

Année 2024 Thèse N°187

La prise en charge des épanchements péricardiques dans le service de chirurgie cardio-vasculaire de l'hôpital militaire <u>AVICENNE</u>

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/05/2024 PAR

Mr. Ziad TELMOUDI

Né Le 12/09/1998 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE MOTS-CLÉS

Epanchements péricardiques - dyspnée - Chirurgie - drainage - Complications

JURY

Mr. A. KHATOURI PRESIDENT

Professeur de Cardiologie

Mr. A. ABDOU RAPPORTEUR

Professeur de chirurgie cardio-vasculaire

Mr. N. ATMANI

Professeur de chirurgie cardio-vasculaire

Mr. M. JALLAL
Professeur de Cardiologie

Mme. Z. ZOUIZRA

Professeur de chirurgie cardio-vasculaire

JUGES



{رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمُلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ لِي فِي ذُرِّيَتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ } وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الأمقاض



قَالُواْ سُبْحَنَكَ لَاعِلْمَ لَنَا إِلَّا مَاعَلَمْتَنَا ۚ إِنَّكَ أَنتَ ٱلْعَلِيمُ الْحَكِيمُ اللَّهُ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ اللَّهُ الْعَلِيمُ اللَّهُ الْعَلِيمُ الْحَاكِمُ اللَّهُ الْعَلِيمُ اللَّهُ الْعَلِيمُ اللَّهُ اللَّ

صَّالِ وَاللَّهُ الْعُظُّمِينَ الْعُظُّمِينَ الْعُظُّمِينَ الْعُظُّمِينَ الْعُظُّمِينَ الْعُظُّمِينَ





Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune

Considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI : Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyenne à la Recherche et la Coopératio : Pr. Hanane RAISS

Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGU

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne

14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatologie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation

39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSI Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawai	P.E.S	Endocrinologie et maladies mé- tabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anésthésie-réanimation

64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anésthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies mé- taboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale

114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anésthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies méta- boliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogéné- tique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (méde- cine préventive, santé publique et hygiène)

138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogé- nétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadapta- tion fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Mé- decine préventive, santé pu- blique et hygiene
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
	<u>l</u>	I.	1

161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie

169NASSIM SABAH TaoufikPr AgChirurgie réparatrice et plastique170ELBAZ MeriemPr AgPédiatrie171BELGHMAIDI SarahPr AgOphtalmologie172FENANE HichamPr AgChirurgie thoracique173GEBRATI LhoucinePr HabChimie174FDIL NaimaPr HabChimie de coordination bio-organique175LOQMAN SouadPr HabMicrobiologie et toxicolgie envi-ronnementale176BAALLAL HassanPr AgNeurochirurgie177BELFQUIH HatimPr AgNeurochirurgie178MILOUDI MouhcinePr AgMicrobiologie-virologie179AKKA RachidPr AgGastro-entérologie180BABA HichamPr AgChirurgie générale181MAOUJOUD OmarPr AgNéphrologie182SIRBOU RachidPr AgMédecine d'urgence et de catastrophe183EL FILALI OualidPr AgChirurgie Vasculaire périphérique184EL- AKHIRI MohammedPr AgOto-rhino-laryngologie				
171 BELGHMAIDI Sarah Pr Ag Ophtalmologie 172 FENANE Hicham Pr Ag Chirurgie thoracique 173 GEBRATI Lhoucine Pr Hab Chimie 174 FDIL Naima Pr Hab Chimie de coordination bio- 175 LOQMAN Souad Pr Hab Microbiologie et toxicolgie envi- 176 BAALLAL Hassan Pr Ag Neurochirurgie 177 BELFQUIH Hatim Pr Ag Neurochirurgie 178 MILOUDI Mouhcine Pr Ag Microbiologie-virologie 179 AKKA Rachid Pr Ag Gastro-entérologie 180 BABA Hicham Pr Ag Chirurgie générale 181 MAOUJOUD Omar Pr Ag Médecine d'urgence et de catas- 182 SIRBOU Rachid Pr Ag Chirurgie Vasculaire périphérique	169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
FENANE Hicham Pr Ag Chirurgie thoracique Pr Hab Chimie Chimie Pr Hab Chimie Chimie de coordination bioorganique Pr Hab LOQMAN Souad Pr Hab Microbiologie et toxicolgie environnementale Pr Ag Neurochirurgie Pr Ag Microbiologie-virologie Pr Ag Microbiologie-virologie Pr Ag Microbiologie-virologie Pr Ag Microbiologie-virologie Pr Ag Chirurgie générale Neurochirurgie Pr Ag Microbiologie-virologie Pr Ag Microbiologie-virologie Pr Ag Microbiologie-virologie Response de catas-trophe Response de catas-trophe Néphrologie Pr Ag Médecine d'urgence et de catas-trophe Chirurgie Vasculaire périphérique	170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
GEBRATI Lhoucine Pr Hab Chimie Chimie de coordination bio- organique 175 LOQMAN Souad Pr Hab Microbiologie et toxicolgie envi- ronnementale 176 BAALLAL Hassan Pr Ag Neurochirurgie 177 BELFQUIH Hatim Pr Ag Nicrobiologie-virologie 178 MILOUDI Mouhcine Pr Ag Gastro-entérologie 179 AKKA Rachid Pr Ag Chirurgie générale 180 BABA Hicham Pr Ag Néphrologie 181 MAOUJOUD Omar Pr Ag Médecine d'urgence et de catas- trophe 183 EL FILALI Oualid Pr Ag Chirurgie Vasculaire périphérique	171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
FDIL Naima Pr Hab Chimie de coordination bio- organique Pr Hab Microbiologie et toxicolgie envi- ronnementale Pr Ag Neurochirurgie Pr Ag Neurochirurgie Pr Ag Microbiologie-virologie Pr Ag Microbiologie-virologie Pr Ag Microbiologie-virologie Pr Ag Gastro-entérologie RKKA Rachid Pr Ag Chirurgie générale RAGUJOUD Omar Pr Ag Médecine d'urgence et de catas- trophe RELFQUIH Hatim Pr Ag Microbiologie-virologie Pr Ag Médecine d'urgence et de catas- trophe RELFILALI Oualid Pr Ag Chirurgie Vasculaire périphérique	172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
organique 175 LOQMAN Souad Pr Hab Microbiologie et toxicolgie environnementale 176 BAALLAL Hassan Pr Ag Neurochirurgie 177 BELFQUIH Hatim Pr Ag Microbiologie-virologie 178 MILOUDI Mouhcine Pr Ag Microbiologie-virologie 179 AKKA Rachid Pr Ag Gastro-entérologie 180 BABA Hicham Pr Ag Chirurgie générale 181 MAOUJOUD Omar Pr Ag Néphrologie 182 SIRBOU Rachid Pr Ag Médecine d'urgence et de catastrophe 183 EL FILALI Oualid Pr Ag Chirurgie Vasculaire périphérique	173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
ronnementale 176 BAALLAL Hassan Pr Ag Neurochirurgie 177 BELFQUIH Hatim Pr Ag Neurochirurgie 178 MILOUDI Mouhcine Pr Ag Microbiologie-virologie 179 AKKA Rachid Pr Ag Gastro-entérologie 180 BABA Hicham Pr Ag Chirurgie générale 181 MAOUJOUD Omar Pr Ag Néphrologie 182 SIRBOU Rachid Pr Ag Médecine d'urgence et de catastrophe 183 EL FILALI Oualid Pr Ag Chirurgie Vasculaire périphérique	174	FDIL Naima	Pr Hab	
177 BELFQUIH Hatim Pr Ag Neurochirurgie 178 MILOUDI Mouhcine Pr Ag Microbiologie-virologie 179 AKKA Rachid Pr Ag Gastro-entérologie 180 BABA Hicham Pr Ag Chirurgie générale 181 MAOUJOUD Omar Pr Ag Néphrologie 182 SIRBOU Rachid Pr Ag Médecine d'urgence et de catastrophe 183 EL FILALI Oualid Pr Ag Chirurgie Vasculaire périphérique	175	LOQMAN Souad	Pr Hab	
178 MILOUDI Mouhcine Pr Ag Microbiologie-virologie 179 AKKA Rachid Pr Ag Gastro-entérologie 180 BABA Hicham Pr Ag Chirurgie générale 181 MAOUJOUD Omar Pr Ag Néphrologie 182 SIRBOU Rachid Pr Ag Médecine d'urgence et de catastrophe 183 EL FILALI Oualid Pr Ag Chirurgie Vasculaire périphérique	176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
179 AKKA Rachid Pr Ag Gastro-entérologie 180 BABA Hicham Pr Ag Chirurgie générale 181 MAOUJOUD Omar Pr Ag Néphrologie 182 SIRBOU Rachid Pr Ag Médecine d'urgence et de catastrophe 183 EL FILALI Oualid Pr Ag Chirurgie Vasculaire périphérique	177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
180 BABA Hicham Pr Ag Chirurgie générale 181 MAOUJOUD Omar Pr Ag Néphrologie 182 SIRBOU Rachid Pr Ag Médecine d'urgence et de catastrophe 183 EL FILALI Oualid Pr Ag Chirurgie Vasculaire périphérique	178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
181 MAOUJOUD Omar Pr Ag Néphrologie 182 SIRBOU Rachid Pr Ag Médecine d'urgence et de catastrophe 183 EL FILALI Oualid Pr Ag Chirurgie Vasculaire périphérique	179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
182 SIRBOU Rachid Pr Ag Médecine d'urgence et de catas- trophe 183 EL FILALI Oualid Pr Ag Chirurgie Vasculaire périphérique	180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
trophe 183 EL FILALI Oualid Pr Ag Chirurgie Vasculaire périphérique	181	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
	182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	-
184 EL- AKHIRI Mohammed Pr Ag Oto-rhino-laryngologie	183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
	184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie

100	HAIII Found	Dr A~	Urologia
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie mé0dicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale

	·		·
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUJI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métabo- liques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio- organnique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies méta- boliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
		-	

234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation

	T		 	
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique	
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie	
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie	
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie	
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie	
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies méta- boliques	
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie	
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie	
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail	
268	AIT LHAJ EI Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie	
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale	
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale	
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie	
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie	
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie	
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique	
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique	
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie	
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation	
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique	
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie	
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie	
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie	
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie	
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie	

284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie	
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses	
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie	
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie	
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale	
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie	
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie	
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire	
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation	
293	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie	
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale	
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie	
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique	
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique	
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie	
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie	
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique	
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie	
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie	
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique	
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie	
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie	
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique	
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirugie	
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale	
	•		•	

		1	,	
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie	
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie	
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie	
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale	
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique	
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie	
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie	
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie	
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie	
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique	
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie	
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie	
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie	
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique	
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie	
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies méta- boliques	
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie	
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie	
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie	
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation	
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses	
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique	
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie	
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie	
333	JENDOUZI Omar	Pr Ass	Urologie	

334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique	
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation	
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation	
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation	
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses	
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie	
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie	
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie	
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation	
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie	
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies méta- boliques	

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je tiens à exprimer toute ma gratitude à toutes les personnes qui m'ont soutenu, supporté et accordé leur confiance, que ce soit de près ou de loin. C'est avec amour et respect que

Je dédie cette thèse ...





Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الممد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك وزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الممد ولك الشكر حتى ترضى ولك الممد ولك الشكر عند الرضى ولك المحد ولك الشكر حائماً وأبداً على نعمتك

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE MME MGHATETE AMINA

Maman, ton amour inconditionnel et ton soutien indéfectible m'ont guidé tout au long de ce parcours médical. Tes encouragements et ta bienveillance ont été mes forces motrices, me poussant à persévérer même dans les moments difficiles.

Depuis mon premier souffle, tu n'as cessé de me guider, de me consoler, de m'encourager à toujours viser plus haut. Tes sacrifices innombrables, ta patience inébranlable et ta foi indéfectible en moi ont fait de moi la personne que je suis aujourd'hui.

Je suis à jamais reconnaissant pour tout ce que tu as fait pour moi. Avoir une mère comme toi est un privilège inestimable. Tu es mon inspiration, mon soutien, mon trésor le plus précieux. Je t'aime infiniment.

A MON TRÈS CHER PÈRE MR TELMOUDI MOHAMED SAID

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'immensité de mon respect, mon amour éternel et ma profonde reconnaissance pour les sacrifices que tu as consentis pour mon instruction et mon bienêtre. Tu as été, tout au long de ma vie, le père exemplaire, l'ami bienveillant et le conseiller avisé dont je pouvais rêver.

Dès mon plus jeune âge, tu as été mon guide, me tenant la main sur le chemin de la vie avec patience et affection. Tes précieux conseils, ton soutien indéfectible et ta confiance en moi m'ont permis de grandir et de m'épanouir, tant sur le plan personnel qu'intellectuel.

Papa, mon amour pour toi est immense et les mots ne suffisent pas à l'exprimer. Je prie Dieu de te garder en bonne santé et de te combler de bonheur pour toujours.

A mon cher frère Mouad Telmoudi

Mon frère bien-aimé, sache que mon amour pour toi est infini. Que notre tendresse fraternelle nous unisse toujours et que nous restions fidèles aux valeurs que nous avons reçues. Qu'Allah te protège, te comble de bonheur et de réussite et t'aide à réaliser tous tes rêves.

A ma cher sœur Yassmine Telmoudi

À ma chère sœur qui illumine chaque instant de ma vie de sa douce présence. Que ton chemin soit parsemé de joie, de rires et de bonheur infini. Sache que je serai toujours là pour toi je t'aimerais toujours d'un amour inconditionnel.

A la mémoire de ma grande mère maternelle Zakia

J'aurais tant aimé vous avoir ici à mes côtés, pour partager ce moment avec vous et vous voir fiers de mon accomplissement. Puissent vos âmes reposent en paix. Que dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

A mon grand-père maternel Fouzí

Ce travail est le fruit de vos prières et de votre soutien. Vous avez toujours cru en moi. J'espère avoir répondu à vos espoirs. Je vous aime de tout mon cœur et suis fier d'être votre petit-fils.

À A toute ma famille, oncles tantes et leurs époux (se), cousins et cousines maternels et paternels :

Ce travail est l'expression de mon plus profond respect et de mes sentiments les plus sincères. Je suis très reconnaissant pour votre soutien. Je prie Dieu de vous accorder la santé et la prospérité.

A toutes mes chères amíes et collegues:

Achraf Zaridi, M'hammed Taoubane, Taha Zriouh, Nabil Taghzaz, Omar El kassimi, Marouane Kassifi, AmineYazali, Wael Touhrach, Salma zahir, Zineb Wahbi, Hajar Nouraoui, ikram Tahiri, Majd El Amrani, Ikram Taji, Oumaima tamaa, Kaoutar Zakzik, Khalil El Yazigi, Zakaria Toufik.

Ainsi que toutes les personnes qui ont été présentes tout au long de mon parcours, qui m'ont encouragé et soutenu, je vous adresse ma gratitude éternelle. Je ne peux vous citer tous et toutes mais sachez que vous êtes tous dans mon cœur.

Pour chaque instant partagé, je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié. Que la réussite vous accompagne dans tous les aspects de votre vie, tant sur le plan personnel que professionnel, et que le bonheur vous comble toujours.





Que ce travail soit l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY : PROFES-SEUR KHATOURI ALI PROFESSEUR EN CARDIOLOGIE ET CHEF DE POLE A L'HOPITAL MILIAIRE AVICENNE DE MARRAKECH.

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant Aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude. Nous vous sommes profondément reconnaissants. Veuillez, cher maître, trouver dans ce travail le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE: PROFES-SEUR ABDOU ABDESSAMAD PROFESSEUR ET CHEF DE SERVICE DE CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Merci pour m'avoir guidé tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE: PROFESSEUR ATMANI NOUREDDINE PROFESSEUR DE CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

Nous sommes très honorés de votre présence parmi nous. Vous avez accepté humblement de juger ce travail de thèse. Ceci nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de notre estime.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : PROFESSEUR JALLAL HAMID PROFESSEUR DE CARDIOLOGIE A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

Je demeure très reconnaissant pour l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger parmi mon jury de thèse ainsi que pour le respect et la valeur que vous accordez à ce modeste travail. Je tiens, en effet, à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance et veuillez trouver ici, cher Professeur, le témoignage de ma grande estime et de ma sincère reconnaissance.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE: PROFESSEUR ZOUIZRA ZAHIRA PROFESSEUR DE CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE AU CHU MOHAMED VI DE MARRAKECH

Nous sommes très touchés et reconnaissants de la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous nous avez reçus. Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce modeste travail. Veuillez trouver, Cher Maître, dans ce travail l'expression de notre profond respect et reconnaissance.



- Figure 1 : Répartition des patients par tranche d'âge.
- Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.
- Figure 3 : Dyspnée selon la classification NYHA.
- **Figure 4**: La douleur thoracique dans les cas de notre série.
- Figure 5 : Les anomalies retrouvées à L'électrocardiogramme dans notre série.
- **Figure 6** : Electrocardiogramme montrant des micro voltages chez un patient de notre série
- Figure 7 : Cardiomégalie selon l'index cardio-thoracique.
- Figure 8 : Radiographie thoracique de face montrant une cardiomégalie en Carafe (Image du service de chirurgie cardiovasculaire à l'hôpital militaire AVICENNE).
- Figure 9 : Les anomalies retrouvées à L'échographie transthoracique dans notre série.
- Figure 10 : Techniques de drainage utilisées chez les patients de notre série.
- Figure 11 : Matériel utilisé pour la ponction dans le service de CCV à l'HMA.
- **Figure 12**: Ponction par voie sous xiphoïdienne dans le service de CCV à l'HMA.
- Figure 13 : ponction péricardique parasternale gauche dans le service de CCV à l'HMA.
- Figure 14 : Drainage d'épanchement péricardique par vidéoscopie dans le service de CCV à l'HMA.
- Figure 15 : Quantité du liquide péricardique drainé dans notre série.
- Figure 16 : Aspect du liquide péricardique drainé dans notre série.
- **Figure 17** : Liquide péricardique drainé chez un patient de notre série avec un aspect jaune citrin.
- Figure 18 : Nature du liquide péricardique chez les patients de notre série.
- Figure 19 : Les étiologies des épanchements péricardique chez les patients de notre série.
- Figure 20 : Localisation et structure du péricarde (Vue antérieure).
- **Figure 21** : Innervation du péricarde.
- **Figure 22** : relation pression-volume péricardique.
- **Figure 23** : ECG montrant des micro voltages chez un patient avec un épanchement péricardique de grande abondance.
- **Figure 24** : Radiographie standard de face montrant une cardiomégalie en Carafe.

- Figure 25 : Image échographique montrant un collapsus du VD à gauche et un collapsus d'OD à droite.
- Figure 26 : Vue sous-xiphoïdienne de la veine cave inférieure dilatée.
- **Figure 27**: Variations respiratoires mitrale et tricuspide.
- Figure 28: « Swinging heart » avec collapsus diastolique du VD.
- **Figure 29** : TDM thoracique montrant un épanchement péricardique de grande abondance et une masse dans le poumon gauche.
- Figure 30 : Arbre décisionnel. Choix entre le drainage péricardique percutané et chirurgical
- **Figure 31** : Illustration de l'approche sous-xiphoïdienne.
- Figure 32 : Préparation pour la ponction échoguidée.
- Figure 33 : Procédure de la ponction échoguidée.
- Figure 34 : Thoracotomie antérolatérale gauche.
- **Figure 35** : Fenêtre pleuropéricardique par thoracotomie droite au niveau du sixième espace intercostal.
- **Figure 36** : Fenêtre péricardique vidéo assistée.
- Figure 37: Installation du patient.
- Figure 38 : Exposition de l'appendice xiphoïde.
- Figure 39 : Libération de l'appendice xiphoïde.
- **Figure 40** : Section ou résection de l'apophyse xiphoïde.
- **Figure 41** : Ouverture du péricarde.
- Figure 42 : Agrandissement de l'orifice péricardique.
- **Figure 43** : Drainage du péricarde et fermeture.
- **Figure 44**: Radiographie pulmonaire montrant cardiomégalie avec épanchement pleural (a), régression de la cardiomégalie et l'épanchement pleural après 8 jours de corticothérapie (b), aucune récidive d'épanchement après 9 mois (c).



Tableau I: Distribution des patients par classe d'âge.

Tableau II : Les antécédents des patients de notre série.

Tableau III : Anomalies radiologiques dans notre série.

Tableau IV : Complications post-opératoires et récidives dans notre série.

Tableau V : Répartition des patients selon l'âge dans la littérature et notre série.

Tableau VI: Répartition des patients selon le sexe dans la littérature et notre série.

Tableau VII : Tableau comparatif entre les données de la littérature et notre étude concernant les signes fonctionnels.

Tableau VIII : Comparaison de l'abondance d'épanchement péricardique à l'ETT de notre série avec la littérature.

Tableau IX : Geste utilisé pour drainage d'épanchement péricardique.

Tableau X : Tableau comparatif entre les données de la littérature et notre étude concernant la quantité moyenne de liquide péricardique drainée.

Tableau XI: Taux de complications post opératoires dans notre série et la littérature.

Tableau XII: Nature biochimique du liquide péricardique.

Tableau XIII : Cytologie du liquide péricardique.

Tableau XIV : Comparaison du taux de mortalité de notre série avec la littérature.

Tableau XV: Comparaison des étiologies retrouvés dans notre étude avec la littérature.





