Cathéter 16 G monté sur une seringue 20 ml ou cathéter central technique Seldinger ou kit de ponction péricardique spécifique
- Matériel pour anesthésie locale éventuelle
- Champ stérile troué et matériel d'asepsie
- Atropine préparée (1 mg dans seringue 2 ml)

➤ **La Technique :**

- Position demi assise, monitoring multiparamétrique, voie veineuse de gros calibre.
- Voie d'abord sous-xiphœidienne (Figure 14)
- ponction 3 - 5 cm sous la pointe de l'apophyse xyphoïde, 1 cm à gauche de l'axe du sternum
- progression vers le haut, en dehors et en arrière, à environ 20° - 30° d'inclinaison par rapport à la peau, en aspiration douce permanente et en visant le milieu de la clavicule gauche, péricarde atteint après un trajet d'environ 2-5 cm (perte de résistance et apparition de liquide citrin ou de sang incoagulable dans la seringue).
- Arrêt de la progression, retrait de l'aiguille ou introduction cathéter central sur guide à bout mousse
- fixation par fil à la peau
- vidange complète de l'épanchement sur cathéter central
- limitée à 50 - 100 ml si ponction à l'aiguille (Risque de ponction du VD)

La soustraction de liquide péricardique une fois réalisée permet une analyse chimique et bactériologique (recherche d'une étiologie).

La mise en place d'un cathéter (par technique de Seldinger) laissé en place durant 24-48 heures assure une évacuation progressive de l'épanchement. Elle évite les récurrences précoces et permet l'administration d'antimitotiques localement (en cas d'origine néoplasique).

➤ **Les complications :**

Les complications de cette technique rares sont représentées par la ponction accidentelle du ventricule droit, le malaise vagal, et les arythmies ventriculaires [65].

➤ **Les Contre-indications sont:**

- Les coagulopathies, les déformations thoraciques (pectus excavatum; hypertrophie appendice xiphoïde) et les décollements péricardiques < 10mm

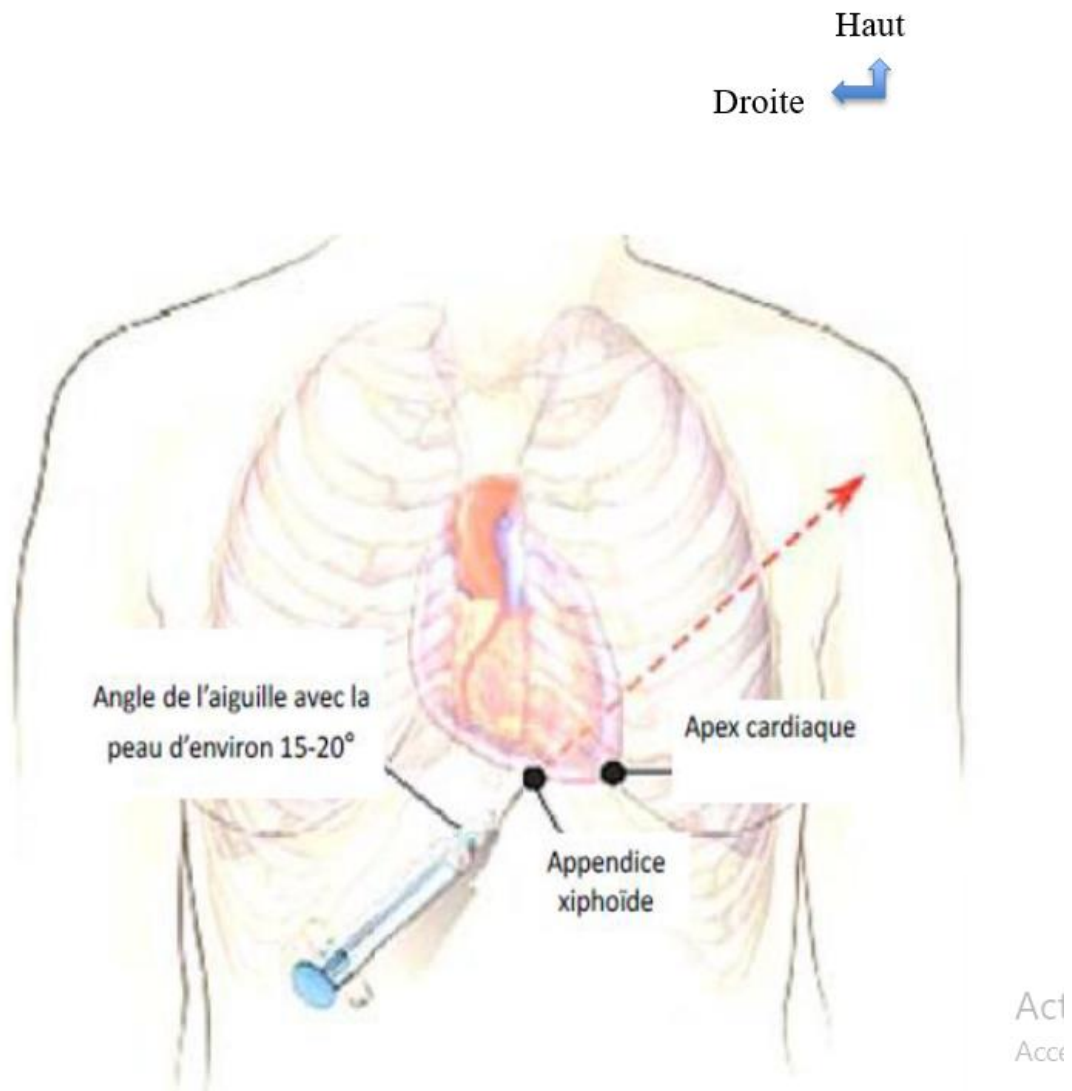


Figure 14 : Représentation schématique d'une péricardocentèse (ponction sous xiphœidienne dirigée vers l'épaule gauche, avec repérage et suivi échocardiographique) [66]

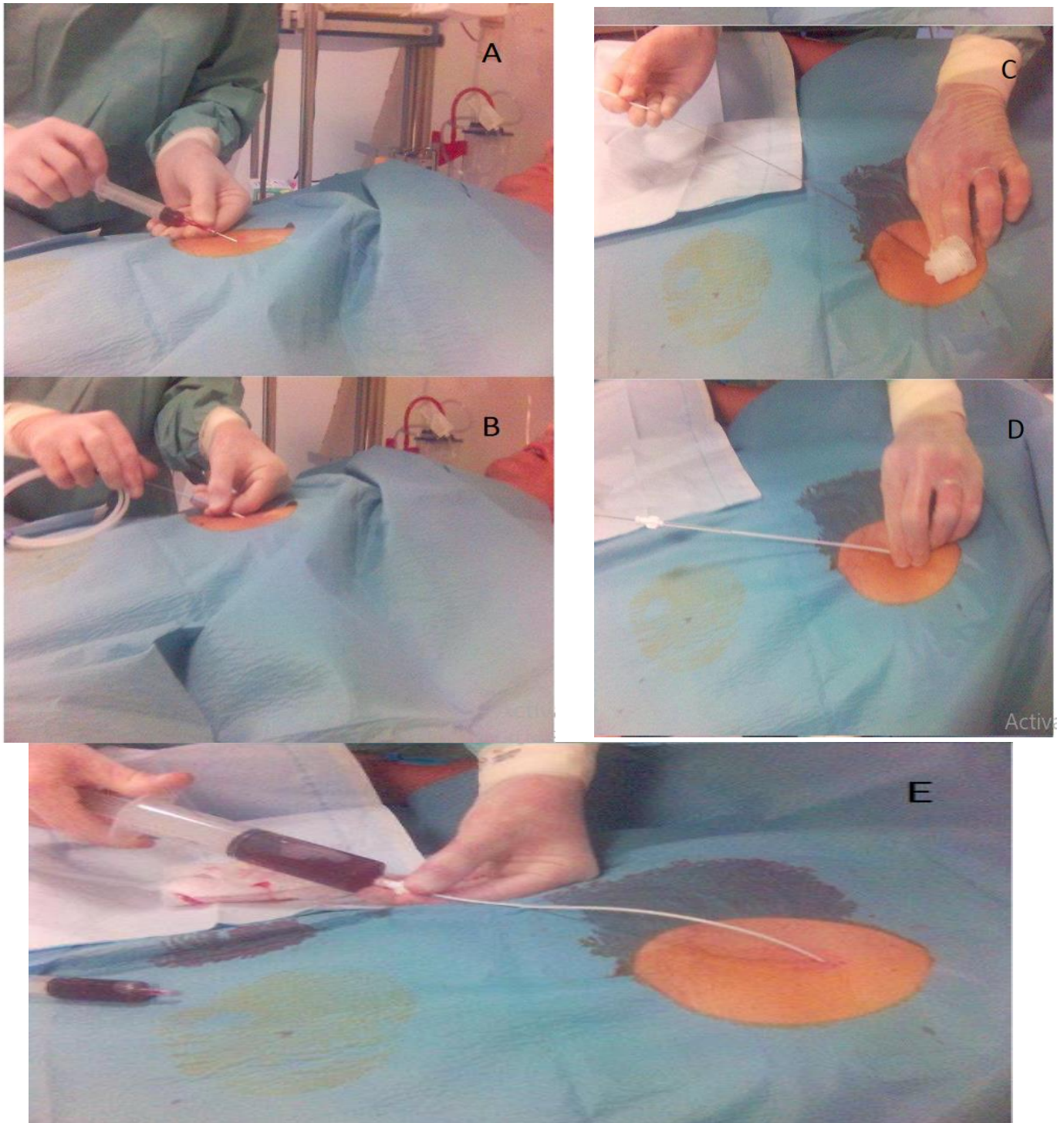


Figure 15 : Techniques de ponction péricardique [66]

A : Ponction sous xiphoïdienne

B : Introduction du cathéter central

C et D : Progression du guide

E : Vidange du liquide péricardique

VIII.1.2.3.2. Autres moyens

- ✓ Ponction d'ascite
- ✓ Ponction pleurale
- ✓ Hémodialyse

VIII.1.2.4. Moyens chirurgicaux

VIII.1.2.4.1. Drainage chirurgical

✓ Indications

Le drainage péricardique chirurgical est indiqué en cas d'épanchement péricardique purulent ou traumatique.

Les épanchements péricardiques nécessitent parfois un drainage par voie chirurgicale, lors d'une intolérance hémodynamique à la suite d'une tamponnade et d'un échec du drainage instrumental. Ceci permet dans le même temps de réaliser des prélèvements liquidiens et tissulaires.

Plusieurs voies d'abord sont possibles (sous xiphoïdienne, sternotomie

Médiane totale, thoracotomie antérolatérale, vidéothoroscopie et laparoscopie) dont le choix est en fonction de l'étiologie de l'épanchement péricardique.

La voie sous-xiphoïdienne est la voie classique.

-L'installation :

Il est important que l'équipe chirurgicale soit opérationnelle avec une table d'intervention prête avant que le malade ne soit endormi, le risque étant une mauvaise tolérance hémodynamique, voire un arrêt cardiaque lors de l'induction anesthésique.

Le badigeonnage et le champage sont donc effectués chez un patient conscient, allongé ou en position demi-assise en fonction de la tolérance.

Le champage inclut tout le thorax afin de pouvoir compléter l'abord sous-xiphoidien par une sternotomie médiane totale et les deux triangles de Scarpa pour la mise en place d'une circulation extracorporelle en urgence si besoin.

Après sédation, le patient est installé bras en croix, permettant à l'équipe anesthésique l'accès aux voies veineuses des deux bras, en l'absence de voie veineuse centrale.

Un billot sous les omoplates n'est pas nécessaire dans cette voie d'abord.

- L'ouverture :

Incision cutanée : Incision en regard de l'appendice xiphoidé, en descendant sur la ligne blanche, sur une longueur de 10 à 12cm. Plan sous-cutané. Ouverture des premiers centimètres de la ligne blanche au bistouri électrique et section de l'appendice xiphoidé aux ciseaux de Mayo.

- L'écartement.

Les berges sont maintenues ouvertes et soulevées par un écarteur orthostatique de type Beckmann ou Abadie

- Abord du sac péricardique :

La dissection du tissu jusqu'au diaphragme et sa désinsertion sur quelques centimètres se fait de façon automatique à l'aide d'une compresse montée en tampon, permettant d'aborder le péricarde par sa face inférieure. Proche de l'incision, le péricarde peut être maintenu à l'aide d'une pince de Moynihan, afin de faciliter les temps ultérieurs.

L'incision est réalisée à l'aide d'un bistouri lame n°11, d'une taille suffisante pour introduire l'extrémité d'une aspiration dans la cavité péricardique. Généralement, le sac péricardique est suffisamment bombant du fait de l'épanchement, permettant

d'éviter de faire une plaie cardiaque lors de l'incision, sauf s'il existe des adhérences préalables.

- Le drainage proprement dit : il est utile de réaliser en premier des prélèvements liquidiens à visée bactériologique, anatomopathologique voire biochimique afin d'aider au diagnostic étiologique et en fonction du contexte clinique. Puis le reste de l'épanchement est aspiré (dont la quantification sera faite), en surveillant le tracé électrocardiographique qui peut montrer des troubles rythmiques en rapport avec l'aspiration aveugle du péricarde. En cas d'aspiration d'un liquide hématique coagulable, celle-ci doit faire craindre une plaie ventriculaire. Cette complication sera également suspectée devant un épanchement intarissable lors de l'aspiration accompagnée d'une instabilité hémodynamique. Dans ce cas, il est nécessaire de réaliser une sternotomie médiane totale afin de contrôler et réparer la plaie cardiaque. Ensuite, sous contrôle de la vue, l'incision péricardique est complétée aux ciseaux de Metzenbaum. Une biopsie péricardique est également réalisée à visée anatomopathologique et/ou bactériologique, dont l'analyse peut être plus contributive que le prélèvement liquidien seul.

- La Fermeture

Le drainage postopératoire est réalisé par un drain péricardique aspiratif, extériorisé un peu au-dessous de l'incision en passant à travers la loge du muscle grand droit de l'abdomen. La fermeture à proprement dite est réalisée à partir de la ligne blanche par un fil résorbable (décimal 0), puis le plan sous-cutané est rapproché par un fil résorbable (décimal 00). La fermeture cutanée est faite selon les habitudes (surjet intradermique ou agrafes) [20].

