

Aspect De La Prise En Charge Des Péricardites Tumorale Au Chu-Jra Antananarivo

Ramifehiarivo M⁽¹⁾, Mosa F⁽³⁾, Mampiadana ML⁽¹⁾, Randrianasolo F⁽¹⁾, Rajaobelison T⁽²⁾, Rajaonahary TMA⁽¹⁾, Rakotoarisoa AJC⁽¹⁾

⁽¹⁾ Service de Chirurgie vasculaire, CHUJRA Antananarivo, Madagascar

⁽²⁾ Service de Chirurgie vasculaire, CHU Morafeno Toamasina, Madagascar

⁽³⁾ Service de Chirurgie générale, CHUJRA Antananarivo, Madagascar

Auteur correspondant : RAMIFEHIARIVO Maharo ; mramifehiarivo@gmail.com

Tele : +261344348672

Whatsapp : +262693522129



Résumé

Introduction : La péricardite maligne est une inflammation du péricarde due à une pathologie néoplasique qu'elle soit primitive ou métastatique. Encore peu étudiée à Madagascar, il est important d'en déterminer la prévalence, les manifestations cliniques, l'étiologie prédominante, les modalités de prise en charge et le pronostic.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive de 11 ans incluant les patients hospitalisés, référés ou vus en consultation à l'USFR cardio-vasculaire du CHU-JRA. Résultats: La péricardite néoplasique représentait 3,45% des hospitalisations et 35,17% des péricardites hospitalisées. Une prédominance masculine a été observée (sex-ratio de 1,2), avec une classe d'âge modale de 45-59 (54,22%). Seuls 30% étaient au stade de tamponnade péricardique. Un drainage avec biopsie péricardique a été réalisé dans 74,69% des cas. Le liquide péricardique était principalement sero-hématique et exsudatif, avec présence de cellules carcinomateuses dans 15,94% des cas. L'histologie du péricarde n'a confirmé aucune présence tumorale. Tous les patients présentaient une péricardite néoplasique secondaire et les cancers broncho-pulmonaire étaient l'étiologie la plus fréquente (37%) Le taux de décès était de 11%.

Conclusion : La péricardite maligne est en augmentation à Madagascar. Une prise en charge multidisciplinaire précoce améliore la survie des patients déjà affaiblis par leur pathologie cancéreuse.

Mots clés : Cancers broncho-pulmonaires ; Drainage péricardique ; Néoplasie ; Péricardite maligne.

INTRODUCTION

Le terme péricardite désigne l'inflammation des feuillets du péricarde, caractérisée par des remaniements inflammatoires, avec afflux de polynucléaires neutrophiles et de lymphocytes, un dépôt de fibrine et une sécrétion liquidienne par la séreuse. Une péricardite néoplasique se développe à partir d'un processus malin qui peut être d'origine cardiaque ou extra-cardiaque. Les péricardites aiguës constituent 5% des admissions aux urgences pour douleur thoracique et 2% des patients admis en cardiologie, considérées comme étant une urgence vitale en cas de tamponnade. La gravité est liée à ses complications pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme [1]. La péricardite néoplasique est une pathologie assez fréquente qui pose des problèmes diagnostiques et thérapeutiques dans les pays à ressources limitées. Cette étude vise à décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des péricardites malignes au CHU-JRA à Antananarivo.

METHODE :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive mono centrique sur des patients présentant des péricardites néoplasiques ou tumorales, diagnostiquées et traitées, drainées ou pas dans le service de chirurgie cardio-vasculaire du CHU-JRA. Sur une période de 11 ans allant du 01 janvier 2009 au 31 décembre 2019.

La population d'étude comprenait les patients de tout âge et de tout sexe, hospitalisés au CHU-JRA diagnostiqués et traités d'une péricardite associée à une pathologie néoplasique. Nous avons exclu, les patients traités pour une péricardite non tumorale.

Plusieurs paramètres ont été étudiés, notamment les paramètres épidémiologiques, les méthodes diagnostiques et les méthodes thérapeutiques. Les patients ou leur famille ont été contactés au besoin pour des informations complémentaires.

Les données ont été recueillies à partir des registres et des dossiers d'hospitalisation des patients diagnostiqués comme péricardite, et qui répond au critère d'inclusion. L'ensemble des informations est saisi dans une base de données informatique sur Microsoft Excel.

La répartition des variables quantitatives est décrite à l'aide de la moyenne et des extrêmes, après avoir vérifié la répartition normale des valeurs numériques.

La répartition des variables qualitatives est décrite par pourcentages et tableaux de fréquence.

RESULTATS

Nous avons colligé 236 cas de péricardite sur 2404 malades hospitalisés sur toutes pathologies confondues dont 83 cas sont des péricardites tumorales qui représente 31,17% de cas (figure 1). L'âge moyen dans l'échantillon était de 46,85 ans avec des extrêmes à 7 ans et 79 ans. La tranche d'âge la plus concentrée était comprise entre 45-59 ans, représentant 54,22% de cas (figure 2). Une prédominance masculine a été observée, avec 46 hommes (55,42%) contre 37 femmes (44,58%), soit un sex-ratio de 1,2 en faveur des hommes.

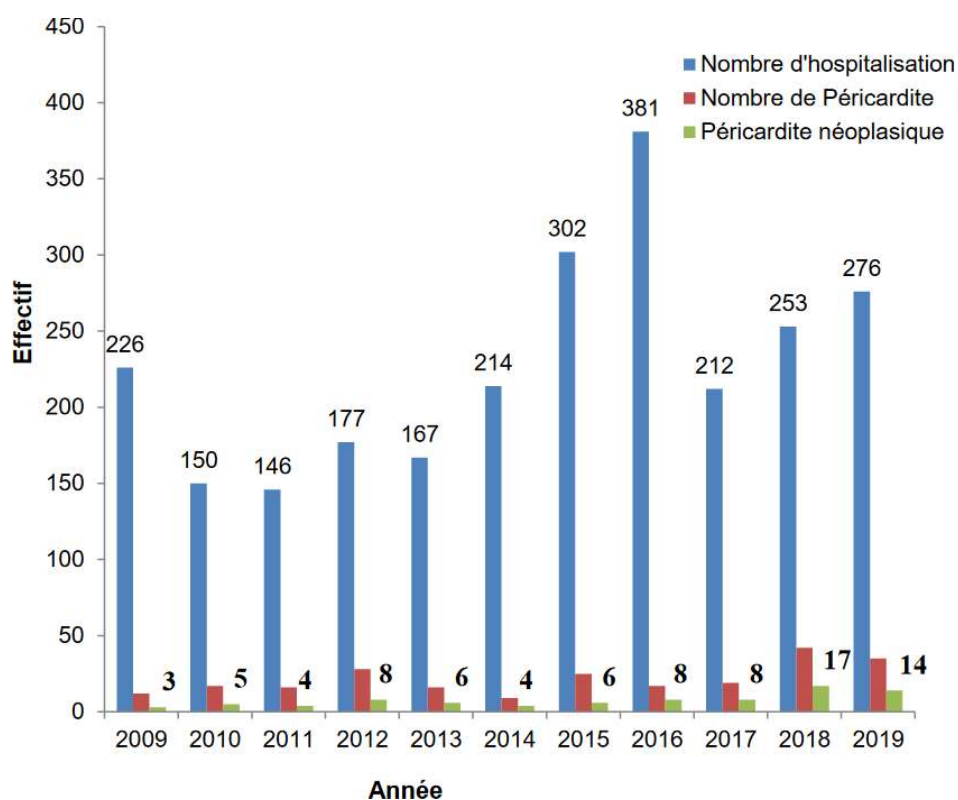


Figure 1 : Répartition du nombre des cas de péricardite, de péricardite néoplasique et du nombre d'hospitalisation dans le service.