LISTE DES ABRÉVIATIONS

ATCD : Antécédent

ACFA : Arythmie complète par fibrillation atriale

TSVJ : Turgescence spontanée des veines jugulaire

ESSV : Extrasystoles supraventriculaires

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

VG : Ventricule gauche

VD : Ventricule droit

OD : Oreillette droite

OG : Oreillette gauche

VCI : Veine cave inferieure

FE : Fraction d'éjection

NYHA : New York Heart Association

TDM : Tomodensitométrie

IRM : imagerie par résonance magnétique

ETT : Echographie transthoracique

ECG : Electrocardiogramme

FC : Fréquence cardiaque

PA : Pression artérielle

SaO2 : Saturation en oxygène

AEG : Alteration de l'état général

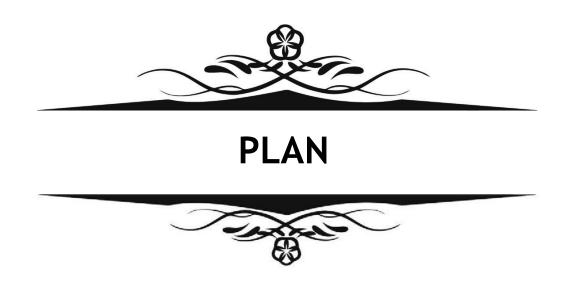
HTA : Hypertension artérielle

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

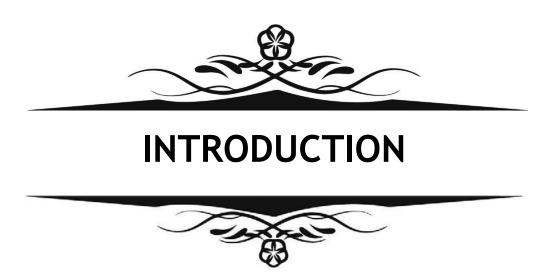
CCV : Chirurgie cardio-vasculaire

HMA : Hôpital militaire Avicenne



INTRO	DUCTION	1
MATER	RIEL ET METHODES	4
I.	Matériels	5
1.	Objectif de l'étude	5
2.	Type et durée de l'étude	5
3.	Critères d'inclusion et d'exclusion	5
II.	Méthodes	5
1.	Variables étudiées	5
2.	Analyse des données	7
3.	Ethique	7
RESUL	TATS	8
I.	Données épidémiologiques	9
1.	L'âge	9
2.	Le sexe	10
II.	Antécédents	10
1.	Antécédents médicaux	10
2.	Antécédents chirurgicaux	11
3.	Antécédents toxico-allergiques	11
4.	Antécédents familiaux	11
III.	Données cliniques	12
1.	Signes généraux	12
2.	Signes fonctionnels	12
3.	Examen physique	13
IV.	Examens complémentaires	14
1.	Electrocardiogramme	14
2.	Radiographie thoracique	15
3.	Echographie transthoracique	17
4.	Tomodensitométrie	18
٧.	Données opératoires	19
1. T	ype d'intervention	19
2. Q	uantité du liquide péricardique	23
3. L	aspect macroscopique du liquide péricardique	24
VI.	Données post-opératoires	25
1.	Hospitalisation	25
2.	Statut clinique	25
3.	Médications post-opératoires	26
4.	Complications post-opératoires	26
5.	Echographie transthoracique post-opératoire	26
6.	Données d'analyse du liquide péricardique	27
7.	Mortalité	28
VII.	Etiologies	28
VIII.	Suivi à court et moyen terme	29
DISCUS	SSION	30
I.	Rappels	31

1.	Anatomique	31
2.	Physiologique	33
II.	Données épidémiologiques	36
1.	L'âge	36
2.	Le sexe	36
III.	Données cliniques	38
IV.	Données paracliniques	40
1.	Electrocardiogramme	40
2.	Radiographie thoracique	42
3.	Echographie transthoracique	43
4.	Tomodensitométrie	47
V.	Données opératoires	48
1.	Type d'intervention	48
2.	Quantité du liquide péricardique	64
3.	L'aspect macroscopique du liquide péricardique	64
VI.	Données post-opératoires	65
1.	Hospitalisation	65
2.	Statut clinique	66
3.	Médications post-opératoires	66
4.	Complications	69
5.	Analyse du liquide péricardique	72
6.	Mortalité	73
VII.	Etiologies	75
VIII.	Suivi à court et moyen terme	77
CONC	LUSION	78
RESUM	IE .	80
ANNE	KE	86
BIBLIO	GRAPHIE	93



L'épanchement péricardique est un syndrome péricardique complexe et une source de préoccupation majeure pour les médecins et les patients en raison de son risque d'évolution vers une tamponnade cardiaque menaçant le pronostic vital.(1)

L'épanchement péricardique est défini comme l'accumulation anormale de liquide dans la cavité péricardique, qui ne dépasse normalement pas 50 ml. Avec la péricardite aiguë (premier épisode ou récidives), la tamponnade cardiaque et la péricardite constrictive (transitoire, permanente et effusive-constrictive) constituent les syndromes péricardiques les plus fréquemment rencontrés en pratique clinique.(1)

Les causes des épanchements sont multiples et peuvent survenir dans des contextes très variées : de l'épanchement néoplasique au post-opératoire de chirurgie cardiaque en passant par le polytraumatisé ou la dissection aortique.(2)

La prise en charge d'un épanchement péricardique représente une situation clinique fréquente en anesthésie-réanimation.(2)

Le spectre des épanchements péricardiques va de l'épanchement péricardique minime, asymptomatique à la tamponnade péricardique qui désigne le retentissement circulatoire de l'épanchement qui peut aller jusqu'au choc cardiogénique obstructif.(2)

En présence d'un épanchement péricardique, deux questions essentielles se posent : quelle en est l'origine ? Existe-t-il une tamponnade ?(3)

Les données cliniques et l'examen échographique apportent une réponse à ces deux questions, permettant de classer les patients en fonction de la gravité et de l'évolutivité potentielle.(3)

Nous avons réalisé une étude rétrospective concernant tous les patients ayant bénéficié d'un drainage chirurgical d'épanchement péricardique entre janvier 2019 et décembre 2022 au service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital militaire Avicenne de MARRAKECH, nous avons ensuite comparé nos résultats aux données de la littérature.



MATERIELS ET METHODES



I. <u>Matériel</u>

1. Objectif de l'étude :

L'objectif de notre travail est d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques d'un épanchement péricardique, d'établir une stratégie thérapeutique devant un épanchement péricardique de grande abondance, d'évaluer les résultats opératoires avec l'identification des facteurs pronostiques de mortalité et enfin d'étudier les particularités de prise en charge post-opératoires.

2. Type et durée de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective, portant sur 23 dossiers de patients présentant un épanchement péricardique de grande abondance et qui ont nécessité un drainage péricardique au service de chirurgie cardio-vasculaire de l'hôpital militaire Avicenne de MAR-RAKECH s'étalant entre le 1er janvier 2019 et le 31 décembre 2022.

3. Critères d'inclusion et d'exclusion :

Sont inclus dans notre série les patients ayant bénéficiés d'un drainage chirurgical ou percutané (péricardiocentèse) et disposant de données exploitables.

II. Méthodes

1. Variables étudiées :

Les données concernant les patients ont été recueillies à partir des dossiers médicaux et des comptes rendus opératoires permettant d'exploiter les données cliniques, paracliniques ainsi que les données opératoires et post-opératoires.

Pour notre étude, nous avons utilisé une fiche d'exploitation pré établie afin d'étudier et analyser ces données.

1.1 Données cliniques :

Nous avons relevé :

• L'âge, le sexe, la profession, la couverture sociale.

- Le poids et la taille permettant de déterminer l'indice de masse corporelle (IMC)
 ainsi que la Surface corporelle.
- Les antécédents d'infection, de péricardite, de néoplasie, de cardiopathies, de maladie de système, d'insuffisance rénale, les antécédents de chirurgie cardiaque.
- Les symptômes, notamment la dyspnée, la douleur thoracique et les signes d'insuffisance cardiaque

1.2 Données paracliniques :

Nos patients ont bénéficié :

- Un Electrocardiogramme (ECG) à la recherche des micro voltages, des troubles du rythme, des troubles de la conduction et de repolarisation.
- Une radiographie thoracique de face permettant de préciser d'indice cardiothoracique, d'évaluer la silhouette cardiaque et de rechercher une pathologie pulmonaire associée.
- Une échocardiographie doppler transthoracique précisant les données suivantes :
 - Etat du péricarde
 - Présence d'un épanchement péricardique et son abondance
 - Retentissement sur les cavités cardiaques
 - Présence des signes de tamponnade
- TDM/IRM afin de rechercher l'étiologie

1.3 Données opératoires :

Nous avons noté les gestes effectués, la quantité du liquide collecté, sa couleur et les drogues utilisées à la sortie du bloc opératoire.

1.4 <u>Données post-opératoires</u> :

- Comme données postopératoires, nous avons relevé :
 - La durée d'hospitalisation.
 - Le statut clinique.

- o Les complications post opératoires.
- o Echographie transthoracique post opératoire.
- o Données d'analyse du liquide péricardique

2. Analyse des données :

- L'analyse statistique a été faite grâce au logiciel Excel 2021.
- La saisie des textes et données a été faite grâce au logiciel Word 2021.

3. Ethique:

Le recueil des données a été effectué en respectant l'anonymat des patients et la confidentialité de leurs informations.



I. Les données Epidémiologiques :

1. <u>L'âge</u> :

La moyenne d'âge des patients de notre étude était de 57.56 avec des extrêmes allant de 22 ans à 82 ans.

La majeure partie des malades appartenait à la tranche d'Age de 60-70 ans soit 30.43 % des cas.

Tableau I : Distribution des patients par classe d'âge

Age	Nombre	Pourcentage
10-20	0	0 %
20 - 30	2	8.69 %
30 - 40	2	8.69 %
40 - 50	2	8.69 %
50 - 60	6	26.09 %
60 - 70	7	30.43 %
70 ET PLUS	4	17.39 %

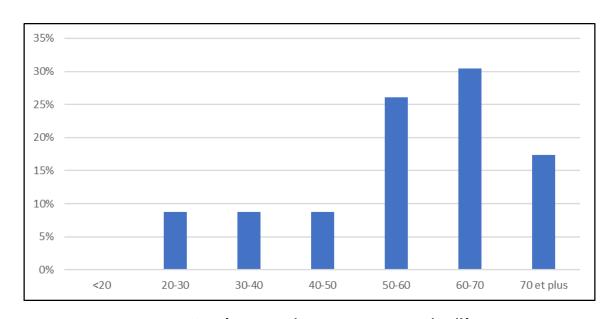


Figure 1 : Répartition des patients par tranche d'âge

2. <u>Le sexe</u> :

Nous avons noté une nette prédominance masculine : 16 hommes (69.56 %) contre 7 femmes (30.43 %), avec un sexe Ration de 2.29.

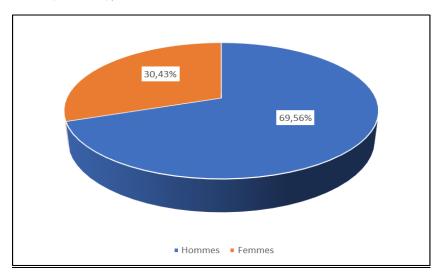


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

II. Les antécédents :

1. Antécédents médicaux :

On a retrouvé :

- Des antécédents d'infection chez 5 patients soit 21.74 %, 2 patients avec notion de contage tuberculeux, 2 patients ont connu une infection SARS-COV2 et 1 cas d'hépatite C traité.
- L'antécédent de néoplasie chez 5 patients soit 21.74 %.
- L'antécédent de syndrome coronarien aigu chez 3 patients soit 13.04 %, deux patients avaient un infarctus du myocarde tandis que l'autre patient avait un angor instable.
- 3 patients ont été connus hypertendus soit 13.04 %.
- 2 patients présentaient un diabète soit 8.69 %.
- L'antécédent d'arythmie complète par fibrillation auriculaire chez 2 patients soit

8.69 %.

- L'antécédent de goutte chez 1 patient soit 4.35 %
- L'antécédent d'anémie sévère chez 1 patient soit 4.35 %
- 1 patient a bénéficié d'une transfusion 4.35 %.
- 1 patiente a bénéficié d'une radio-chimiothérapie pour thymome actuellement sous Cyclophosphamide (Endoxan® 50 mg).

2. Antécédents chirurgicaux :

- 1 patiente a été opérée pour kyste dentaire avec plastie mandibulaire soit 4.35 %
- 1 patient a bénéficié d'un drainage d'ascite de grande abondance et d'un drainage pleural de moyenne abondance avec biopsie soit 4.35 %

3. Antécédents toxico-allergiques :

7 patients ont été tabagique chronique soit 30.43 %

4. Antécédents familiaux :

• 1 patient avait un frère décédé d'un lymphome

Tableau II : Les antécédents des patients de notre série

ANTECEDENT	NOMBRE DE PATIENTS	POURCENTAGE (%)
TABAGISME CHRONIQUE	7	30.43%
INFECTION	5	21.74%
MALIGNITE	5	21.74%
HYPERTENSION ARTERIELLE	3	13.04%
DIABETE	2	8.69%
INFACTUS DU MYOCARDE	2	8.69%
ACFA	2	8.69%
ANGOR INSTABLE	1	4.35%
GOUTTE	1	4.35%
ANEMIE SEVERE	1	4.35%
RADIO-CHIMIOTHERAPIE	1	4.35%
KYSTE DENTAIRE	1	4.35%
DRAINAGE PLEURAL ET D'ASCITE	1	4.35%
LYMPHOME (ATCD familial)	1	4.35%

III. Données cliniques

1. Signes généraux

Six patients se présentaient avec une altération de l'état général soit 26.09 % quatre d'entre eux avaient des sueurs nocturnes (17.39 %).

2. Signes fonctionnels

2.1-Dyspnée

La dyspnée était le symptôme le plus fréquent présent chez 19 patients soit 82.6 % des cas. Elle était de type orthopnée chez 15 patients.

L'intensité était variable selon la classification de New York Heart Association :

- *3 patients présentaient une dyspnée stade II soit 13.04 %
- *7 patients présentaient une dyspnée stade III soit 30.43 %
- *9 patients présentaient une dyspnée stade IV soit 39.13 %

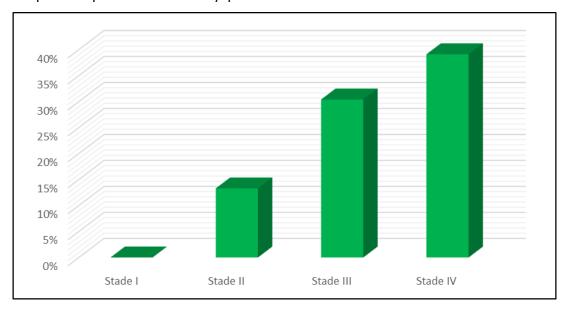


Figure 3: Dyspnée selon la classification NYHA

2.2-Douleur thoracique

La douleur thoracique était présente chez 5 patients soit 21.74 %.

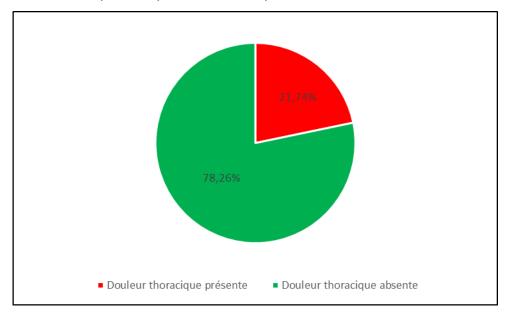


Figure 4 : La douleur thoracique dans les cas de notre série 2.3-Autres signes :

- 3 patients présentaient une toux sèche soit 13.04 %
- 2 patients présentaient des palpitations soit 8.69 %

3. Examen physique:

3.1-Examen général :

- La tachycardie était présente chez 10 patients soit 43.48 % des cas.
- 7 patients présentaient une pression artérielle inferieure à 100mmHg soit 30.43 %
 des cas.

3.2-Signes d'insuffisance cardiaque :

- 8 patients présentaient des signes d'insuffisance cardiaque droite soit 34.78 %.
- 7 patients avaient une hépatomégalie avec TSVJ (30.43 %), 1 patient avait un œdème des membres inferieur (4.34 %).

3.3-Auscultation:

- Les bruits de cœur étaient assourdis chez 11 patients soit 47.8 %.
- 2 patients présentaient un frottement péricardique soit 8.69 %.

IV. Examens complémentaires :

1. <u>Electrocardiogramme</u>:

- 17 patients avaient un rythme régulier sinusal soit 73.91 %
- 6 patients avaient des micro voltages soit 26.09 %
- 4 patients avaient un trouble de rythme soit 17.39 %
- 3 patients avaient une ACFA soit 13.04 %
- 1 patient avait une ESSV soit 4.35 %
- 2 patients avaient un trouble de conduction soit 8.69 %, un patient présentait un hémi-bloc antérieur gauche, autre patient un bloc de bronche gauche.
- 2 patients présentaient aplatissement de l'onde T en antérieur étendu soit 8.69 %
- 2 patients avaient un sus décalage du segment ST soit 8.69 %

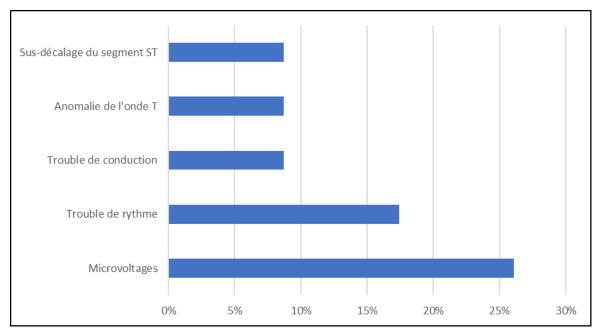


Figure 5 : Les anomalies retrouvées à L'électrocardiogramme dans notre série



Figure 6 : Electrocardiogramme montrant des micro voltages chez un patient de notre

<u>série</u>

2. Radiographie thoracique:

Le signe radiologique le plus fréquent était la présence d'une cardiomégalie avec un aspect en carafe chez 15 patients soit 65.22 % avec un indice cardio-thoracique entre 0.68 et 0.75 chez 13 patients et supérieur à 0.8 chez 2 patients.

Un épanchement pleural était présent chez 3 patients soit 13.04 %.

Un syndrome interstitiel diffus et bilatéral était présent chez 2 patients soit 8.69 %

Un foyer de condensation au niveau du lobe moyen droit était présent chez un patient soit 4.35 %.

Une opacité pulmonaire apicale droite était présente chez un patient soit 4.35 %.

Tableau III : Anomalies radiologiques dans notre série

Signe radiologique	Nombre de patients	Pourcentage
Cardiomégalie	15	65.22 %
Epanchement pleural	3	13.04 %
Syndrome interstitiel	2	8.69 %
Foyer de condensation	1	4.35 %
Opacité pulmonaire	1	4.35 %

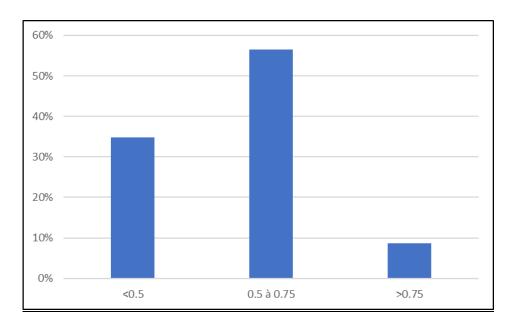


Figure 7 : Cardiomégalie selon l'index cardio-thoracique



Figure 8 : Radiographie thoracique de face montrant une cardiomégalie en Carafe (Image du service de chirurgie cardiovasculaire à l'hôpital militaire AVICENNE)

3. Echographie transthoracique

3.1-Abondance du liquide péricardique :

Un épanchement péricardique de grande abondance était retrouvé chez la majorité des cas de notre série avec des tailles allant de 18 mm à 44 mm.

21 patients avaient un épanchement de grande abondance soit 91.3 %, tandis que 2 patients présentaient un épanchement de moyenne abondance soit 8.69 %.

3.2-Retentissement sur les cavités cardiaques :

Le retentissement sur les cavités cardiaques était présent chez 18 patients soit 78.26 %.

Le collapsus du ventricule droit était présent chez 7 patients, 6 patients avaient un

collapsus de l'oreillette droite, tandis que 2 patients présentaient les deux. (56.52 %)

La veine cave inferieur était dilatée chez 3 patients soit 13.04 %. 2 patients avaient une VCI compliante tandis que chez les quatre autres patients, elle était non compliante.

Le ventricule droit était comprimé chez 2 patients soit 8.69 %

Une fraction d'éjection du ventricule gauche FE \leq 40% a été constatée chez 2 patients soit $8.69\,\%$

3.3-Les signes de tamponnade :

L'épanchement péricardique était en pré-tamponnade chez 2 patients soit 8.69 %.

Les variations respiratoires ont été observées chez 8 patients soit 34.78 %.

2 patients présentaient un épanchement péricardique avec un aspect de « Swinging heart ».

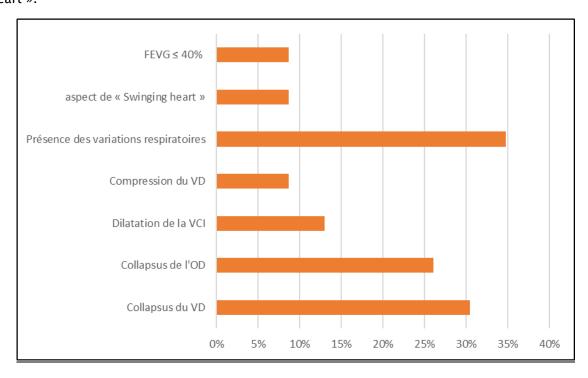


Figure 9 : Les anomalies retrouvées à L'échographie transthoracique dans notre série

4. Tomodensitometrie:

2 patients ont bénéficié d'une TDM thoracique qui a objectivé une masse médiastinale antérieur et moyenne avec présence des adénopathies sus et sous diaphragmatiques chez un

patient, et une image apicale suspecte chez l'autre patient.

V. <u>Données opératoires :</u>

1. Type d'intervention

Dans notre série de cas, la péricardiocentèse reste la technique la plus utilisée pour évacuer le liquide péricardique.

- > 17 patients ont bénéficié d'une péricardiocentèse par voie sous xiphoïdienne selon la technique de Seldinger soit 73.9 %.
- > 3 patients ont été ponctionnés à l'aide du guidage échographique dans la région latéro-sternale au 6ème espace intercostal gauche soit 13.04 %.
- Le drainage chirurgical avec réalisation d'une fenêtre pleuropéricardique a été utilisé chez 3 patients soit 13.04 %. Parmi ces 3 cas, 2 patients ont été drainés par thoracotomie antérolatérale gauche, l'autre patient a bénéficié d'une vidéothoracoscopie avec réalisation d'une fenêtre pleuropéricardique (4 cm de diamètre).