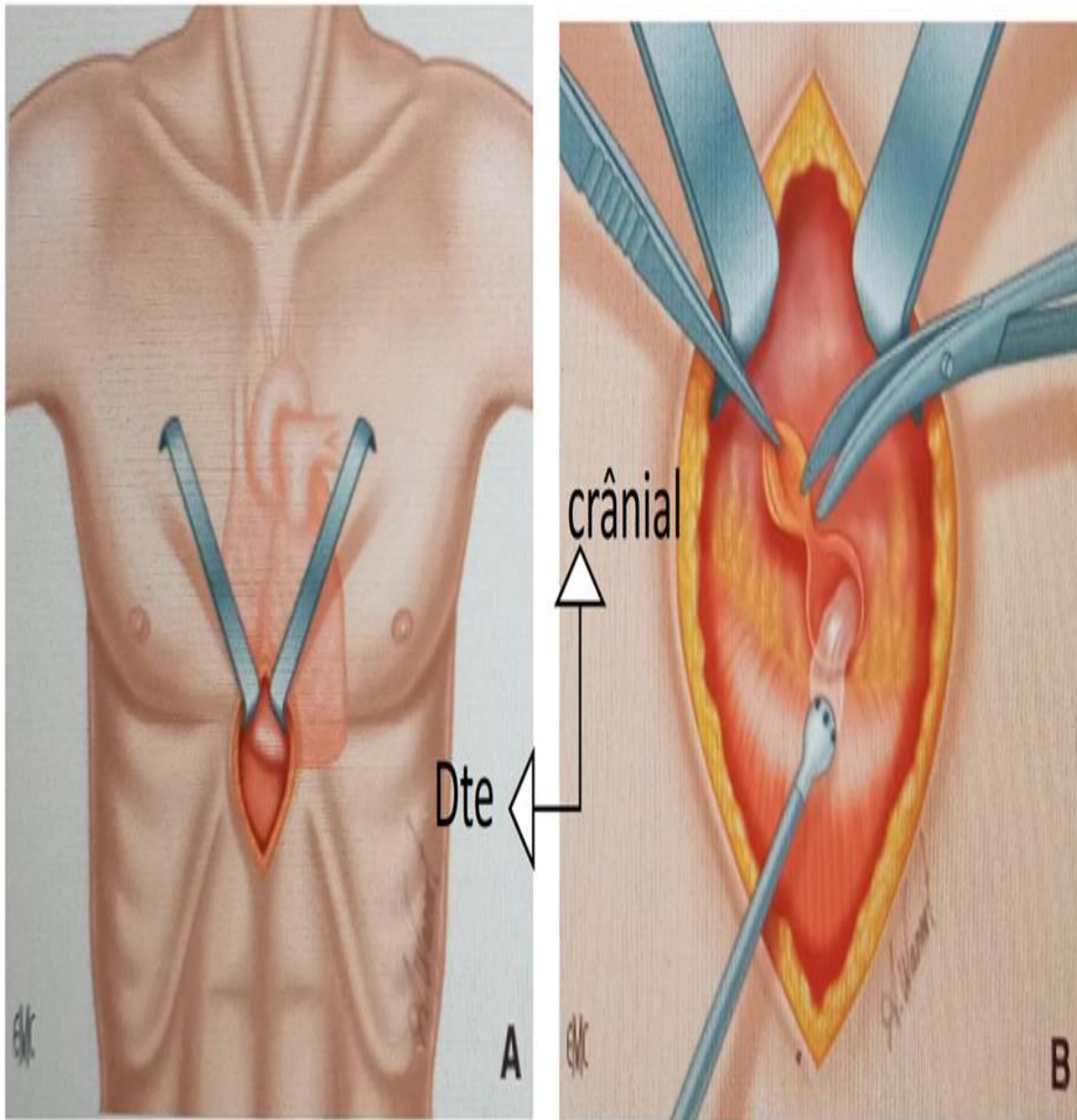


Figure 16 : Drainage péricardique voie d'abord sous-xiphôïdienne [15]

A : exposition du péricarde

B : biopsie péricardique avec introduction du drain

VIII.1.2.4.2. Décortication

C'est le seul traitement efficace de la constriction péricardique. Il consiste en une décortication des deux feuillets du péricarde par sternotomie médiane avec ou sans circulation extracorporelle. La décortication doit être d'abord réalisée au niveau du ventricule gauche pour éviter le risque de survenue d'un œdème pulmonaire après libération du ventricule droit (par surcharge pulmonaire).

La péricardectomie doit être subtotale au niveau des ventricules. Dans les formes calcifiées, cette intervention peut être difficile du fait de l'absence d'un plan de clivage net. Dans ce cas, la décortication peut être partielle avec des résultats hémodynamiques moins bons et un risque de récurrence. Les résultats immédiats sont caractérisés par une nette amélioration fonctionnelle de l'ordre de 80 à 90% des cas [67]. Le taux de mortalité hospitalière est de 0% dans une étude rétrospective faite à Fès (au Maroc) [68].

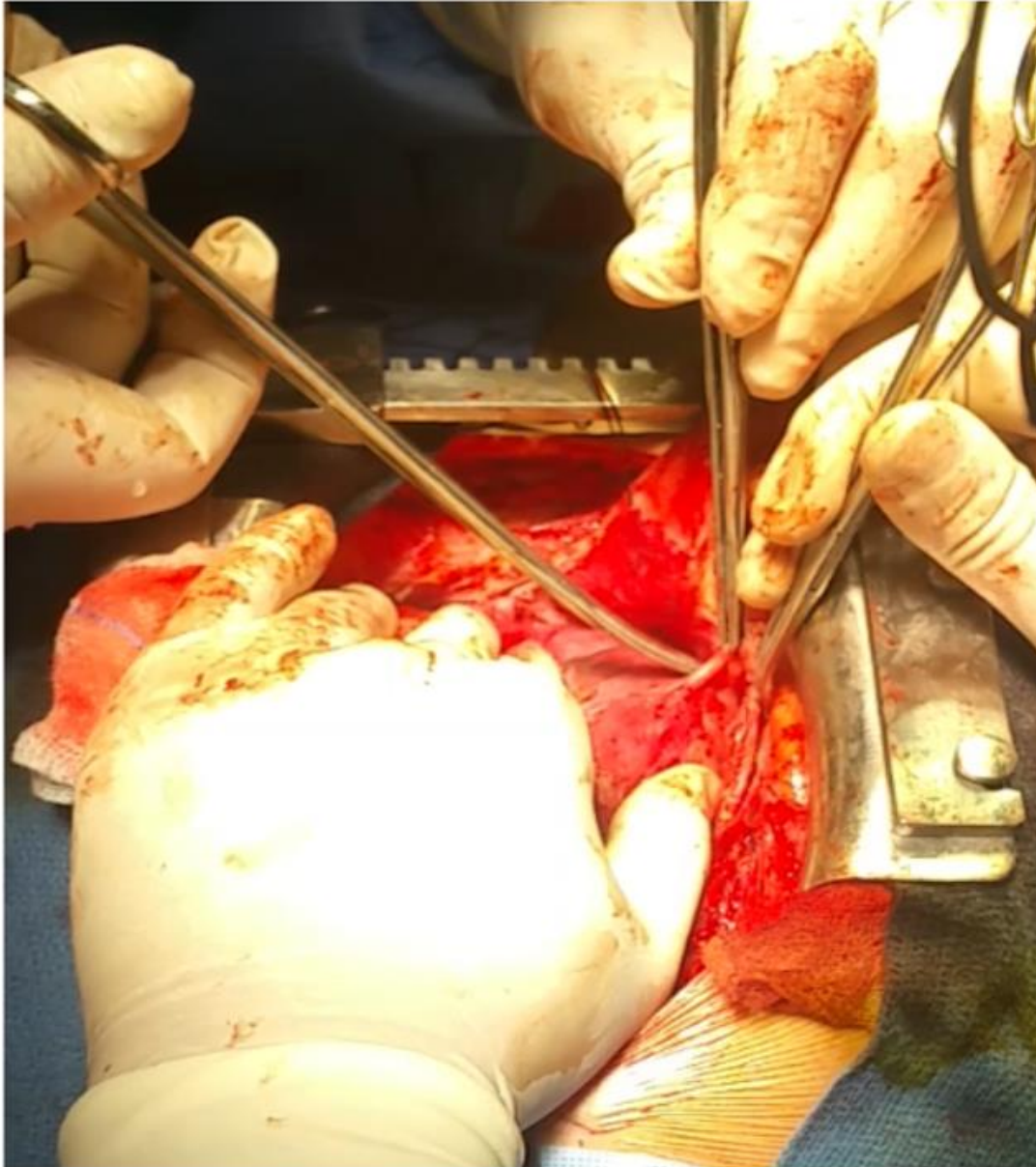


Figure 17 : Dissection du sac péricardique après l'identification du plan du clivage [69].

VIII.1.3. Indications

Dans tous les cas, traitement symptomatique par les anti-inflammatoires non

stéroïdiens associés à la colchicine.

Le traitement spécifique dépend de l'étiologie de la péricardite.

✓ **Péricardites tuberculeuses**

Le schéma thérapeutique d'une péricardite tuberculeuse comprend deux mois de quadrithérapie :

Isoniazide : 5 mg/kg par jour,

Rifampicine : 10 mg/ kg par jour,

Ethambutol : 15 à 20 mg/kg par jour,

pyrazinamide : 20 à 30 mg/j)

Puis quatre mois de bithérapie (isoniazide, rifampicine) associé à une corticothérapie pendant 11 semaines : prednisone 60 mg/j pendant quatre semaines, 30 mg/j pendant trois semaines, 15 mg/j pendant deux semaines, 5 mg/j pendant une semaine. Ce traitement accélère la guérison clinique, diminue la mortalité chez le patient co-infecté par le VIH et le nombre de ponction péricardique [70].

La prescription de corticoïdes à la phase aiguë par une dose de charge de 1 à 2 mg/kg par jour pendant 5 à 7 jours, puis diminution progressive sur 6 à 8 semaines a pour but malgré les critiques de certains auteurs de conjurer l'évolution vers la péricardite constrictive, complications qui peuvent survenir précocement [71].

La prévention primaire repose sur la vaccination par le BCG et la prévention secondaire sur la chimio prophylaxie chez les patients vulnérables.

✓ **Péricardites au cours du VIH**

En l'absence d'un traitement spécifique du VIH, l'on a recours au traitement symptomatique basé sur les antalgiques et le traitement d'une infection opportuniste.

✓ **Péricardites virales**

La plupart des péricardites virales sont spontanément résolutive. L'aspirine, les

AINS et la colchicine sont les médicaments de choix.

Certains experts suggèrent des traitements antiviraux similaires à ceux utilisés pour la myocardite : les immunoglobulines intraveineuses pour le traitement de l'entérovirus, du cytomégalo virus, du virus d'Epstein-Barr ou du parvovirus B19 [72].

✓ **Péricardites bactériennes**

L'analyse bactériologique du liquide péricardique drainé est l'examen clé du diagnostic et doit toujours précéder l'antibiothérapie [73].

Une antibiothérapie intraveineuse probabiliste empirique à large spectre avec deux ou trois antibiotiques dont au moins un anti-staphylococcique majeur. Les associations thérapeutiques possibles peuvent inclure :

- ✓ Les Céphalosporines de 3^{ème} génération associée aux aminosides
- ✓ Les Carbapénèmes (tel qu'un imipénème ou un méropénème)
- ✓ Combinaison de pénicilline et d'un inhibiteur de β -lactamase.

puis adaptée selon le germe [26].

La durée de l'antibiothérapie est variable suivant le site infectieux associé. C'est dans ces cas que le recours d'emblée à la péricardiocentèse pour soulager les manifestations cliniques a été souvent recommandée. Malheureusement et le plus souvent elle n'empêche pas la reconstitution de l'épanchement avec alors nécessité de recourir au drainage chirurgical [73].

✓ **Péricardites parasitaires**

Le traitement comporte un drainage chirurgical rapide de l'épanchement. Un traitement médical est institué, faisant appel au Métronidazole par voie intraveineuse (1,5 g/j), puis per os (2 g/j) pendant une durée totale de 15 jours [74].

✓ **Péricardites rhumatismales** [75]

Les antibiotiques à type de benzylpénicilline (pénicilline G) à la dose de 100000

VI/kg/j en perfusion durant 3 semaines et le relais sera pris par la prescription de l'un des antibiotiques suivants :

La phenoxyéthyl-pénicilline ou Pénicilline V à la posologie de 1 à 2.000.000 UI par jour pendant 10 jours;

L'ampicilline à la dose de 2 g par jour durant 6 semaines;

La benzathine benzylpénicilline (extencilline) en injection intramusculaire à la posologie de 1.200.000 UI tous les 10 jours à 15 jours et la corticothérapie dont la posologie est de 1,5 à 2 mg/kg/j pendant 6 semaines; l'arrêt sera progressif suivant l'état clinique et l'évolution des signes biologiques. On lui associe des pansements gastriques et une supplémentation potassique.

✓ **Péricardites des connectivites**

Comme traitement de première ligne, les AINS sont proposés éventuellement en association avec les corticoïdes, notamment en cas d'épanchement important. Le traitement immunosuppresseur (azathioprine ou méthotrexate) peut être utile en cas de péricardite récurrente mais on ne trouve malheureusement que peu de données dans la littérature sur leurs avantages dans ce contexte [76].

La polyarthrite rhumatoïde réagit bien aux anti-inflammatoires non stéroïdiens associé à la colchicine [77], aux corticoïdes et aux immunosuppresseurs .

✓ **Péricardites urémiques**

L'attitude thérapeutique est la suivante: hémodialyse dans un premier temps, s'il y'a majoration de l'épanchement ou non amélioration, le drainage chirurgical doit être envisagé pour éviter la survenue de la tamponnade [78].

Les AINS et les corticoïdes (systémique ou intra péricardique) peuvent être pris en compte lorsque la dialyse intensive est inefficace [79].

✓ **L'hypothyroïdie**

Le traitement est hormonal substitutif incluant la lévothyroxine associée à un drainage

chirurgical en cas d'instabilité hémodynamique [78] .

✓ **Péricardites néoplasiques**

Le traitement fait appel aux antimitotiques, aux corticoïdes et éventuellement au drainage. Un agent sclérosant peut être administré par voie intra péricardique pour prévenir une récurrence [70].

✓ **Péricardite chronique constrictive**

Le traitement médical dans la péricardite chronique constrictive est symptomatique en attendant la chirurgie. Il comprend essentiellement les diurétiques (en plus d'un régime désodé) pour lutter contre les signes de congestion systémique, l'évacuation d'un épanchement pleural ou du liquide d'ascite peut s'imposer dans certains cas.

✓ **Péricardite récidivante**

L'adjonction de colchicine au traitement conventionnel (acide acétylsalicylique : 2 à 4 g/j ou ibuprofène 1600 à 2400 mg/jour) lors d'une récurrence de péricardite idiopathique est recommandée actuellement (2 mg/jour durant un à deux jours, suivi de 1 mg par jour). Elle permet une meilleure protection contre les récurrences et un contrôle plus rapide [80]. Dans une série française publiée en 2019, chez des patients atteints de péricardite idiopathique, présentant des récurrences malgré un traitement bien conduit avec des AINS et de la colchicine, les corticoïdes ou un agent immunosuppresseur ont montré leur efficacité pour aider à contrôler la maladie [81].

VIII.2 Traitement préventif

La péricardite n'a pas de prévention spécifique. Cependant, les précautions suivantes pour prévenir les infections peuvent aider à minimiser le risque d'inflammation cardiaque.

- Se protéger des infections respiratoires transmissibles par le port de masque et la lutte contre la promiscuité.

- Maintenir un niveau d'hygiène sain. Le lavage régulier des mains peut aider à prévenir la propagation des maladies.
- Les vaccins sont fortement recommandés, y compris celles qui protègent contre la COVID-19, la tuberculose, rubéole et la grippe, qui peuvent toutes provoquer une péricardite. En

somme la prévention primaire de la péricardite se base sur l'évitement des facteurs de risque, la prévention secondaire se base sur le dépistage précoce de la maladie et la prévention tertiaire contribue à éviter l'évolution vers les complications.



DEUXIEME PARTIE

I. CADRE D'ETUDE

Ce travail a été réalisé au Service d'accueil des urgences et au service de Médecine Interne de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Ziguinchor est une région située au Sud-Ouest du Sénégal avec une population estimée à 683 955 habitants en 2020. Elle est limitée au Nord par la République de la Gambie, au Sud par la République de la Guinée Bissau, à l'Est par les régions de Sédhiou et Kolda et à l'Ouest par l'Océan Atlantique.



Figure 18 : Carte géographique du Sénégal [82]

Elle est reliée par la route, le bateau et l’avion à Dakar, la capitale, distante de près de 500 km. Elle est composée de 3 départements (Bignona, Oussouye et Ziguinchor), de 8 arrondissements, de 5 communes, de 25 communautés rurales et d’environ 502 villages.