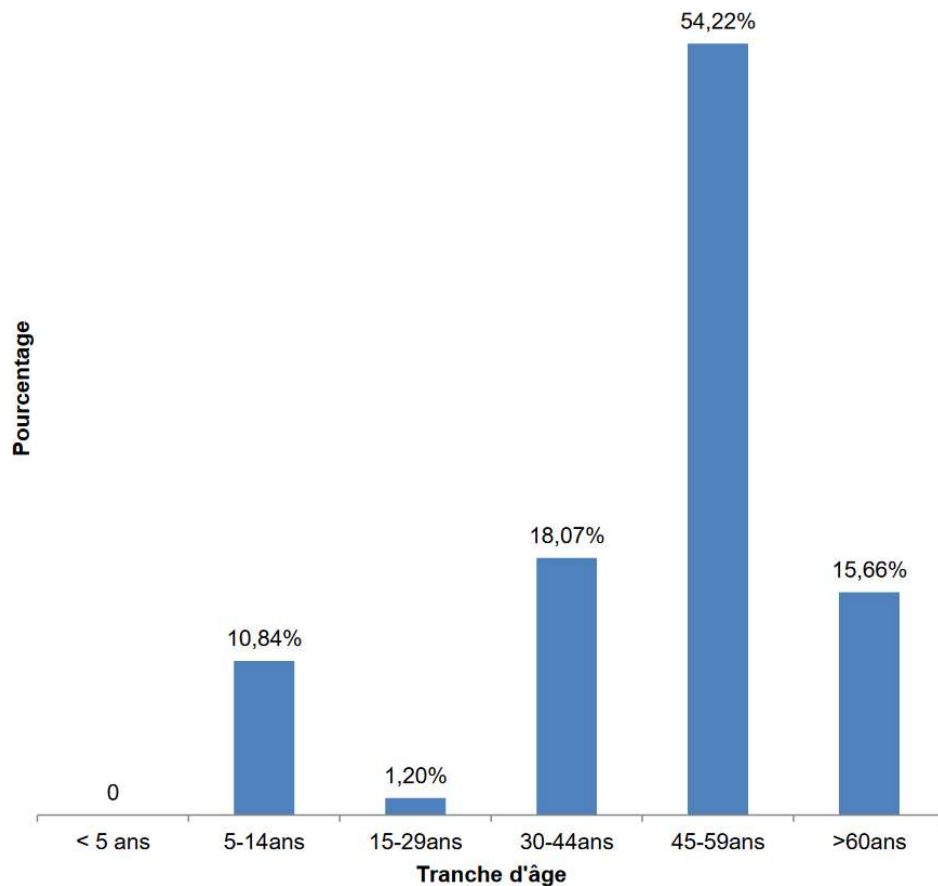


Figure 2 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Nous avons identifié 59 patients déjà connus comme porteurs d'une pathologie néoplasique. Chez 24 patients, la pathologie tumorale a été découverte fortuitement à l'occasion de la péricardite. L'éthylotabagisme était les plus retrouvés, comme facteurs de risques, représentant 65,06% de cas. Parmi les patients, 2,41% ont été diagnostiqués comme séropositif au VIH et 8,43% sont connus comme tuberculeux. Les maîtres symptômes retrouvés étaient la dyspnée et la douleur thoracique, la palpitation dans 60,24% de cas et toux sèche non productive dans 34,94% de cas. A l'examen physique, la tachycardie est retrouvée dans 78,31% des cas, suivi d'un assourdissement des bruits du cœur a été aperçu chez 48,19% des cas ; 37,35% de nos patients ont présenté une masse tumorale suspect de malignité ou confirmé visible et palpable à l'extérieur, le frottement péricardique est perçu seulement dans 9,64% de cas. (Figure 3)