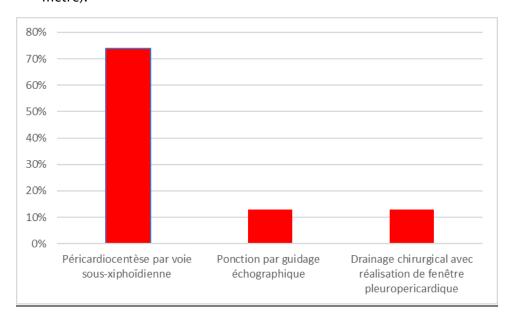


Figure 10 : Techniques de drainage utilisées chez les patients de notre série

Technique de péricardiocentèse :

- ✓ En position semi-assise
- ✓ Monitorage dans la FC, PA et SaO₂.
- ✓ Sous anesthésie locale.
- ✓ Ponction péricardique par voie sous xiphoïdienne
- ✓ Issue du liquide péricardique.
- Mise en place selon la technique de Seldinger d'un cathéter de péricardiocentèse à queue de cochon, 8,3 F (2,8 mm) x 41 cm en intra-péricardique et évacuation du liquide.
- Des échantillons ont été acheminés pour étude phtisiologique, cytobactériologique et chimique du liquide péricardique.



Figure 11 : Matériel utilisé pour la ponction dans le service de CCV à l'HMA



Figure 12 : Ponction par voie sous xiphoïdienne dans le service de CCV à l'HMA

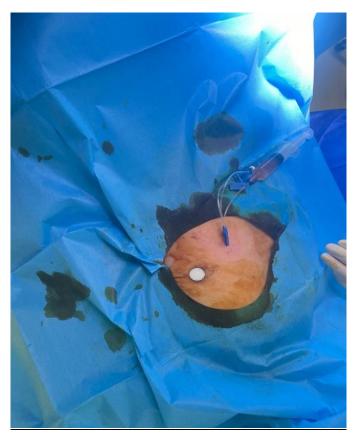


Figure 13 : ponction péricardique parasternale gauche dans le service de CCV à l'HMA



Figure 14 : Drainage d'épanchement péricardique par vidéoscopie dans le service de CCV à l'HMA

2. Quantité liquide péricardique :

La quantité du liquide péricardique drainé était variable chez les patients de notre étude avec une moyenne de 727.39 ml et des extrêmes allant de 200 ml à 1800 ml.

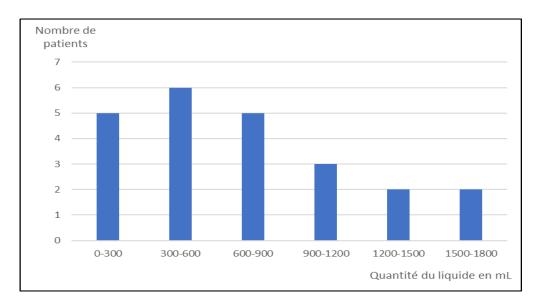


Figure 15 : Quantité du liquide péricardique drainé dans notre série

3. L'aspect macroscopique du liquide péricardique :

- ➤ Le liquide péricardique était séro-hématique chez 19 patients soit 82.61 % des cas.
- 4 patients avaient un liquide péricardique de couleur jaune citrin soit 17.39 % des cas.

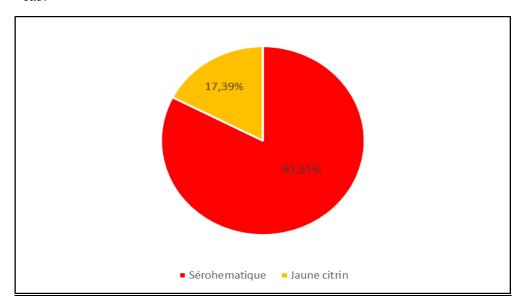


Figure 16 : Aspect du liquide péricardique drainé dans notre série



Figure 17 : Liquide péricardique drainé chez un patient de notre série avec un aspect

jaune citrin

VI. <u>Données post opératoires :</u>

1. L'hospitalisation:

- > 20 patients drainés ont été hospitalisé directement au service de chirurgie cardio-vasculaire.
- > 3 patients ont été transférés en réanimation.
- La durée d'hospitalisation dans notre service était courte, elle ne dépassait pas
 3 jours.

2. Statut clinique:

- > 19 patients ont subi une amélioration immédiate des symptômes soit 82.6 %.
- > 4 patients n'ont pas connu une amélioration significative
- > 3 patients sont restés dyspnéiques.

> 1 patient avait encore une toux sèche.

3. <u>Médication post opératoire :</u>

Les patients de notre série ont reçu :

- ✓ Antibioprophylaxie.
- ✓ Colchicine 1mg/j.
- ✓ Corticothérapie en cas de récidive.

4. Complications post-opératoires :

4.1-Complications cardiaques:

• Nous avons noté 1 cas d'ACFA soit 4.35 %.

4.2-Complications respiratoires :

 1 patient présentait une insuffisance respiratoire nécessitant une oxygénothérapie soit 4.35 %.

4.3-Complications neurologiques :

• Le malaise vagal était présent chez 3 patients dans notre série soit 13.04%.

Tableau IV : Complications post-opératoires et récidives dans notre série

Complications post-opératoires	Nombre de patients	Pourcentage
Insuffisance respiratoire	1	4.35 %
ACFA	1	4.35 %
Malaise vagal	3	13.04%

5. Echographie transthoracique post-opératoire :

Tous les patients de notre série ont bénéficié une échographie transthoracique en post opératoire. L'échographie était normale chez la majorité des cas de notre série.

- 20 patients avaient une bonne FEVG ainsi qu'une absence d'épanchement péricardique.
- 2 patients présentaient une diminution de la FEVG au-dessous de 40 %.
- L'échographie transthoracique a documenté une lame d'épanchement péricardique chez un patient.

6. Analyse du liquide péricardique :

6.1-Nature du liquide péricardique :

L'analyse biochimique du liquide péricardique recueilli chez les patients de notre série a objectivé la présence d'un exsudat chez 17 cas (73.91 %) avec un taux de protides supérieur à 30 g/L, tandis que 6 patients présentaient un liquide de nature transudative (26.09 %) avec un taux de protides inférieur à 30 g/L.

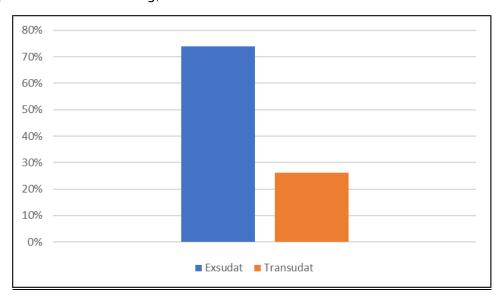


Figure 18 : Nature du liquide péricardique chez les patients de notre série 6.2-Bacteriologie :

La culture bactériologique du liquide péricardique a été réalisée chez tous nos patients. Elle était revenue stérile dans 100 % des cas.

<u>6.3-PCR</u>:

La PCR a été réalisée par technique de GeneXpert chez tous les cas de notre série.

L'examen était positif chez 4 patients soit 17.4 %.

6.4- Cytologie:

L'examen a relevé la présence de cellules tumorales dans le liquide péricardique chez 4 patients soit 17.4 %.

La cytologie chez le reste des patients était négative.

7. Mortalité :

Le taux de mortalité hospitalière dans notre série a été de 8.69 % (2 décès).

- -1 patient est décédé suite à un choc cardiogénique (myocardite post COVID-19)
- -1 patient est décédé par défaillance multiviscérale.

VII. <u>Etiologies</u>:

Les étiologies des épanchements péricardiques retrouvées chez les patients de notre série sont :

- Cause néoplasique retrouvé chez 7 patients soit 30.43 % des cas.
- Cause infectieuse retrouvé chez 7 patients soit 30.43 % dont 5 patients d'origine tuberculeuse (21.7 %).
- Cause cardiaque retrouvé chez 4 patients soit 17.39 % dont 3 patients était en post-IDM (13.04 %) et une patiente présentait une myocardite (4.35%).
- Cause métabolique retrouvé chez 1 patient présentant une hyperuricémie soit
 4.35%.
- La cirrhose hépatique chez 1 patient soit 4.35%.
- Post transfusionnel chez 1 patient soit 4.35 %.
- Idiopathique chez 2 patients soit 8.69 %.

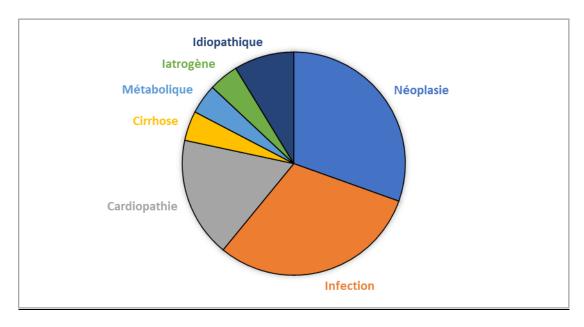


Figure 19 : Les étiologies des épanchements péricardiques chez les patients de notre <u>série</u>

VIII. SUIVI A COURT ET MOYEN TERME :

La majorité des patients de notre série ont présenté une nette amélioration concernant la dyspnée et la douleur thoracique.

L'épanchement péricardique a récidivé chez 3 cas de notre série soit 13.04 %, un d'entre eux a nécessité ré- hospitalisation.



I. Rappels:

1. Anatomie du péricarde :

1.1-Structure du péricarde :

Le péricarde est un sac fibreux qui entoure le cœur. Il est composé de deux couches : le péricarde viscéral et le péricarde pariétal.(4)

Péricarde viscéral : Composé d'une très fine couche (<1 mm) de cellules mésothéliales, le péricarde viscéral tapisse la surface épicardique du cœur mais est séparé de l'épicarde par une couche de graisse épicardique d'épaisseur variable.(5)

Le péricarde pariétal est constitué d'une couche fibrocollagèneuse externe et d'une couche séreuse interne, qui est un reflet du péricarde viscéral.(4)

Couche fibreuse externe : La couche fibreuse externe sert à ancrer le péricarde en se fixant au diaphragme, au sternum, au fascia cervical profond et aux gros vaisseaux.(5)

 Couche séreuse interne : La couche séreuse interne du péricarde pariétal, similaire au péricarde viscéral, est composée d'une fine couche de cellules mésothéliales et ces deux couches forment le péricarde séreux.(5)

Il existe un espace virtuel entre le péricarde viscéral et pariétal, qui peut normalement contenir de 15 à 35 ml de liquide séreux sécrété par les cellules mésothéliales et réparti principalement sur les sillons atrioventriculaires (AV) et interventriculaires.(4,5)

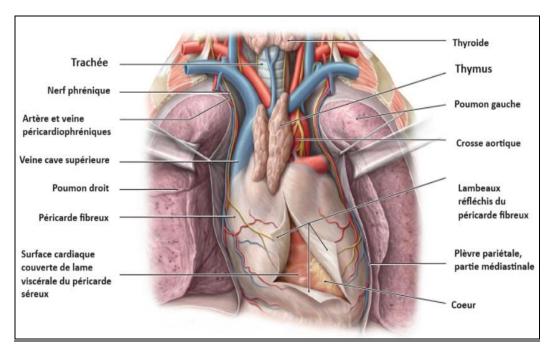


Figure 20 : Localisation et structure du péricarde (Vue antérieure)(6)

1.2-Vascularisation du péricarde :

La vascularisation du péricarde s'effectue principalement par l'artère péricardiophrénique, une branche de l'artère thoracique interne, avec des contributions supplémentaires d'autres artères telles que l'artère musculophrénique, les artères bronchiques, les artères œsophagiennes et les artères phréniques supérieures.(7,8)

Les veines péricardiophréniques assurent le drainage veineux du péricarde, que ce soit directement ou en passant par les veines intercostales supérieures et les veines thoraciques internes pour finalement rejoindre les veines brachiocéphaliques. Des connexions existent également avec les veines phréniques inférieures qui se drainent dans la veine cave inférieure, offrant des voies alternatives pour le drainage des veines péricardiophréniques.(9)

Les réseaux de drainage lymphatique du péricarde varient selon la zone. Les vaisseaux lymphatiques de la surface ventrale passent le long des nerfs phréniques et se terminent dans les ganglions médiastinaux antérieurs et médiastinaux transverses.(10) Les vaisseaux lymphatiques des parties latérales et postérieures du péricarde drainent vers divers ganglions, dont les ganglions trachéobronchiques et latéropéricardiques.(11)

1.3-Innervation du péricarde :

- <u>Innervation parasympathique:</u> Des fibres nerveuses provenant du nerf vague, du nerf laryngé récurrent gauche et du plexus œsophagien pénètrent le péricarde.(12)
- <u>Innervation sympathique:</u> L'innervation sympathique provient du premier ganglion dorsal, du ganglion stellaire et des plexus aortique, cardiaque et diaphragmatique.(12)
- <u>Présence de corpuscules de Pacini:</u> La présence de corpuscules de Pacini dans le péricarde a été rapportée.(12)

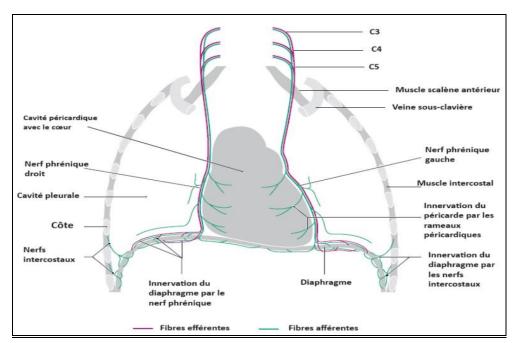


Figure 21: Innervation du péricarde(6)

2. Physiologie du péricarde :

2.1-La fonction du péricarde :

Le péricarde joue un rôle important dans le fonctionnement normal du cœur. Ses principales fonctions comprennent : le maintien d'une position cardiaque adéquate, la protection contre la dilatation ventriculaire, le maintien d'une pression transmurale basse, la facilitation de l'interdépendance ventriculaire et du remplissage auriculaire.(13) Il est aussi nécessaire pour lubrifier les surfaces mobiles du cœur, Isoler le cœur des structures anatomiques adjacentes, empêchant la formation d'adhérences, l'extension d'inflammations ou de tumeurs. Participer aux réponses de stimulation nerveuse et à la régulation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle et former un système de compensation hydrostatique assurant que la pression télédiastolique reste la même à tous les niveaux hydrostatiques, ce qui est clé pour le bon fonctionnement du mécanisme de Frank-Starling.(8)

2.2- La composition du liquide péricardique normal :

La composition du liquide péricardique normal est difficile à définir.(8) Cependant, le liquide péricardique est un ultrafiltrat de plasma présentant des caractéristiques spécifiques, tout comme le liquide pleural (12,14) ou les autres liquides des cavités séreuses.(8)

Comparé aux liquides pleural ou péritonéal, le liquide péricardique se caractérise par un taux élevé de protéines et d'albumine, ainsi qu'un taux très élevé de LDH.(15)

L'explication du niveau élevé de protéines et de LDH dans le liquide péricardique physiologique est incertaine, mais pourrait être due à une fuite préférentielle du tissu périmyocardique adjacent.(16)

En ce qui concerne la population cellulaire, des études sur le liquide péricardique humain normal ont montré la présence d'une population cellulaire hétérogène. On y trouve des cellules mésothéliales, des lymphocytes (53 %), des granulocytes (31 %), des macrophages (12 %), des éosinophiles (1,7 %) et des basophiles (1,2 %). Cela signifie que la « lymphocytose » du liquide péricardique doit toujours être examinée avec attention et ne doit être qualifiée de pathologique que lorsqu'elle dépasse 60 % de la population cellulaire totale.(17,18)

2.3-Pression intra-péricardique :

La pression intra péricardique varie entre -5 et 5 mmHg, elle fluctue en fonction de plusieurs facteurs, dont la pression pleurale, le volume du liquide péricardique et les pressions à l'intérieur du cœur. Lorsque la pression intra-péricardique augmente, cela peut réduire, voire entraver, le remplissage du cœur, comme c'est le cas lors d'une tamponnade.(19)

2.4-Remodelage du péricarde : (20)

L'accumulation du liquide péricardique dans le péricarde entraîne un changement dans la structure du péricarde, le rendant plus élastique pour supporter la pression intra péricardique.

Lorsqu'une accumulation de liquide péricardique dépasse le point critique d'épuisement de la réserve élastique et de la capacité de remodelage, la pression intra-péricardique (PIP) augmente rapidement et entrave le remplissage diastolique du cœur.

C'est pourquoi une accumulation progressive de 2 litres de liquide dans le péricarde peut avoir moins d'impact sur le fonctionnement du cœur qu'une quantité plus petite de liquide (200ml) qui se forme rapidement.

La tamponnade aiguë se produit à un volume beaucoup plus faible que la tamponnade chronique, car le péricarde n'a pas le temps de remodeler sa matrice.

Dans la tamponnade chronique, le péricarde a subi un remodelage, augmentant sa capacité d'étirement. Cependant, une quantité définie d'élastine ne permettra qu'un volume de réserve fixe.

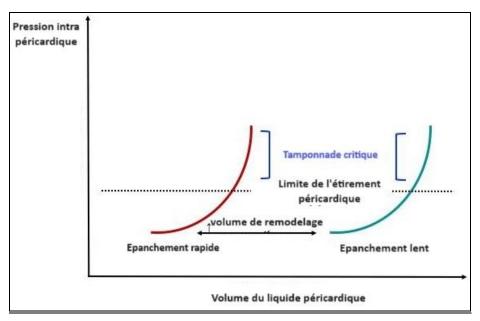


Figure 22: relation pression-volume péricardique(20)

II. Données épidémiologiques :

1. <u>L'age</u> :

La moyenne d'âge des patients de notre étude était de 57.56 ans avec des extrêmes de 22 et 82 ans, 56.52 % de nos patients étaient âgés entre 50 et 70 ans. Ces données concordent avec les données des séries de D.P.PETCU(21),ATAR(22),ALTMAN(23) et TERESA(24).

La moyenne d'âge de notre série est par contre supérieure aux moyennes d'âge des études asiatiques de REHMAN(25) et YARON(26).

Tableau V : Répartition des patients selon l'âge dans la littérature et notre série

Auteurs (Réf)	Années	Nombre	Age moyen	Extrêmes
D. P. PETCU(21)	2009	27	60.5	21-81
YARON (26)	1991	34	44.4	22-84
REHMAN(25)	1988-2001	44	42	15-80
ATAR(22)	2001-2010	86	58.5	12-93
ALTMAN(23)	2001-2011	30	63	27-90
TERESA(24)	1979-2000	92	59	7-90
Notre série	2019-2023	23	57.56	22-82

2. <u>Le sexe</u>:

Notre étude révèle une nette prédominance masculine parmi nos patients, avec un pourcentage de 69.56% d'hommes contre 30.43% de femmes et un sexe ratio à 2.29.

Cette prédominance masculine retrouvée dans notre étude rejoint celle rapportée dans la littérature(21,27-29) avec un sexe ratio qui s'approche de celui des séries de D.P.PETCU(21) et ELENA(27).

Tableau VI : Répartition des patients selon le sexe dans la littérature et notre série

Auteurs (Réf)	Année	Nombre	Hommes	Femmes	Sexe ratio
D. P. PETCU(21)	2009	27	70.37%	29.63%	2.37
ELENA(27)	1993-2005	327	68.50%	31.50%	2.17
REUTER(28)	1995-2001	233	56.65%	43.35%	1.31
TAMARA(29)	2013-2023	100	57%	43%	1.32
Notre série	2019-2023	23	69.56%	30.43%	2.29

3. Les antécédents pathologiques :

Il est crucial de rechercher les antécédents pathologiques d'un patient afin de guider sa prise en charge et évaluer son pronostic. Il est donc essentiel de définir le tableau clinique aussi clairement que possible dès l'examen initial. Ainsi l'anamnèse du patient doit être minutieuse.

Dans notre étude, tous les patients avaient des antécédents pathologiques.

L'ATCD le plus fréquent était la malignité à un taux de 21.74% ce qui est beaucoup plus élevé à ce qui est rapporté par J.SAGRISTÀ (30) 9% et TAMARA(29) 11% mais inférieur au taux retrouvé dans l'étude de ATAR(22).

Dans un second plan, nous avons l'ATCD d'infection virale chez 3 patients (13%) parmi eux 2 infections Covid-19 (8.7%). Ces données s'approchent de celles retrouvées dans la série de TAMARA(29).

L'épanchement péricardique est aussi survenu chez 2 patients ayant un ATCD d'infarctus du myocarde (8.7%). Un taux comparable à celui retrouvé dans les études de J.SARGISTÀ(30) 9% et TAMARA(29) 11%.

Concernant les comorbidités, 8.69% des patients étaient diabétiques, ce qui rejoint l'étude de LAN et al 7.4% (31).Par contre, le taux l'HTA retrouvée chez nos patients (13.04%) est inférieur à celui des séries de TAMARA 51%(29) et LAN et al 29.6% (31). Cela peut s'expliquer par le caractère infraclinique de l'HTA et son diagnostic tardif.

Dans le cadre des habitudes toxiques, 30% des patients de notre série étaient tabagiques.

Ce résultat s'approche de celui retrouvé dans la série d'ORBACH(32) qui atteint 28%.

L'étude menée par TAMARA (29) a conclu que les patients souffrant d'épanchement péricardique et ayant des antécédents de tabagisme présentaient un degré plus élevé d'épanchement sévère par rapport aux non-fumeurs, sans toutefois que la différence ne soit statistiquement significative.

III. <u>Les données cliniques :</u>

1. Signes fonctionnels :

Les signes cliniques principaux seront l'apparition d'une dyspnée progressive et la douleur thoracique. En cas d'épanchement volumineux, des signes de compressions des organes voisins peuvent être présents.(2)

Dans notre étude, les résultats des données cliniques de notre étude rejoignent la littérature. Concernant les signes généraux, 26.09% des cas présentaient une altération de l'état général. Dans les études menées par ATAR(22) et REHMAN(25) le pourcentage de patients présentant une AEG est de 22% et 22.7% respectivement.

La dyspnée était un symptôme très fréquent chez nos patients avec un pourcentage à 82.6% et une prédominance des stades III et IV. On a retrouvé des valeurs similaires dans les séries de LEVINE 83%(33) et REHMAN 89%(25).

La douleur thoracique était présente chez 21.74% des cas. Ces données concordent avec les résultats des études de REHMAN 20.5%(25), ALTMAN 20%(23) et YARON 26%(26).

En plus des symptômes précédemment évoqués, la toux sèche et les palpitations peuvent être observées. Dans notre série 13% avaient une toux sèche, ce taux est similaire à celui de la série de REHMAN 13.6%(25).On note aussi la présence de palpitations chez 8.7% des cas, rejoignant l'étude d'ATAR 9%(22).