Elle présente une grande variété ethnique et culturelle, même si on peut identifier des zones propres à certaines ethnies. En effet, il en est ressorti que les principales ethnies sont : l’ethnie Diolas (57%) qui est majoritaire, les mandingues (11,10%), le groupe pulaars (10,5%), les wolofs (3,9), les Manjacques (3,5%), les Balantes (2,9%), les Sérères (2,70%) et les Mancagnes (2,4%). Ce brassage ethnique fait de cette région l’une des plus cosmopolites du Sénégal.



Figure 19 : Carte géographique de la région de Ziguinchor [82]

Elle comporte selon l'ANSD 2016 :

- ✓ Au niveau intermédiaire : 1 Région Médicale
- ✓ Au niveau périphérique :
 - 2 hôpitaux de niveau 2 qui sont :
 - Centre hospitalier Régional de Ziguinchor
 - Hôpital de la Paix de Ziguinchor
 - 1 Pharmacie Régionale d'approvisionnement ;
 - 1 Brigade d'hygiène ;
 - 1 Centre Psychiatrique ;
 - 1 Centre de lutte contre les Infections Sexuellement Transmissibles ;
 - 1 Bureau Régional de l'Education et de l'Information pour la Santé.

La région compte 05 centres de santé avec 57 postes de santé complets (avec maternité), 16 postes de santé sans maternité, 47 Maternités isolées et 96 cases de Santé.

Les ratios population infrastructures sanitaires sont d'un hôpital pour 282 970 habitants, ce qui est très loin de la norme OMS, qui est d'un hôpital pour 150 000 habitants.

Le personnel qualifié des structures de santé est dominé par les infirmiers qui en représentent 44%. Les sages-femmes viennent en deuxième position avec 26% et les médecins en troisième position avec 22%.

L'hôpital de la Paix de Ziguinchor est situé au quartier de Kadior en face de la Senelec et de l'alliance franco-sénégalaise de Ziguinchor.

L'hôpital de la paix de Ziguinchor est l'un des hôpitaux de référence de la région du Sud du Sénégal englobant la région de Ziguinchor, de Sédhiou, de Kolda et des pays limitrophes tels que la Gambie et la Guinée Bissau. Il est doté d'un plateau technique le prédisposant au statut d'établissement public de santé hospitalier de niveau II.

C'est un hôpital de niveau II d'une capacité de 120 lits et abrite plusieurs spécialités médicales et chirurgicales. Il est composé de :

- ✓ Un service d'accueil des urgences
- ✓ Un service de consultation externe
- ✓ Un service de médecine interne et spécialités médicales comprenant les spécialités suivantes :

- Maladie infectieuse
- Cardiologie
- Néphrologie
- Pneumologie
- Hépatogastro-entérologie
- Dermatologie
- Neurologie

- ✓ Un service de chirurgie comprenant les spécialités suivantes :

- Chirurgie générale
- Urologie
- ORL
- Chirurgie orthopédique
 - ✓ Un service d'imagerie médicale équipé d'un appareil d'échographie, de deux appareils de radiologie standard, d'une mammographie et d'une Tomodensitométrie.
 - ✓ Un service de pédiatrie
 - ✓ Un service de gynécologie
 - ✓ Un service de réanimation
 - ✓ Un laboratoire d'analyse et d'une banque de sang
 - ✓ Un bloc opératoire

- ✓ Une unité de kinésithérapie
- ✓ Un service d'assistance sociale
- ✓ Le service de Médecine Interne situé à environ 100m de l'entrée de l'hôpital est composé de :

- Cinq salles de consultation
- Quatre salles communes de 04 lits chacune
- Deux cabines de 02 lits chacune
- Deux cabines individuelles
- Une salle de soins
- Une salle de garde du médecin
- Une salle de garde des infirmiers
- Un bureau de surveillant de service
- Deux toilettes (pour les paramédicaux et pour les patients)

Le personnel de service est constitué de :

- Un Professeur Titulaire en Infectiologie et maladies tropicales
- Un Professeur Titulaire en Pneumologie
- Un Professeur Titulaire en Néphrologie
- Un Professeur assimilé en Cardiologie
- Un maître de conférences Titulaire en Hépto-Gastro-Entérologie
- Un maître de conférences Titulaire en Infectiologie et maladies tropicales
- Un Cardiologue Praticien Hospitalier
- Un Dermatologue praticien hospitalier
- Un neurologue praticien hospitalier

Le personnel paramédical est composé de :

- Quatre Infirmiers d'Etat
- Un Infirmier Breveté

- Quatre Assistant-infirmiers
- Quatre Aide-assistants
- Une Fille de salle
- Un Brancardier

Le plateau technique de la médecine interne est constitué de :

- Trois Moniteurs multiparamétriques
- Deux Pousses seringues électriques à double voie
- Une Pousse seringue électrique monovoie
- Deux Aspirateurs de mucosité
- Deux Extracteurs d'oxygène
- Un Electrocardiographe
- Deux Appareils de nébulisation
- Quatre Manomètres détendeurs
- Deux Pèses poids personne
- Deux Otoscopes
- Deux Oxymètres portatifs
- Deux Appareils d'échographie cardiaque

Le service de Médecine Interne a les activités suivantes :

- La cardiologie consulte le lundi, mercredi et vendredi
- Le mardi c'est le jour de présentation de malade ou de conduite à tenir.
- Le jeudi est le jour dédié aux échographies cardiaque
- La visite et la lecture des ECG se font tous les jours
- Les maladies infectieuses consultent le mardi et le jeudi
- La néphrologie consulte le mardi, et à son centre de dialyse à l'hôpital Régional de Ziguinchor qui fonctionne 7 jours/7.

Le Service d'Accueil des Urgences de l'HPZ est situé à environ 25 m de

l'entrée de l'hôpital. Il comprend :

- Une salle de consultation avec 2 lits,
- Une unité d'hospitalisation de courte durée avec 7 lits,
- Une salle d'Accueil des Urgences Vitales avec 2 lits,
- Une salle de mise en observation avec 2 lits,
- Une salle de soins,
- Un bureau du médecin,
- Une salle de garde du médecin,
- Un bureau du surveillant de service,
- Une salle de garde des infirmiers ;

Le personnel du service d'accueil des Urgences est composé :

- D'un médecin urgentiste qui est le chef de service,
- D'un surveillant de service,
- De 2 infirmiers d'État,
- De 3 assistants-infirmiers,
- De 4 stagiaires-infirmiers
- D'une fille de salle ;

Le plateau technique du Service d'Accueil des Urgences de l'hôpital de la paix de Ziguinchor est composé de :

- 01 défibrillateur biphasique manuel,
- 01 défibrillateur semi-automatique,
- 03 moniteurs multiparamétriques,
- 02 pousse-seringues électriques à double voie,
- 01 pousse seringue électrique monovoie,
- 02 aspirateurs de mucosités,
- 02 extracteurs d'oxygène,

- 01 électrocardiographe,
- 02 appareils de nébulisation,
- 04 manomètres détendeurs,
- 01 pèse-personne,
- 01 otoscope,
- 01 oxymètre portatif

II. PATIENTS ET METHODE

II.1. Période et type d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive qui s'est déroulée du 30 Janvier 2016 au 30 décembre 2023 soit une période de 7 ans.

II.2. Population d'étude

Tous les malades hospitalisés dans le service pendant la période d'étude.

II.2.1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans l'étude les patients hospitalisés âgés de 16 ans et plus présentant une péricardite confirmée à l'échographie cardiaque.

II.2.2. Critères de non inclusion

Nous n'avons pas inclus dans l'étude :

- les suspicions de péricardite non confirmées par l'échographie cardiaque,
- les dossiers de patients non exploitables (incomplets, sans échographie cardiaque).
- les malades hospitalisés pour autres affections cardio-vasculaires.
- Les patients âgés de moins de 16 ans

II.3. Collecte des données

Le recueil des données a été fait à partir des dossiers médicaux des patients où ont été systématiquement enregistrées les données sociodémographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.

II.4. Paramètres étudiés

- ✓ Les paramètres sociodémographiques : l'âge, le sexe, la profession, l'ethnie et le lieu de provenance
- ✓ Les données cliniques ont été colligées :
 - Antécédents : péricardite, tuberculose, notion de contagement tuberculeux, VIH, MRC, cardiopathie, polyarthralgie chronique, diabète, RAA, syndrome grippal, IDM.
- ✓ Les facteurs de risque cardiovasculaires : HTA, l'Age > 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme, la dyslipidémie, la ménopause, le tabagisme, l'hyperuricémie, l'obésité et le diabète.
- ✓ Les constantes: la température corporelle, la pression artérielle, la fréquence cardiaque, la saturation, la fréquence respiratoire et le poids.
- ✓ Signes fonctionnels : la dyspnée, l'asthénie, un amaigrissement, une anorexie, la douleur thoracique, la toux, la dysphagie, la dysphonie, hoquet, fièvre d'allégation, vomissements.
- ✓ Signes cardiaques : un frottement péricardique, les signes d'insuffisance cardiaque droite, arythmie auscultatoire, collapsus cardiovasculaire, choc de pointe, une tachycardie, un assourdissement des bruits du cœur.
- ✓ Signes extra-cardiaques : un épanchement pleural, une condensation pulmonaire, des adénopathies.
- ✓ Les résultats de l'IDRT

- ✓ Les résultats des examens paracliniques
 - La biologie : NFS, CRP, VS, Créatininémie, HIV, hémoculture, ASLO, sérologie virale , Anticorps anti-nucléaires et Anti DNA natifs, cytologie , chimie , bactériologie et anatomopathologie du liquide de ponction, GENEXPERT , crachats BAAR.
 - L'ECG : Rythme sinusal, sous décalage de PQ, Micro-voltage, alternance électrique, troubles de la repolarisation, troubles de la conduction, hypertrophie cavitaire, troubles du rythme.
 - La radiographie thoracique : Cardiomégalie, opacités parenchymateuses, pleurésie, adénopathies médiastinales
 - L'échocardiographie doppler : l'existence et abondance de d'un épanchement péricardique, décollement péricardique, réseau de fibrine, compression des cavités cardiaques droites, les valvulopathies, les signes de calcification, la tamponnade.
- ✓ L'aspect thérapeutique était basé sur le traitement médical, ponction évacuatrice, le traitement chirurgical (drainage chirurgical, décortication).
- ✓ Les paramètres d'appréciation de l'évolution :
 - La symptomatologie fonctionnelle
 - Le syndrome inflammatoire
 - Les signes physiques
 - Les signes électrocardiographiques et échocardiographiques
 - L'existence de complications (récidive, tamponnade, persistance, constriction péricardique)
 - L'évaluation de la mortalité et la recherche des causes de décès.

Critères de définition :

Antécédents et facteurs de risque cardiovasculaires : L'absence d'un antécédent ou

d'une caractéristique clinique sur le dossier médical faisait considérer qu'il n'était pas présent.

- Les résultats des examens paracliniques
- La réalisation ou non d'une radiographie pulmonaire, présence d'une Cardiomégalie (index cardio-thoracique supérieur à 0,5)
- L'ECG : Les critères diagnostiques de microvoltage sont parfaitement définis : il s'agit d'une diminution de l'amplitude du complexe QRS inférieur à 5 mm dans les dérivations frontales et à 10 mm dans les précordiales. Concernant les sus-décalage du ST, contrairement au SCA, il n'existe pas de critère chiffré dans la littérature concernant son amplitude, celui-ci est cependant classiquement diffus et concave vers le haut sans miroir, l'alternance électrique : il s'agit d'une variation de l'amplitude des complexes QRS d'un battement cardiaque sur deux.
- L'échographie cardiaque et doppler : la présence d'un épanchement péricardique, d'une tamponnade, la taille de l'épanchement (minime < 10 mm, modérée entre 10 et 20 mm et abondant >20mm) [9], la fraction d'éjection du ventricule gauche.

Les critères diagnostiques de la péricardite habituellement décrits dans la littérature qui ont été recherchés étaient les suivants :

- Douleur thoracique typique (positionnelle ou augmentée à l'inspiration),
- Frottement péricardique,
- ECG caractéristique (sus-décalage du ST diffus),
- Epanchement péricardique à l'échographie,

L'aspect thérapeutique était basé sur le traitement médical, ponction évacuatrice, le traitement chirurgical (Péricardectomie, drainage).

- Les paramètres d'appréciation de l'évolution :

L'évolution était considérée favorable si amélioration clinique, diminution ou disparition de l'épanchement péricardique et la normalisation de la CRP.

II.5. Analyse et traitement des données :

Les données ont été saisies sur Microsoft Word 2013 et analysées sur le logiciel SPSS 20.

II.6. Critères de confidentialité

Nous avons veillé à ce que la confidentialité des participants à l'étude soit assurée en utilisant des numéros d'identification personnels sur les formulaires de collecte de données au lieu des noms. Les identifiants personnels ne seront pas inclus dans les rapports d'étude. Tous les dossiers de l'étude seront gardés confidentiels.

III. RESULTATS

III.1. Données épidémiologiques

III.1.1. Taux d'admission

Durant la période d'étude, 45 dossiers de patients hospitalisés pour péricardite étaient colligés sur un effectif total de 1289 hospitalisés au service de cardiologie. Parmi ceux-ci 6 n'ont pas été inclus et en définitive 39 dossiers étaient retenus correspondant à un taux d'admission de 2,7%.

III.1.2. Répartition des patients selon Le genre

On notait une prédominance du genre féminin qui représentait 59% des cas (n=23) avec un sex ratio de 0.6 comme le montre la figure 20.

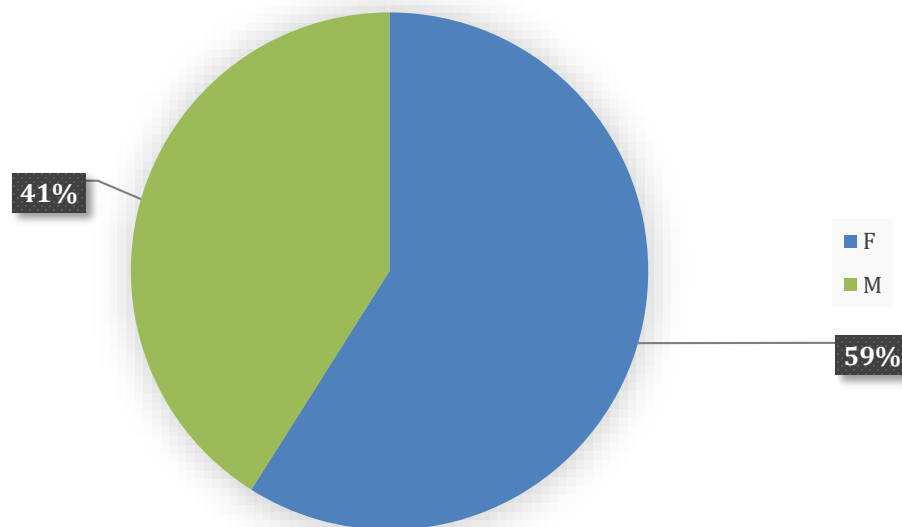


Figure 20 : Répartition de la population selon le genre.

III.1.3. Répartition selon l'âge

L'âge moyen était de $42,7 \pm 15$ ans avec des extrêmes de 17 et 79 ans. La tranche

d'âge la plus représentée était celle comprise entre 30 et 45 ans (38,5% ; n= 15) comme le montre la figure 21.