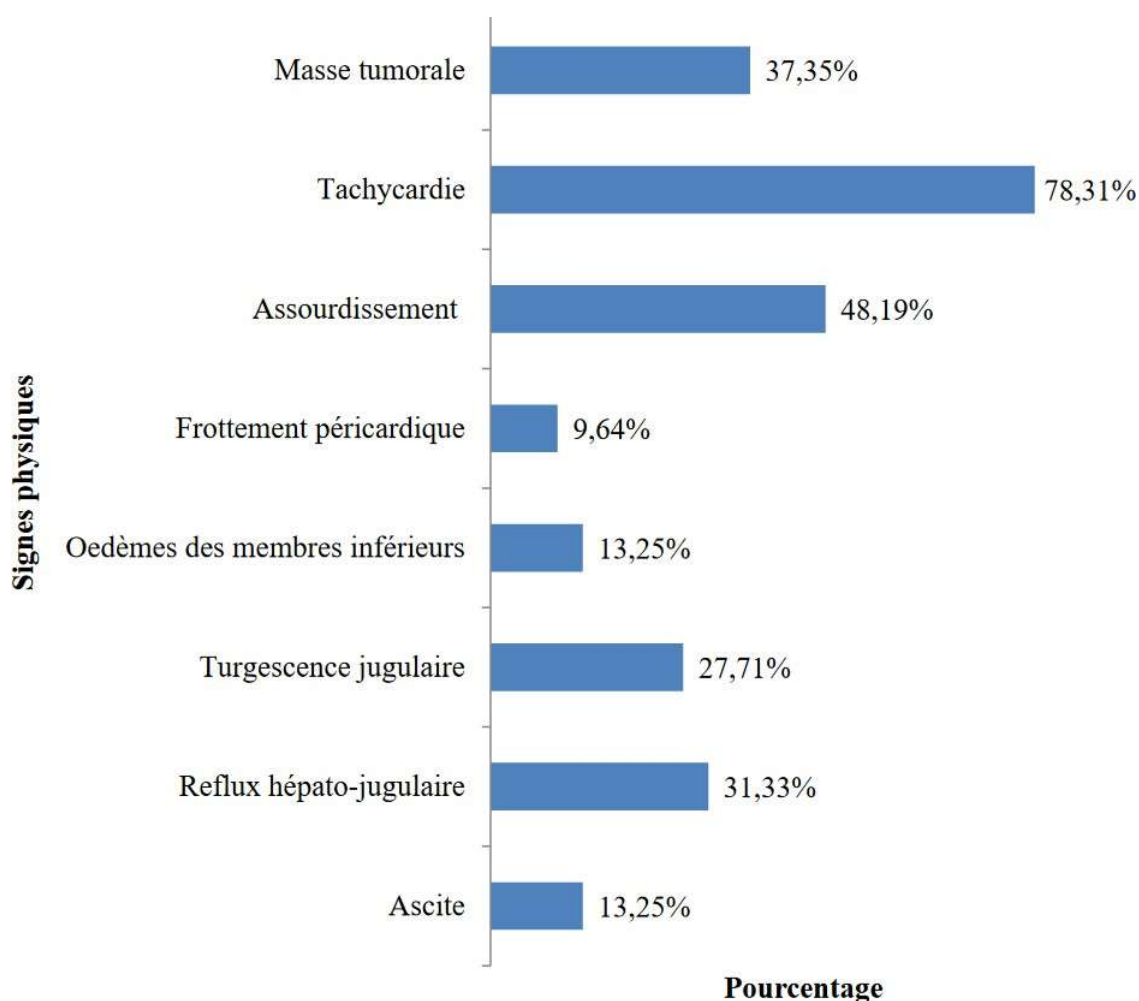


Figure 3 : Répartition des patients en fonction des signes physique

L'examen du liquide péricardique est un examen capital, 74,7% de nos patients ont bénéficié d'une exploration du liquide péricardique, dans la majorité de cas (93,54%), ce sont des liquides sero-hématiques, exsudatif dans 84,37% de cas. La présence d'une cellule néoplasique a été détectée uniquement dans 15,9% de cas (Tableau I). Une biopsie péricardique a été réalisée, l'examen anatomo-pathologique a montré la présence d'une inflammation chronique non spécifique dans 43,54% de cas (27 patients), un résultat normal dans 20,9% (13 patients) et 35,48% n'ont pas pu honorer le résultat anatomopathologique. Tous nos patients ont bénéficié d'une exploration par échographie ; cependant seul 27,71% ont été explorés par une échographie et doppler cardiaque, et le reste (72,29%) par une simple échographie bidimensionnelle cardiaque et péricardique (Tableau II). Seul 32 patients ont effectué un ECG, la tachycardie sinusale était retrouvée dans 78,12% de cas, suivi du microvoltage et un trouble de repolarisation respectivement dans 75% et 71,87% de cas (Tableau III). La majorité de nos patients ont bénéficié d'une radiographie du thorax (86,7%) de cas montrant une cardiomégalie avec un épanchement pleural associé dans 51,8% de cas. Le scanner thoracique a été demandé dans 69% de nos patients.

La pathologie tumorale entraînant une péricardite est dominée par les cancers broncho- pulmonaires représentant 37% des patients suivi par le cancer du sein dans 17% de cas et les hémopathies malignes représentant 12% de nos patients, la prévalence des autres pathologies tumorales sont moindres ; représentant à chacune d'elle 2% de l'effectif comme les cancers colorectal, mélanome, cancer de la prostate et les cancers du col utérin (figure 4).

Tableau I : Répartition du résultat de l'analyse du liquide péricardique

Caractéristiques	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Macroscopie :		
-sero-hématique/hémorragique	58	93,54
-Citrin	4	6,46
Biochimie		
-Exsudatif	54	84,37
Cytologie		
-Hypercellularité	54	84,37
-Leucocytose	38	59,37
-Prédominance lymphocytaire	38	59,37
-Présence d'hématies	54	84,37
-Présence de cellules carcinomateuses	8	15,94
Bactériologie		
-Présence de BAAR à l'examen direct	2	3,12
-Germes non spécifiques à examen direct	1	1,56
-Culture positive à germes banals	0	0
-Culture positive sur milieu de LJ	0	0

Tableau II : Répartition des patients selon les anomalies écho cardiographiques

Anomalies échographiques	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Epanchement péricardique abondant	28	33,73
Epanchement péricardique modéré	31	37,34
Septum paradoxal (de faible abondance)	19	22,89
Péricarde sec	5	6,02

Tableau III : Répartition des patients selon les anomalies de l'électrocardiogramme

Electrocardiogramme	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Microvoltage	24	75,00
Tachycardie sinusale	25	78,12
Trouble de la repolarisation	23	71,87

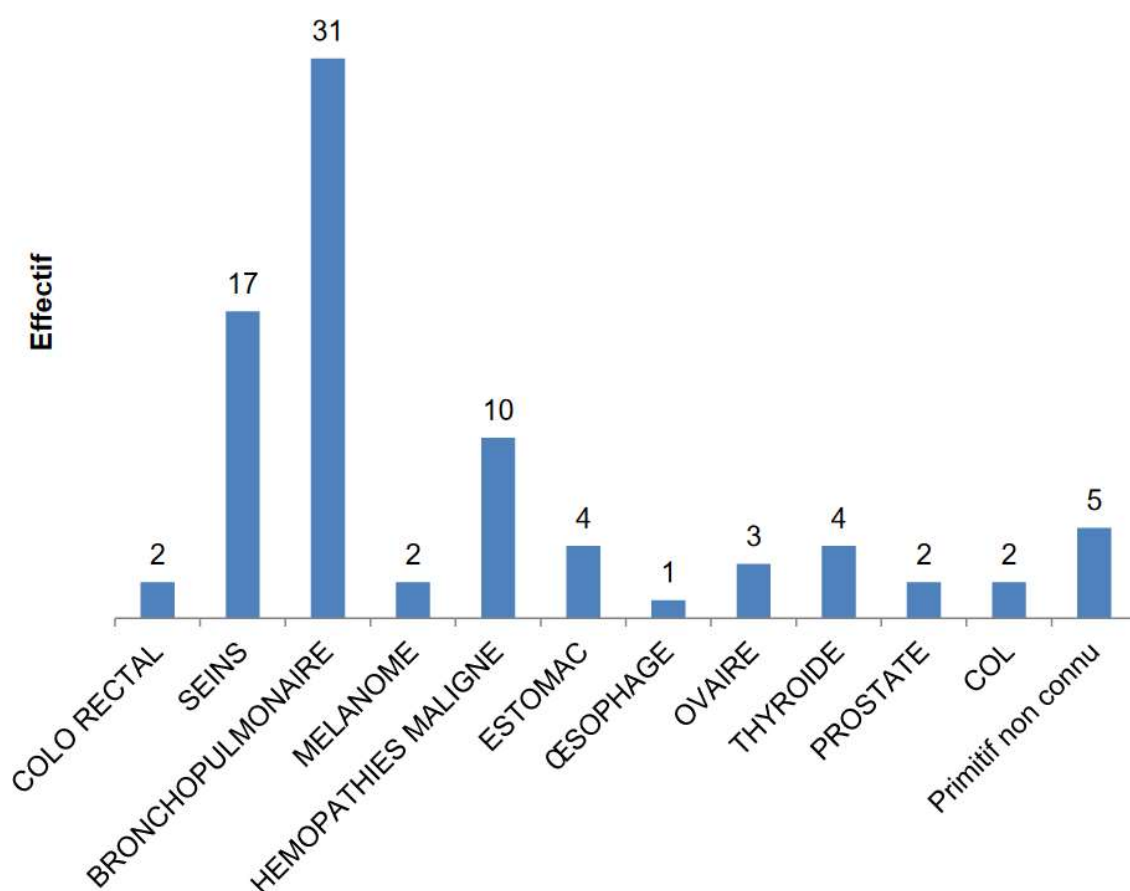


Figure 4 : Répartition des pathologies néoplasiques responsables d'une péricardite

La prise en charge était médico-chirurgicale, la durée d'hospitalisation a varié de

1 à 35 jours avec une moyenne de 9 jours. La prescription d'antalgique a été systématique, l'administration de vasopresseurs et de macromolécules type voluven/hestar pour expansion volumique a été entreprise devant un état de tamponnade et de pré-tamponnade et devant un état de choc cardiogénique. Des corticoïdes ont été introduits chez 55 patients (66,26%) et une couverture antibiotique a été instaurée en post opératoire du drainage et de la ponction. Un traitement oncologique spécifique a été retrouvé chez 29 patients ayant bénéficié d'une chimiothérapie, soit d'une radiothérapie ou radiochimiothérapie concomitante ; 17 patients ont déjà bénéficié antérieurement d'une chirurgie adjuvante. Aucune n'avait bénéficié d'une sclérothérapie.

La majorité de nos patients ont bénéficiés d'un traitement chirurgical par un drainage péricardique au bloc opératoire dans 74,7% de cas. Le drainage a été indiqué devant la dyspnée, l'intolérance clinique et devant une tamponnade et une pré-tamponnade et réalisé sous anesthésie locale par voie d'abord de Marfan. Mise en place d'un drain aspiratif de Redon avec biopsies péricardique. Le drainage péricardique a été maintenu en moyenne en 7 jours avec des extrêmes de 2 à 34 jours.