<u>Tableau VII : Tableau comparatif entre les données de la littérature et notre étude con-</u> cernant les signes fonctionnels

<u></u>					
Auteurs (Réf)	Dyspnée	Douleur thoracique	AEG	Toux	Palpitations
REHMAN(25)	89%	20.5%	22.7%	13.6%	_
ATAR (22)	77%	43%	22%	9%	9%
LEVINE (33)	83%	42%	_	9%	
ALTMAN(23)	67%	20%	_	_	
Notre série	82.6%	21.74%	26.09%	13%	8.69%

2. Examen physique:

A l'examen général de nos patients, les signes communs retrouvés étaient la tachycardie et la baisse de la pression artérielle.

Dans une étude menée par GUBERMAN(34), La plupart des patients n'étaient pas en état de choc : 64 % avaient une pression artérielle systolique moyenne supérieure à 100 mm Hg, et 55 % avaient une pression artérielle de 40 mm Hg ou plus. Dans notre étude 69.56% avaient une pression artérielle supérieure à 100mmHg ce qui est légèrement supérieur à la série de GUBERMAN(34).

La tachycardie était présente dans 43.48 % des cas de notre série. Cette valeur est inférieure à celle retrouvée dans les études de NEUPANE(35), JOSEPHINE(36) respectivement 56% et 63%.

Dans notre série 34.78% des cas présentaient des signes d'insuffisance cardiaque droite.

L'hépatomégalie associée à la turgescence des veines jugulaires étaient présente chez 7 patients (30.43%), par contre l'œdème des membres inferieur était peu fréquent (4.34%).

Le taux d'hépatomégalie dans la série de LEVINE(33) et celle de YARON(26) sont respectivement 28% et 35%. Ces données concordent avec nos résultats.

Dans l'étude de JOSEPHINE(36), la TSVJ est présente chez 33% des cas ce qui rejoint notre étude. En revanche, le pourcentage de l'OMI est inférieur à celui des études de YARON 21% (26) et LEVINE 28% (33).

A l'auscultation cardiaque, environ la moitié de nos patients avaient une baisse de bruits de cœur (47.83%).

Dans l'étude de REHMAN(25), on retrouve un frottement péricardique chez 9.1% des patients, ce taux concorde avec le résultat de notre série (8.69%).

Malgré la présence du pouls paradoxal comme signe d'épanchement péricardique dans l'étude de LEVINE(33) et celle de JOSEPHINE(36), Il était absent dans notre série. Dans une étude menée au États-Unis, L'alternance du premier bruit cardiaque, sans alternance du pouls ni variation de la fréquence cardiaque, a été observée dans les épanchements péricardiques massifs(37).

Une progression vers un tamponnement cardiaque doit être suspectée si des signes d'examen clinique tels qu'une pression veineuse jugulaire élevée, des bruits cardiaques faibles, une hypotension et un pouls paradoxal sont observés.(38)

IV. Les données paracliniques :

1. Electrocardiogramme:

L'ECG permet de faire le diagnostic d'un épanchement péricardique grâce à certains signes caractéristiques. La présence d'un épanchement dans l'espace péricardique va entraîner une élévation des impédances entre les électrodes et le myocarde se traduisant par un micro-voltage diffus voir d'un sus décalage du segment ST sans miroir. La présence d'un sous décalage du segment PQ, signant un trouble de repolarisation myocardique à l'étage auriculaire à une forte valeur diagnostique et peut précéder l'existence d'un sous décalage du segment PR notamment dans les péricardites aiguës.(39)

L'électrocardiogramme (ECG) peut aider à établir un diagnostic différentiel d'épanchement péricardique. Les petits épanchements peuvent se manifester par des modifications non spécifiques du segment ST, tandis que les gros épanchements ou le tamponnement cardiaque peuvent se présenter cliniquement comme des alternances électriques, qui sont un signe non sensible mais spécifique. Cette observation fait référence aux modifications d'un battement à l'autre des complexes QRS attribuables au mouvement du cœur dans le liquide péricardique.(40)

De plus, des dépressions PR appelées signe de *Spodick* (39) ou des élévations diffuses du segment ST peuvent être observées dans l'épanchement péricardique lié à la péricardite.(41,42)

Aussi, la présence d'une tachycardie sinusale ainsi que l'alternance électrique des QRS doivent conduire à la réalisation d'une échocardiographie transthoracique afin d'éliminer un épanchement mal toléré.(2)

Dans notre série, l'anomalie électrique la plus fréquente était les micro voltages avec un taux à 26.09%. Cette valeur est proche de celle retrouvée dans l'étude de ARGULA(43) 25.58% et de REHMAN(25) 34%.Par contre, la série de JOSEPHINE(36) enregistre un taux élevé de micro voltages qui atteint 51%.

Selon une étude américaine, Un micro voltage a été observé le plus fréquemment chez les patients présentant des épanchements péricardiques importants et modérés, ainsi que chez ceux souffrant d'un tamponnement cardiaque. En revanche, les alternances électriques semblent être réparties de manière aléatoire parmi les groupes de patients.(44)

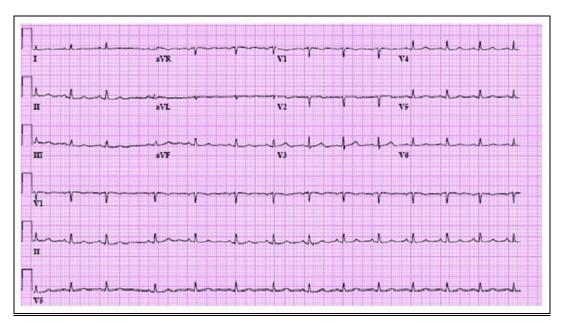


Figure 23 : ECG montrant des micro voltages chez un patient avec un épanchement péricardique de grande abondance(34)

2. Radiographie thoracique:

La radiographie thoracique standard joue un rôle important dans le diagnostic de la cause des dyspnées ou des douleurs thoraciques se présentant aux urgences. (45)

Le diagnostic d'épanchement péricardique a été suspecté à la lecture de la radiographie thoracique. Le signe de carafe fait référence à l'élargissement de la silhouette cardiaque sur la radiographie thoracique prise de face(45). Cela est habituellement dû à un étirement du péricarde causé par un important volume de liquide qui s'accumule sur une certaine période. Cet étirement donne au péricarde une forme de bouteille d'eau.(46)

Dans notre série de cas, la cardiomégalie était le signe radiologique le plus fréquent avec un taux à 65.22%. Tous ces patients avaient une cardiomégalie importante avec un indice cardio-thoracique dépassant 0.68.

En concordance avec nos résultats, on retrouve dans l'étude de JOSHEPHINE(36) et celle d'ELENA(27) un taux élevé de cardiomégalie, respectivement 70% et 66%. En revanche, le taux est significativement plus bas dans la série de REHMAN(25).

L'épanchement pleural était visible à la radiographie standard chez 13.04 % de nos patients. Un taux proche de celui retrouvé dans l'étude de REHMAN(25) qui est à 14 % des cas.

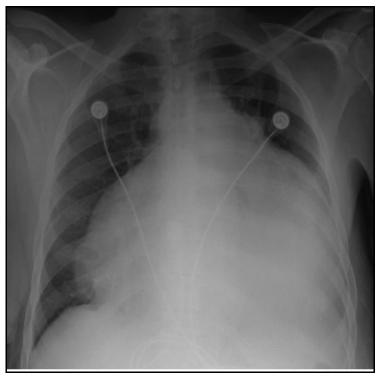


Figure 24 : Radiographie standard de face montrant une cardiomégalie en Carafe

3. Echographie transthoracique:

L'échocardiographie Doppler mode M et bidimensionnelle est la technique la plus efficace et constitue la référence pour le diagnostic d'épanchement péricardique. Elle est sensible, spécifique, non invasive et facilement réalisable au lit du malade.(47)

L'épanchement péricardique peut être détecté par l'échocardiographie bidimensionnelle sous la forme d'un « espace anéchogène ».(48) Dans les cas d'hémopéricarde avec débris, d'épanchements purulents (pyogènes) ou d'épanchements exsudatifs, un caillot hypoéchogène ou des débris peuvent être visualisés au sein du liquide péricardique anéchogène.(41) Lorsqu'un épanchement péricardique est détecté par échocardiographie, l'étape suivante consiste à évaluer sa taille, sa localisation, son importance hémodynamique et les maladies associées.(49)

De nombreux critères permettent de diagnostiquer une tamponnade cardiaque par ETT.

Ces critères incluent :

- Collapsus ou l'inversion de la paroi libre de l'oreillette droite pendant la systole.
- Collapsus de la paroi libre du ventricule droit pendant la diastole.
- Une augmentation de la courbure du septum vers le ventricule gauche pendant l'inspiration et vers le ventricule droit pendant l'expiration.
- Une veine cave inférieure dilatée sans variation respiratoire chez un patient en rythme sinusal respirant spontanément.
- Un flux sanguin accru à travers la valve mitrale pendant l'expiration et la valve tricuspide pendant l'inspiration.

Tous ces éléments peuvent indiquer une pression intra-péricardique supérieure à la pression intracardiaque, suggérant une possible tamponnement cardiaque. Il est important de noter que certains de ces signes échographiques sont sensibles mais non spécifiques, tandis que d'autres sont spécifiques mais non sensibles pour le diagnostic de tamponnement cardiaque.(41)

3.1 Abondance de l'épanchement péricardique :

L'épanchement péricardique de grande abondance était le plus retrouvé à ETT avec un taux de 91.3%. Seulement 2 patients avaient un épanchement de moyenne abondance (8.69%). Nous avons noté la prédominance d'épanchement de grande abondance dans plusieurs études notamment l'étude ORBACH(32), de XIAN(50) et de REHMAN(25), suivi de l'épanchement de moyenne abondance.

L'épanchement de faible abondance est moins retrouvé dans les études précédentes.

<u>Tableau VIII : Comparaison de l'abondance d'épanchement péricardique à l'ETT de notre série avec la littérature</u>

Auteurs (Réf)	Faible abondance	Moyenne abondance	Grande abondance
REHMAN(25)	2.9%	34.1%	63.6%
XIAN(50)	7.1%	15.6%	77.3%
ORBACH(32)	6%	14%	57%
Notre série	0%	8.7%	91.3%

3.2-Retentissement sur les cavités cardiaques et signes de tamponnade :

Dans notre série le collapsus du ventricule droit était présent dans 30.43% des cas. Ce qui concorde avec l'étude de JOSEPHINE(36) avec un taux à 34 %. Le collapsus de l'oreillette droite a été retrouvé chez 26.08% de nos patients et l'association du collapsus du VD et OD chez 2 patients (8.69 % des cas). Ce résultat rejoint celui de l'étude de J. MERCE(51) avec un taux de collapsus OD à 33% et de collapsus VD et OD à 8%.

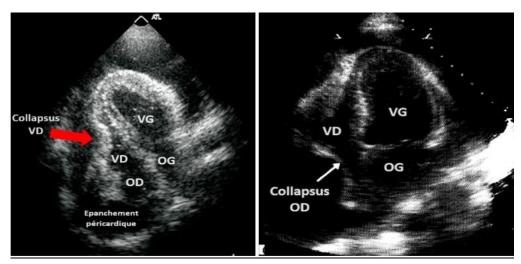


Figure 25 : Image échographique montrant un collapsus du VD à gauche et un collapsus d'OD à droite

La veine cave inferieur était dilatée chez 13.04% des patients de notre série. La dilatation de la VCI est signe échographique très sensible de tamponnade (95-97%) et il est utile pour sa valeur prédictive négative élevée. Sa spécificité est beaucoup plus faible (~ 40%) et elle peut être causée par une maladie pulmonaire chronique ainsi que par d'autres affections car-

diaques, notamment l'insuffisance cardiaque congestive (ICC) et la régurgitation tricuspidienne.(52)



Figure 26 : Vue sous-xiphoïdienne de la veine cave inférieure dilatée(53)

Le collapsus de la VCI n'était pas présent chez aucun patient de notre série, cela peut s'expliquer par le fait que l'élévation de la pression péricardique inhibe le remplissage du ventricule droit, empêchant le collapsus de la veine cave inférieure chez un patient en tamponnade à un stade précoce.(54)

En concordance avec nos résultats , les variations respiratoires étaient retrouvées dans 34% de cas dans l'étude de REHMAN(25).

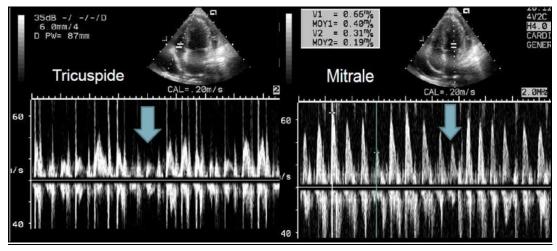


Figure 27 : Variations respiratoires mitrale et tricuspide

Dans notre série le « Swinging heart » était présent chez seulement deux patients (8.69%). Le "Swinging heart" causé par un épanchement péricardique massif est un phénomène rare dans la pratique clinique moderne. C'est un signe échographique très spécifique mais peu sensible.(55)

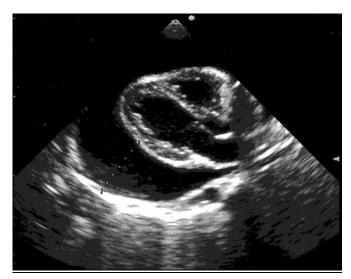


Figure 28: « Swinging heart » avec collapsus diastolique du VD(56)

4. Tomodensitometrie:

Bien que l'échocardiographie soit l'imagerie diagnostique de choix pour l'évaluation d'un épanchement péricardique, un scanner peut être utilisé lorsqu'un détail plus précis sur la localisation, l'étendue et la quantité de liquide péricardique est nécessaire, ou lorsque l'épanchement est complexe ou contient des caillots.(57-59)

Tout d'abord, un scanner permet d'identifier une possible tumeur thoracique et la graisse épicardique. Deuxièmement, il permet de distinguer clairement un épaississement du péricarde d'un épanchement péricardique. De plus, le scanner définit précisément les zones difficiles à discerner par échocardiographie. Enfin, les scanners peuvent différencier l'épanchement péricardique d'autres

affections présentant des aspects similaires sur l'imagerie courante, comme les épanchements pleuraux, les atélectasies du lobe inférieur et les anomalies médiastinales.(60) Dans notre étude, la TDM thoracique a été réalisée chez 2 patients, elle a objectivé une masse médiastinale antérieur chez un patient et une image apicale suspecte en faveur d'une malignité chez l'autre patient.

Selon plusieurs études comme celle de HEATHER(61), J D WILKES(62) ET IMAZIO(63), L'épanchement péricardique est une manifestation fréquente et grave des cancers. On observe d'ailleurs que le cancer est la cause la plus courante d'épanchement péricardique dans le monde occidental.

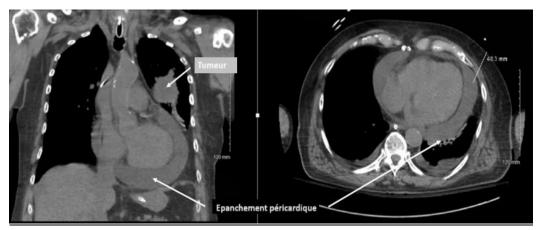


Figure 29 : TDM thoracique montrant un épanchement péricardique de grande abondance et une masse dans le poumon gauche(64)

V. Données opératoires :

1. Type d'intervention :

La péricardiocentèse reste la technique la plus utilisée pour drainer l'épanchement péricardique chez nos patients. Elle a été utilisée par voie sous-xiphoïdienne chez 73.91% des cas.

La ponction par guidage échographique a été faite chez 13.04 % des cas, alors que le drainage chirurgical avec réalisation d'une fenêtre pleuropéricardique a été réalisé chez 13.04% des patients.

Dans les séries de SUSINI(65), ADAM(66) et PAN et al(67), la péricardiocentèse est la plus utilisée dans le drainage d'épanchement.

Tableau IX : Geste utilisé pour drainage d'épanchement péricardique

Auteurs (Réf)	Péricardiocentèse	Drainage chirurgical
SUSINI(65)	61.9 %	38.09 %
ADAM(66)	62.7 %	37.3 %
PAN et al(67)	64.7 %	35.3 %
Notre série	86.96%	13.04 %

L'épanchement péricardique est principalement pris en charge par diverses stratégies invasives et non invasives. Le choix des procédures du drainage de l'excès de liquide péricardique est déterminé par l'étiologie et la taille de l'épanchement.(68)

Les dernières recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) suggèrent la réalisation d'une péricardiocentèse pour la prise en charge des épanchements péricardiques de moyenne et de large abondance.(69)

Mais, il y a quelques exceptions pour lesquelles un drainage chirurgical est plus avantageux.(70)

Une contre-indication absolue à la péricardiocentèse est la dissection aiguë de l'aorte ascendante

(Type A). Ce cas particulier est traité par chirurgie à ciel ouvert. Les autres indications pour les- quelles la voie chirurgicale est la plus intéressante sont (70) :

- La coagulopathie non corrigée ;
- Le traitement par anticoagulants (lorsque les conditions hémodynamiques ne permettent pas d'attendre une correction du temps de céphaline activée [TCA] ou de l'international normalized ratio [INR]);
- La thrombopénie (< 50 000/mm3);
- Les épanchements postérieurs encapsulés ou cloisonnés et difficilement accessibles à une ponction selon les données de l'échographie. La chirurgie permet généralement un drainage complet, sans épanchements résiduels encapsulés localisés;

- Les épanchements de faible abondance (décollement inférieur à 10 mm) mais symptomatiques du fait d'une augmentation rapide de la pression intrapéricardique (notamment après complication percathétérisme cardiaque interventionnel);
- · L'épanchement post-cardiotomie.

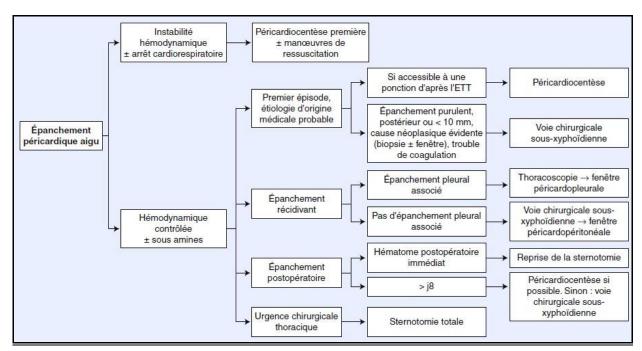


Figure 30 : Arbre décisionnel. Choix entre le drainage péricardique percutané et chirurgical(70)

1.1 Péricardiocentèse :

Approche sous-xiphoïdienne

L'approche sous-xiphoïdienne (sous-costale) est l'approche la plus couramment utilisée pour la péricardiocentèse(71). On introduit l'aiguille entre le xiphoïde (extrémité inférieure du sternum) et le bord costal gauche (côtes), avec un angle de 30 à 45 degrés dirigé vers l'épaule gauche. Un angle plus incliné risque de pénétrer dans la cavité péritonéale, tandis qu'une orientation trop médiale augmente le risque de ponctionner l'oreillette droite.(72)

C'est l'approche la plus sûre à utiliser lorsqu'une procédure non guidée est nécessaire, car elle présente un risque minimal de lésion pleurale. Cependant, de manière générale, une approche non guidée comporte le risque le plus élevé de complications et de mortalité.(72)

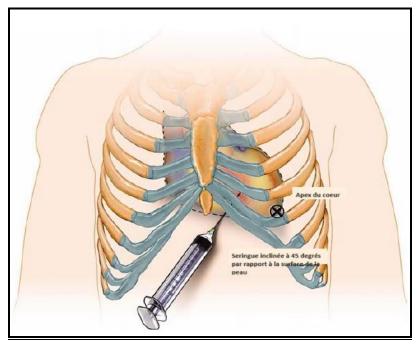


Figure 31 : Illustration de l'approche sous-xiphoïdienne(73)

Approche para sternale:

L'approche para sternale utilise le cinquième espace intercostal gauche. L'introduction de l'aiguille au-dessus du bord inférieur de la côte permet d'éviter les nerfs et vaisseaux intercostaux, et son positionnement à 1 cm latéralement du sternum évite les vaisseaux thoraciques internes. Cette approche peut toutefois présenter un risque plus élevé de pneumothorax.(72)

Approche apicale:

Une approche moins courante consiste à placer l'aiguille à 1 cm en dehors de la pointe du battement dans l'espace intercostal, à l'intérieur de la zone de matité cardiaque. L'aiguille est ensuite dirigée vers l'épaule droite.(74)

Cette approche comporte un risque de ponction ventriculaire en raison de la proximité du ventricule gauche, ainsi qu'un risque accru de pneumothorax du fait de la proximité de l'espace pleural gauche(75). L'approche apicale est généralement non recommandée en urgence.(72)

1.2 Ponction échoguidée :

La péricardiocentèse guidée par échographie est une technique sûre et simple, introduite en 1979 et largement utilisée de nos jours.(76)

La péricardiocentèse guidée par échographie présente plusieurs avantages. Ceux-ci incluent la visualisation de la cavité remplie de liquide et sa localisation, l'estimation de la quantité de liquide, l'identification des structures se situant entre la surface corporelle et le sac péricardique, et la visualisation des structures ou des masses dans la cavité remplie de liquide.(77)

Si la péricardiocentèse est réalisée sans guidage échographique, le risque de complications graves telles que des saignements ou un choc peut atteindre 20 %. En revanche, le guidage échographique augmente le taux de réussite de la péricardiocentèse en réduisant ces complications.(78,79)

Dans notre série, l'approche utilisée dans la péricardiocentèse échoguidée était para sternale gauche au 6eme EIC, Cette approche semble être privilégiée à l'ère de la péricardiocentèse guidée par échographie. En effet, la vue para sternale gauche offre un accès plus direct à la plus grande zone anéchogène et une meilleure sécurité que les autres approches. En utilisant l'approche para sternale gauche, l'aiguille de ponction est insérée près du sternum, généralement dans le cinquième ou sixième espace intercostal gauche. (73,80)

Technique de la ponction échoguidée :

Préparation:

- ✓ Une ETT (échocardiographie transthoracique) est utilisée pour localiser le site optimal de ponction. La sonde est inclinée pour trouver l'angle d'incidence.
- ✓ Le site de ponction est marqué à l'encre ou par une petite griffure sur la peau (flèche blanche).
- ✓ Le site de péricardiocentèse est préparé et recouvert de champs stériles selon la technique habituelle.
- ✓ Le site d'accès est anesthésié à l'aide de xylocaïne à 1% sans adrénaline.