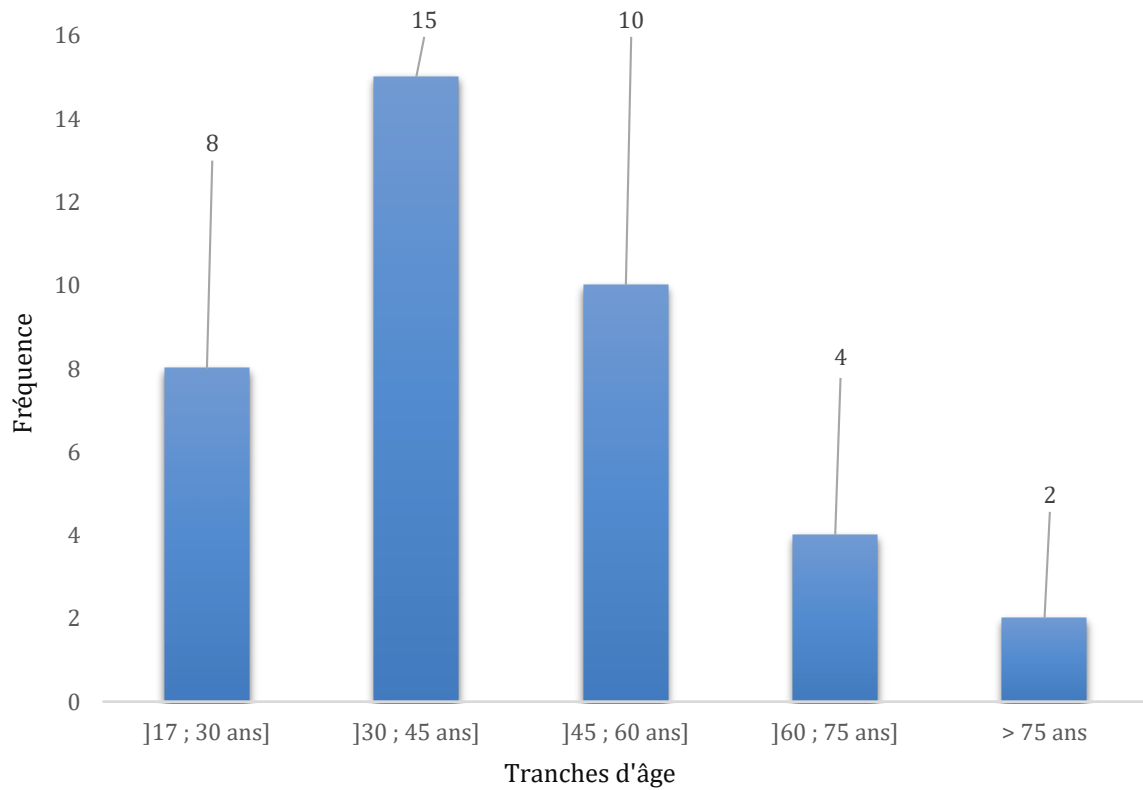


Figure 21 : Répartition de la population selon les tranches d'âge.

III.1.4. Répartition selon la profession

La profession était précisée dans 20 dossiers. Les professions commerçants (10,3% ; n= 4) et ménagères (10,3% ; n=4) étaient prédominantes comme le montre le tableau ci-après.

Tableau III : Répartition de la population selon la profession.

Profession	Fréquence	Pourcentage%
Etudiant(e)	3	7,7
Commerçant(e)	4	10,3
Ménagère	4	10,3
Ouvrier	2	5
Professeur	3	7,7
Autres	4	10,3
non précisée	19	48,7
Total	39	100

III.1.5. Répartition selon le lieu de provenance

La majorité des patients provenait de la ville de Ziguinchor soit 64.1% (n-25) ; 4 patients soit 10,3 % provenaient de la Guinée Bissau comme le montre le tableau ci-dessous.

Tableau IV : Répartition de la population en fonction du lieu de provenance.

Adresse	Fréquence	Pourcentage%
Goudomp	1	2,6
Guinée Bissau	4	10,3
Kolda	1	2,6
Niaguiss	2	5,1
Sédhiou	4	10,3
Ziguinchor	25	64,1
non précisée	2	5,1
Total	39	100

III.1.6. Répartition selon l'ethnie

L'ethnie Diola était majoritaire avec une fréquence de 13 cas soit 33,4% comme le montre le tableau ci-après.

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

Ethnie	Fréquence	Pourcentage%
Diola	14	41,17
Peulh	5	16,12
Mandingue	5	16,12
Autres	7	22,58
non précisée	8	25,80
Total	39	100

III.1.7. Répartition selon les antécédents et le terrain

La cardiopathie ischémique (10,25% ; n=4) et la MRC (7,69% ; n=3) étaient les terrains les plus fréquents soit 10,25%. Une de notion de contage tuberculeux était retrouvée chez 2 patients soit 5,12%.

Le tableau ci-dessous illustre la répartition des patients en fonction antécédents médicaux

Tableau VI : Répartition des patients en fonction des Antécédents médicaux

Antécédents	Fréquence	Pourcentage%
Cardiopathie ischémique	4	10,25
MRC	3	7,69
Contage tuberculeux	2	5,12
VIH	1	2,56
Polyarthralgie chronique	1	2,56
Néant	28	71,79

MRC : Maladie rénale chronique ; **VIH** : virus de l'immunodéficience humaine

III.1.8. Répartition selon les facteurs de risque cardio-vasculaires

Ce tableau ci-dessous représente la répartition des patients en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire ; l'âge était le facteur prédominant avec 17,94% (n=7).

Tableau VII : Répartition des patients en fonction des facteurs de risque cardiovasculaires

FDR CV	Fréquence	Pourcentage%
Age > 60	7	17,94
Tabagisme	6	15,38
Ménopause	6	15,38
HTA	5	12,82

III.2. Données cliniques

III.2.1 Répartition selon le délai d'admission

La majorité des patients étaient admis dans un délai < 4 semaines chez 24 patients soit 61,5% des cas et > 4 semaines chez 11 patients soit 28,2% des cas.

III.2.2. Répartition selon les signes fonctionnels

La répartition des patients selon les signes fonctionnels est illustrée à la figure 15. La dyspnée stade IV de la NYHA était le signe le plus fréquent, retrouvée chez 30 malades soit 76,9% ; il s'agissait ensuite de la Toux qui était productive et chronique avec 64,1%.

La douleur thoracique venait en troisième position avec 59%, elle était rétro-sternale en majorité.

La répartition des patients selon les signes fonctionnels est illustrée à la figure 22.

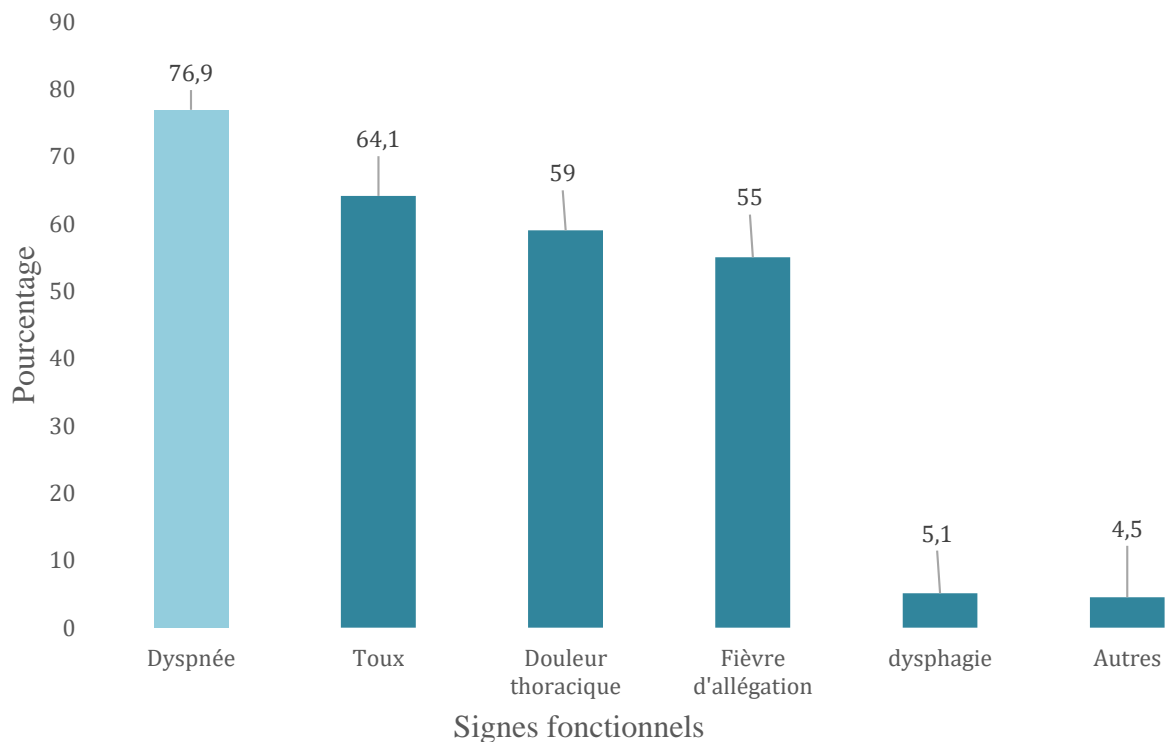


Figure 22 : Répartition de la population en fonction des signes fonctionnels.

III.2.2. Répartition selon les signes généraux

Une altération de l'état général stade 3 OMS a été objectivée chez 33 patients soit 84,6%.

La température était précisée chez 36 patients soit 87,17% ; 14 avaient une fièvre vespéro-nocturne soit 36%.

La fréquence respiratoire était précisée chez 26 patients soit 66,66%, 20 avaient présenté une polypnée soit 51,3%.

Le poids et la saturation étaient précisés respectivement chez 16 patients soit 41% et 21 malades soit 53,84%.

Le tableau VIII indique la répartition des patients en fonction des constantes.

Tableau VIII : Répartition en fonction des constantes.

Constantes	Moyenne	Ecart-type	Médiane
Pression artérielle systolique	11cmhg	2cmhg	11,5cmhg
Pression artérielle diastolique	8cmhg	2cmhg	7cmhg
Fréquence cardiaque	105bat/mn	16,9bat/mn	106bat/mn
Fréquence respiratoire	24,6c/mn	35c/mn	24c/mn
Température	37,3°C	1,1°C	37°C
Poids	65,1kg	18,2kg	57,5kg
Saturation	93,3%	6,71%	94%

III.2.3. Répartition selon les signes physiques

L'examen physique révélait plusieurs anomalies regroupées dans le tableau IX. Les signes cardiaques étaient dominés par l'assourdissement des bruits du cœur et la tachycardie auscultatoire soit 61,5% (n=24).

Les signes d'insuffisance cardiaque droite étaient constitués par : un reflux hépato-jugulaire, des œdèmes des membres inférieurs, une turgescence spontanée des veines jugulaires, une hépatomégalie chez 17 patients soit 43,58%.

Tableau IX : Répartition de la population en fonction des signes cardiaques.

Signes cardiaques	Fréquence	Pourcentage%
Tachycardie auscultatoire	24	61,5
Assourdissement des BDC	24	61,5
Signes d'ICD	17	43,58
Choc de pointe étalé	5	12,82
Frottement péricardique	4	10,3
Collapsus cardio-vasculaire	2	5,1
Arythmie auscultatoire	1	2,6

BDC : bruits du cœur ; **ICD** : insuffisance cardiaque droite

Les signes extra cardiaques retrouvaient un épanchement pleural de moyenne abondance chez 13 malades soit 33,33%, une ascite de moyenne abondance chez 5 patients soit 12,82% comme l'illustre le tableau X.

Tableau X : Répartition des patients en fonction des signes extracardiaques.

Signes	Fréquence	Pourcentage%
Epanchement pleural	13	33,33
Ascite	5	12,82
Condensation pulmonaire	3	7,69
CVC thoracique	1	2,56
Macules hypochromiques	1	2,56

CVC : circulation veineuse collatérale

III.3. Données paracliniques

III.3.1. Hématologie et biochimie

La NFS était faite chez 38 malades soit 97,43% et la CRP chez 31 patients soit 78,48%, elle était positive chez 27 patients soit 69,23%.

Le tableau ci-dessous représente les résultats de la NFS et de la CRP.

Le taux d'urée et de créatininémie était élevé chez 3 malades. La sérologie rétrovirale était demandée chez 28 malades dont 7 positives au HIV1. Les anticorps antinucléaires et Anti DNA natifs étaient demandés chez une patiente et était revenu positifs.

L'hémoculture et les ASLO n'étaient réalisés chez aucun patient. L'intradermo-réaction à la tuberculine (IDRT) était faite chez 4 patients. Elle était positive chez 2 malades soit un taux de 10,25 %.

Tableau XI : Répartition en fonction des résultats de la NFS et de la CRP

NFS	Moyenne	Ecart-type	Médiane
GB	8211	6178	7000
HB	11	2,74	12
Plaquettes	347239	125,44	20000
CRP	59,2	53,2	48

III.3.2. Bactériologie et anathomopathologie

L'examen des crachats BAAR était fait chez 3 malades, il était revenu négatif chez tous les 3. Le GENEXPERT MTB (genexpert Mycobacterium Tuberculosis) sur crachats réalisé sur 24 malades était positif chez les 8.

Seuls 4 de nos patients avaient bénéficié d'une ponction péricardique soit 10,25% et 7 de ponction pleurale soit 17,94% comme l'illustre le tableau ci-dessous.

La ponction péricardique objectivait un liquide séro-hématique chez 2 malades et jaune citrin chez les 2 autres. L'étude du liquide de ponction péricardique était exsudatif chez tous les malades avec une prédominance lymphocytaire. La culture bactérienne du liquide péricardique réalisée chez 3 patients était revenue négative. Le GENEXPERT du liquide était revenu positif chez 1 patient. L'Anatomopathologie du liquide péricardique n'a pas été faite de même que la biopsie du péricarde.

La ponction d'ascite faite chez 5 patients objectivait une prédominance jaune citrin chez 3 malades et séro-hématique chez les 2 autres. Le Rivalta était positif avec une

prédominance lymphocytaire à la cytologie, la bactériologie était revenue négative, de même que le GENEXPERT sur liquide d'ascite.

La ponction pleurale, faite chez 7 patients, objectivait un liquide jaune citrin chez 4 malades et séro-hématique chez les 3. Le Rivalta était positif avec une prédominance lymphocytaire à la cytologie, la bactériologie était revenue négative, de même que le GENEXPERT sur liquide d'ascite.

Tableau XII : Répartition de la population en fonction des sites de ponction.

ponction	Fréquence	Pourcentage%
Ponction péricardique	4	10,25
Ponction d'ascite	5	12,82
Ponction pleurale	7	17,94

III.3.3. Répartition selon les résultats de l'ECG

Nous avons noté une prédominance de la tachycardie sinusale retrouvée chez 16 patients soit 61,53%. La répartition en fonction des signes électriques est illustrée sur le tableau XIII.

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction des signes ECG

Signes	Fréquence	Pourcentage%
Tachycardie sinusale	16	61,53
Bas voltage périphérique	10	38,46
Sous décalage de PQ	2	7,40
Hypertrophie cavitaire	2	7,40
Trouble de la repolarisation	8	30,76
Flutter atrial	1	3,84
TACFA	1	3,84

TACFA : tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire

III.3.4. Répartition selon les résultats de la radiographie thoracique

Les signes radiologiques étaient dominés par la cardiomégalie chez 24 patients soit un taux de 85,71% .Cependant 4 avaient une radiographie normale soit 14,28%.Une représentation des données radiologiques est faite dans le tableau ci-dessous (Tableau XIV).