L'évolution de nos patients a été favorable chez 39 cas, soit 47%, le décès a été marqué chez 9 patients soit 11%. 11 patients ont signé une sortie contre avis médical dont l'évolution n'a pas pu être établit, 24 patients, soit 29% a été suivi immédiatement en oncologie.

DISCUSSION

La pathologie péricardique, bien que moins fréquente que les autres affections en cardiologies telles que les maladies coronaires, myocardiques et valvulaires, est responsable généralement des 2 à 3% des admissions hospitalières [2]. Malgré la fréquence relativement élevée des maladies péricardiques, il existe peu de données épidémiologiques. L'incidence de la péricardite aiguë a été rapportée à 27,7 cas pour 100 000 habitants par an dans une zone urbaine italienne. La péricardite est responsable de 0,1% de toutes les admissions à l'hôpital et de 5% des admissions aux urgences pour des douleurs thoraciques [3,4].

En Afrique, la péricardite demeure relativement fréquente, surtout en Afrique subsaharienne, où elle est largement influencée par des facteurs épidémiologiques spécifiques, notamment les infections tuberculeuses et les pathologies néoplasiques. Dans diverses études, une prévalence estimée à 7% a été rapportée à Abidjan [3]; 6% à Niamey [5]; et 9,7% à Ouagadougou [6] en milieu cardiologique. A Bamako la prévalence est estimée à 10% des groupes nosologiques cardiologiques en milieu hospitalier avec une fréquence variable entre 4 et 15% des pathologies cardio- vasculaires [7]. La prévalence de la péricardite en général dans cette série est proche de celle de la littérature ; 9,81% dans notre étude, la péricardite néoplasique quand elle représente 3,45% des admissions, mais une étude monocentrique n'est pas représentative de l'ensemble du pays ni même de la capitale Antananarivo. L'origine néoplasique était la cause la plus fréquente de péricardites dans le monde occidental [8], tandis que dans les cohortes non sélectionnées de patients atteints de péricardite, environ 5% sont attribués à l'étiologie du cancer [9]. L'origine néoplasique est encore mal étudiée en Afrique comparé à l'origine tuberculeuse. Dans notre étude, elle représente la deuxième cause de péricardites recensées dans le service avec une prévalence à 35,17%. Une autre étude primaire pluricentrique et couvrant l'ensemble du pays devrait être effectuée sur la péricardite néoplasique ; ceci permettrait d'apprécier la prévalence et l'incidence de cette maladie à Madagascar ainsi que les différentes formes cliniques.

Nous avons constaté une prédominance masculine dans notre étude qui représente 55% de cas avec un sex-ratio de 1,24. Notre étude est identique à l'étude danoise effectuée par Sogaard et al. Dans le « Journal American Heart Association » en 2018, retrouvaient une prédominance masculine avec 58% des cas pour la péricardite néoplasique et 72% des cas pour l'ensemble des péricardites, quelle qu'en soit l'étiologie [10]. Selon la littérature, d'après Kobayashi et al. confirment que la péricardite maligne touche majoritairement les hommes [11]. D'autres études, notamment celle d'Adler et al. en 2015 rapportent un risque relatif accru (2.02) de péricardite chez les hommes âgés de 16 à 65 ans [12]. Il s'agit selon la littérature d'une pathologie à prédominance masculine [5,13,14] sauf à N'Djamena au Tchad en 1996 où Mouanodji a trouvé plus de femmes que d'hommes [15] et au Gabon en 2020 où Kinga et al. a montré que le genre féminin représentait 57,3% (IC 95% : 45,3% - 68,6%) des patients soit un sex ratio homme/femme à 0,7 (IC 95% : 0,4-1,1) [16]. Cette étude reflète et confirme la répartition de la maladie selon le genre en tenant compte des études européennes et des études africaines ; cependant, quelques auteurs ont prouvés le contraire [15,16].

Le risque de développer la maladie est variable selon l'âge. La péricardite néoplasique peut survenir à tout âge mais touche surtout la population âgée. Selon une étude de Kobayashi et al. en 2005 sur les épanchements péricardiques malins, l'âge moyen était de 54 ans. Les femmes ayant reçu un diagnostic de tamponnade cardiaque ont tendance à être plus jeunes (moyenne de 46,3 ans ; plage de 33-65 ans) par rapport aux hommes (moyenne de 58 ans ; plage de 42-69 ans) [11]. Une étude de Pawlak Ciešlik en 2012 a trouvé que l'âge médian était de 57 ans, avec un intervalle de 19-88 ans lors des péricardites malignes sur une étude monocentrique à Varsovie [17]. La littérature Africaine selon Kinga et al. en 2020 évoque que l'âge moyen était de 33,9 ± 14,9 ans au cours d'une péricardite au Congo [16]. Généralement en Afrique les péricardites atteignent surtout les sujets jeunes probablement à cause de la recrudescence des étiologies tuberculeuse, et à une exploration assez précaire des étiologies tumorales. Ce résultat est assez différent des autres études, avec un plus jeune âge rencontré, en raison du morphotype de la pyramide des âges des malgaches, où le pays est formé par une population plus jeune [18].

L'incidence de la péricardite néoplasique a été rapportée à 27,7 cas pour 100 000 habitants par an dans une zone urbaine italienne [12]. A travers la littérature africaine, on note que les patients proviennent aussi bien des zones urbaines que rurales et sont défavorisés dans la majorité des cas [13,19]. Près de 80% des patients sont indigents et défavorisés. Ce résultat pourrait s'expliquer par l'éloignement des services spécialisés et la limitation d'accès aux soins et par le faible niveau socio-économique de la plupart des populations venant du milieu rural dans notre pays, d'où une faible fréquentation des services de santé [20].

Selon une étude de Søgaaard et al., concernant les péricardites aiguës et risques de cancer; les personnes âgées, les obèses et les fumeurs présentant une péricardite doivent faire suspecter une étiologie tumorale [10]. Dans cette étude, 65% de nos patients étaient tabagiques. D'après la littérature, l'épanchement péricardique symptomatique et parfois même la tamponnade cardiaque peut être la première manifestation d'une malignité occulte et dans la plupart des cas, la maladie maligne a déjà été diagnostiquée [21,22]. Lors de cette étude, 29% des patients ont été diagnostiqués comme porteur d'un processus néoplasique grâce à l'épanchement péricardique, contre 71% déjà diagnostiqués comme présentant un processus néoplasique.

La manifestation clinique est non spécifique, elle est représentée surtout par la dyspnée et la douleur thoracique dans 93,98% de cas. Cela coïncide avec d'autres études ; comme celle réalisée par Vayre et al. en 2000 qui ont pu retrouver la dyspnée chez 97,27% des patients [23]. Selon Cohen et al. en 2008 la douleur thoracique reste le maître symptôme révélant la péricardite. Elle est surtout évocatrice quand elle est inspiratoire et soulagée à l'antéflexion [1]. Ce qui est le cas pour notre étude où la majorité des sujets avaient ressenti une douleur thoracique dans 72,29%. La littérature africaine évoque constamment cette douleur au cours de toutes les péricardites avec des fréquences variables. Elle est de 90% pour Odi Assamoi en 1980 [24] et 100% selon Behey et al. en 1977 [9].