- ✓ Une incision cutanée est réalisée à l'aide d'un scalpel au niveau du site prévu pour l'entrée de l'aiguille.
- ✓ Le point d'entrée est dilaté à l'aide d'une pince hémostatique.

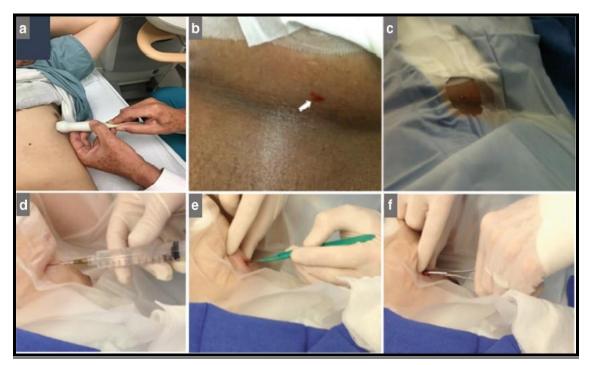


Figure 32 : Préparation pour la ponction échoguidée (81)

<u>Le geste :</u>

- ✓ Une aiguille de Cook est utilisée pour accéder à l'espace péricardique.
- ✓ L'aiguille de Cook est avancée lentement jusqu'à ce qu'une petite quantité de liquide péricardique soit aspirée.
- ✓ Le fil-guide est avancé à travers l'aiguille dans l'espace péricardique.
- ✓ Un dilatateur est passé sur le fil-guide pour permettre un passage facile du cathéter péricardique.
- ✓ Le cathéter péricardique est avancé sur le fil-guide dans l'espace péricardique sur au moins 20 cm.
- ✓ Le cathéter péricardique est relié à un drain de Jackson-Pratt (JP) et maintenu en place pendant plus de 36 heures en général.

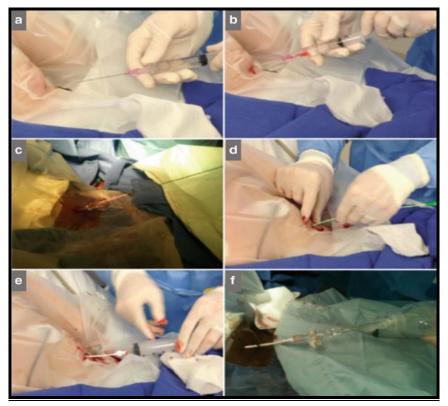


Figure 33 : Procédure de la ponction échoguidée(81)

1.3 Drainage chirurgical avec réalisation de fenêtre pleuropéricardique :

Dans notre étude, le drainage chirurgical avec réalisation d'une fenêtre pleuropéricardique a été fait chez seulement 13.04 % des cas.

1.3-1 La thoracotomie :

Dans notre étude, 2 patients ont été drainés par thoracotomie antérolatérale gauche. La thoracotomie avec création d'une fenêtre pleuropéricardique est une technique efficace pour le drainage du liquide péricardique et la biopsie du péricarde.(82)

La réalisation d'une thoracotomie pour ouvrir la fenêtre pleuropéricardique présente l'avantage de prévenir le développement d'une tamponnade cardiaque causée par un épanchement récurrent. Dans ce cas, le liquide s'accumule dans la cavité pleurale plutôt que dans le sac péricardique et peut être facilement évacué par voie percutanée.(83)

De plus, les épanchements péricardiques massifs et rebelles peuvent être traités avec succès par une intervention de fenêtre péricardique seule.(84) Elle est aussi recommandée pour le traitement définitif de l'épanchement péricardique d'origine maligne.(82)

Les inconvénients de cette technique incluent les douleurs post-opératoires au niveau de la cicatrice, la durée d'hospitalisation relativement longue et les risques de complications liés à toute procédure de thoracotomie (ces risques étant considérablement réduits lorsque l'intervention est réalisée par un chirurgien expérimenté dans ce dans ce type d'intervention).(85)

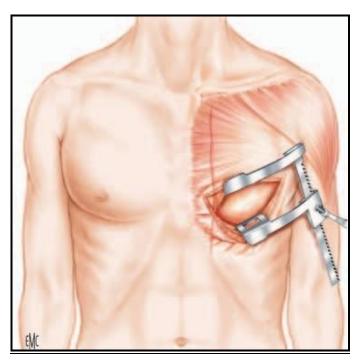


Figure 34 : Thoracotomie antérolatérale gauche

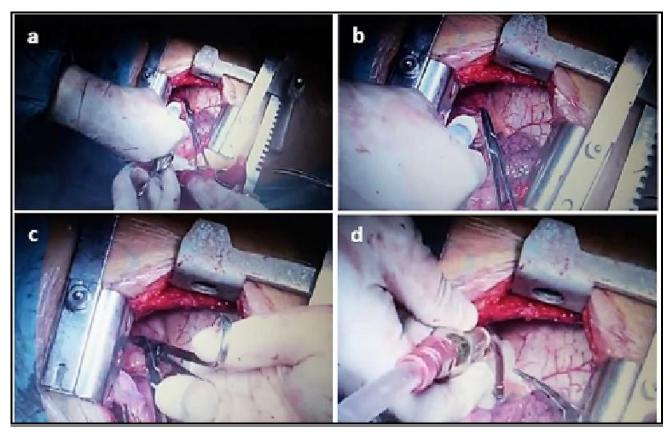


Figure 35 : Fenêtre pleuropéricardique par thoracotomie droite au niveau du sixième espace intercostal (a.b. péricardiocentèse peropératoire ; c.d. tamponnement de la fenêtre pleuropéricardique) (86)

1.3-2 Thoracoscopie:

Récemment la fenêtre pleuropéricardique vidéo assistée ou la vidéothoracoscopie est de plus en plus utilisée, contrairement à la thoracotomie qui est souvent suivie de complications pulmonaires et implique une hospitalisation postopératoire plus longue, cette technique est peu invasive permettant d'explorer la cavité thoracique en offrant une excellente vue de la cavité pleurale et du péricarde, permettant ainsi de localiser précisément toutes les zones suspectes pour biopsie, qu'elles soient péricardiques, pleurales, pulmonaires ou médiastinales.(87) Dans notre série de cas, un seul patient avait bénéficié de cette technique.

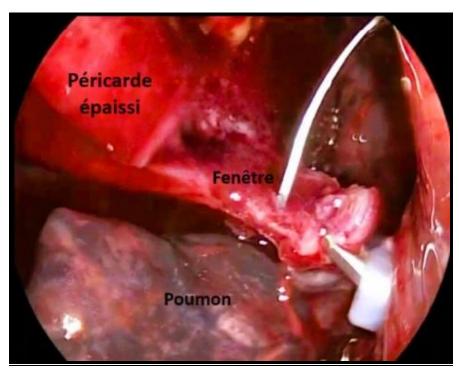


Figure 36: Fenêtre péricardique vidéo assistée (88)

1.4 <u>Drainage chirurgical par voie sous xiphoïdienne :</u>

Cette technique est privilégiée en cas d'urgence chez un patient en état précaire, pour qui une anesthésie générale est redoutée. En position demi-assise, l'anesthésie locale permet d'accéder au sac péricardique dilaté par le biais d'une incision "en boutonnière". Cette approche offre un accès direct au sac péricardique pour drainage, mais la visibilité dans la cavité est limitée et la biopsie est restreinte à une zone antérieure. De plus, des récurrences d'épanchement sont possibles, même en présence d'un drain.(89)

<u>Technique opératoire : (90)</u>

Installation du patient :

- ✓ Le patient est installé en décubitus dorsal position demi-assise
- ✓ Le champ opératoire doit être large afin de permettre un élargissement rapide par une sternotomie verticale

- ✓ Une boîte de sternotomie et une scie sternale sont en salle dans le cadre d'un épanchement compressif non traumatique.
- ✓ Le matériel comprend une boîte de parties molles (Farabeuf, pinces à griffe de type Bengoléa, long bistouri à lame n° 11) et une aiguille type aiguille de Palmer (Surgineedle® ou équivalent) qui permet une ponction du péricarde.
- ✓ L'anesthésie est souvent un temps délicat chez ces patients dont l'état hémodynamique est précaire avec un risque d'arrêt cardiaque lors de l'induction et de l'intubation.
- ✓ Il faut bien repérer l'apophyse xiphoïde et faire une incision cutanée verticale de 5 à 6 cm à cheval sur cette apophyse et la débordant sur le premier centimètre sternal vers le haut et sur la ligne blanche abdominale vers le bas.

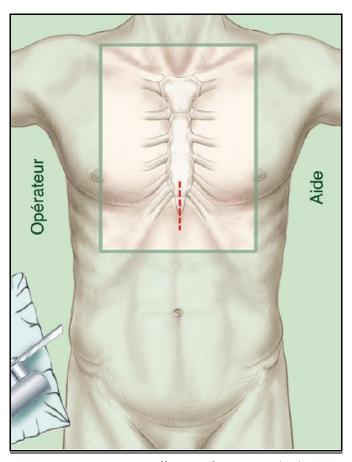


Figure 37: Installation du patient(90)

Exposition de l'appendice xiphoïde :

On ouvre la ligne blanche, repère l'apophyse xiphoïde au doigt et dissèque en restant à son contact. Il est libéré au bistouri électrique de ses attaches musculaires sur son pourtour (la nécessité de l'hémostase de petits vaisseaux à cet endroit est fréquente).

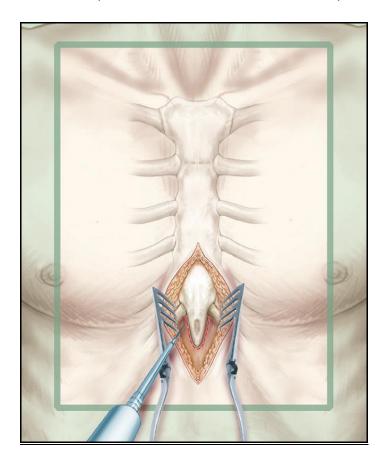


Figure 38: Exposition de l'appendice xiphoïde(90)

Libération de l'appendice xiphoïde :

Après libération de la pointe de l'apophyse, l'index est introduit à sa face postérieure et la libère en restant bien au contact du cartilage et de l'os.

L'appendice xiphoïde est saisi par une pince de Kocher puis libéré au bistouri électrique.

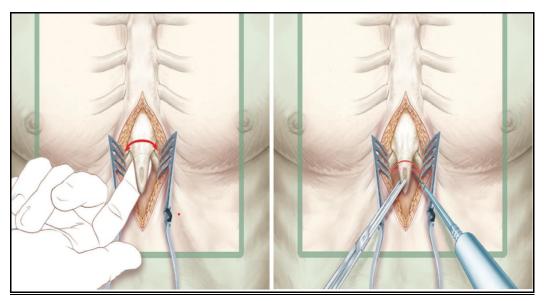


Figure 39 : Libération de l'appendice xiphoïde(90) Section ou résection de l'apophyse xiphoïde :

Selon la conformation de l'angle costo-sternal du patient l'apophyse xiphoïde est plus ou moins gênante. On a toujours avantage, pour améliorer l'exposition, soit à la sectionner verticalement au bistouri électrique ou aux ciseaux, soit même, après avoir saisi sa pointe avec une grosse pince, à la réséquer en totalité au bistouri électrique ou à la pince gouge (cette section n'est pas douloureuse même chez un patient sous anesthésie locale). À ce stade un piège possible est l'ouverture du péritoine, ce qui n'a aucune incidence.

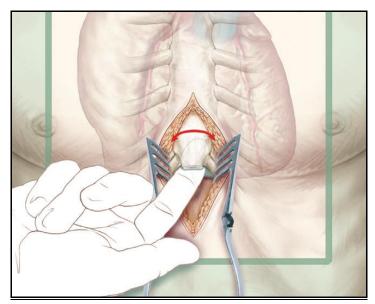
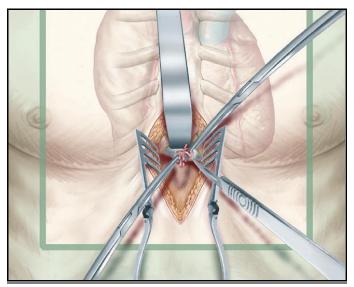


Figure 40 : Section ou résection de l'apophyse xiphoïde (90) Ouverture du péricarde :

Le péricarde est saisi par deux longues pinces à griffes de Bengoléa permettant de créer et d'attirer un repli de péricarde qui est incisé de la pointe des ciseaux, ou en utilisant le bistouri long. En cas d'épanchement compressif, le liquide sort en jet et doit être aspiré ou recueilli dans une cupule. Une partie doit être recueillie pour examen cytologique ou bactériologique.

L'orifice est agrandi de la pointe des ciseaux ou du bistouri et les berges de l'incision sont saisies par l'une puis l'autre pince de Bengoléa permettant d'agrandir verticalement l'orifice suffisamment pour introduire avec prudence l'aspirateur dans le péricarde. Dans le cas de la recherche d'un hémopéricarde, la présence de sang dans la cavité péricardique rend très probable l'existence d'une plaie cardiaque et impose une sternotomie en urgence sans chercher à ouvrir plus le péricarde.



<u>Figure 41 : Ouverture du péricarde (90)</u> <u>Agrandissement de l'orifice péricardique :</u>

Dans le cas d'un épanchement péricardique compressif, après évacuation de l'épanchement, il faut :

- ✓ Agrandir aux ciseaux l'orifice afin qu'il mesure environ 2 cm de grand axe et réséquer un fragment de péricarde au bord de cette fenêtre pour examen anatomopathologique ;
- ✓ Explorer le contenu du péricarde par l'orifice (aspect du cœur, aspect de la face interne du péricarde, présence de nodules, végétations);
- ✓ Compléter l'évacuation du péricarde en introduisant le doigt puis l'aspirateur dans le péricarde le long des bords droit et gauche du cœur (parfois, en particulier pour certains épanchements infectieux, il peut exister des fausses membranes cloisonnant le péricarde).

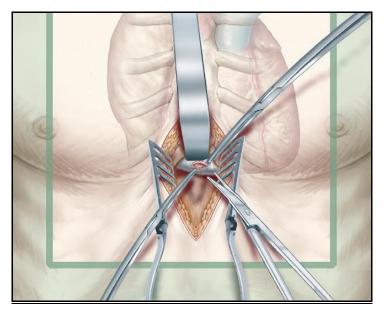


Figure 42 : Agrandissement de l'orifice péricardique (90)

Drainage du péricarde et fermeture :

Le péricarde n'est pas refermé. Un drain souple de calibre 20 ou 24F est poussé dans le péricarde le long du diaphragme et ressort par une contre-incision au bord droit ou gauche de l'incision. Ce drain est placé en simple siphonage. Le plan aponévrotique est fermé par surjet et la fermeture cutanée suit.

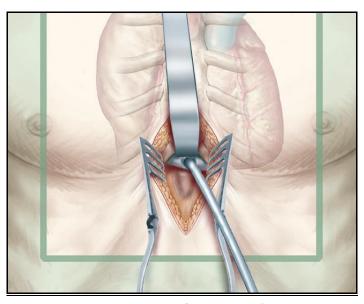


Figure 43 : Drainage du péricarde et fermeture (90)

Une radiographie pulmonaire et une échographie cardiaque de contrôle sont pratiquées dans les suites opératoires (la présence d'un épanchement péricardique résiduel est habituelle et ne doit pas inquiéter). L'ablation du drain se fait le plus souvent à J2.(90)

2. Quantité du liquide péricardique drainée :

La quantité moyenne du liquide péricardique drainé dans notre série de cas était de 727.39 ml avec des extrêmes allant de 200 ml à 1800 ml. Ces résultats concordent avec ceux des études de D.P. PETCU(21), JOSEPHINE(36),ALTMAN(23) respectivement 741 ml, 796 ml, 658 ml.

Par contre, la moyenne du volume drainé dans la série d'ATAR(22) est plus élevée avec un taux à 926 ml.

Tableau X : Tableau comparatif entre les données de la littérature et notre étude con-

cernant la quantité moyenne de liquide péricardique drainée

Auteurs (Réf)	Quantité Moyenne du liquide péricardique (ml)	Extrêmes (ml)
D.P. PETCU(21)	741	300-1000
JOSEPHINE(36)	796	314-1120
ALTMAN(23)	658	300-1500
ATAR(22)	926	440-1412
Notre série	727.39	200-1800

3. L'aspect macroscopique du liquide péricardique :

L'épanchement péricardique peut se présenter avec différents aspects. Le liquide dans l'espace péricardique peut être hématique, séreux ou séro-hématique.(91)

Dans notre série, le liquide péricardique était séro-hématique chez la majorité de nos patients (82.61 %), tandis que 17.39 % des cas avaient un liquide séreux de couleur jaune citrin. Ces données concordent avec la littérature.

Dans études de D.P. PETCU(21), ATAR(22), L'aspect le plus retrouvé lors du drainage d'épanchement péricardique est l'aspect hématique et séro-hématique respectivement 62.96% et 72%.

L'aspect séreux (jaune citrin) est présent chez 37% dans la série de D.P. PETCU(21) et 21% dans celle de ATAR(22).

VI. Données post opératoires :

1. <u>Durée d'hospitalisation</u>:

La durée de l'hospitalisation après le drainage de l'épanchement péricardique dépend de l'étiologie sous-jacente et de la gravité de l'épanchement. La durée moyenne dans notre étude était de 3 jours. Cette valeur est inférieure à celle trouvée dans la littérature.

La durée moyenne d'hospitalisation dans la série d'ALTMAN est de 8 jours avec des extrêmes allant de 4-34 jours.(23)

Une étude portant sur des patients hospitalisés atteints d'épanchements péricardiques a révélé que la durée médiane de séjour était de 10 jours avec des extrêmes allant de 6 jours à 14 jours.(92)

Une autre étude menée auprès de patients atteints d'épanchements péricardiques a révélé que la durée médiane d'hospitalisation était plus longue pour les patients présentant des épanchements sévères (12 jours) que pour ceux atteints d'épanchements modérés (6 jours).(1)

L'étiologie de l'épanchement péricardique peut également influencer la durée d'hospitalisation. Par exemple, les patients atteints d'épanchements péricardiques d'origine maligne peuvent nécessiter des séjours plus longs pour le traitement et la prise en charge de leur affection sous-jacente(93). En revanche, les patients atteints d'épanchements péricardiques idiopathiques peuvent avoir des séjours plus courts si leurs épanchements sont de légère abondance et asymptomatiques.(91)

2. Statut clinique :

Les symptômes d'un épanchement péricardique, tels que la dyspnée, la sensation de pression thoracique et la toux, s'améliorent souvent immédiatement après une péricardiocentèse(94,95).

Cependant, le délai exact d'amélioration des symptômes peut varier en fonction de l'individu et de la gravité de l'affection. Dans certains cas, les symptômes peuvent s'améliorer en quelques minutes à quelques heures, tandis que dans d'autres, le corps peut prendre plus de temps pour s'adapter complètement à l'élimination de l'excès de liquide.(94)

Dans notre série, 4 patients n'ont pas connu une amélioration immédiate des symptômes. Selon une étude américaine, Certains patients peuvent ne pas observer une disparition immédiate de leurs symptômes, voire même connaître une aggravation de leur état après la procédure.(96)

3. Médications post opératoires :

3.1-Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) :

Le traitement symptomatique de l'épanchement péricardique consiste généralement à administrer de l'aspirine ou des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) pour faire baisser la fièvre et la douleur thoracique.(97)

Leur utilisation est courante en particulier dans les cas des épanchements d'origine idiopathique ou virale. Ces médicaments sont efficaces dans la prise en charge des épanchements péricardiques inflammatoires légers à modérément sévères.(98)

L'aspirine est souvent privilégiée en raison de son faible profil d'effets indésirables et de son impact positif sur la circulation sanguine coronaire(98). Cependant, l'utilisation de l'aspirine a quelques défauts car son effet thérapeutique est variable et il faut du temps pour que l'épanchement péricardique diminue.(99,100)

La dose d'aspirine administrée peut varier de 600mg à 975 mg(48), mais la dose recommandée reste 800 mg chaque 6h à 8h utilisée dans plusieurs études notamment celles de GIANNI(101), IMAZIO(102) et LERNA(103).

Si les AINS s'avéraient inefficaces, la poursuite de leur utilisation serait inutile et potentiellement dangereuse, d'autant plus que leur emploi après une chirurgie cardiaque soulève des inquiétudes. Les patients qui subissent une chirurgie valvulaire reçoivent régulièrement des anticoagulants oraux, et l'association de ces médicaments avec un AINS pourrait provoquer une hémorragie gastro-intestinale. De plus, les patients atteints de coronaropathie reçoivent régulièrement un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, qui peut favoriser l'insuffisance rénale en association avec un AINS. En outre, l'utilisation d'un AINS après un pontage aorto-coronarien (PAC) pourrait favoriser les complications athérothrombotiques.(104)

3.2-Les corticoïdes :

La corticothérapie est utilisée pour les patients souffrant d'épanchements péricardiques inflammatoires sévères ou chez qui le traitement initial par AINS s'est révélé inefficace. Les corticoïdes sont aussi souvent utilisés pour traiter les récidives répétées ou sévères.(105)

De plus la corticothérapie s'avère très utile dans la prise en charge des épanchements malins ou d'origine tuberculeuse. En effet les résultats d'une étude publiée en 2003 indiquent que l'utilisation de corticostéroïdes en plus des médicaments antituberculeux peut réduire le taux de létalité et la probabilité de réaccumulation de l'épanchement péricardique, et conférer un statut clinique favorable après 18–24 mois de suivi.(106)

Une autre étude a prouvé que l'ajout de 40 mg de prednisolone après une péricardio-centèse chez un patient ayant un cancer œsophagien traité par radio chimiothérapie a amélio-ré immédiatement son état. Sa radiographie thoracique a montré une diminution de la cardiomégalie. Au cours d'une période de suivi de 2 ans, aucune augmentation du rapport cardiothoracique n'a été observée sur radiographie pulmonaire.(107)

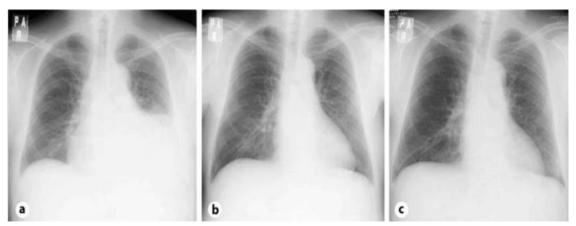


Figure 44 : Radiographie pulmonaire montrant cardiomégalie avec épanchement pleural (a), régression de la cardiomégalie et l'épanchement pleural après 8 jours de corticothérapie (b), aucune récidive d'épanchement après 9 mois (c) (107)

3.3-La colchicine :

Bien que la plupart des patients répondent aux anti-inflammatoires non stéroïdiens ou aux corticostéroïdes(78,108), l'échec de ce traitement est possible, entraînant des complications telles que la tamponnade cardiaque et la péricardite constrictive. Ces dernières années, la colchicine est apparue comme un traitement médical utile pour les épanchements péricardiques récurrents. Même si son mécanisme n'est pas entièrement compris, ce médicament semble sûr et efficace(108,109).