Tableau XIV : Répartition selon les signes radiologiques.

Signes	Fréquence	Pourcentage%
Radiographie normale	4	14,28
Cardiomégalie	24	85,71
Opacités parenchymateuses	5	17,85
pleurésie	13	46,42
Adénopathies médiastinales	2	7,14

III.3.5. Répartition selon les résultats de l'ETT

Elle retrouvait un épanchement péricardique dans la totalité des cas ; la présence de réseau de fibrine était précisée chez 18 patients soit 46,2 % comme représenté dans le tableau ci-dessous.

Tableau XV: Répartition en fonction des anomalies échographiques.

Signes	Fréquence	Pourcentage %
Epanchement péricardique	39	100
Réseau de fibrine	18	46,2
Compressions cavités droites	3	7,7
Insuffisance Mitrale	1	2,6
Insuffisance Tricuspidie	1	2,6

L'épanchement péricardique était le plus souvent d'abondance moyenne (16 cas) ou de grande abondance (14 cas) comme le montre la figure 23.

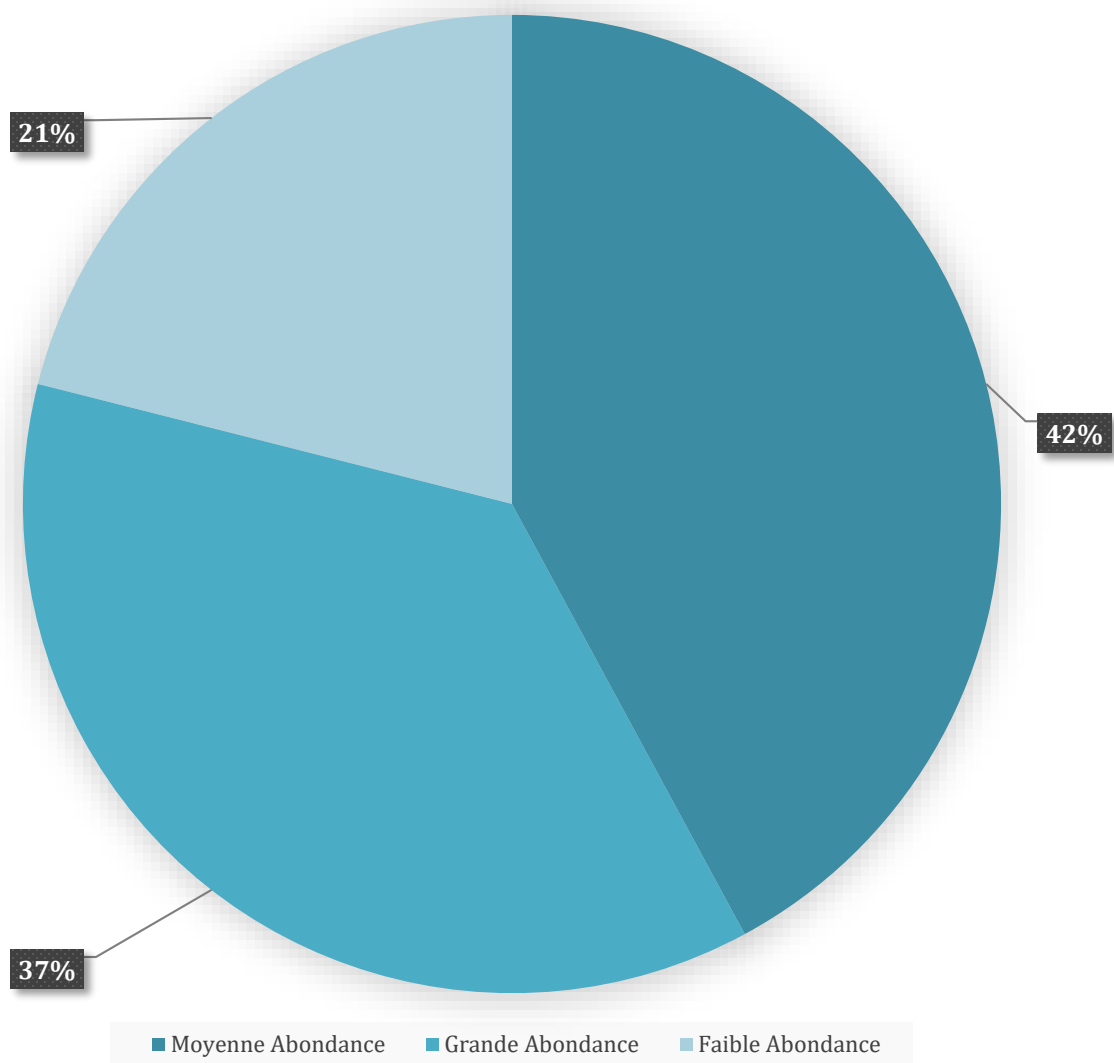


Figure 23 : Répartition en fonction de l'abondance de l'épanchement.

III.4. Données étiologiques

L'origine tuberculeuse était retenue dans la plupart des cas (18 patients soit 46,2%). Le diagnostic était basé sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques. Le tableau suivant illustre les différentes étiologies retenues dans notre population.

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction de l'étiologie

Etiologies	Fréquence	Pourcentage%
Tuberculose	18	46,2
VIH1	7	17,9
Insuffisance rénale chronique	5	12,8
Lupus	1	2,6
Inconnue	8	20,5
Total	39	100

III.5. Traitement

III.5.1. Traitement médical

Les corticoïdes étaient les molécules les plus utilisées avec 51,28% (n=20) suivis des antituberculeux dans 46,20% des cas (n=18).

Le tableau XVII illustre la répartition des patients selon le traitement prescrit.

Tableau XVII : Répartition des patients en fonction la prise en charge.

Traitement	Fréquence	Pourcentage%
Antituberculeux	18	46,20
Corticoïdes	20	51,28
Paracétamol	16	41,02
Diurétiques	5	12,82
AINS	9	23,07
ARV	7	17,94
Colchicine	4	10,25
Hémodialyse	3	7,69

AINS : antiinflammatoires non stéroïdiens ; **ARV** : antirétroviraux

III.5.2. Traitement chirurgical

Aucun de nos patients n'avait bénéficié de traitement chirurgical.

III.6. Données évolutives

III.6.1. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 9 ± 6 jours avec des extrêmes de 2 et 28 jours.

Elle était dans la majeure partie des cas $<$ à 2 semaines comme illustrée ci-dessous.

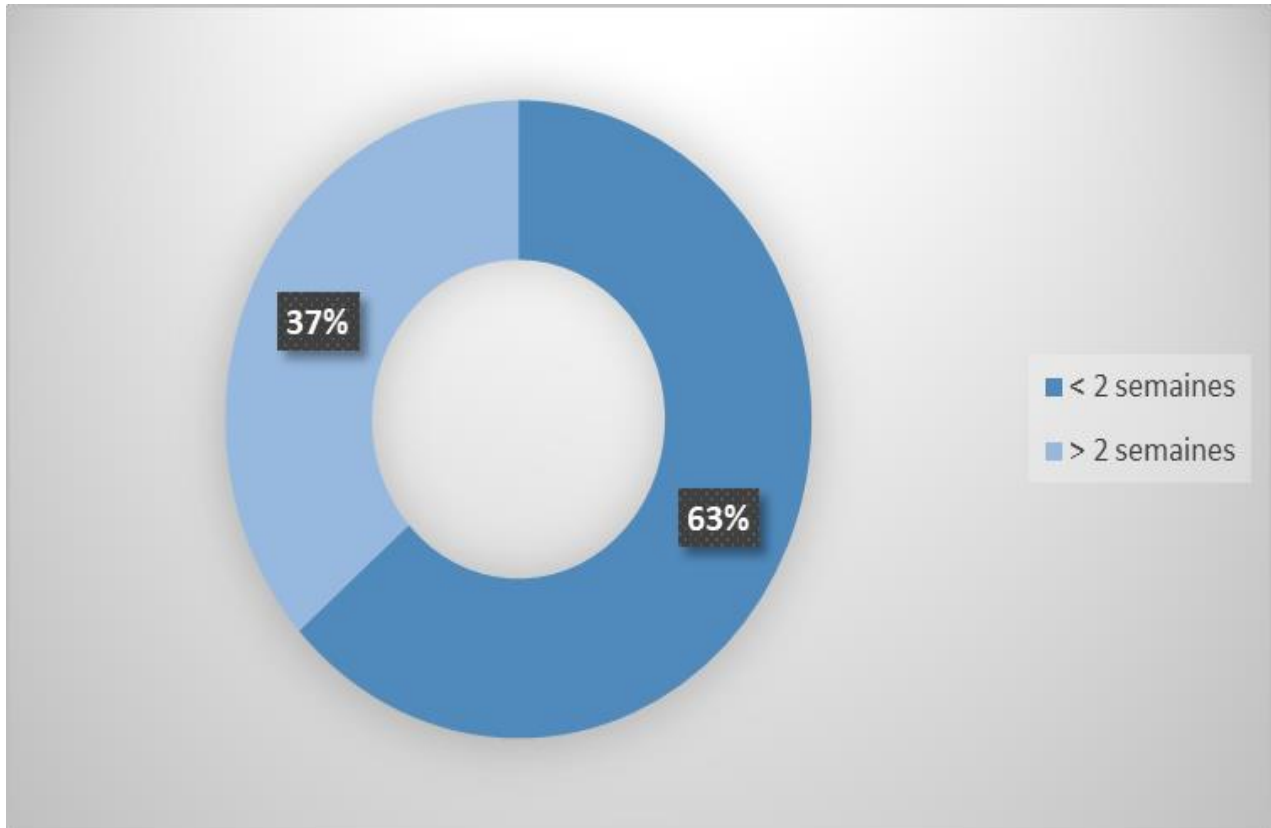


Figure 24: Répartition en fonction de la durée de l'hospitalisation.

III.6.2 Evolution

Elle était favorable dans 76,92% des cas au bout de 72h comme représentée ci-après. Le taux de létalité était de 23,07% (n=9). Parmi les causes de décès retrouvées, on notait un choc cardiogénique (2 cas) et une embolie pulmonaire (1 cas).

Les autres causes de décès n'étaient pas précisées.

Pas de récurrence ni de persistance de l'épanchement.

Tableau XVIII : Répartition de la population en fonction de l'évolution.

Evolution	Fréquence	Pourcentage%
Favorable	30	76,92
Défavorable	9	23,7
Totale	39	100

III.6.3. Les complications

Parmi les complications retrouvées 3 de nos patients avaient présenté une tamponnade soit 7,7% et 1 cas de péricardite chronique constrictive soit 2,56%.



DISCUSSION

1. Limites

Le caractère rétrospectif de notre travail l'a entaché de quelques manquements à type de dossiers incomplets et d'examens complémentaires dont les résultats n'étaient répertoriés.

Par ailleurs, l'indisponibilité de la PCR dans notre arsenal diagnostique, la non réalisation de la biopsie péricardique pour examen anatomopathologique et de l'IRM font que le diagnostic étiologique était difficile.

2. Sur le plan épidémiologique

2.1. Taux d'admission

Dans notre étude nous avons eu un taux d'admission de la péricardite de 2,7% de l'ensemble des affections cardio-vasculaires.

Ce taux d'admission hospitalière était proche des valeurs retrouvées par HAIDARA au Mali [18] qui avait retrouvé un taux d'admission de 2,6%

Des études faites par PIO [83] à Lomé, BAH [84] à Dakar, LESBORDES [85] à Madagascar et MAIGA [86] au Mali avaient retrouvé des chiffres beaucoup plus faibles respectivement 2% ; 2,2% ; 1,7% et 1,5%.

D'autres auteurs Africains avaient retrouvé des fréquences plus élevées NAIBE [87] au Tchad 4,3% , KINGA [88] à Libreville 5,9% KA [89] à Dakar 9,7% en 2000.

Selon la littérature, leur fréquence varie entre 4 et 15% des pathologies cardiovasculaires [34].

2.2. L'âge et le sexe

Notre population était jeune avec une moyenne d'âge de $42,7 \pm 15$ ans et une prédominance de la tranche d'âge 30-45 ans proches des résultats retrouvés par

YAHIA [90] en France avec une moyenne de 43 ans et KONE [91] au Mali avec une moyenne d'âge de 40 ± 7 ans.

KOSSIDZE [12] à Lomé retrouvait une moyenne d'âge plus jeune de 39 ± 4 ans. Nos résultats différaient de ceux de BORLOT [92] en France avec une moyenne d'âge plus élevée de 56,7 ans.

Nous avons retrouvé une prédominance Féminine avec un sex ratio de 0,6. Certains auteurs avaient retrouvé les mêmes résultats notamment KINGA [88] à Libreville avec un sex ratio de 0,7 et DEMBELE [10] au Mali avec un sex ratio de 0,6. Dans la majorité des cas une prédominance masculine était retrouvée dans la littérature : ALMAMY [93] au Kenya avec un sex ratio de 1,3 ; FOURCADE [94] en France avec un sex ratio de 1,2 et YAO [3] en Abidjan avec une prédominance masculine et un sex ratio de 1,5.

2.3. La profession

Dans notre étude, les professions « commerçants » (10,3%) et « Ménagères » (10,3%) prédominaient, superposables aux résultats de NAIBE [87] au Tchad. Ce qui constitue une classe sociale très modeste dans notre contexte et pose problème dans la réalisation du bilan étiologique qui est souvent large et très coûteux, ainsi que le bilan d'évolution, il en est de même pour la prise en charge thérapeutique.

2.4. Les antécédents

Les antécédents les plus fréquemment retrouvés étaient : la cardiopathie dans 10,25% des cas et l'insuffisance rénale chronique dans 7,69%, contraires aux résultats de GRIBAA et al [95] en 2015, qui avaient retrouvé la tuberculose dans 3,1% des cas, la radiothérapie ou l'IRC (3,1%), le cancer (4,7%) et la chirurgie cardiaque (4,7%).

3. Sur le plan clinique

3.1. Signes fonctionnels

Dans notre étude la dyspnée était le motif de consultation le plus fréquent soit 76,9% des cas proches des résultats retrouvés par DIALLO [15] et NGOM [79] qui avaient retrouvé la dyspnée comme principal motif de consultation avec respectivement 74,55 ; 86,4 % avec une prédominance des stades III et IV de la NYHA.

La toux était le deuxième signe avec 64,1% des cas plus faibles que les résultats qu'avaient retrouvés NIAKARA [96] 77,5% et KA [89] à Dakar 68,5% des cas.

La douleur thoracique venait en troisième position (59%) supérieurs aux résultats de Sidibé [21] (20,4%) et DIALLO [15] (53,8%) [15] et plus faibles que les données de COHEN [97] (90%) , GAIED [97] (95%) en Suisse , MAIGA [86] et Roy [98] avec respectivement 84,2 et 70% où elle était le principal motif de consultation.

3.2. Signes généraux

Ils sont essentiellement dominés par la tachycardie et l'altération de l'état général. La tachycardie était retrouvée dans 69,2% des cas contre 93,9% chez BAH [84] et L'altération de l'état général était présente dans 84.6% des cas comme retrouvé par PIO [83] à Lomé 88% par contre une fréquence plus faible (28,1%) était retrouvée chez GRIBAA et al [95] et 9 % chez YAHIA [90].La polypnée venait en troisième lieu concordant avec le principal motif de consultation et l'abondance de l'épanchement.