L'examen physique est un examen capital pour poser le diagnostic d'une péricardite aiguë et dépend de l'abondance de l'épanchement péricardique. Dans notre étude, il est dominé par la tachycardie qui représente 78,31%, et l'assourdissement des bruits du cœur dans 48,19% ; ceci concorde avec les résultats de l'étude de Vita et K en 1981 [14]. L'assourdissement des bruits du cœur à la pointe avec conservation d'une intensité normale à la base est un signe évocateur d'épanchement péricardique. Dans notre série, cet assourdissement a été rapporté dans 48,19% des cas. Ce qui est proches avec l'étude d' Yaméogo et al. en 2012 qui ont retrouvé un assourdissement des bruits du cœur chez 40% de leur patient [25]. Selon la littérature, la présentation clinique des patients présentant un épanchement péricardique néoplasique est variable. Certains patients sont complètement asymptomatiques, certains peuvent développer une fibrillation auriculaire d'apparition nouvelle avec une fréquence ventriculaire contrôlée ou rapide, tandis que d'autres développent une tamponnade péricardique et un collapsus cardiovasculaire [26]. La tamponnade se traduit cliniquement par une triade représentée par un pouls paradoxal de Kussmaul, une hypotension artérielle permanente et une turgescence veineuse jugulaire. Ce tableau hémodynamique est dû à une compression des cavités cardiaques qui porte essentiellement sur les cavités droites. Cette tamponnade peut survenir, soit en cas d'épanchement volumineux, soit en cas d'épanchement constitué rapidement même de faible abondance [25]. Selon Gessner et al, en 1998, les signes cliniques sont généralement des signes d'insuffisance cardiaque droite [27]. Dans cette étude, seul 30% était au stade de tamponnades mais la symptomatologie était dominée par à cause de l'abondance de l'épanchement péricardique. Le frottement péricardique est un signe spécifique de la péricardite mais qui est peu sensible, sa seule présence signe l'inflammation du péricarde mais son absence ne l'exclut pas. Le frottement péricardique a été entendu dans 9,64% des cas dans notre étude contre 32,9% chez Diallo [28]. Dans l'étude faite par Reuter et al. en 2005, proche de la nôtre seulement 10,6% des patients ont présenté un frottement péricardique [4]. Cette valeur est comprise dans la fourchette classique selon Agboton en 1990 soit : 13,7 à 92% [8]. Cette étude a pu montrer que 37,35% des patients ont développé un processus tumoral à type de masse ou tuméfaction à caractère maligne et 71% déjà diagnostiqué comme porteur d'un cancer déjà connu. Selon Imazio et al. en 2010 qui a trouvé que la plupart des patients présentant un épanchement péricardiques d'allure tumorale sont déjà diagnostiqués antérieurement comme porteurs d'une maladie à caractère maligne [29].

Macroscopiquement, le liquide péricardique peut être citrin ou hématurique, Selon Maisch et al. en 2010, les épanchements péricardiques malins découverts par péricardoscopie sont hémorragique et neovascularisés dans 86% des cas [30]; ce qui est proche de notre étude avec 93,56% des épanchements drainés qui sont hématuriques et/ou séro- hématuriques. Selon Atar et al. en 1990, les causes de l'épanchement péricardique hémorragique : sont iatrogènes en raison de procédures invasives (31%), malignes (26%), les complications d'une cardiopathie athérosclérotique (11%) et idiopathique (10%). Dans cette étude, les épanchements péricardiques hémorragiques sont les manifestations de présentation d'un premier diagnostic de malignité dans 2% des cas [31].

La gravité des épanchements hémorragiques est liée à la faculté sclérogène très importante et rapide du sang conduisant à l'épaississement du péricarde pariétal. L'association de cet épaississement avec l'épanchement génère alors ultérieurement une tamponnade ou une constriction. Etant donné la haute prévalence des formes liquidiennes de la péricardite tuberculeuse, toute

constatation d'une péricardite liquidienne, hémorragique à plus forte raison, devrait faire rechercher de principe une étiologie tuberculeuse en dehors d'une origine néoplasique évidente. Dans cette étude 84,37% du liquide péricardique étaient exsudatifs, faisant avant tout rechercher une étiologie néoplasique.

L'épanchement est exsudatif dans la péricardite néoplasique. Mais ce caractère est retrouvé dans toutes les causes d'inflammation que ce soit infectieuse, réactionnelle, tuberculeuse, immunopathologique ou dans un contexte d'hypersensibilité. Lorsque l'étiologie d'une péricardite fait doute, le liquide péricardique doit être prélevé pour une étude cytologique. Ainsi, le diagnostic doit être basé sur la péricardiocentèse suivie de l'exploration du liquide péricardique et/ou biopsie péricardique. Le diagnostic de malignité sur un examen cytologique était porté exclusivement sur des critères morphologiques devant la présence d'une population cellulaire différente des cellules inflammatoires et des cellules du revêtement mésothélial, siège de critères nucléaires et cytoplasmiques de malignité [32]. D'après une étude cytologique du liquide péricardique faite par Thivolet-Béjui en 2006, sur 333 épanchements péricardiques par coloration au MGG et liquide colorées au Papanicolaou ; 64 prélèvements sont hémorragiques ou sans valeur par défaut de cellules (19%), 212 prélèvements inflammatoires (64%) ; 105 épanchements à polynucléaires neutrophiles (31%), 96

épanchements lymphocytaires (29%), 1 épanchement à pyocytes (0.3%), 10 épanchements avec hyperplasie mésothéliale réactionnelle (3%) et 57 prélèvements néoplasiques (17%). Les 57 diagnostics cytologiques de malignité se répartissaient en 51 cas (89%) de métastases d'adénocarcinomes dont 42 cas (73%) de carcinomes à grandes cellules, 4 cas (7%) de carcinomes malpighiens et 3 cas (5%), de carcinome à petites cellules, 1 cas (2%) de carcinome urothélial et de 5 cas (9%) d'envahissement péricardique par des lymphomes. Un seul diagnostic de mésothéliome malin péricardique est porté. Parmi les métastases d'adénocarcinomes, celles d'origine broncho-pulmonaire ont été les plus fréquentes (27 cas) [32]. Selon Maisch et al. en 2010, le couple examen cytologique et histologique du liquide péricardique et du péricarde permet d'asseoir le diagnostic positif et étiologique de l'épanchement péricardique [30]. Cette étude a montré un résultat différent de la littérature, car la présence de cellules néoplasiques n'a été retrouvée que dans 15,94% de nos patients étiquetés comme porteurs de pathologie tumorale, 8 patients ont été classés cytologiquement comme porteurs de métastase péricardique et aucun porteur de tumeur péricardique primitive, mais elle est proche de celui de Thivolet-Béjui en 2006. L'auteur a trouvé des métastases péricardiques chez 15 patients sur 333 épanchements péricardiques avec une prévalence de 4,50%, contre 8 patients sur 236 cas de péricardite avec et sans épanchements donnant une prévalence de 3,38% [32]. Ceci est confirmé par Kinga et al. en 2020 dans une étude à libreville évoquant que le diagnostic cytologique est souvent décevant [16]. La majorité des résultats de cytologie ont évoqué un épanchement inflammatoire avec l'hypercellularité et la prédominance des leucocytes et lymphocytes dans les prélèvements. Ceci pourrait être dû, en raison de non disponibilité des réceptions et accueil des examens cytologiques en urgences des épanchements, qui sont la plupart des cas drainés la nuit, souillant et dénaturant la qualité des prélèvements [33]. Seuls 2 prélèvements présentaient une coinfection avec la tuberculose, et 1 seul une infection à un germe non spécifique. Bien que spécifique, la cytologie du liquide péricardique a des sensibilités.