La colchicine s'est avérée utile pour contrôler les symptômes dans les 72 heures, plus rapidement que l'aspirine ou la prednisone seule.(101)

Dans notre étude, les patients ont reçu une dose de 1mg/j de colchicine. Plusieurs études notamment celles de ADLER(108), ARTOM(110), GUINDO(105) et MILLAIRE(111) suggèrent que la dose de colchicine administrée est de 1mg/j. La durée de traitement peut aller de quelque semaines (série de SPODICK(112)) jusqu'à un an (série de ADLER(108)).

Les effets secondaires les plus fréquents de la colchicine concernent l'estomac et l'intestin et sont dose-dépendants. Notamment des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales et des diarrhées.(97)

Les patients traités par la colchicine ont présenté un risque plus faible de décès toutes causes confondues. Les résultats de cette étude suggèrent que la colchicine, administrée

après une péricardiocentèse avec drainage réussie, peut améliorer les résultats cliniques. L'effet anti-inflammatoire du médicament pourrait expliquer ces résultats.(113)

3.4-Les antituberculeux :

Le traitement médical de l'épanchement d'origine tuberculeuse repose sur une chimiothérapie antituberculeuse à 4 médicaments combinés à des corticoïdes ainsi qu'un drainage percutané ou chirurgical. Les antituberculeux ont montré une diminution significative de la mortalité, en particulier chez les patients séropositifs pour le VIH.(114)

Ce schéma à 4 médicaments comprend l'isoniazide (300 mg par jour), la Rifampicine (600 mg par jour), l'Ethambutol (15–25 mg/kg/jour) et le Pyrazinamide (15–30 mg/kg/jour). Ce schéma ne diffère pas du traitement de la tuberculose pulmonaire et doit être administré pendant 2 mois en première intention. Ensuite, il doit être poursuivi avec la rifampicine et le Pyrazinamide pendant 6 mois supplémentaires, quel que soit le statut immunitaire du patient.(114)

4. Complications post opératoires :

Le taux de complications dans notre étude était à 21.7%. Ce taux s'approche de celui de l'étude de VAYRE(115) 22% mais reste supérieur aux valeurs retrouvées dans les séries de TSANG(79) 4.7%,LINDEMBERG(116) 8%, et AKYUZ(117) 2.6%.

Tableau XI: Taux de complications post opératoires dans notre série et la littérature

Auteurs (Réf)	Nombre de patients	Taux de complications
TSANG(79)	1127	4.7%
VAYRE(115)	110	22%
AKYUZ(117)	301	2.6%
LINDEMBERG(116)	135	8%
Notre série	23	21.7%

4.1- La plaie cardiaque et lésions des organes de voisinage :

Selon l'étude de KUMAR(118), le taux de plaie cardiaque suite à la péricardiocentèse est d'environ 1 %. Dans les études évaluant les épanchements péricardiques avec une tamponnade, environ la moitié des plaies cardiaques surviennent en intra-hospitalier, tandis que l'autre moitié se développe après le départ du patient. Le délai médian de présentation est de 5 heures(24,119,120).

En raison de la possibilité réelle d'une présentation tardive, les cliniciens doivent maintenir un indice de suspicion élevé pour cette complication. Bien que la durée optimale d'une telle surveillance post-opératoire ne soit pas clairement définie, la période recommandée d'observation est de 4 à 6 heures pour les patients asymptomatiques et de 6 à 24 heures pour ceux qui présentent des symptômes post-opératoires.(118)

De plus, l'introduction ou le positionnement incorrect du cathéter de drainage de la péricardiocentèse peut entraîner une perforation de la veine cave supérieure, une perforation trans-hépatique des veines hépatiques, ainsi qu'une perforation ou une lésion de la veine cave inférieure et de l'oreillette droite(121).

L'approche sous-xiphoïdienne peut également provoquer des lésions intraprocédurales du diaphragme, du nerf phrénique, du foie, du côlon et de l'estomac(122,123). Ces complications soulignent le risque réel de complications graves associées à la péricardiocentèse.

4.2- Troubles de rythme et malaise vagal :

La péricardiocentèse a été associée à des complications telles que la réaction vasovagale, les troubles du rythme transitoires, le dysfonctionnement du nœud sinusal et l'élévation transitoire ou persistante du segment ST ou PR(124-126). Dans notre série le malaise vagal était la complication post opératoire la plus fréquente avec un taux à 13%, alors que l'arythmie était retrouvée dans 4.35%.

L'élévation du segment ST ou PR peut aussi être utilisée comme technique de surveillance pour détecter une lésion myocardique accidentelle, mais une lacération du myocarde sans modification de l'ECG n'est pas rare(126). Une élévation persistante du segment ST après une PC nécessite une attention particulière car elle peut refléter une lésion sous-épicardique courante dans l'occlusion coronarienne aiguë due à une thrombose ou un vasospasme.(118)

4.3- Syndrome de décompression péricardique :

Dans notre série, nous avons noté une insuffisance respiratoire en post opératoire nécessitant une oxygénothérapie. Cette complication peut survenir dans le cadre un syndrome de décompression péricardique.

Le syndrome de décompression péricardique (PDS) est défini comme une aggravation paradoxale de l'hémodynamique et un développement d'œdème pulmonaire après un drainage péricardique simple chez des patients atteints d'épanchements péricardiques souvent importants de grande abondance ou présentant une tamponnade cardiaque.(127)

Les signes cliniques incluent une dyspnée rapidement progressive avec signes de détresse respiratoire, baisse de la saturation en oxygène en lien avec des signes de surcharge cardiaque ainsi qu'une tachycardie, initialement sans instabilité hémodynamique(128), mais La présentation clinique reste variable, allant de l'œdème pulmonaire aigu sans état de choc à la défaillance ventriculaire droite, gauche ou bi-ventriculaire, et peut survenir jusqu'à 48 heures après le geste.(129)

4.4-Pneumopericarde:

Une autre complication importante de la péricardiocentèse est le pneumopéricarde, qui correspond à la présence d'air associé à du liquide dans le sac péricardique. Cela se produit lorsqu'une communication directe se forme entre la plèvre et le péricarde, que de l'air est introduit pendant la procédure d'aspiration, ou en cas de fuite dans le système de drainage(130-134).

La radiographie du thorax est le premier examen de choix. Elle montre un large écart entre le péricarde et le cœur. D'autres examens complémentaires peuvent être réalisés, tels que l'échocardiographie transthoracique, qui révèle des bulles "tourbillonnantes" autour du cœur, et la tomodensitométrie, qui permet de confirmer la présence d'air et de liquide dans le sac péricardique.(135)

Dans la majorité des cas de pneumopéricarde, une surveillance étroite est suffisante car il s'agit d'un phénomène auto-limité qui tend à se résorber spontanément. Cependant, chez les patients présentant une instabilité hémodynamique et un épanchement péricardique associé, la répétition de la PC est le traitement de choix.(130-134,136)

4.5-Autres complications :

L'embolie pulmonaire est une complication rare de la péricardiocentèse. Une augmentation soudaine du retour veineux suivant la ponction chez les patients à risque peut entraîner la migration d'un thrombus veineux profond et une embolie pulmonaire fatale.(137)

Dans un contexte d'anticoagulation, une perforation du diaphragme ou du péritoine pendant la péricardiocentèse par voie sous-xiphoïdienne peut entraîner la formation d'un thrombus à partir du site de ponction du diaphragme, ce qui peut provoquer une péritonite hémorragique et un hémopéritoine.(138,139)

5. Analyse du liquide péricardique :

Dans notre étude, l'analyse biochimique du liquide péricardique, a objectivé une prédominance d'exsudat retrouvé chez 74% des cas, le taux de transsudat était à 26%. Ces résultats rejoignent ceux de la série d'ATAR(22), mais le taux d'exsudat reste légèrement inférieur à celui de l'étude de JOSEPHINE(36) et D.P. PETCU(21).

Tableau XII : Nature biochimique du liquide péricardique

Auteurs (Réf)	Exsudat	Transsudat
JOSEPHINE(36)	82%	18%
D.P.PETCU(21)	89%	11%
ATAR(22)	71%	29%
Notre série	74%	26%

En concordance avec les séries de PRATIWI(140) et d'ATAR(22), l'examen cytologique a mis en évidence la présence de cellules tumorales chez 17.4 % des cas. Dans l'étude de D.P. PETCU(21), ce taux atteint 40.74 % alors qu'il ne dépasse pas 7% dans la série de JO-SEPHINE(36).

Tableau XIII: Cytologie du liquide péricardique

Auteurs (Réf)	Présence de cellules tumorales
JOSEPHINE(36)	6.25%
D.P. PETCU(21)	40.74%
ATAR(22)	15%
PRATIWI(140)	17.3%
Notre série	17.4%

En outre, il convient de réaliser une biopsie péricardique avec recherche des bacilles tuberculeux, soit par culture, soit par PCR quantitative(57). Dans l'étude d'ERKAL(141), toutes les PCR réalisées sont négatives contrairement à notre série ou la PCR est revenu positive chez 4 patients (17.4%). Cela peut s'expliquer par le contexte épidémiologique du Maroc.

6. Mortalité:

Le taux de mortalité en hospitalier dans notre étude était de 8.7%. Ce taux est légèrement inférieur à celui retrouvé dans les études de TAMARA(29), SWIRI(142) et ANDREA(143) respectivement 10%, 10.65% et 14.8%.

Dans notre série nous avons noté un cas de décès suite à une myocardite post-COVID19, le virus SARS-CoV2 qui pénètre dans les cellules grâce au récepteur ACE2, présent dans les cellules pulmonaires, cardiaques et rénales, ce qui fait du cœur un organe cible de ce virus(144). L'atteinte cardiaque du covid-19 est estimée à 20%.(145)

L'hypothèse la plus probable sur le rôle du virus dans l'induction de la myocardite passe par les récepteurs ACE2 internalisés lors de la pénétration virale, réduisant ainsi leur expression à la surface des cardiomyocytes ce qui diminue la réduction de l'angiotensine II ; cette dernière aura une toxicité directe sur les cardiomyocytes (apoptose) et indirecte par vasoconstriction, œdème et ischémie.(144)

Le phénotype clinique de la myocardite est très polymorphe, ce qui rend son diagnostic positif difficile. Le tableau clinique aigu peut aller de la douleur thoracique atypique à la défaillance hémodynamique foudroyante de la myocardite fulminante.(146)

Les formes non fulminantes de myocardite post-COVID-19 ont un bon pronostic avec une récupération de la FE dans 87,88 %. Les facteurs de mauvaise récupération sont l'âge > 60 ans, les troponines élevées, l'apparition d'un épanchement péricardique et le critère combiné des trois.(147)

Le traitement de la myocardite à COVID-19 n'est pas spécifique, il implique un repos strict dans la phase aiguë et l'éviction d'une activité physique intense dans les 3 à 6 mois qui suivent, le traitement de l'insuffisance cardiaque est associé à un traitement inotrope et vasoactif ou même à une assistance circulatoire si nécessaire.(147)

ORBACH et al.(32) ont observé une augmentation du taux de mortalité hospitalière dans le groupe de patients présentant un épanchement péricardique secondaire à des complications mécaniques d'IDM. Ce phénomène était peu observé dans notre étude en raison du faible nombre de patients admis pour un épanchement post-IDM (3 cas dans notre série).

Tableau XIV : Comparaison du taux de mortalité de notre série avec la littérature

Auteurs (Réf)	Taux de mortalité
TAMARA(29)	10%
SWIRI(142)	10.65%
ANDREA(143)	14.8%
Notre série	8.7%

VII. Etiologies:

Les causes de l'épanchement péricardique sont très diverses et comprennent les malignités d'autres organes, la tuberculose pulmonaire, les cardiopathies ischémiques, l'insuffisance rénale chronique, les maladies thyroïdiennes, les maladies auto-immunes, ainsi que les causes iatrogènes et idiopathiques.(148)

Dans une étude de 246 cas, on rapporte que les causes les plus fréquentes d'épanchement péricardique étaient la tuberculose et les tumeurs malignes.(141)

Les causes néoplasiques et infectieuses étaient les plus retrouvées dans notre série. 30.43% des cas avaient un cancer, 30.43% présentaient une infection dont 21.7% était tuber-culeuse. La cause cardiaque était présente dans 17.4% avec 13.04% d'épanchement péricar-dique en post-IDM et 4.35% suite à une myocardite.

Dans les séries de CRISTINA(149), ATAR(22), SABINE(150) et JOSEPHINE(36), la cause néoplasique représente respectivement 32%, 31.4%, 28% et 26% des cas. Ces résultats rejoignent celui de notre étude. Ce taux est variable, il ne représente que 11% dans l'étude de YARON(26) alors qu'il atteint 50% dans la série de REHMAN(25).

En concordance avec nos résultats on retrouve dans les séries de PARVEZ(151), REH-MAN(25), MA et al(152), un taux élevé de tuberculose respectivement 28%, 25%, 29%. La tuberculose est une cause fréquente d'épanchement péricardique, en particulier dans les pays en développement.(141)

Dans les pays en développement, les causes infectieuses telles que la tuberculose sont plus fréquentes. En revanche, dans les pays développés, le cancer et les complications de la chirurgie cardiaque sont des causes d'épanchement plus courantes.(153)

Parmi les causes cardiaques, la survenu d'épanchement péricardique après un épisode d'IDM était la plus fréquente représentant 13% des cas. Ces résultats concordent avec les séries de YARON(26) 14%, ATAR(22) 16.3% et JOSEPHINE(36) 11%. En revanche, le taux retrouvé dans la série de PARVEZ(151) est inférieur à celui de notre étude.

L'étiologie de l'épanchement péricardique était retrouvé chez la majorité de nos patients, les épanchements idiopathiques ne représentent que 8.7% des cas, ce qui s'approche du taux des séries de MA et al(152) 9%, JOSEPHINE(36) 10% et COREY(154) 7%.

Dans notre étude, nous avons noté un cas d'épanchement péricardique survenu comme complication d'une cirrhose hépatique. Selon une étude coréenne récente, On rapporte que l'épanchement péricardique est fréquent chez les patients cirrhotiques, avec une prévalence de 4 à 10 % et pouvant atteindre 63 % dans la cirrhose décompensée.(155)

Un seul cas d'épanchement péricardique d'origine urémique a été présent dans notre série. La péricardite urémique. Le diagnostic des péricardites urémiques est simple lorsque les signes cliniques de l'insuffisance rénale, et la présence d'un frottement péricardique sont simultanés, indiquant ainsi une atteinte du péricarde. Dans notre cas, le patient avait un ATCD de goutte. Cette dernière peut être associée à un épanchement péricardique, en lien avec une hyperuricémie. Le liquide péricardique est alors riche en acide urique. On peut observer occasionnellement des cristaux d'acide urique, appelés « cristaux de goutte », dans le myocarde ou au niveau des valves cardiaques.(156)

Tableau XV : Comparaison des étiologies retrouvés dans notre étude avec la littérature

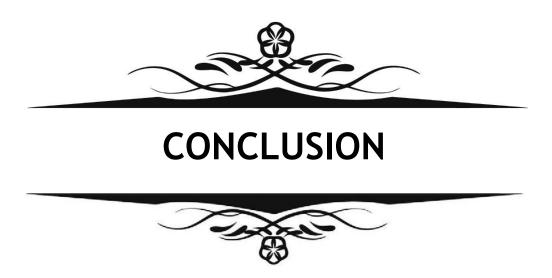
Auteurs (Réf)	Malignité	Infection	Post-IDM	Idiopathique
YARON(26)	11%	5.8%	14%	52%
JOSEPHINE(36)	26%	4%	11%	10%
PARVEZ(151)	14%	28% *	6%	18%
CRISTINA(149)	32%	24%	7%	16%
ATAR(22)	31.4%	_	16.3%	36%
REHMAN(25)	50%	25% *	_	4.5%
COREY(154)	23%	27%	-	7%
MA et al(152)	39%	29%*	-	9%
SABINE(150)	28%	14%	-	_
Notre série	30.4%	30.4% (21.7%*)	13%	8.7%

^{*} Infection tuberculeuse

VIII. Suivi à court et moyen terme :

La plupart des patients inclus dans notre étude ont montré une amélioration significative en ce qui concerne les symptômes pour lesquels ils ont été hospitalisés à court et à moyen terme. Le drainage était efficace dans la majorité des cas.

Néanmoins, la récidive d'épanchement péricardique chez nos patients était à 13%, ce résultat s'approche de celui de l'étude d'El HADDAD(157) 12% mais inferieur celui de la série de APODACA(158) 33%.



L'épanchement péricardique représente une pathologie clinique relativement fréquente.

Ses causes sont multiples et peuvent inclure des facteurs infectieux, néoplasiques, autoimmuns, métaboliques et iatrogènes.

L'échocardiographie joue un rôle primordial dans le diagnostic et l'évaluation de l'impact hémodynamique des épanchements péricardiques.

La prise en charge doit tenir compte des caractéristiques cliniques, des comorbidités et de la taille de l'épanchement.

La péricardiocentèse reste essentielle dans les cas de tamponnade cardiaque ou en cas de suspicion d'étiologie bactérienne ou néoplasique. Les récidives étant fréquentes, il faut envisager des interventions plus définitives telles que la fenêtre péricardique dans les cas d'épanchements symptomatiques persistants ou récurrents.

Le pronostic dépend en grande partie de la cause sous-jacente, ce qui souligne l'importance capitale d'un bilan diagnostique détaillé.



Résumé

L'épanchement péricardique est une accumulation anormale de liquide dans la cavité péricardique, ses causes peuvent être multiples. La prise en charge d'un épanchement péricardique est fréquente en anesthésie-réanimation. Le spectre des épanchements péricardiques va de l'épanchement asymptomatique à la tamponnade péricardique, qui peut provoquer un choc cardiogénique obstructif.

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, effectuée à l'hôpital militaire AVICENNE de Marrakech sur une durée de 4 ans, entre Janvier 2019 et décembre 2022, incluant 23 cas admis pour épanchement péricardique nécessitant un drainage.

Le but de notre travail est d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques d'un épanchement péricardique, d'établir une stratégie thérapeutique, d'évaluer les résultats opératoires avec l'identification des facteurs pronostiques de mortalité et enfin d'étudier les particularités de prise en charge post-opératoires.

Les patients de notre étude présentent une fourchette d'âge allant de 22 à 82 ans, avec une moyenne d'âge de 57.6 ans et une prédominance masculine (16H/7F). Les symptômes les plus fréquents étaient la dyspnée (82.6%), la douleur thoracique (21.7%), et la toux (13%).

L'examen de référence dans le diagnostic de l'épanchement péricardique est l'échocardiographie. Dans notre étude, elle a été utilisée pour confirmer le diagnostic chez tous les patients et pour mesurer l'abondance et le retentissement de l'épanchement. L'épanchement était modéré dans 8.7% des cas, et abondant dans 91.3% des cas.

La péricardiocentèse a été la technique la plus utilisé dans le drainage des épanchements de notre série (86.96%), la thoracotomie n'a été réalisée que dans 13.04% des cas.

Le liquide drainé était exsudatif dans la majorité des cas (73.9%), il était de nature transudative dans (26.1%).

Le diagnostic étiologique a été posé chez nos patients, avec une prédominance des causes infectieuses et néoplasiques suivis des causes cardiaques. Les causes métaboliques et iatrogènes étaient moins fréquentes.

ABSTARCT

The pericardial effusion is an abnormal accumulation of fluid in the pericardial cavity, which can have multiple causes. The management of pericardial effusion is frequent in anesthesia-resuscitation. The spectrum of pericardial effusions ranges from asymptomatic effusion to cardiac tamponade, which can cause obstructive cardiogenic shock.

This is a retrospective, descriptive study conducted at the AVICENNE Military Hospital in Marrakech over a period of 4 years, from January 2019 to December 2022, including 23 cases admitted for pericardial effusion requiring drainage.

The objective of our work is to study the epidemiological and clinical aspects of pericardial effusion, to establish a therapeutic strategy, to evaluate surgical outcomes with the identification of mortality prognostic factors and finally to study the particularities of postoperative management.

The patients in our study have an age range of 22 to 82 years, with an average age of 57.6 years and a male predominance (16H/7F). The most frequent symptoms were dyspnea (82.6%), chest pain (21.7%), and cough (13%).

The reference examination in the diagnosis of pericardial effusion is echocardiography. In our study, it was used to confirm the diagnosis in all patients and to measure the abundance and impact of the effusion. The effusion was moderate in 8.7% of cases and abundant in 91.3% of cases.

Pericardiocentesis was the most used technique in the drainage of effusions in our series (86.96.3%), thoracotomy was performed in 13.04% of cases.

The drained liquid was exudative in the majority of cases (73.9%), it was of transudative nature in (26.1%).

The etiological diagnosis was made in our patients, with a predominance of infectious and neoplastic causes followed by cardiac causes. Metabolic and iatrogenic causes were less frequent.

ملخص

الانصباب التاموري هو تراكم غير طبيعي للسوائل في التجويف التأموري، ويمكن أن يكون له العديد من الأسباب. كثيراً ما يتم علاج الانصباب التاموري في التخدير والعناية المركزة. يتراوح طيف الانصباب التاموري من الانصباب بدون أعراض إلى الدكاك التأموري، والذي يمكن أن يؤدي إلى صدمة قلبية انسدادية.

هذه دراسة وصفية بأثر رجعي أجريت في مستشفى ابن سينا العسكري في مراكش على مدى 4

سنوات، بين يناير 2019 وديسمبر 2022، شملت 23 حالة تم قبولها بسبب انصباب التامور الذي يتطلب تصريفه. كان الهدف من عملنا هو دراسة الجوانب الوبائية والسريرية للانصباب التاموري، ووضع استراتيجية

علاجية، وتقييم نتائج الجراحة مع تحديد العوامل المنذرة بالوفاة، وأخيرًا دراسة خصوصيات التدبير بعد الجراحة.