3.3. Signes physiques

L'assourdissement des bruits du cœur et la tachycardie auscultatoire étaient les signes physiques les plus fréquents avec un pourcentage de 61,5% plus bas que les résultats de KEITA [99] au Mali et ZAKARI [35] à Ouagadougou avec

respectivement 66% et 70%,43,58% des patients de notre cohorte avaient des signes de stase proches des données de MA[22] qui avait objectivé 50% et SANOGO [24] 40%.

Le frottement péricardique était retrouvé dans 10,1% des cas proche de ce qu'avait retrouvé DIOP[4] au Mali (10%).Par contre BA [100] et KA [89] à Dakar avaient des résultats plus élevés respectivement 52,8% et 20%,pouvant s'expliquer par le fait que la plupart de nos patients avait un épanchement péricardique alors que le frottement péricardique est plus fréquent dans les péricardites sèches et avec épanchement minime.

4. Sur le plan paraclinique

4.1. Biologie

Le syndrome inflammatoire était fréquent dans notre étude (82,1 %) et dans la plupart des études [4, 95, 97]. Ce résultat pourrait s'expliquer par la prédominance des étiologies infectieuses dans notre étude. Il n'a qu'une valeur d'orientation et n'a aucun caractère spécifique.

La ponction péricardique avait objectivé un liquide séro-hématique (5,71%) et jaune-citrin (5,71%) contrairement aux résultats de BAH [84] à Dakar qui avait retrouvé une prédominance de liquide séro-hématique (53,6%) ; jaune citrin (28,6%) et purulent dans 14,3% des cas contrairement aux résultats de LESBORDES [85] et MAIGA [86].

Les différences observées peuvent s'expliquer par les étiologies variables d'un auteur à un autre et les indications de ponction péricardique qui n'étaient pas nombreuses dans notre étude.

4.2. Imagerie

4.2.1. L'Electrocardiogramme

Les signes électriques étaient dominés par la tachycardie sinusale avec 61,53% des cas, supérieurs aux résultats de NGOM [79] (41,81%) à Dakar ; et bas comparés aux résultats de KEITA [99] au Mali (91%) et DIALLO [15] (96%). Le bas voltage périphérique occupait la deuxième place avec une fréquence de 38,46% comparables aux résultats de DIOP [4] qui avait retrouvé 30%, d'autres auteurs avaient retrouvé des fréquences plus élevées comme BA [100] (79,8%), KA [89] (57,14%), LESBORDES [85] (62,1%) et BOUAKEZ [11] (90,9%). Les troubles de la repolarisation avec une fréquence de 30,76% dans notre étude, étaient comparables aux données de DEMBELE [10] (34,6%) alors que BOUAKEZ [11] en Tunisie avec 76,3% avait une fréquence plus élevée.

4.2.2. La Radiographie du thorax

La cardiomégalie était prédominante avec un taux de 85,71% dans notre étude, supérieurs aux résultats de 62,5% MA [103] avec 62,5% au Niger et inférieurs à ceux de DIALLO [15] (93,4%) au Mali.

Un syndrome alvéolaire était retrouvé dans 17,85% des cas supérieur aux résultats de GRIBAA et al [95] avec 9,3%

Un épanchement pleural était associé dans 46,42% et une adénopathie médiastinale dans 7,14% supérieurs aux chiffres de HAIDARA [18] avec respectivement 39,3% et 6%.

4.2.3. L'échographie cardiaque trans-thoracique

Dans notre étude un épanchement péricardique était retrouvé dans la totalité des cas 100%. Il était le plus souvent d'abondance moyenne avec 42% des cas puis de grande

abondance avec une fréquence de 37% puis de petite abondance (21%) comparable aux données de NGOM [4] respectivement (49 ;40 ;11%) par contre DIALLO [15] avait retrouvé un épanchement de grande abondance dans 50% de cas. Cette différence peut être due à un retard de consultation des patients.

La présence de réseau de fibrine était objectivée chez 18 patients soit 46,2% supérieurs aux résultats de NGOM [4] avec 34,61% et DEMBELE [94] (30,8%) pouvant s'expliquer par la prédominance de la péricardite virale dans leurs études.

5. Sur le plan étiologique

5.1. La péricardite tuberculeuse

La tuberculeuse était l'étiologie la plus retrouvée avec 46,2% des cas.

Cette prévalence était retrouvée dans la plupart des études faites dans les pays en voie de développement : NAIBE [87] au Tchad (47%), BAH [84] (79,5%) ,BA [100] et KA [89] avec respectivement 37,5% et 57,14% au Sénégal. En Tunisie BOUAKEZ [11] retrouvait 36% d'étiologies tuberculeuses et ZINEBI [101] au Maroc 34%.

Au Burkina, NIAKARA [96] notait une fréquence de 75% de péricardites tuberculeuses dans une étude menée sur des patients séropositifs et 43,8% dans une étude réalisée à Lomé [83].

La pauvreté et les mauvaises conditions de vie en plus de l'avènement de l'infection à VIH dans les pays en voie de développement (17,9%) dans notre étude pourraient expliquer cette forte prévalence [102].

Dans les pays développés on assiste à un déclin de la tuberculose qui ne représente que 12 % des atteintes péricardique [11].

- Terrain

Selon la littérature les péricardites tuberculeuses surviennent à tout âge avec une

prédilection chez l'adulte jeune [41].

Ceci s'explique par la jeunesse de la population en Afrique et par une espérance de vie relativement courte [4].

- Diagnostic

Elle est classiquement d'installation très progressive avec des symptômes systémiques non spécifiques tels que la fièvre vespéro-nocturne avec sueurs, altération de l'état général associée à une toux chronique et une dyspnée. Un épanchement abondant est souvent de règle. Le diagnostic de certitude de la péricardite tuberculeuse est difficile à poser mais de nombreux outils, tels que l'échographie trans-thoracique par la présence des éléments filamenteux dans l'épanchement péricardique, l'imagerie thoracique par radiographie, le scanner ou l'IRM permettent d'orienter le diagnostic. De nouveaux tests ont également vu le jour tels que le dosage de l'ADA, de l'IFN- γ ou du lysozyme dans le liquide péricardique ; le QUANTIFERON-TB et le T-SPOT TB. Le diagnostic définitif ne peut être porté que par la présence de BK dans le liquide péricardique ou de granulome épithélioïde et géantocellulaire avec nécrose caséuse sur la biopsie péricardique [102].

Dans notre étude :

Une notion de contagio tuberculeux était retrouvée chez 2 patients soit 5,12% des cas plus bas que les résultats de NGOM [4] (22,9%) à Dakar.

Aucun patient n'avait présenté un antécédent de tuberculose ;

Une fièvre vespéro-nocturne , une dyspnée stade 3 de NYHA , une cardiomégalie et une altération de l'état général étaient retrouvées chez tous les patients soit 46,15%.

Le genexpert MTB (genexpert Mycobacterium Tuberculosis) sur crachats réalisé sur 24 malades était positif chez 8 patients.

La recherche de BAAR était négative chez tous les patients testés comme retrouvée

par DJODJO [102].

L'IDRT réalisé chez 4 patients était revenu positive chez les 2 comparable aux données de BA [100] où elle était positive 1 fois sur 2 et inférieure à ceux de HAIDARA [18] au Mali qui retrouvait une positivité chez 5 patients soit 6%. L'étude du liquide de ponction péricardique était faite chez 4 patients avec un rivot positif chez tous les malades et une prédominance lymphocytaire.

A l'échographie l'épanchement était de grande abondance avec présence de réseau de fibrine comme objectivé par BAH [84].

La prise en charge de nos patients était basée sur les antituberculeux associés à la corticothérapie pour prévenir le risque d'évolution vers la constriction péricardique [73]. Dans la majorité des cas l'évolution était favorable sous traitement bien conduit, 3 patients parmi les 18 soit 16,6% avaient présenté une tamponnade péricardique qui avait conduit au décès chez les deux supérieurs aux résultats de BA [100] (11%) et proches de ceux de KA [89] (17 %) à Dakar.

5.2. La péricardite secondaire à l'insuffisance rénale chronique

Les complications cardiovasculaires sont fréquentes chez les patients sous dialyse péritonéale, parmi lesquelles les péricardites aiguës constituent une manifestation rare [103].

Elle représente 12,8% de notre étude, supérieur aux résultats de NGOM [79] à Dakar avec 3,64% et survient le plus souvent chez les hémodialysés chroniques. Une hémodialyse en urgence était instaurée chez nos patients avec une bonne évolution clinique.

5.3. La péricardite virale à VIH

L'infection à VIH est devenue une cause majeure d'atteinte cardiaque, vasculaire, et

d'insuffisance cardiaque. Ces atteintes sont multifactorielles, pouvant être liées au virus lui-même ou aux affections opportunistes, l'atteinte péricardique est rare selon une étude faite à Abidjan avec une fréquence de 0,1% [104]. Dans notre étude elle était de 17,94% contrairement aux résultats de Dembélé [10] qui avait retrouvé une fréquence plus élevée (26%).

5.4. Péricardite Lupique

L'atteinte clinique péricardique atteint de 10 à 50 % des LED selon les statistiques (les lésions anatomiques autopsiques étant plus nombreuses, de 50 à 80 %). Il s'agit le plus souvent d'une péricardite aiguë au cours d'une poussée évolutive du LED, laissant une péricardite adhésive [22].

Dans notre étude elle représentait 2,6% des cas supérieurs aux résultats de NGOM [79] à Dakar qui avait retrouvé 1,86%.

La faible prévalence des causes auto-immunes, en l'occurrence 1 cas de lupus érythémateux disséminé dans notre série, pourrait s'expliquer par l'insuffisance de notre plateau diagnostique (difficulté de dosage des anticorps antinucléaires). La corticothérapie était utilisée en première intention avec une évolution favorable sous traitement.

6. Sur le plan thérapeutique

Les modalités thérapeutiques dans notre étude étaient réparties comme suit :

- ✓ 18 patients, soit 46,2%, recevaient une association corticothérapie et traitement antituberculeux ;
- ✓ 4 patients, soit 25%, recevaient une association AINS-Colchicine soit 10,25% ;
- ✓ 16 patients soit 46,02% des cas étaient sous paracétamol ;

- ✓ 5 patients étaient sous AINS seul ;
- ✓ 7 patients, soit 17,94%, recevaient les antirétroviraux ;
- ✓ 5 étaient sous diurétiques ;
- ✓ 2 patients étaient sous corticothérapie seule ;
- ✓ 3 patients avaient reçu un traitement de suppléance rénal (hémodialyse).

Les corticoïdes étaient les molécules les plus utilisées dans notre étude soit 51,28% des cas pouvant s'expliquer par la prédominance de l'étiologie tuberculeuse, de même NAIBE avait retrouvé une fréquence de 74% d'usage de la corticothérapie.

Aucun patient n'avait bénéficié de traitement chirurgical.

7. Sur le plan évolutif

Dans notre série l'évolution était favorable dans 74,35% proche de ce qui avait été retrouvé par BAH [84] avec 77,3% ; plus bas que ce qui avait été objectivé par ZINEBI [101] avec 92%.

Nous avons trouvé comme complications :

- ✓ Une tamponnade chez 3 patients soit 7,69% avec la même fréquence retrouvée par KINGA [1] à Libreville,
- ✓ 1 cas de péricardite chronique constrictive soit 2,56% contrairement à ZABSONRE [2] à Bobo-Dioulasso qui avait retrouvé 4 cas.

Le taux de létalité était de 23,07% comparables aux résultats de MA qui avait retrouvé 25% supérieurs aux résultats de NGOM [4] avec 6,35%. Selon Imazio [93], le sexe féminin serait de mauvais pronostic dans les péricardites aiguës.

Les causes de décès retrouvées étaient un choc cardiogénique (2 cas) et une embolie pulmonaire (1 cas).



CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

La péricardite est une inflammation du péricarde pouvant être sèche ou avec épanchement. Elle est responsable de 0,1 à 0,2% de l'ensemble des hospitalisations et elle représente 5% des admissions aux urgences pour les douleurs thoraciques.

A Ziguinchor, aucune étude n'a été réalisée à ce jour, c'est ce qui a motivé la réalisation de ce travail avec comme objectif général de décrire les caractéristiques des péricardites au service de cardiologie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Nos objectifs spécifiques étaient de :

- Décrire le profil épidémiologique des péricardites dans le service de cardiologie
- Étudier les manifestations cliniques et paracliniques
- Préciser les étiologies
- Évaluer les aspects thérapeutiques et évolutifs.

Nous avons réalisé une étude rétrospective et descriptive qui s'est déroulée du 30 Janvier 2016 au 30 décembre 2023 soit sur une période de 7 ans incluant les patients âgés de 16 ans et plus présentant une péricardite confirmée à l'échographie cardiaque.

Les paramètres étudiés étaient les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives.

Les données ont été saisies sur Microsoft Word 2013 et analysées sur le logiciel SPSS 20.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

Durant la période d'étude 39 cas de péricardites étaient dénombrés correspondant à un taux d'admission de 3%.

- **Sur le plan épidémiologique**

Elle était plus fréquente chez la femme soit 59% des cas. L'âge moyen était de 42,7 ± 15 ans avec des extrêmes de 17 et 79 ans. La tranche d'âge la plus représentative était celle comprise entre 30 et 45 ans. La catégorie socio-professionnelle la plus représentée était celle des commerçants et ménagères soit 10,3% des cas. Les antécédents les plus retrouvés étaient : la cardiopathie ischémique (10,25%), la MRC (7,69%) et la notion de contagé (10,25%).

Les facteurs de risque cardio-vasculaires les plus fréquents étaient : l'âge (17,94%), le tabagisme (15,38%), la ménopause (15,38%) et l'HTA (12,82%).

- **Sur le plan clinique**

La symptomatologie clinique était dominée par la dyspnée (76,9%), suivie de la toux (64,1%) et la douleur thoracique (59%).

L'assourdissement des bruits du cœur et la tachycardie auscultatoire étaient les signes physiques les plus fréquents avec un pourcentage de 61,5%.

Les signes de stase étaient retrouvés dans 43,58% des cas et le frottement péricardique dans 10,1% des cas.

- **Sur le plan paraclinique :**

Une anémie était retrouvée chez 33,3% des patients, le syndrome inflammatoire biologique était retrouvé chez 87,17% des patients.

Le GENEXPERT sur crachats était revenue positif dans 17,94% des cas, l'IDRT dans 10,25% et la sérologie rétrovirale dans 17,94% des cas.

La ponction péricardique faite chez 4 patients était revenue avec un liquide exsudatif, séro-hématique et jaune citrin dans 5,12% des cas chacune avec une prédominance lymphocytaire. La bactériologie était négative chez tous les patients.

Les signes électriques étaient dominés par la tachycardie sinusale soit 61,53% des cas puis par le bas voltage périphérique dans 38,46% des cas et les troubles de la

repolarisation dans 20,5% des cas.

La radiographie du thorax de face avait objectivé une cardiomégalie dans 56,4% des cas et un épanchement pleural dans 30,76% des cas.

L'échographie cardiaque trans-thoracique avait retrouvé un épanchement péricardique dans la totalité des cas (100%). Il était le plus souvent d'abondance moyenne dans 42% des cas puis de grande abondance (37%) et de petite abondance (21%). La présence de réseau de fibrine était objectivée dans 46,2% des cas et une compression des cavités cardiaques droites dans 7,7% des cas.

- **Sur le plan étiologique :**

Les étiologies les plus fréquemment retrouvées étaient par ordre décroissant :

La tuberculose dans 46,2% des cas, l'insuffisance rénale chronique dans 7,69% des cas, le VIH1 dans 17,9% des cas et le lupus dans 2,6% des cas. Elle était inconnue chez 08 patients soit 20,5% des cas.