Selon la littérature, l'examen histologique à elle seule ne permet pas d'asseoir un diagnostic définitif mais nécessite un couplage à l'examen cytologique [51]. Cependant, la démarche étiologique devant la preuve d'une affection tumorale dans le péricarde n'est pas aisée. Le diagnostic de certitude repose sur l'examen histologique d'un fragment biopsique prélevé lors d'un drainage chirurgical et cytologie du liquide. Le diagnostic histologique de métastase péricardique a été aperçu chez 44% des patients

dans une étude de Maisch et al. en 2010, concernant les épanchements péricardiques malins [30]. Le résultat est loin de la littérature, 74.7% de nos patients ont bénéficié d'un drainage chirurgical avec biopsie, 43,54% ont révélé une inflammation chronique non spécifique, 20,9% un péricarde normal et 35,48% n'ont pas honoré l'examen. Ceci s'explique car l'atteinte focale du péricarde par les métastases explique probablement que les tumeurs ne soient pas toujours diagnostiquées par la biopsie [32] et également par la faible revenue de nos patients qui n'arrivent pas à honorer les frais d'un examen anatomo-pathologique.

La radiographie thoracique a perdu de l'importance depuis l'avènement de l'échographie. Une cardiomégalie était retrouvée chez la majorité de nos patients (86,7%). Ces résultats sont proches de ceux retrouvés dans certain ouvrage où plus de 90% des sujets en avaient présenté [34]. Selon la littérature, une déformation de la silhouette cardiaque avec une forme triangulaire (théière ou

carafe) est souvent observée et cette silhouette cardiaque ne sera modifiée que si chez l'adulte la quantité de liquide est supérieure à 250 ml et 125 ml chez l'enfant [35].

Selon Reuter et al. en 2005, des images d'épanchement pleural sont visualisées dans 40 à 60% des cas dans les étiologies tuberculeuses [14]; ce qui est proche de ce qui a été observé dans notre étude c'est-à-dire 51,8% même si l'étiologie s'avèrent différente.

L'échographie est un moyen disponible, peu coûteux et représente l'examen de choix pour la détection d'un épanchement péricardique et d'une tamponnade péricardique (image de « swinging heart ») [36]. Toutefois, l'échocardiographie est moins efficace pour établir l'étiologie tumorale primitive ou secondaire. L'échographie est d'une aide capitale pour guider les gestes thérapeutiques. La quantité normale de liquide péricardique varie de 20 à 50 ml. La séparation du tissu péricardique avec la totalité du cœur en systo-diastolique évoque un épanchement qui peut être classifié en minime, modérée et de grande abondance. De ce fait la taille de l'épanchement est d'une grande utilité car il peut rapidement évoluer en tamponnade [29]. Tous les patients ont bénéficié d'une échographie, seuls 27,7% ont pu faire une échographie Doppler cardiaque. L'examen scannographique n'est pas l'examen de première intention pour le diagnostic d'une péricardite mais a une grande importance dans la recherche étiologique surtout dans le cadre des étiologies malignes. Dans cette étude, 69% de nos patients ont pu bénéficier d'un scanner ou ont déjà eu préalablement un scanner. Ayant permis ainsi de retrouver une étiologie néoplasique rattachée à l'épanchement.

D'après la littérature, les tumeurs primitives du péricarde et du cœur sont rares, les métastases péricardiques sont plus fréquentes et plus rencontrées dans les cancers du poumon et seins, mélanome et les hémopathies malignes. Selon Maisch et al. en 2010, 52,4% des métastases péricardiques sont suites à un cancer du poumon, 19% liées à un cancer du sein ; 4,8% aux hémopathies malignes et à un cancer colo-rectal ; 2,4% dans les cancers de l'œsophage et les mésothéliomes ; 14,2% l'étiologie maligne est connue mais de foyer primitif non déterminé [30]. Cette étude a montré que 37% des péricardites étaient suite à un cancer broncho-pulmonaire, assez proches des études faites par Thivolet-Béjui en 2006, ayant trouvé 47,3% de métastase d'adénocarcinome broncho-pulmonaire [32]. Le nombre de métastase suite à un cancer du sein dans notre études était proche de celui retrouvé par Maisch et al, en 2010, 19% contre 20% [30]; et également proches des résultats des études de plusieurs auteurs comme, Garcia Riego et al. en 2001, qui ont trouvé une prévalence de 15% [37], Gornik et al. en 2005, 17% et Dequanter et al 16% en 2008 [38,39]. Les hémopathies malignes, surtout la Lymphome était la 3ème cause la plus incriminée dans notre étude avec une prévalence de 12%. Notre étude est proche des résultats trouvés par Sogaard et al. en 2018, avec une prévalence de 13,76% des hémopathies maligne (lymphome, leucémie) à l'origine des péricardites [10]. Les autres étiologies ne doivent pas être mise à part malgré que les 3 cancers les plus incriminés sont les cancers du poumon, les seins, et les hémopathies malignes car les cancers du tube digestif (œsophage, estomac, et néoplasie colorectale) sont assez fréquents représentant à lui 8% des étiologies.

La plupart des patients présentant un épanchement péricardique malin ont un mauvais pronostic [22]. Les options de traitement disponibles varient du simple drainage à la chirurgie thoracique, avec pour objectif principal de soulager les symptômes et d'améliorer la qualité de vie. La prise en charge de ces patients est multidisciplinaire et nécessite un travail d'équipe et une coopération entre cardiologues, oncologues, radiothérapeutes, médecins généraliste et chirurgiens, mais à l'heure actuelle, la recherche d'un plan de traitement individuel est d'une grande importance ; un plan tenant compte du stade du cancer, du pronostic du patient et plateaux techniques disponibles. Selon la littérature, tout tableau clinique pouvant suggérer une étiologie sous-jacente ou avec au moins un prédicteur de mauvais pronostic justifie une hospitalisation [40]. La méthode la plus efficace pour gérer les épanchements malins péricardique avec tamponnade imminente ou récurrente n'a pas été déterminée. Péricardiocentèse répétée et drainage chirurgical (péricardiotomie, péricardiostomie ou opération de fenêtre péricardique) ont été largement utilisés. Approches moins courantes de la gestion des récives de l'épanchement péricardique comprend une péricardiocentèse ou drainage prolongée avec un cathéter, péricardiotomie percutanée à ballonnet et sclérose intra-péricardique [2]. La péricardiotomie percutanée par ballonnet est une procédure qui peut être réalisée immédiatement après la péricardiocentèse initiale ou après récive d'épanchement péricardique et est une alternative à la création chirurgicale d'une fenêtre péricardique. La procédure est exigeante, souvent douloureuse et implique l'insertion d'un cathéter simple ou double dégonflé à ballonnet dans l'espace péricardique sous guidage échocardiographique ou fluoroscopique à l'aide d'un sous- xiphoïde approcher. Bien que réussie (88 à 100%), elle peut être suivie de complications, comme la fièvre, le pneumothorax et dans certains cas des saignements des

vaisseaux sanguins péricardiques [41].

Devant tout tableau de péricardite, un traitement médical doit être instauré avec ou sans signe de gravité et de complication. Chez les patients identifiés comme ayant une cause autre qu'une infection virale, un traitement spécifique approprié au trouble sous-jacent est indiqué [2], la prise en charge est souvent palliative aux stades avancés de la maladie. Il vise uniquement le soulagement des symptômes plutôt que le traitement de la maladie sous-jacente, en tenant compte du pronostic et de la qualité de vie globale des patients [42].