تراوحت أعمار المرضى في دراستنا من 22 إلى 82 عامًا، بمتوسط عمر 57.6 عامًا وكانت الغلبة

للذكور (16 ذكر / 7 اناث). كانت الأعراض الأكثر شيوعًا هي ضيق التنفس (82.6%) وألم الصدر (21.7%) (13%) والسعال.

المعيار الذهبي لتشخيص الانصباب التأموري هو تخطيط صدى القلب. في دراستنا، استُخدم تخطيط صدى القلب لتأكيد التشخيص لدى جميع المرضى وقياس وفرة الانصباب ومداه. كان الانصباب معتدلاً في13.04% من الحالات، ووفرة في 86.96% من الحالات.

كان البزل التأموري هو الأسلوب الأكثر استخدامًا لتصريف الانصباب في سلسلتنا (1.39%)، وتم إجراء بضع الصدر في 8.7% فقط من الحالات.

كان السائل الذي تم تصريفه نضحيًا في غالبية الحالات (73.9%)، ونضحيًا في 26.1% من الحالات.

تم إجراء التشخيص المسبب للمرض لدى مرضانا، مع غلبة الأسباب الوبائية والأورام، تليها الأسباب القلبية. كانت الأسباب الأيضية والعلاجية المنشأ أقل شيوعًا.



Fiche d'exploitation

1.DONNÉES CLINIQUES :	
A. IDENTITÉ :	
-Nom et prénom :	-Age :
-Sexe :	-N° d'hospitalisation :
-Profession :	
-Adresse :	(urbain / rurale)
-Prise en charge :	(payant / mutualiste)
B.MOTIF D'HOSPITALISATION	
C.ATECEDANTS	
MÉDICAUX :	
*Infection (virale, bactérienne, fongio	jue, parasitaire, BK, VIH)
*Péricardite (Aigue, chronique)	
*Néoplasie (préciser :	Métastastatique : N/O)
*Infarctus du myocarde	
*Maladie de système /auto-immune	(préciser :)
*Hypothyroïdie	
*Insuffisance rénale (Aigue ,Chronique)
*Immunodépression	
*Autres préciser :	
*Traitements pris :	
FDRCV:	
HTA Diabète dyslipidém	ie sédentarité
<u>CHIRURGICAUX :</u>	

F. EXAMEN C	LINIQUE :				
Poids :	Taille :	IMC :	SC:	TA:	
FC:	FR:	SAO2:			
Pouls parado	xal: N/O		Symétrie du pouls :		
Signes d'insu	<u>iffisance cardiaque</u>	<u>:</u>			
*Droit : N/O	; lesquels: TSVJ R	.HJ Hépatomégalie	ОМІ	Ascite	
*Gauche: N/	O ; lesquels :				
Auscultation	<u>:</u>				
*Baisse des b	oruits de cœur : N/0	0			
*Frottement	péricardique :N/O				
*Diminution	du choc de pointe	:N/O			
*Souffle valv	ulaire : N/O (précis	er :)		
2.DONNÉES F	PARACLINIQUES :				
A-ELECTROC	ARDIOGRAMME				
+Micro volta	ges : N/O				
+Sous décala	ige PQ :N/O				
+Trouble de	rythme				
ACFA	ESSV	ESV	Autres:		
+Trouble de	conduction				
BBG	BBD	BAV du 1er degré ; du 2	eme degré ;du 3eme	degré	
+Trouble de	repolarisation				
*Segment ST	: sus-décalage	sous-décalage			
*Segment QT	: normal	long	court		
*Onde T :					
+ Hypertrophie ventriculaire :					
HVG :	HVD :	Autres			
B- RADIOGRA	APHIE THORACIQUE	::			

Silhouette cardiaque :		-ICT :			
Poumons :					
C-ECHO-TRANS-THORA	ACIQUE :				
<u>+Péricarde :</u>					
+Cavités cardiaques :	VG:	VD:			
OG:		OD:			
Circulatio	n pulmonaire :			FE:	
VCI :					
+Epanchement péricard	lique :				
*Abondance : faible	moyenne	grande	(=	ml)	
*Retentissement sur les	cavités cardiaques : N/O (compr	ession VD , O	D)		
*Signes de tamponnade	: -décollement systolo-diastolic	jue (mesure :		cm)	
	-Aspect de Swinging heart :N/	0			
	-Variation inspiratoire du flux	mitral :			
	-Variation inspiratoire du flux	tricuspide :			
D-TDM/IRM:					
F-BILAN BIOLOGIQUE:					
NFS:					
CRP:	VS:				
Bilan rénal :					
Bilan hépatique :					
Sérologie :					
Autres : (Facteur rhumatoïde , Anti-DNA , Marqueurs tumoraux ,Interféron gamma)					
3.DEMARCHE THÉRAPEUTIQUE :					
Absente (surveillance)	péricardiocentèse	drainage chir	urgical	au bloc	

A-DONNÉES OPÉRATOI	RES:				
1-Péricardiocentèse :					
+Quantité du liquide :					
+Couleur du liquide :	Clair J	aune pâle	Trou	ble	Rouge
Laiteux					
+Nature du liquide :	transudati	f e	xsudatif	hémorragique	Chyleux
	Séi	rohématiqu	ie	purulent	
B-DONNÉES POST-OPÉ	RATOIRES :				
1-Durée d'hospitalisati	ion				
+réanimation :					
+hospitalisation au ser	vice :				
2-Statut clinique :					
+Dyspnée : N/O					
+Douleur : N/O					
+Signes d'insuffisance	cardiaque :				
3-Complications post-	opératoires	:			
*Cardiaques : Trouble of	de rythme/p	onction d'	une cavité	cardiaque/ tampoi	nnade/OAP
* <u>Infectieuses</u> :					
* <u>Pulmonaire</u> : pneumot	horax				
* <u>Hémorragiques</u> :					
* <u>Récidive</u> :					
* <u>autres</u> :					
4-Echo-cœur post-opé	ratoire :				
5-Données d'analyse d	u liquide pé	ricardique	:		
*Biochimie					
-PH :					
-Glucose :					

-Protéines :			
-Lipides :			
-LDH :			
-Créatine kinase (CPK) :			
-Adénosine désaminase(ADA)	:		
*Cytologie			
-Leucocytes :	neutrophiles :	lymphocytes :	éosinophiles :
-Cellules anormales : N/O pré	ciser :		
-Immunohistochimie :			
*Bactériologie :			
-Germe responsable :			
-Antibiogramme :			
*Autres :			
-PCR :			
6-Medications post-opératoir	es:		
4.SUIVI ET EVOLUTION			
*Clinique (symptômes) :			
*Echocoeur (quantité du liquic	de /récidive) :		
*Bilans biologiques :			
*Médicaments prescrits :			



1. Lazaros G, Vlachopoulos C, Lazarou E, Tsioufis K.

New Approaches to Management of Pericardial Effusions. Curr Cardiol Rep. août 2021;23(8):106.

2. Beyls C, Huette P, Mahjoub Y.

Épanchement péricardique et tamponnade : du mécanisme à la prise en charge thérapeutique. Le Praticien en Anesthésie Réanimation. sept 2018;22(4):210-7.

3. David S, Degandt A, Bouffard P, Silicani MA, Mauriat P.

Épanchement péricardique : quand et comment drainer? Le Praticien en Anesthésie Réanimation. févr 2005;9(1):69-73.

4. Peebles CR, Shambrook JS, Harden SP.

Pericardial disease—anatomy and function. BJR. déc 2011;84(special_issue_3):S324-37.

5. Kligerman S.

Imaging of Pericardial Disease. Radiologic Clinics of North America. janv 2019;57(1):179-99.

6. Themes UFO.

Organs of the Cardiovascular System and their Neurovasculature [Internet]. Basicmedical Key. 2017 [cité 19 mars 2024]. Disponible sur: https://basicmedicalkey.com/organs-of-the-cardiovascular-system-and-their-neurovasculature/

7. Volpe JK, Makaryus AN.

Anatomy, Thorax, Heart and Pericardial Cavity. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cité 28 févr 2024]. Disponible sur:

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482452/

8. Vogiatzidis K, Zarogiannis SG, Aidonidis I, Solenov EI, Molyvdas PA, Gourgoulianis KI, et al.

Physiology of pericardial fluid production and drainage. Front Physiol [Internet]. 18 mars 2015 [cité 28 févr 2024];6. Disponible sur:

 $http://www.frontiersin.org/Membrane_Physiology_and_Membrane_Biophysics/10.3389/fphys. \\ 2015.00062/abstract$

9. Rodriguez ER, Tan CD.

Structure and Anatomy of the Human Pericardium. Progress in Cardiovascular Diseases. janv 2017;59(4):327-40.

10. Riquet M, Le Pimpec-Barthes F, Hidden G.

Lymphatic drainage of the pericardium to the mediastinal lymph nodes. Surg Radiol Anat. déc 2001;23(5):317-9.

11. Singh P, Singhal T, Shrestha J, Narayan M.

Lymphoscintigraphy in idiopathic recurrent chylopericardium. BMJ Case Rep. janv 2023;16(1):e248088.

12. Holt JP.

The normal pericardium. The American Journal of Cardiology. nov 1970;26(5):455-65.

13. Dubiel JP.

[Function and importance of the pericardium]. Folia Med Cracov. 1991;32(1-2):5-14.

14. Maurer FW, Warren MF, Drinker CK.

THE COMPOSITION OF MAMMALIAN PERICARDIAL AND PERITONEAL FLUIDS: S TUDIES OF T HEIR P ROTEIN AND C HLORIDE C ONTENTS, AND THE P ASSAGE OF F OREIGN S UBSTANCES FROM THE B LOOD S TREAM INTO T HESE F LUIDS. American Journal of Physiology–Legacy Content. 31 mai 1940;129(3):635-44.

15. Buoro S, Tombetti E, Ceriotti F, Simon C, Cugola D, Seghezzi M, et al.

What is the normal composition of pericardial fluid? Heart. oct 2021;107(19):1584-90.

16. Ben-Horin S, Shinfeld A, Kachel E, Chetrit A, Livneh A.

The composition of normal pericardial fluid and its implications for diagnosing pericardial effusions. The American Journal of Medicine. juin 2005;118(6):636-40.

17. Benhaiem-Sigaux N, Mina E, Sigaux F, Lambré CR, Valensi F, Allégret C, et al.

Characterization of Human Pericardial Macrophages. Journal of Leukocyte Biology. 1 déc 1985;38(6):709-21.

18. Gibson AT, Segal MB.

A study of the composition of pericardial fluid, with special reference to the probable mechanism of fluid formation. The Journal of Physiology. avr 1978;277(1):367-77.

19. Pulsus Paradoxus Topic Review [Internet]. [cité 15 avr 2024]. Disponible sur:

https://www.healio.com/cardiology/learn-the-heart/cardiology-review/topic-reviews/pulsus-paradoxus

20. Lahouti S.

Cardiac Tamponade [Internet]. RECAPEM. 2022 [cité 15 avr 2024]. Disponible sur: https://recapem.com/cardiac-tamponade-2/

21. Petcu DP, Petcu C, Popescu CF.

Clinical and cytological correlations in pericardial effusions with cardiac tamponade.

22. Abdallah R, Atar S.

Etiology and characteristics of large symptomatic pericardial effusion in a community hospital in the contemporary era. QJM. 1 mai 2014;107(5):363-8.

23. Altman E, Rutsky O, Shturman A, Yampolsky Y, Atar S.

Anterior parasternal approach for creation of a pericardial window. annals. juill 2015;97(5):375-8.

24. Tsang TSM, Barnes ME, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB.

Outcomes of clinically significant idiopathic pericardial effusion requiring intervention. The American Journal of Cardiology. mars 2003;91(6):704-7.

25. Clinical and echocardiographic characteristics of patients with significant pericardial effusion requiring pericardiocentesis.

26. Ilan Y, Oren R, Ben-Chetrit E.

Etiology, Treatment, and Prognosis of Large Pericardial Effusions. Chest. oct 1991;100(4):985-7.

27. Ashikhmina EA, Schaff HV, Sinak LJ, Li Z, Dearani JA, Suri RM, et al.

Pericardial Effusion After Cardiac Surgery: Risk Factors, Patient Profiles, and Contemporary Management. The Annals of Thoracic Surgery. janv 2010;89(1):112-8.

28. Reuter H, Burgess LJ, Doubell AF.

Epidemiology of Pericardial Effusions at a Large Academic Hospital in South Africa. Epidemiology and Infection. 2005;133(3):393-9.

29. Alsabbagh T, Tenawi N, Shamieh M.

Pericardial effusion and its relationship to age, sex, causes and degrees [Internet]. In Review; 2023 juin [cité 4 mars 2024]. Disponible sur: https://www.researchsquare.com/article/rs-3043106/v1

30. Sagristà-Sauleda J, Mercé J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J.

Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. The American Journal of Medicine. août 2000;109(2):95-101.

31. Lan L, Zeng Y, Wang WR, Chen N, Liu QG, Gan SY, et al.

Clinical characteristics and risk factors of pericardial effusion complicating radiofrequency catheter ablation in Chinese Han patients with tachyarrhythmias. Herz. déc 2013;38(8):909-14.

32. Orbach A, Schliamser JE, Flugelman MY, Zafrir B.

Contemporary evaluation of the causes of cardiac tamponade: Acute and long-term outcomes. Cardiol J. 26 févr 2016;23(1):57-63.

33. Levine MJ, Lurell BH.

Implications of Echocardiographically Assisted Diagnosis of Pericardial Tamponade in Contemporary Medical Patients: Detection Before Hemodynamic Embarrassment.

34. Guberman BA, Fowler NO, Engel PJ, Gueron M, Allen JM.

Cardiac tamponade in medical patients. Circulation. sept 1981;64(3):633-40.

35. Neupane KR, Simkhada R, Manandhar R, Kansakar S, Yadav D, Kadel A, et al.

Clinical profile of patients admitted with pericardial effusion in Shahid Gangalal National Heart Centre, Kathmandu, Nepal. Nepalese Heart J. 10 juin 2023;20(1):35-8.

36. Atar S, Chiu J, Forrester JS, Siegel RJ.

Bloody Pericardial Effusion in Patients With Cardiac Tamponade. Chest. déc 1999;116(6):1564-9.

37. Usher BW, Popp L, Houston FS.

Electrical alternans: Mechanism in pericardial. Am Heart J. 83(4).

38. Nelson M, Brown K, Annapah D, Charles L, Victor V, Ravindran V.

MALIGNANT PERICARDIAL EFFUSION SECONDARY TO LUNG CANCER COMPLICATED BY CARDIAC TAMPONADE. CHEST. oct 2023;164(4):A4547-8.

39. Spodick DH.

Diagnostic Electrocardiographic Sequences in Acute Pericarditis: Significance of PR Segment and PR Vector Changes. Circulation. sept 1973;48(3):575-80.

40. Refaat MM, Katz WE.

Neoplastic Pericardial Effusion. Clin Cardiol. oct 2011;34(10):593-8.

41. Willner DA, Goyal A, Grigorova Y, Kiel J.

Pericardial Effusion. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cité 7 mars 2024]. Disponible sur: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431089/

42. Schusler R, Meyerson SL.

Pericardial Disease Associated with Malignancy. Curr Cardiol Rep. oct 2018;20(10):92.

43. Argula RG, Negi SI, Banchs J, Yusuf SW.

Role of a 12-Lead Electrocardiogram in the Diagnosis of Cardiac Tamponade as Diagnosed by Transthoracic Echocardiography in Patients With Malignant Pericardial Effusion. Clinical Cardiology. mars 2015;38(3):139-44.

44. Eisenberg MJ, De Romeral LM, Heidenreich PA, Schiller NB, Evans GT.

The Diagnosis of Pericardial Effusion and Cardiac Tamponade by 12-Lead ECG. Chest. août 1996;110(2):318-24.

45. Walker HK, Hall WD, Hurst JW, éditeurs.

Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations [Internet]. 3rd éd. Boston: Butterworths; 1990 [cité 7 mars 2024]. Disponible sur:

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK201/

46. Gaillard F.

Radiopaedia. [cité 7 mars 2024]. Water bottle sign (heart) | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org. Disponible sur: https://radiopaedia.org/articles/water-bottle-sign-heart?lang=us

47. Horowitz MS, Schultz CS, Stinson EB, Harrison DC, Popp RL.

Sensitivity and Specificity of Echocardiographic Diagnosis of Pericardial Effusion. Circulation. août 1974;50(2):239-47.

48. Little WC, Freeman GL.

Pericardial Disease. Circulation. 28 mars 2006;113(12):1622-32.

49. Pepi M, Muratori M.

Echocardiography in the diagnosis and management of pericardial disease: Journal of Cardio-vascular Medicine. juill 2006;7(7):533-44.

50. Cheong X, Law L, Seow S, Tay E, Tan H, Yeo W, et al.

Causes and prognosis of symptomatic pericardial effusions treated by pericardiocentesis in an Asian academic medical centre. smedj. mars 2020;61(3):137-41.

51. Mercé J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Evangelista A, Soler-Soler J.

Correlation between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: Implications for the diagnosis of cardiac tamponade. American Heart Journal. oct 1999;138(4):759-64.

52. Alerhand S, Carter JM.

What echocardiographic findings suggest a pericardial effusion is causing tamponade? The American Journal of Emergency Medicine. févr 2019;37(2):321-6.

53. Nguyen T, Kumar K, Francis A, Walker JR, Raabe M, Zieroth S, et al.

Pseudo cardiac tamponade in the setting of excess pericardial fat. Cardiovasc Ultrasound. déc 2009;7(1):3.

54. Himelman RB, Kircher B, Rockey DC, Schiller NB.

Inferior vena cava plethora with blunted respiratory response: A sensitive echocardiography sign of cardiac tamponade. Journal of the American College of Cardiology. déc 1988;12(6):1470-7.

55. Potter BJ, Quan VH, Masson JB.

The Fluoroscopic Swinging Heart: A Rare Sight for the Modern Interventionalist. Canadian Journal of Cardiology. avr 2013;29(4):519.e5-519.e6.

56. Goz M, Hazar A, Mordeniz C, Kocarslan A, Demirkol AH, Koc A.

Acute cardiac tamponade due to spontaneous bleeding in a child with Haemophilia A. J Pak Med Assoc.

57. Vakamudi S, Ho N, Cremer PC.

Pericardial Effusions: Causes, Diagnosis, and Management. Progress in Cardiovascular Diseases. janv 2017;59(4):380-8.

58. Yared K, Baggish AL, Picard MH, Hoffmann U, Hung J.

Multimodality Imaging of Pericardial Diseases. JACC: Cardiovascular Imaging. juin 2010;3(6):650-60.

59. Klein AL, Abbara S, Agler DA, Appleton CP, Asher CR, Hoit B, et al.

American Society of Echocardiography Clinical Recommendations for Multimodality Cardiovas-cular Imaging of Patients with Pericardial Disease. Journal of the American Society of Echocardiography. sept 2013;26(9):965–1012.e15.

60. Azarbal A, LeWinter MM.

Pericardial Effusion. Cardiology Clinics. nov 2017;35(4):515-24.

61. Gornik HL, Gerhard-Herman M, Beckman JA.

Abnormal Cytology Predicts Poor Prognosis in Cancer Patients With Pericardial Effusion. JCO. 1 août 2005;23(22):5211-6.

62. Wilkes JD, Fidias P, Vaickus L, Perez RP.

Malignancy-related pericardial effusion. 127 cases from the roswell park cancer institute. Cancer. 15 oct 1995;76(8):1377-87.

63. Burazor I, Imazio M, Markel G, Adler Y.

Malignant Pericardial Effusion. Cardiology. 2013;124(4):224-32.

64. Suwanwongse K, Shabarek N.

Atrial Flutter as an Initial Presentation of Malignant Pericardial Effusion Caused by Lung Cancer. Cureus [Internet]. 25 nov 2020 [cité 19 mars 2024]; Disponible sur:

https://www.cureus.com/articles/44960-atrial-flutter-as-an-initial-presentation-of-malignant-pericardial-effusion-caused-by-lung-cancer

65. Susini G, Pepi M, Sisillo E, Bortone F, Salvi L, Barbier P, et al.

Percutaneous pericardiocentesis versus subxiphoid pericardiotomy in cardiac tamponade due to postoperative pericardial effusion. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. avr 1993;7(2):178-83.

66. Saltzman AJ, Paz YE, Rene AG, Green P, Hassanin A, Argenziano MG, et al.

Comparison of surgical pericardial drainage with percutaneous catheter drainage for pericardial effusion. J Invasive Cardiol. nov 2012;24(11):590-3.

67. Pan CS, Mabeza RM, Tran Z, Lee C, Hadaya J, Sanaiha Y, et al.

Pericardiocentesis or surgical drainage: A national comparison of clinical outcomes and resource use. Wang MS, éditeur. PLoS ONE. 28 avr 2022;17(4):e0267152.

68. Yamani N.

Diagnosis, treatment,

and management of pericardial effusion-review. Annals of Medicine and Surgery. 2022;

69. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al.

2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. European Heart Journal. 7 nov 2015;36(42):2921-64.

70. Le Guyader A, Cornu E.

Tamponnade et épanchement péricardique aigu. EMC – Techniques chirurgicales – Thorax. janv 2009;4(1):1-5.

71. Balmain S, Hawkins NM, MacDonald MR, Dunn FG, Petrie MC.

Pericardiocentesis practice in the United Kingdom: Pericardiocentesis practice in the UK. International Journal of Clinical Practice. 23 nov 2007;62(10):1515-9.

72. Gluer R, Murdoch D, Haggani HM, Scalia GM, Walters DL.

Pericardiocentesis - How to do it. Heart, Lung and Circulation. juin 2015;24(6):621-5.

73. Loukas M, Walters A, Boon JM, Welch TP, Meiring JH, Abrahams PH.

Pericardiocentesis: A clinical anatomy review. Clinical Anatomy. oct 2012;25(7):872-81.

74. Treasure T, Cotter L.

How to aspirate the pericardium. Br J Hosp Med. nov 1980;24(5):488-9.

75. Carlini' 'Caterina Chiara De, Maggiolini' 'Stefano.

Pericardiocentesis in cardiac tamponade: indications and practical aspects [Internet]. Vol. 15. [cité 11 mars 2024]. Disponible sur: https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-15/Pericardiocentesis-in-cardiac-tamponade-indications-and-practical-aspects, https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-15/Pericardiocentesis-in-cardiac-tamponade-indications-and-practical-aspects

76. Tsang TSM.

Echocardiography-Guided Pericardiocentesis for Effusions in Patients With Cancer Revisited*. Journal of the American College of Cardiology. sept 2015;66(10):1129-31.