- **Sur le plan thérapeutique :**

Les corticoïdes étaient les plus utilisés dans 51,28% des cas suivis des antituberculeux (46,2%), du paracétamol (41,02%), des AINS (23,07%), de la colchicine (10,25%), des diurétiques (12,82%), des antirétroviraux (17,94%). Une hémodialyse était réalisée dans 7,69% des cas.

Aucun patient n'avait bénéficié de traitement chirurgical.

- **Sur le plan évolutif :**

La durée moyenne d'hospitalisation était de 9 ± 6 jours avec des extrêmes de 2 et 28 jours.

L'évolution était favorable dans 76,92% des cas au bout de 72h le plus souvent.

Les complications retrouvées étaient : une tamponnade dans 7% des cas et une péricardite chronique constrictive dans 2,6% des cas.

Le taux de létalité était de 23,07%.

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes au :

❖ A l'endroit du ministère de la Santé :

- Renforcer la lutte contre la tuberculose et le VIH par une intensification de la sensibilisation
- Mettre à la disposition des agents de santé des moyens de diagnostic rapide et de prise en charge en quantité suffisante
- Promouvoir l'assurance maladie pour permettre aux personnes démunies d'accéder facilement aux soins.
- Relever le plateau technique des hôpitaux pour faciliter la recherche étiologique.
- Recruter des chirurgiens Thoraciques et cardio-vasculaires dans les régions pour une prise en charge précoce.

❖ Aux professionnels de santé :

- Palier aux insuffisances d'informations par une rédaction rigoureuse des dossiers médicaux.
- Demander un bilan étiologique devant une péricardite confirmée avant tout traitement d'épreuve.
- Traiter la cause dès que l'étiologie est retrouvée ou bien adresser le patient à un service spécialisé dans la prise en charge de la pathologie en cause.

❖ **Aux patients et aux populations :**

- Consulter dans une structure de santé dès la constatation de symptômes
- Adhérer à l'assurance maladie afin de faciliter la gestion des problèmes de santé.
- Respecter les prescriptions médicales



BIBLIOGRAPHIE

1. Kinga A, Bivigou EA, Allognon C, Mackanga JR, Mipinda JB, Nzengue JE.
Épidémiologie et étiologies des péricardites liquidiennes à Libreville. *Health Sci Dis.* 2020;21:35-8.

2. Zabsonre P, Ki-Zerbo GA, Zoubga A, Bonkougou P, Nacro B, Dyemkouma FX.

Étiologies et prise en charge des péricardites liquidiennes infectieuses en milieu hospitalier à Bobo-Dioulasso. *Sci Santé.* 2012;25:123-34.

3. Yao H, N'guetta R, Angoran I, Yao R, Ekou A, BAMBÀ-KAMAGATÉ D, et al.

Étiologies des péricardites en médecine interne et bilan diagnostique : une étude rétrospective de 52 patients. *Rev Med Suisse.* 2016;30:480-5.

4. Diop R.

Les péricardites tuberculeuses : aspects diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs : à propos de 14 cas colligés au service de cardiologie de l'Hôpital général Idrissa Pouye - [Thèse Médecine]. UCAD; 2020:178p.

5. Millaire A.

Péricardites aiguës et chroniques. *EMC - Médecine.* 2005;2:253-63.

6. Ibrahim N, Ben yahia W, Gdaiem M, Guiga A, Amira A, Ghannouchi N.

Particularités cliniques et étiologiques des péricardites aiguës en médecine interne. *Rev Médecine Interne.* 2022;43:A210-1.

7. Chaabene I, Boussoukaya Y, Kechida M, Daada S, Hammami S, Klii R, et al.

Profil des péricardites en Médecine Interne. *Rev Médecine Interne*. 2021;42:425.

8. Imazio M.

Contemporary management of pericardial diseases. *Curr Opin Cardiol*.

2012;27:308-17.

9. Kandil C.

Stratégie de diagnostic systématisée des péricardites : étude prospective de janvier 2014 à juin 2018 - [Thèse Médecine]. Université de Marseille; 2018:79p.

10. Dembélé B, Diakité M, Diarra B, Sidibé N, Sangaré A, Sako M, et al.

Panorama of pericarditis in the Reference Health Centre of the First Council of the District of Bamako. *Health Sci Dis*. 2022;23:34-6.

11. Bouakez-Ajabi A, Bouakez H, Zaouali R.

Les Péricardites : Aspects cliniques et étiologiques. *Médecine Maghreb*.

2018;22:2-3.

12. Goeh-Akue E, Wodome A, Assou K, Kossidze K.

Péricardites aiguës de l'adulte en milieu cardiologique au centre hospitalier universitaire tokoin de Lomé : Aspects épidémiologiques et étiologiques à propos de 32 cas. *J Rech Sci*. 2012;14:1-9.

13. Ho B, Sidibé S, Menta I, Sidibé N, Sangaré I, Sanogo K.

Péricardite et VIH à Bamako. *Mali Méd*. 2015;13:62-8.

14. Kytö V, Sipilä J, Rautava P.

Clinical profile and influences on outcomes in patients hospitalized for acute pericarditis. *Circulation*. 2014;130:1601-6.

15. Diallo S.

Etude rétrospective de la péricardite à l'hôpital national du Point G à propos de 91 cas - [*Thèse Médecine*]. Université de Bamako; 1998:63p.

16. Hind D.

Péricardite chronique constrictive expérience au service de chirurgie cardiovasculaire : A propos de 43 cas - [*Thèse Médecine*]. Universitaire Hassan II; 2014:152p.

17. Langman J, Sadler T-W.

Embryologie médicale. 9e édition. Etats-Unis : *Pradel*; 2018.

18. Haidara OT.

Diagnostic étiologique et évolution des péricardites dans les services de cardiologie des CHU du point G et Gabriel Touré, d'avril 2005 à décembre 2006 - [*Thèse Médecine*]. Université de Bamako; 2008:79p.

19. Diop S.

Prise en charge chirurgicale des péricardites dans le service de chirurgie thoracique de l'Hôpital du point G de Bamako - [*Thèse Médecine*]. Université de Bamako; 2022:92p.

20. Mellal A.

Application pratique de l'anatomie humaine : Viscères du tronc. 12^e éd. *Publibook*; 2010.

21. Sidibé S.

Atteinte du péricarde au cours de l'infection à V.I.H/SIDA - [Thèse Médecine].
Université de Bamako; 2007:79p

22. Klein AL, Garcia MJ.

Diastology E-Book: Clinical Approach to Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. 2^e éd. Etats-Unis : *Elsevier Health Sciences*; 2020.

23. Loire R. Péricardites aiguës et épanchements non inflammatoires du péricarde.

EMC - Cardiol. 2006;1:1-21.

24. Sanogo MB.

Profil épidémiologique, clinique et étiologique de la péricardite au cours l'insuffisance rénale - [Thèse Médecine]. Université de Bamako; 2022.

25. Zeller JL, Lynn C, Glass RM.

Epanchement péricardique. *JAMA-Fr.* 2007;297:1844-50.

26. Ouaha L, Khorb NE, Lahlou I, Akoudad H.

Prise en charge des péricardites aiguës. *Moroc J Cardiol.* 2018;7:5-9.

27. Weli M, Bahloul M, Maalej B, Hsairi M, Abid D, Elleuch A, et al.

Les péricardites aiguës chez l'enfant : A propos de 7 observations. *Jl M Sfax.* 2020;20:37-43.

28. Beyls C, Huette P, Mahjoub Y.

Épanchement péricardique et tamponnade : du mécanisme à la prise en charge thérapeutique. *Prat En Anesth Réanimation.* 2018;22:210-7. u

29. Ancion A, Robinet S, Lancellotti P.

La tamponnade cardiaque. *Rev Médicale Liège*. 2018;73:277-82.

30. Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, Thiella G, Alari G, Brambilla G, et al.

Recurrent pericarditis: infectious or autoimmune. *Autoimmun Rev*. 2008;8:44-7.

31. Fowler NO.

Recurrent Pericarditis. *Cardiol Clin*. 1990;8:621-6.

32. Onguema JRI, Raoul F, Marchais A, Amoura AA, Girodet B, Dacunka M, et al.

Fibrillation atriale symptomatique révélant une péricardite chronique constrictive chez un patient jeune : à propos d'un cas avec revue de la littérature. *Ann Cardiol Angéiologie*. 2023;72:101594.

33. Khorb NE, Ouali LE, Lahlou I, Ouaha L, Akoudad H.

La péricardite chronique constrictive. *Moroc J Cardiol*. 2012;7:16-20.

34. Mboup MC, Diao M, Dia K, Fall PD.

Les syndromes coronaires aigus à Dakar : aspects cliniques thérapeutiques et évolutifs. *Pan Afr Med J*. 2014;19:2-8.

35. Zakari N.

Péricardites aiguës de l'adulte à Ouagadougou : Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques - [Thèse Médecine]. Université de Ouagadougou; 1994:136p.

36. Msehab S.

La dissection de l'aorte...tout est une question de temps. *J Fac Médecine Blida*. 2018;35-6.

37. Badidi M, Benyass A, Lakhal Z, Chaib A, Raissouni M, Zbir M, et al.
Conduite à tenir devant une dissection aortique. *Maroc Méd.* 2009;31.

38. Konaté F.

Aspects épidémio-cliniques et étiologiques de la pleurésie à liquide clair du sujet âgé au service de Pneumo-physiologie du centre hospitalo-universitaire du point G - [Thèse Médecine]. Université de Bamako; 2020:139p.

39. Koffi MO, Koné A, Kouassi B, Godé F, Manéwa FS, Horo K, et al.

Manifestations cliniques et paracliniques de la pneumopathie aiguë bactérienne chez le sujet tabagique dans un service de pneumologie à Abidjan. *Rev Mal Respir.* 2015;32:158.

40. Ali AA, Doune N, Youssouf YM, Bahar AM.

Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de l'embolie pulmonaire au CHU la Renaissance de N'Djamena (Tchad) : Étude rétrospective. *Ann Afr Med.* 2021;14:4340-6.

41. Brondex A, Vanoye C, Grippari J-L, Arlès F.

La péricardite tuberculeuse : un diagnostic qui reste d'actualité. *Ann Cardiol Angéiologie.* 2010;59:234-7.

42. Geri G, Dupeux S, Pouchot J.

Péricardite purulente à pneumocoque. *Rev Médecine Interne.* 2008;29:568-72.

43. Mossi KE, Sama DH, Pio M, Lamboni D, Nemi KD, Balaka AA, et al.

Pericardite purulente pneumococcique compliquée de tamponnade cardiaque : à

propos d'un cas et revue de la littérature. *J Rech Sci.* Université de Lomé.
2018;20:565-70.

44. Victor F, Gras D, Le Breton H, Gras S, Amelot J, pony J-C.
Péricardite bactérienne à *Salmonella enteritidis* : A propos d'un cas et revue de
littérature. *J Rech Sci.* 1997;90:301-3.

45. Adnane E.
Virus et coeur - [*Thèse Médecine*]. Université de Rabat; 2020:149p.

46. Oucharqui S.
Péricardites infectieuses microbiennes : Diagnostic au laboratoire, épidémiologie et
prise en charge - [*Thèse Médecine*]. Rabat; 2023.150p.

47. Wheat LJ, Stein L, Corya BC, Wass JL, Norton JA, Grider K, et al.
Pericarditis as a manifestation of histoplasmosis during two large urban outbreaks.
J Rech Sci. 1983;62:110-9.

48. Guignard E, Picon L, Bacq Y, Choutet P, Hai Duong T.
Pleuro-péricardite toxoplasmique associée à une maladie de Hodgkin. *Rev
Médecine Interne.* 1988;9:473-6.

49. Nicolas X, Chevalier B, Klotz F.
Anguillule et anguillulose. *EMC - Mal Infect.* 2005;2:42-58.

50. Kurihara F, Guillaume-Jugnot P, Hij A, Perroteau F, Cailleteau R, Dahmani R, et al.

Pleuropéricardite à éosinophiles. *Rev Médecine Interne*. 2015;36:131.

51. Toujani S, Daoud F, Aydi Z, Baili L, Dhaou BB, Boussema F.

Les péricardites au cours des maladies systémiques. *Rev Médecine Interne*. 2015;36:153.

52. Drouot M, Hachulla E, Houvenagel E, Hatron P, Flipo R, Goullard L, et al.

Complications cardiaques de la maladie de Still de l'adulte : de la péricardite à la tamponade parfois révélatrice. *Rev Médecine Interne*. 1994;15:740-3.

53. Lemeu M, Lairez O, Faguer S, Pugnet G, Moulis G, Alric L, et al.

Péricardite lupique : caractéristiques, prise en charge, évolution et facteurs prédictifs de rechute. Une étude de cohorte rétrospective. *Rev Médecine Interne*. 2021;42:342-3.

54. Olagne L, Mania A, Smets P, Ducornet A, Aumaître O, Andre M.

Étiologies des péricardites en médecine interne et bilan diagnostique : une étude rétrospective de 52 patients. *Rev Médecine Interne*. 2017;38:93-4.

55. Smets P, Guettrot-Imbert G, Hermet M, Delevaux I, Kemeny J-L, Aumaître O, et al.

Péricardite récidivante : traquer le mésothéliome péricardique primitif. *Rev Médecine Interne*. 2013;34:573-6.

56. Kafsi A. Lymphome malin non Hodgkinien : A propos de 2 cas avec revue de la littérature - [Thèse Médecine]. Université de Rabat; 2022.120p.

57. Cornily J-C, Pennec P-Y, Blanc J-J.

Tumeurs malignes du cœur et du péricarde. *Lett Cardiol.* 2009;12:26-9.

58. Macedo TA, Dantas Junior RN, Silva PGM de B e, Sampaio MC. Dressler

Syndrome: A Case Report. *Iran Red Crescent Med J.* 2016;18:85-8.

59. M. Ghannem, S. Ahmaidi, L. Ghannem, P. Meimoun.

Complications infectieuses et inflammatoires après chirurgie cardiaque survenues dans les services de réadaptations cardiaques - *Scien Dir.* 2020;69:424-9.

60. Vinit J, Sagnol P, Buttard P, Laurent G, Wolf J-E, Dellinger A.

Une péricardite retardée récidivante après implantation de pacemaker : un équivalent de syndrome de Dressler? *Rev Médecine Interne.* 2007;28:137-40.

61. Hajji M, Kheder R, Smaoui W, Jebali H, Beji S, Krid M, et al. Péricardite

urémique en hémodialyse : prévalence et facteurs prédictifs. *Néphrologie Thérapeutique.* 2015;11:291-2.

62. Boullit C.

La péricardite urémique : présentation clinique, facteurs de risque et pronostic. *Néphrologie Thérapeutique.* 2022;18:432-3.

63. Arous S, Ettaoumi Y, Najih H, Makani S, Alami AA, Habbal R.

La tamponnade cardiaque: une manifestation rare de l'hypothyroïdie. *Pan Afr Med J.* 2015;22:31-5.