Généralement, la corticothérapie à visée anti-inflammatoires est indiquée dans toutes formes de péricardites avec épanchement si la cause virale est éliminée. Les anti-inflammatoires empiriques sont souvent utilisés dans le cadre d'une péricardite d'évolution aiguë, nécessitant un suivi à court termes. L'aspirine ou les AINS sont les piliers du traitement de la péricardite aiguë [43]. La colchicine est recommandée à des doses faibles et adaptées au poids pour améliorer la réponse au traitement médical et prévenir les récurrences [44]. La diminution progressive de la colchicine n'est pas obligatoire mais peut être envisagée pour prévenir la persistance des symptômes et la récurrence [45]. Les corticostéroïdes doivent être considérés comme une deuxième option chez les patients présentant des contre-indications et un échec de l'aspirine ou des AINS en raison du risque de favoriser l'évolution chronique de la maladie et de favoriser la pharmacodépendance; dans ce cas, ils sont utilisés avec la colchicine. Si elles sont utilisées, des doses faibles à modérées (Prednisone 0,2-0,5 mg /kg/jour ou équivalent) doivent être recommandées au lieu de doses élevées (par exemple, prednisone 1,0 mg/kg/j ou équivalent) [41]. La dose initiale doit être maintenue jusqu'à la résolution des symptômes et la normalisation de la CRP alors effilé doit être envisagée [41]. Dans cette étude, l'antalgique type Paracétamol* était systématique et administré chez tous les patients en raison de sa venue aux urgences et des plaintes de douleurs ressentie par le patient, en vue d'essayer de le soulager. Des mesures de réanimation ont été faites chez les patients en état de tamponnades et de pré-tamponnades. Plus de la moitié (66,26%) des patients avaient bénéficié d'une corticothérapie à la place de l'aspirine et de l'AINS car à Madagascar la première cause de péricardite et la tuberculose suivi secondairement de l'étiologie néoplasique et dans les deux cas la corticothérapie à une efficacité déjà prouvée. Toutefois, plusieurs paramètres entrent en jeu ; notamment la quantité de l'épanchement péricardique et l'état immunitaire du sujet. La certitude est que la corticothérapie n'est pas suffisante, à elle seule, sans le traitement chirurgical pour obtenir une résorption rapide de l'épanchement quand celui-ci est de grande abondance. Cette étude ne permet pas non plus d'affirmer ou non la place de la corticothérapie en termes de prévention de la constriction péricardique étant donné qu'aucun cas de péricardite constrictive ne s'est développé quel que soit le protocole thérapeutique adopté ; avec ou sans corticothérapie adjuvant

La décision de drainer ou non un épanchement doit être prise en tenant compte des signes cliniques, et non pas de la quantité de l'épanchement à l'échographie. La chirurgie est généralement réservée aux cas d'insuffisance d'un drainage percutané ou pour une réaccumulation rapide des fluides donnant la forme de tamponnade. Les données d'études rétrospectives disponibles démontrent que si le patient est en bon état hémodynamique la chirurgie minimise le risque de morbidité et mortalité et baisse de l'incidence de récurrence d'épanchement [46]. La ponction péricardique doit être abandonnée au profit du drainage péricardique et doit être limitée au geste de sauvetage dans le cadre de tamponnade péricardique. Dans les cas d'urgence avec tamponnade cardiaque ou épanchement, un soulagement initial peut être obtenu par voie percutanée péricardiocentèse, parfois suivie d'un drainage avec un cathéter à demeure qui peut, à l'inverse, empêcher accumulation de liquide péricardique. Un drainage prolongé avec un cathéter à demeure peut être nécessaire pendant plusieurs jours, et le cathéter ne doit pas être enlevé jusqu'à ce que le drainage soit inférieur à 20 - 30 ml/24h [2]. La thoracotomie antérolatérale permet l'exploration visuelle d'une partie de la cavité péricardique après vidange de l'épanchement. Elle permet en plus la réalisation d'une biopsie péricardique par le lambeau excisé dans la création de la fenêtre ou bien sur une lésion repérée suspecte. Elle a cependant pour inconvénients de provoquer des douleurs postopératoires au niveau de la cicatrice, d'exiger une hospitalisation longue et d'entraîner les complications classiques de toute thoracotomie [47]. Le drainage péricardique par voie sous xyphoïdienne est le mieux adapté dans notre contexte en termes de coût, d'efficacité et de charge hospitalière. Toutefois la prise en charge serait à améliorer par la technique de drainage écho-guidé, ce qui nécessite l'amélioration du plateau technique au bloc opératoire. La voie sous xiphoïdienne est indiquée en cas d'urgence chez des patients à état précaire chez qui, l'induction anesthésique est à risques. Elle permet l'abord antérieur du sac péricardique distendu et son ouverture au bistouri par une « boutonnière » salvatrice. Dans cette

étude, le drainage a été effectué par cette voie sous xyphoïdienne. L'état cardio-respiratoire des patients à l'admission et l'insuffisance des plateaux techniques de réanimation dans le centre fait préférer cette voie par rapport aux autres. Mueller et al. en 1997, ainsi que Palatianos et al. en 1989 recommandent également cette voie d'abord [48]. Dans un pays en voie de développement comme Madagascar, il faut tenir compte du coût de l'intervention et de sa faisabilité technique et la voie sous xiphoïdienne paraît la mieux adaptée dans notre contexte. L'intervention est bien tolérée par les patients. Aucun décès n'est survenu en per-opératoire. Cette voie présente quand même des inconvénients. La visibilité dans la cavité péricardique est nulle. La biopsie est limitée à une partie antérieure et il se peut que le tissu prélevé ne fasse pas partie de la région présentant les lésions tumorales. Une lésion myocardique peut également se faire sur iatrogénie. En outre, les rechutes de l'épanchement sont possibles malgré le drainage. Toutefois, le drainage a été efficace dans tous les cas. D'autres techniques peuvent être utilisées pour le drainage péricardique. La création d'une fenêtre pleuro-péricardique fera drainer en permanence le liquide péricardique dans la plèvre. Mais elle se fait par une thoracotomie antérolatérale ; donc expose aux complications déjà évoquées précédemment et exige le plus souvent un état cardio-respiratoire compatible à des mobilisations du patient et à une exclusion pulmonaire. La dérivation péricardopéritonéale est une intervention brève, ne permettant qu'une biopsie de taille réduite, et est sujette à des récurrences d'épanchement malgré la grande surface péritonéale théorique de résorption. La péricardoscopie par voie rétroxyphoïdienne permet une bonne vision de la cavité péricardique, la biopsie est une biopsie de la pastille péricardique réséquée pour introduire l'appareil. La péricardoscopie est détrônée par la vidéo-chirurgie thoracoscopique qui permet d'explorer toute la cavité péricardique et de réaliser une biopsie dirigée et étendue sur les lésions suspectes péricardiques et même une biopsie de ganglions médiastinaux. Elle permet également la réalisation d'une fenêtre pleuro-péricardique large. Le confort du patient est assuré car cette méthode est peu invasive et les douleurs séquellaires moindres [49].

Ces techniques ne sont pas encore disponibles à Madagascar et nécessitent une formation spécialisée quant à leurs applications. La péricardiotomie percutanée par ballonnet est une procédure qui peut être réalisée immédiatement après la péricardiocentèse initiale ou après récurrence d'épanchement péricardique et est une alternative à la création chirurgicale d'une fenêtre péricardique. La procédure est exigeante, souvent douloureuse et implique l'insertion d'un cathéter simple ou double dégonflé à ballonnet dans l'espace péricardique sous guidage échocardiographique ou fluoroscopique à l'aide d'un sous-xiphoïde approcher. Bien que réussie (88 à 100%), elle peut être suivie de complications, comme la fièvre, le pneumothorax et dans certains cas des saignements des vaisseaux sanguins péricardiques [50]. L'intérêt essentiel de la biopsie péricardique est de confirmer l'origine tumorale de la péricardite couplée à l'examen cytologique par l'existence d'aspects lésionnels spécifiques identifiables par l'examen histopathologique. Elle doit être dirigée pour être plus rentable. C'est un geste chirurgical mineur, peu invasif mais précieux [51].