77. Callahan JA, Seward JB, Tajik AJ, Holmes DR, Smith HC, Reeder GS, et al.

Pericardiocentesis assisted by two-dimensional echocardiography. J Thorac Cardiovasc Surg. juin 1983;85(6):877-9.

- **78.** Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases Executive SummaryThe Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. European Heart Journal. avr 2004;25(7):587-610.
- 79. Tsang TSM, Enriquez-Sarano M, Freeman WK, Barnes ME, Sinak LJ, Gersh BJ, et al.

 Consecutive 1127 Therapeutic Echocardiographically Guided Pericardiocenteses: Clinical Profile, Practice Patterns, and Outcomes Spanning 21 Years. Mayo Clinic Proceedings. mai

80. Tsang TSM, Freeman WK, Sinak LJ, Seward JB.

Echocardiographically Guided Pericardiocentesis: Evolution and State-of-the-Art Technique. Mayo Clinic Proceedings. juill 1998;73(7):647-52.

81. Flint N, Siegel RJ.

2002;77(5):429-36.

Echo-Guided Pericardiocentesis: When and How Should It Be Performed? Curr Cardiol Rep. août 2020;22(8):71.

82. Biçer M.

Pericardiopleural window creation with a small anterior thoracotomy. Turk Gogus Kalp Dama. 18 avr 2017;25(2):199-202.

83. Altıntaş G.

A comparison of two surgical techniques for symptomatic pericardial effusion after cardiac surgery: subxiphoid open pericardial drainage and lateral thoracotomy. Turk Gogus Kalp Dama. 21 janv 2014;22(1):29-34.

84. Kamata Y, Iwamoto M, Aoki Y, Kishaba Y, Nagashima T, Nara H, et al.

Massive intractable pericardial effusion in a patient with systemic lupus erythematosus treated successfully with pericardial fenestration alone. Lupus. nov 2008;17(11):1033-5.

85. Yehuda Adler, Philippe Charron, Massimo Imazio, Luigi Badano,

Gonzalo Baron-Esquivias, Jan Bogaert, et al. Linee guida ESC 2015 per la diagnosi e il trattamento delle malattie del pericardio. Task Force per la Diagnosi e il Trattamento delle Malattie del Pericardio della Società Europea di Cardiologia (ESC). Giornale Italiano di Cardiologia [Internet]. 1 déc 2015 [cité 13 avr 2024];(2015Dicembre). Disponible sur: https://doi.org/10.1714/2088.22592

86. Barone M, Prioletta M, Cipollone G, Di Nuzzo D, Camplese P, Mucilli F.

About idiopathic chylopericardium: a case report. Lung Breath J [Internet]. 2017 [cité 13 avr 2024];1(1). Disponible sur: http://oatext.com/About-idiopathic-chylopericardium-a-case-report.php

87. Georghiou GP, Stamler A, Sharoni E, Fichman-Horn S, Berman M, Vidne BA, et al.

Video-Assisted Thoracoscopic Pericardial Window for Diagnosis and Management of Pericardial Effusions. The Annals of Thoracic Surgery. août 2005;80(2):607-10.

88. Bary MA, Abdel-aal KM, Mohamed RGh, Abdel-maboud AM, Helmy AA.

Video-assisted thoracoscopic pericardial window for massive pericardial effusion: South Egypt experience. Journal of the Egyptian Society of Cardio-Thoracic Surgery. mars 2017;25(1):73-8.

89. Millaire A, Wurtz A, Brullard B, de Groote P, Marquand A, Tison E, et al.

[Value of pericardioscopy in pericardial effusion. Apropos of 20 patients]. Arch Mal Coeur Vaiss. sept 1988;81(9):1071-6.

90. Pons F, Arigon JP, Abdourrhamane H.

Le drainage péricardique par voie sous-xiphoïdienne. Journal de Chirurgie. juin 2009;146(3):285-9.

91. Albugami S, Al-Husayni F, AlMalki A, Dumyati M, Zakri Y, AlRahimi J.

Etiology of Pericardial Effusion and Outcomes Post Pericardiocentesis in the Western Region of Saudi Arabia: A Single-center Experience. Cureus [Internet]. 11 janv 2020 [cité 13 mars 2024]; Disponible sur: https://www.cureus.com/articles/26754-etiology-of-pericardial-effusion-and-outcomes-post-pericardiocentesis-in-the-western-region-of-saudi-arabia-a-single-center-experience

92. Eisenberg MJ, Oken K, Guerrero S, Saniei MA, Schiller NB

. Prognostic value of echocardiography in hospitalized patients with pericardial effusion. The American Journal of Cardiology. oct 1992;70(9):934-9.

93. Basyal B, Ullah W, Derk CT.

Pericardial effusions and cardiac tamponade in hospitalized systemic sclerosis patients: analysis of the national inpatient sample. BMC Rheumatol. 28 sept 2023;7(1):34.

94. Pericardiocentesis [Internet]. 2019 [cité 19 mars 2024]. Disponible sur:

https://www.hopkinsmedicine.org/health/treatment-tests-and-therapies/pericardiocentesis

95. Mesothelioma Center – Vital Services for Cancer Patients & Families [Internet]. [cité 19 mars 2024]. Pericardiocentesis: Benefits & Risks. Disponible sur:

https://www.asbestos.com/treatment/surgery/pericardiocentesis/

96. Kim KH, Miranda WR, Sinak LJ, Syed FF, Melduni RM, Espinosa RE, et al.

Effusive-Constrictive Pericarditis After Pericardiocentesis. JACC: Cardiovascular Imaging. avr 2018;11(4):534-41.

97. Dainese L, Cappai A, Biglioli P.

Recurrent pericardial effusion after cardiac surgery: the use of colchicine after recalcitrant conventional therapy. J Cardiothorac Surg. déc 2011;6(1):96.

98. Pericardial Effusion Treatment & Management: Approach Considerations, Aspirin/NSAIDs, Colchicine. 22 déc 2021 [cité 12 avr 2024]; Disponible sur:

https://emedicine.medscape.com/article/157325-treatment?form=fpf

99. Cheung EWY.

Pericardial effusion after open heart surgery for congenital heart disease. Heart. 1 juill 2003;89(7):780-3.

100. Dalili M, Zamani H, Aarabi-Moghaddam M.

Pericardial effusion after pediatric cardiac surgeries: a single center observation. Res Cardiovasc Med. 2012;1(1):28.

101. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Demichelis B, Pomari F, et al.

Colchicine in Addition to Conventional Therapy for Acute Pericarditis: Results of the Colchicine for acute Pericarditis (COPE) Trial. Circulation. 27 sept 2005;112(13):2012-6.

102. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Pomari F, Moratti M, et al.

Colchicine as First-Choice Therapy for Recurrent Pericarditis: Results of the CORE (COlchicine for Recurrent pericarditis) Trial. Arch Intern Med. 26 sept 2005;165(17):1987.

103. Imazio M, Cecchi E, Ierna S, Trinchero R.

CORP (COlchicine for Recurrent Pericarditis) and CORP-2 trials - two randomized placebo-controlled trials evaluating the clinical benefits of colchicine as adjunct to conventional therapy in the treatment and prevention of recurrent pericarditis: study design and rationale: Journal of Cardiovascular Medicine. oct 2007;8(10):830-4.

104. Meurin P.

Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug Treatment for Postoperative Pericardial Effusion: A Multicenter Randomized, Double-Blind Trial. Ann Intern Med. 2 févr 2010;152(3):137.

105. Guindo J, Rodriguez De La Serna A, Ramió J, De Miguel Diaz MA, Subirana MT, Perez Ayuso MJ, et al.

Recurrent pericarditis. Relief with colchicine. Circulation. oct 1990;82(4):1117-20.

106. Ntsekhe M, Wiysonge C, Volmink JA, Commerford PJ, Mayosi BM.

Adjuvant corticosteroids for tuberculous pericarditis: promising, but not proven. QJM: An International Journal of Medicine. août 2003;96(8):593-9.

107. Osawa S, Yamada T, Saitoh T, Kosugi T, Terai T, Takayanagi Y, et al.

Treatment with Corticosteroid for Pericardial Effusion in a Patient with Advanced Synchronous Esophageal and Gastric Cancers following Chemoradiotherapy. Case Rep Gastroenterol. 2010;4(2):229-37.

- 108. Adler Y, Finkelstein Y, Guindo J, Rodriguez De La Serna A, Shoenfeld Y, Bayes-Genis A, et al. Colchicine Treatment for Recurrent Pericarditis: A Decade of Experience. Circulation. 2 juin 1998;97(21):2183-5.
- 109. De La Serna AR, Soldevila JG, Claramunt VM, De Luna AB.

 COLCHICINE FOR RECURRENT PERICARDITIS. The Lancet. déc 1987;330(8574):1517.
- 110. Artom G, Koren-Morag N, Spodick DH, Brucato A, Guindo J, Bayes-de-Luna A, et al.

 Pretreatment with corticosteroids attenuates the efficacy of colchicine in preventing recurrent pericarditis: a multi-centre all-case analysis. European Heart Journal. 1 avr 2005;26(7):723-7.
- 111. Millaire A, De Groote P, Decoulx E, Goullard L, Ducloux G.

Treatment of recurrent pericarditis with colchicine. European Heart Journal. janv 1994;15(1):120-4.

112. Spodick DH.

Acute Pericarditis: Current Concepts and Practice. JAMA. 5 mars 2003;289(9):1150.

113. Imazio M.

Pericardiocentesis With Extended Drainage and Colchicine. Journal of the American College of Cardiology. sept 2020;76(13):1562-3.

114. López-López JP, Posada-Martínez EL, Saldarriaga C, Farina JM, Liblik K, Baranchuk A.

Tuberculosis & Heart. In: Neglected Tropical Diseases and other Infectious Diseases affecting the Heart [Internet]. Elsevier; 2022 [cité 13 avr 2024]. p. 25-35. Disponible sur: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780323911221000015

115. Vayre F, Lardoux H, Pezzano M, Bourdarias J, Dubourg O.

Subxiphoid pericardiocentesis guided by contrast two-dimensional echocardiography in cardiac tamponade: Experience of 110 consecutive patients*. European Journal of Echocardiography. mars 2000;1(1):66-71.

116. Lindenberger M, Kjellberg M, Karlsson E, Wranne B.

Pericardiocentesis guided by 2-D echocardiography: the method of choice for treatment of pericardial effusion. Journal of Internal Medicine. avr 2003;253(4):411-7.

117. Akyuz S, Zengin A, Arugaslan E, Yazici S, Onuk T, Ceylan US, et al.

Echo-guided pericardiocentesis in patients with clinically significant pericardial effusion: Outcomes over a 10-year period. Herz. avr 2015;40(S2):153-9.

118. Kumar R, Sinha A, Lin M, Uchino R, Butryn T, O'Mara Ms, et al.

Complications of pericardiocentesis: A clinical synopsis. Int J Crit Illn Inj Sci. 2015;5(3):206.

119. Tsang TSM, El-Najdawi EK, Seward JB, Hagler DJ, Freeman WK, O'Leary PW.

Percutaneous Echocardiographically Guided Pericardiocentesis in Pediatric Patients: Evaluation of Safety and Efficacy. Journal of the American Society of Echocardiography. nov 1998;11(11):1072-7.

120. Fejka M, Dixon SR, Safian RD, O'Neill WW, Grines CL, Finta B, et al.

Diagnosis, management, and clinical outcome of cardiac tamponade complicating percutaneous coronary intervention. The American Journal of Cardiology. déc 2002;90(11):1183-6.

121. Dabbah S, Fischer D, Markiewicz W.

Pericardiocentesis ending in the superior vena cava. Cathet Cardio Intervent. avr 2005;64(4):492-4.

122. Knudson JD.

Diseases of the Pericardium: Pericardial Disease. Congenital Heart Disease. sept 2011;6(5):504-13.

123. Emmert MY, Frauenfelder T, Falk V, Wilhelm MJ.

Emergency pericardiocentesis: a word of caution! Accidental transhepatic intracardiac placement of a pericardial catheter. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. 1 août 2012;42(2):e31-2.

124. Cotoi S, Moldovan D, Caraşcă E, Incze A, Herszenyi L, Podoleanu D.

Sinus node dysfunction occurring immediately after pericardiocentesis. Physiologie. 1987;24(1):63-8.

125. Bishop LH.

THE ELECTROCARDIOGRAM AS A SAFEGUARD IN PERICARDIOCENTESIS. JAMA. 22 sept 1956;162(4):264.

126. Hsia HH, Kander NH, Shea MJ.

Persistent ST-segment elevation following pericardiocentesis: caution with thrombolytic therapy. Intensive Care Med. janv 1988;14(1):77-9.

127. Prabhakar Y, Goyal A, Khalid N, Sharma N, Nayyar R, Spodick DH, et al.

Pericardial decompression syndrome: A comprehensive review. World J Cardiol. 26 déc 2019;11(12):282-91.

128. Ropraz N.

Syndrome de décompression péricardique.

129. Pradhan R, Okabe T, Yoshida K, Angouras DC, DeCaro MV, Marhefka GD.

Patient characteristics and predictors of mortality associated with pericardial decompression syndrome: a comprehensive analysis of published cases. European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care. avr 2015;4(2):113-20.

130. Methachittiphan N, Boonyaratavej S, Kittayarak C, Bhumimuang K, Mankongpaisarnrung C, Pinyoluksana K on, et al.

Pneumohydropericardium with cardiac tamponade after pericardiocentesis: Panel. Heart. janv 2012;98(1):93-93.

131. Mullens W, Dupont M, De Raedt H.

Pneumopericardium after pericardiocentesis. International Journal of Cardiology. mai 2007;118(2):e57.

132. Choi WH, Hwang YM, Park MY, Lee SJ, Lee HY, Kim SW, et al.

Pneumopericardium as a Complication of Pericardiocentesis. Korean Circ J. 2011;41(5):280.

133. Kim HR, Choi D, Chung JW, Youn YN, Shim CY.

Tension pneumopericardium after removal of pericardiocentesis drainage catheter. Cardiol J. 2009;16(5):477-8.

134. Delgado-Montero A, Carbonell A, Camino A, Jimenez-Mena M, Zamorano JL.

An unexpected outcome after pericardiocentesis. Intensive Care Med. oct 2013;39(10):1845-6.

135. Yuce M, Sari I, Davutoglu V, Ozer O, Usalan C.

Bubbles around the Heart: Pneumopericardium 10 Days after Pericardiocentesis. Echocardiography [Internet]. oct 2010 [cité 15 avr 2024];27(9). Disponible sur:

https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1540-8175.2010.01245.x

136. Slavich M, Briguglia D, Sacco FM, Lafelice I, Meloni C, Cianflone D.

[Occasional evidence of pneumopericardium after pericardiocentesis]. G Ital Cardiol (Rome). 2010;11(7-8):602-3.

137. Warsame TA, Yang HS, Mookadam F, Sorajja D, Den Y, Moustafa SE, et al.

Fatal Migratory Pulmonary Thromboembolism Following Successful Pericardiocentesis. Echocardiography [Internet]. nov 2010 [cité 15 avr 2024];27(10). Disponible sur: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1540-8175.2010.01215.x

138. Bender F.

Hemoperitoneum after pericardiocentesis in a CAPD patient. Perit Dial Int. 1996;16(3):330.

139. Luckraz H, Kitchlu S, Youhana A.

Haemorrhagic peritonitis as a late complication of echocardiography guided pericardiocentesis. Heart. mars 2004;90(3):e16-e16.

140. Indah Pratiwi, Hasrayati Agustina, Martanto E.

Characteristic of Pericardial Effusion Patient based on Age, Gender, Cytological and Clinical Diagnosis at SMF Pathology Anatomy Hasan Sadikin Bandung. 2009 [cité 14 mars 2024]; Disponible sur: http://rgdoi.net/10.13140/RG.2.2.31987.07209

141. Erkal Z.

Etiologic, Echocardiographic, Cytological and Biochemical Characteristics of Patients with Significant Pericardial Effusion requiring Pericardiocentesis in a Tertiary Hospital. Erciyes Med J [Internet]. 2021 [cité 16 mars 2024]; Disponible sur:

https://jag.journalagent.com/cpr/pdfs/EMJ_43_6_579_584.pdf

142. Konje S, Wu L, Rzechorzek W, Estrella AM, Herzog E.

Abstract 16120: Pericardiocentesis and Pericardiotomy: A National Comparison of Utilization, Cost and Outcomes. Circulation. 19 nov 2019;140(Suppl_1):A16120-A16120.

143. Pennacchioni A, Nanni G, Sgura FA, Imberti JF, Monopoli DE, Rossi R, et al.

Percutaneous pericardiocentesis for pericardial effusion: predictors of mortality and outcomes. Intern Emerg Med. oct 2021;16(7):1771-7.

144. Filippetti L, Selton-Suty C, Huttin O, Pace N, Marie PY, Juillière Y.

Myocardite et COVID-19, mythe ou réalité? Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux - Pratique. oct 2020;2020(291):5-10.

145. Peretto G, Sala S, Caforio ALP.

Acute myocardial injury, MINOCA, or myocarditis? Improving characterization of coronavirus-associated myocardial involvement. European Heart Journal. 7 juin 2020;41(22):2124-5.

146. Fard D, Huguet R, Koutsoukis A, Deguillard C, Tuffreau AS, Deux JF, et al.

Myocardite et maladie à COVID-19: où en est-on? Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. déc 2020;69(6):349-54.

147. Zaoui N, Bachir N, Terki A, Boukabous A.

Myocardite à COVID-19 : « à propos d'une série monocentrique de 33 cas ». Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. oct 2022;71(4):219-22.

148. Jung HO.

Pericardial Effusion and Pericardiocentesis: Role of Echocardiography. Korean Circ J. 2012;42(11):725.

149. Sánchez-Enrique C, Nuñez-Gil IJ, Viana-Tejedor A, De Agustín A, Vivas D, Palacios-Rubio J, et al.

Cause and Long-Term Outcome of Cardiac Tamponade. The American Journal of Cardiology. févr 2016;117(4):664-9.

150. Pankuweit S, Stein A, Karatolios K, Richter A, Ruppert V, Maisch B.

Viral genomes in the pericardial fluid and in peri- and epicardial biopsies from a German co-hort of patients with large to moderate pericardial effusions. Heart Fail Rev. mai 2013;18(3):329-36.

151. DrNB Cardiology, SSH, GMC Jammu, Jammu and Kashmir, India., Ahmed Wani O, Ali N, Consultant Cardiology, SSH, GMC Jammu, Jammu and Kashmir, India., Maqbool S, DrNB Cardiology, SSH, GMC Jammu, Jammu and Kashmir, India., et al.

ETIOLOGY AND CLINICAL PROFILE OF PERICARDIAL EFFUSION PATIENTS. IJAR. 31 janv 2022;10(01):90-3.

152. Ma W, Liu J, Zeng Y, Chen S, Zheng Y, Ye S, et al.

Causes of moderate to large pericardial effusion requiring pericardiocentesis in 140 Han Chinese patients. Herz. mars 2012;37(2):183-7.

153. BIYIK İ, ERGENE O.

Chronic Pericardial Effusion: Diagnostic and Therapeutic Methods. Archives of the Turkish Society of Cardiology. 2004;32(8):581-90.

154. Ralphcorey G, Kenney R, Kisslo J.

Etiology of ILarge Pericardial Effusions.

155. Han S, Park J, Hong SH, Park CS, Choi J, Chae MS.

Cardiovascular manifestation of end-stage liver disease and perioperative echocardiography for liver transplantation: anesthesiologist's view. Anesth Pain Med. 30 avr 2022;17(2):132-44.

156. Singhal P, Thavendiranathan P, Butany J.

The Pericardium and Its Diseases. In: Cardiovascular Pathology [Internet]. Elsevier; 2016 [cité 14 avr 2024]. p. 649-77. Disponible sur:

https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B978012420219100015X

157. El Haddad D, Iliescu C, Yusuf SW, William WN, Khair TH, Song J, et al.

Outcomes of Cancer Patients Undergoing Percutaneous Pericardiocentesis for Pericardial Effusion. Journal of the American College of Cardiology. sept 2015;66(10):1119-28.

158. Apodaca-Cruz Á, Villarreal-Garza C, Torres-Ávila B, Torres J, Meneses A, Flores-Estrada D, et al

Effectiveness and prognosis of initial pericardiocentesis in the primary management of malignant pericardial effusion. Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery. 1 août 2010;11(2):154-61.





أقسيم بالله العظيم

أن أراقبَ الله في مِهْنَتِي.

وأن أصُونَ حياة الإنسان في كآفّة أطوارها في كل الظروف والأحوال باذلا وسنعي في إنقاذها مِن الهَلاك والمرَضِ

والألَم والقَلَق.

وأن أحفظ لِلنَاسِ كرَامَتهُم، وأسنتر عَوْرَتهُم، وأكتمَ

سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ عَلى الدوام من وسائِل رحمة الله، باذلا رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح وأن أكونَ عَلى الدوام من وسائِل رحمة الله، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأستَخِّرَه لِنَفْع الإِنْستان لا لأذَاه.

وأن أُوَقّر مَن عَلَّمَني، وأُعَلّمَ مَن يصغرني، وأكون أخا لِكُلِّ زَميلٍ في المِهنّةِ الطِّبِّية مُتعَاونِينَ

عَلَى البرِّ والتقوى.

وأن تكون حياتي مِصْدَاق إيماني في سِرّي وَعَلانيَتي، نَقِيَّة مِمّا يشينها تجَاهَ

الله وَرَسُولِهِ وَالمؤمِنين.

والله على ما أقول شهيد



سنة 2024

أطروحة رقم 187

التدبير الطبي للإنصبابات التامورية داخل قسم جراحة القلب والشرايين في المستشفى العسكري ابن سينا الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/05/21 **من طرف**

> السيد زياد التلمودي المزداد 1998/09/12 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية:

السيد زياد التلمودي

الإنصبابات التامورية- ضيق التنفس- الجراحة-تصريف-مضاعفات اللجنة:

الرئيس	ع.خاتو ري	السيد
	أستاذ في أمراض القلب والشرايين	
	ع.عبدو	السيد
المشرف	أستاذ في جراحة القلب والشرايين	
	ن.عثماني	السيد
	أستاذ في جراحة القلب والشرايين	
الحكام	ح.جلال	السيد
	أستاذ في أمراض القلب والشرابين	
	ز.زویز را	السيدة
_	أستاذة في جراحة القلب والشرايين	