- 64. Vandenbos F, Figueredo M, Tarhini A, Ribière J.**
Pleuro-péricardite développée au décours d'un traitement par léflunomide. *Rev Pneumol Clin.* 2015;71:57-9.
- 65. Fron J-B.**
Péricardite aiguë. *Reco Médicales.* 1 sept 2024;21-9.
- 66. Bouzerda A, H. Bouzelmat LB.**
Prise en charge d'une Tamponnade péricardique. *J Maroc Sci Médicales.* 2017;21:67-72.
- 67. Depboylu BC, Mootosamy P, Vistarini N, Testuz A, El-Hamamsy I, Cikirikcioglu M.**
Surgical Treatment of Constrictive Pericarditis. *Tex Heart Inst J.* 2017;44:101-6.
- 68. Hannah Schaubroeck.**
Les affections cardiaques aiguës chez les patients cancéreux. *J Cardiol.* 2022;449-52.
- 69. Boulmakoul SE, Majdoub A, Elhafidi A, Moumna A, Messouak M.**
Péricardite chronique constrictive : Étude de 16 cas opérés. *Int J Med Rev Case Rep.* 2022;6:6-6.
- 70. Vinsonneau U, Brondex A, Paleiron N, Castellant P, Cornily J-C, Arles F, et al.**
Un épanchement péricardique. *Rev Médecine Interne.* 2010;31:451-2.

71. Syed FF, Mayosi BM.

A modern approach to tuberculous pericarditis. *Prog Cardiovasc Dis.*

2007;50:218-36.

72. Lamzourhi MH.

Péricardite infectieuse à *Streptococcus constellatus* : A propos d'un cas et revue de la littérature - [Thèse Médecine]. Université de Rabat; 2023.

73. Zoulati G, Maïga RY, Kerzaz R, Yahyaoui G, Harandou M, Mahmoud M.

Péricardite purulente Complication inhabituelle de pneumonie à pneumocoque : à propos d'un cas chez une femme enceinte. *Acad J.* 2018;22:101-11.

74. Etienne Y, Neiman L, Souris D, Paquis J, Canton P, Dureux J.

La péricardite amibienne à propos d'un cas d'apparence primitive. *Bases Bibliogr Pascal Francis.* 2012;19:30-9.

75. Khalid Testas, Samy Slimani.

Rhumatisme articulaire aigu : mise au point et perspectives à l'université de Batna, Algérie. *Rev Mar Rhum.* 2015;20-6.

76. Chappuis S, Vogt P, Petitpierre S, Leimgruber A, Spertini F.

Atteintes cardiaques dans les connectivites : l'exemple du lupus érythémateux systémique. *Rev Médicale Suisse.* 2010;

77. Azzouz D, Sahli H, Hakim M, Cheour E, Elleuch M, Meddeb N, et al.

Tamponnade compliquant une polyarthrite rhumatoïde : à propos d'une observation. *Rev Médecine Interne.* 2008;29:331-4.

78. Ikama MS, Kimbally-Kaky G, Dilou-Bassemouka L, Kibéké P, Ekoba J, Nkoua JL.

Epanchement péricardique en pré-tamponnade révélant une hypothyroïdie : deux observations au Congo. *Médecine Trop.* 2011;71:295-7.

79. Ngom NA.

Les péricardites avec épanchement : Aspects diagnostiques thérapeutiques et évolutives : A propos de 55 cas colligés au service de cardiologie de l'Hôpital général de Grand Yoff - [Thèse Médecine]. UCAD; 2016:179p.

80. Martin y Porras M, Waleffe A, Pierard L.

Le traitement de la péricardite récidivante: à propos d'un cas et revue de la littérature. *Rev Médicale Liège.* 2007;62:21-4.

81. Marques C, Cacoub P.

Gestion des péricardites aiguës récidivantes. *Arch Mal Coeur Vaiss - Prat.* 2021;2021:11-4.

82. Diagne A.

Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs de la maladie thromboembolique à l'hôpital de la paix de Ziguinchor: A propos d'une étude rétrospective de 102 cas - [Thèse Médecine]. UASZ; 2024:223p.

83. Pio M, Afassinou YM, Pessinaba S, Mossi KE, Kotosso A, Baragou S, et al.

Effusive pericarditis: clinical and etiological aspects in Lomé. *Médecine Santé Trop.* 2016;26:92-6.

84. Bah B.

Les péricarites : aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs : étude rétrospective portant sur 66 cas colligés au service de cardiologie de l'Hôpital Aristide le Dantec - *[Thèse Médecine]*. UCAD; 2013:137p.

85. Lesbordes JL, Razafindramboa H, Ramanampisoa C, Rakotoniaina D, Rasoamahenina B, Auregan G, et al.

Les péricardites tuberculeuses à Madagascar : à propos de 29 cas. *Arch Inst Pasteur Madagascar*. 1995;62:95-8.

86. Maiga BH.

Etude épidémiologique et clinique des péricardites aiguës dans le service de cardiologie à l'Hôpital national du point G : A propos de 76 cas - *[Thèse Médecine]*. Université de Bamako; 2005.

87. Naibé D, Langtar M, Mandi D.

Caractéristiques des péricardites liquidiennes à N'djamena (Tchad). *Mali Méd*. 2022;27:22-7.

88. Kinga A, Mipinda JB, Allognon C, Mackanga JR, Bivigou EA, Nzengue JEE.

Aspects Cliniques, Paracliniques et Étiologiques de la Péricardite Aiguë à Libreville. *Health Sci Dis*. 2020;21:80-4.

89. Ka TA.

Les péricardites : étude prospective portant sur 35 cas - *[Thèse Médecine]*. UCAD; 2000:135p.

90. Ben Yahia W, Bouker A, Atig A, Guiga A, Ghannouchi N, Bahri F.

Profil étiologique des péricardites dans un service de médecine interne. *Rev Médecine Interne*. 2016;37:152-3.

91. Koné B.

Diagnostic anathomopathologique des péricardites au CHU du point G à Bamako - [Thèse Médecine]. Université de Bamako; 2017. 130p.

92. F.Borlot, B. Simorre, N. Azoury, J.-L. Reny, E. Oziol.

Péricardites aiguës : étude rétrospective au CH de Béziers. *Rev Médecine Interne*. 2007;28:61-9.

93. Almamy KM, Abdoulaye K, Daouda C, Assitan K, Daouda OA, Amara C, et al.

Pericardial Biopsy in the Etiological Diagnosis of Pericarditis. *East Afr Sch J Med Sci*. 2024;7:231-3.

94. Fourcade J, Clementy J, Dallochio M, Jambert J, Bricaud H, Broustet P.

Péricardites aiguës et subaiguës observées dans un service de cardiologie. *Cent Natl Rech Sci*. 2015;8:95-101.

95. R. Gribaa, M. Slim, A. Ben Letaifa, S. ouali S, E. neffati, S. kacem, et al.

Les particularités cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives des péricardites aiguës. *Rev Med Suisse*. 2015;11:131-7.

96. Niakara A, Kambire Y, Drabo YJ.

Pericarditis in HIV infected patients: retrospective study of 40 cases in Ouagadougou, Burkina Faso. *Cah Détudes Rech Francoph Santé*. 2001;11:167-72.

97. Ben Gaied M, Krähenbühl J, Rey F, Daniel G.

La péricardite aiguë. *Rev Med Suisse*. 2015;489:1835-8.

98. Roy J, Gimel Y, Condat J, Lokrou J, Ferrus P, Soubeyrand J, et al.

Les péricardites de l'adulte à Abidjan : A propos de cent observations. *Cent Natl Rech Sci*. 2015;57:978-83.

99. Keita M yahya.

Les aspects épidémiologiques, cliniques, et étiologiques des péricardites dans le service de cardiologie du point G - [Thèse Médecine]. Université de Bamako; 2020:91p.

100. Ba K.

Les péricardites au Sénégal : Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique - [Thèse Médecine]. UCAD; 1994:168p.

101. Zinebi A.

La Péricardite en médecine interne : à propos de 12 cas - [Thèse Médecine]. Université de Rabat; 2022:169p.

102. Djodjo, Mathurin.

Aspects actuels de la péricardite tuberculeuse à Abidjan - [Thèse Médecine]. Université d'Abidjan; 2022:112p.

103. Darbal K, Maakoul SE, Ouzzedoun N, Benamar L.

Profil de la péricardite en dialyse péritonéale : à propos de 5 cas. *Bull Dial À Domic*. 2024;7:51-9.

104. Anzoua kacou JB, Dogoua P, Konin C, Coulibaly I.

Affections cardio-vasculaires chez les patients à sérologie VIH positive non traités par anti-rétroviraux. *EMC - Médecine*. 2013;42:46.



ANNEXE

FICHE D'ENQUÊTE

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE CLINIQUE PARACLINIQUE EVOLUTIF ET THERAPEUTIQUE DES PERICARDITES CHEZ L'ADULTE

1-Interrogatoire :

a. Etat civil

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe : M F

Profession :

Ethnie :

Adresse :

Origine géographique :

Date d'entrée :

Date de sortie :

b. Antécédents et terrain: cardiopathie

MRC

VIH

contage tuberculeux

Tuberculose

Autres (à préciser)

c. : Facteurs de risques cardiovasculaires

Diabète

HTA

Dyslipidémie

Age

Obésité

Hyperuricémie

Tabagisme

Ménopause

2- Etude clinique :

a. Signes fonctionnels

Dyspnée

Douleur thoracique

Fièvre

AEG

Toux

Dysphagie

Dysphonie

Hoquet

Autres :

b. Signes généraux

AEG oui

non

Si oui stades OMS :

Constantes : PA, température FC :

FC :

saturation :

,poids :

Diurèse :

glycémie :

c. Examens physiques :

- cardiaque :

Normal

Choc de pointe : dévié

affaibli

Frottement péricardique

Aire de matité cardiaque

Tachycardie

assourdissement des BDC

Galop

souffles cardiaques

Autres :

Examens périphériques :

Collapsus cardio vasculaire

Pouls paradoxal de Kussmaul

TVJ

OMI

Abdomen :

Hépatomégalie

R.H.J

Ascite

Autres :

Pleuro pulmonaire :

Pleurésie

Crépitant

Autres signes :

3- Examens paracliniques :

a. Radiographie du thorax de face :

Normale

Cardiomégalie

Aspect en théière en carafe

Pleurésie

Atteinte parenchymateuse

Autres examens radiographiques :

Résultats :

b. Electrocardiogramme :

Normal

Stades de Holzman

Troubles de la repolarisation

micro voltage diffus

Sous décalage de PQ

troubles du rythme

Autres anomalies :

c. Echo-doppler cardiaque :

Normal

Décollement péricardique

Epanchement péricardique :

Minime

moyen

abondant

Tamponnade

dépôt de fibrine

Calcification péricardique

Autres examens échographiques :

-Résultats :

d- Biologie :

- NFS : normale anémie : oui non si oui, nature :

Hyperleucocytose : oui non si oui, nature :

- VS : normale accélérée

- CRP : négative positive

- ASLO : négative positive

Sérologie virale : négative positive

- Crachat BAAR : négatif positif

- IDR à la tuberculine : négative positive

- Sérologie VIH : négative positive

- Hémoculture : négative positive

Si positive nature du germe :

- liquide de prélèvement péricardique, ascite, pleural.

Aspect du liquide :

jaune citrin séro-hématique chyleux hémorragique

Purulent

Cytologie :

GR : GB : PN : PE :

Lymphocytes :

Analyse chimique et Bactériologique :

Transsudat exsudat

Culture du liquide de ponction : négative positive

Si oui, nature du germe :

- Autres liquides : Résultats :

Examens anatomopathologiques :

Nature de prélèvement :

Résultats :

Cellules malignes : présentes absentes

4- Etiologie :

Inconnue : oui non
Tuberculose rhumatismale VIH
Autres virus : oui non si oui, nature :
Autres bactéries : oui non si oui, nature :
Parasitaire : oui non si oui nature :
Néoplasique : primaire secondaire origine si secondaire :
Auto-immune
Autres étiologies (à préciser)

5- Traitements :

-Médical :
Symptomatique (préciser) :
Etiologique (préciser) :
-Chirurgical :
Drainage péricardique décortication

6- Evolution :

-Favorable : oui non délai en jours :
-Complications :
Récidive tamponnade
Persistance constriction péricardique
Décès : oui non si oui, Cause de décès :

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

Respectueuse et reconnaissante 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Vu :

Le Président de jury

Le Doyen

Vu et permis d'imprimer

Pour le Recteur, de l'Université Assane Seck de Ziguinchor et par Délégation

RESUME

LES PÉRICARDITES DE L'ADULTE: ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES, PARACLINIQUES, THÉRAPEUTIQUES ET ÉVOLUTIFS (À PROPOS DE 39 CAS COLLIGÉS À L'HOPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR)

Introduction : le terme péricardite regroupe l'ensemble des affections inflammatoires de l'enveloppe séreuse du cœur que constitue le péricarde pouvant être sèche ou avec épanchement. Elle est responsable de 0,1 à 0,2% de l'ensemble des hospitalisations et elle représente 5% des admissions aux urgences pour les douleurs thoraciques. A Ziguinchor, aucune étude sur les péricardites n'a été réalisée à ce jour, c'est ce qui a motivé la réalisation de ce travail avec comme objectif de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs dans le service de cardiologie et des SAU de l'hôpital de la paix de Ziguinchor.

MÉTHODOLOGIE

Nous avons réalisé une étude rétrospective et descriptive qui s'est déroulée du 30 Janvier 2016 au 30 décembre 2023 soit sur une période de 7 ans incluant les patients âgés de 16 ans et plus présentant une péricardite confirmée à l'échographie cardiaque. Les données ont été saisies sur Microsoft Word 2013 et analysées sur le logiciel SPSS 20.

RÉSULTATS

Durant la période d'étude 39 cas de péricardites étaient dénombrés correspondant à un taux d'admission hospitalière de 2,7%. Elle était plus fréquente chez la femme soit 59% des cas. L'âge moyen était de $42,7 \pm 15$ ans avec des extrêmes de 17 et 79 ans. La tranche d'âge la plus représentative était celle comprise entre 30 et 45 ans. La catégorie socio-professionnelle la plus représentée était celle des commerçants (10,3%) et des ménagères (10,3%). La symptomatologie clinique était dominée par la dyspnée (76,9%), suivie de la toux (64,1%) puis la douleur thoracique (59%). Les signes électriques étaient dominés par la tachycardie sinusale soit 61,53% des cas puis le bas voltage périphérique dans 38,46% des cas et les troubles de la repolarisation dans 20,5% des cas. La radiographie du thorax de face avait objectivé une cardiomégalie dans 56,4% des cas et un épanchement pleural dans 30,76% des cas. L'échographie cardiaque trans-thoracique avait retrouvé un épanchement péricardique dans la totalité des cas (100%). Il était le plus souvent d'abondance moyenne dans 42% des cas puis de grande abondance (37%) et de petite abondance (21%). La présence de réseau de fibrine était objectivée dans 46,2% et une compression des cavités cardiaques droites dans 7,7% des cas. Les étiologies les plus fréquemment retrouvées étaient par ordre décroissant : la tuberculose dans 46,2% des cas, l'insuffisance rénale chronique dans 7,69% des cas, le VIH dans 17,9% et le lupus dans 2,6% des cas. Les corticoïdes étaient utilisés dans 51,28% des cas, les antituberculeux dans 46,2%; le paracétamol dans 41,02% , les AINS dans 23,07% , la colchicine dans 10,25%, les diurétiques dans 12,82% et les antirétroviraux dans 17,94%. Une hémodialyse était réalisée dans 7,69% des cas. La durée moyenne d'hospitalisation était de 9 ± 6 jours. L'évolution était favorable dans 76,92% des cas. Les complications retrouvées étaient : une tamponnade dans 7% des cas et une péricardite chronique constrictive dans 2,6% des cas. Le taux de létalité était de 23,07%.

Conclusion : Ce travail a permis de montrer que la péricardite est souvent rencontrée dans notre pratique quotidienne mais reste encore sous-évaluée. La tuberculose est la principale étiologie et il est important de mettre en place un plateau technique adéquat et accessible pour la recherche étiologique.

Mots-clés : Péricardite, Tuberculose, Ziguinchor.