Dans le cadre de l'étiologie néoplasique, certaines pratiques recommandent l'infiltration intra péricardique au moyen d'un drain ou cathéter mise à part la radiothérapie et la chimiothérapie [52]. La sclérose intrapéricardique ou sclérothérapie produit une inflammation et la cicatrisation de la surface péricardique, de ce fait éliminant l'espace potentiel pour la réaccumulation de liquide. L'utilisation initiale d'antibiotiques, tels que la tétracycline en poudre en tant qu'agent sclérosant pur était compliqué par la douleur thoracique chez 20 à 70% des patients traités. Une arythmie auriculaire et des anomalies électrocardiographiques ont été signalées dans 11 à 13% des cas [53]. L'utilisation de la bléomycine, une chimiothérapie aux propriétés sclérosantes, a été étudiée dans plusieurs petites études avec des résultats favorables [54]. Cependant, des études supplémentaires sont nécessaires pour évaluer le bénéfice exact de l'agent. Le risque de la thérapie sclérosante se reflète dans l'évolution à la péricardite constrictive et dans le développement de péricardite effusive-constrictive [50].

En ce qui concerne la chimiothérapie locale des épanchements malins péricardique, des données prometteuses proviennent d'une étude d'Imazio et al. en 2007, suggérant une instillation intra-péricardique de produits anticancéreux chez les patients atteints d'épanchement péricardique néoplasiques [46]. Puisque le péricarde est une localisation métastatique, il est raisonnable que l'objectif du traitement doive être d'essayer de le guérir avec une chimiothérapie grâce à des agents locaux plutôt que de simplement empêcher les effets secondaires. L'évaluation échocardiographique dans de nombreux cancers du poumon ont permis de détecter des implantations péricardiques discrètes ou infiltrations chez certains patients et des dépôts néoplasique diffuse chez d'autres. Ainsi, la raison d'être de la chimiothérapie locale est de contrôler non seulement la ré accumulation du liquide péricardique mais le processus néoplasique également. L'injection d'une molécule de chimiothérapie dans un espace limité, tel que

le péricarde, avec les mouvements du cœur permettant la diffusion de l'agent sur toute la surface et la réabsorption lente à travers les vaisseaux lymphatiques (les principaux moyens de diffusion des métastases vers le péricarde dans le poumon et autres cancers), présente plusieurs avantages, à savoir une concentration de chimiothérapie pour 84 plusieurs jours, faible concentration sanguine (et peu d'effets secondaires systémiques) et effets bénéfiques sur l'obstruction du système lymphatique [50]. Plusieurs agents chimiothérapeutiques et radioactifs ont été étudiés en fonction de l'origine de la malignité, par exemple. thiotépa, carboplatine, cisplatine, mitoxantrone, colloïdal 32 P, aclarubicine et cytokines telles que IFN- α 2b et interleukine-2. Colloïdal 32 P et cytokines également ont des effets sclérosants, alors que les platines et le thiotépa sont principalement des agents antinéoplasiques et réduisent la charge néoplasique plutôt que d'induire l'adhérence entre les couches du péricarde [55]. Une étude observationnelle multicentrique sur 139 patients a rapporté une survie sans récurrences d'épanchement chez 52% après 1 mois (57% dans le sous-groupe avec cancer du poumon) par injection par voie intrapéricardique d'agents non sclérosants avec 2 cas tardifs de constriction péricardite. La durée moyenne sans épanchement était de 372 jours dans toutes les tumeurs et de 271 jours dans le sous-groupe du cancer du poumon [50]. Le traitement intrapéricardique doit être adapté au type de cancer. D'après plusieurs études le cisplatine est plus efficace dans le cancer du poumon métastatique alors que le thiotépa semble être efficace dans le cancer du sein [50,55]. L'instillation intra-péricardique d'agents radioactifs, comme le 32 P-colloïde, a été utilisée avec un taux de réussite supérieur à 90%. En raison des préoccupations concernant le risque de rayonnement, la disponibilité et le coût, le colloïde radioactif n'est pas largement utilisé [56]. Un traitement anti-tumorale systémique (chimiothérapie avec/sans rayonnement) comme traitement primaire prescrit par l'oncologue et le radiologue reste efficace pour contrôler non seulement la malignité elle-même mais aussi dans le contrôle de l'épanchement malin en cas de tumeurs sensibles telles que cancer du sein, lymphomes et leucémies. Une étude récemment publiée par Lestuzzi et al. en 2009 est le premier à comparer l'utilité des différents traitements de la maladie péricardique maligne ; lors d'un cancer du poumon: drainage prolongé sur cathéter / sclérose, chimiothérapie systémique, chimiothérapie locale et combinée [50]. Les auteurs ont analysé 119 patients répartis en sous-groupes en fonction du traitement reçu. La survie était significativement mieux après une thérapie combinée ; 23% des patients de ce sous-groupe ont survécu plus d'un an. Le taux de réponse global était plus élevé avec la cisplatine qu'avec d'autres agents. Un bon contrôle d'épanchement péricardique (92% des cas) a été atteint avec la chimiothérapie locale seule ou associée à une chimiothérapie systémique. En outre, il a été conclu que la péricardiocentèse et une chimiothérapie intra-péricardique doivent être utilisées chaque fois que possible [50].

CONCLUSION

La péricardite tumorale est une pathologie en augmentation à Madagascar. Elle représente 35,17% des péricardites dans notre service soit la deuxième cause la plus fréquente de péricardite derrière l'origine tuberculeuse, il s'agit d'une maladie avec une étiologie complexe et un large spectre de présentation clinique allant des urgences asymptomatiques aux urgences potentiellement mortelles.

Notre étude a révélé une prédominance masculine et une fréquence élevée chez les patients de 45 à 59 ans. Le tableau clinique est dominé par une altération de l'état général, avec dyspnée et la découverte d'un épanchement péricardique. L'analyse cytologique du liquide péricardique, associée à l'histologie du péricarde, est le principal moyen de diagnostic de l'étiologie tumorale. Cependant, nos résultats restent moins concluants. La majorité des épanchements péricardiques étant secondaire plutôt que primitifs. L'étiologie la plus fréquemment rencontrée est dominée par les cancers broncho-pulmonaires. Le pronostic est assez sombre.

Le traitement repose sur le drainage péricardique surtout en cas de tamponnade, associée à une corticothérapie et une chimiothérapie adaptée selon l'étiologie néoplasiques.

La prise en charge doit être multidisciplinaire et précoce.

Aucun résultat d'essais cliniques multicentriques n'a été publié à ce jour en ce qui concerne la thérapie qui à l'avenir pourrait offrir une meilleure qualité de vie et un meilleur taux de survie.

REFERENCES

- [1]. Cohen R, Cohen-Aubart F, Steg P-G. La péricardite aiguë en 2007: Un défi diagnostique. *Ann Cardiol Angéiologie*. 1 Févr 2008; 57(1): 10-5.
- [2]. Imazio M, Brucato A, Mayosi BM, Derosa FG, Lestuzzi C, Macor A, et al. Medical therapy of pericardial diseases: part II: Noninfectious pericarditis, pericardial effusion and constrictive pericarditis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. nov 2010;11(11):785-94.
- [3]. Bertrand E, Barabe P, Baudin L, Aye H. [Diagnosis of acute pericarditis in Abidjan. Apropos of 62 cases]. *Med Trop Rev Corps Sante Colon*. 1968;28(4):475-82.
- [4]. Reuter H, Burgess LJ, Doubell AF. Epidemiology of pericardial effusions at a large academic hospital in South Africa. *Epidemiol Infect*. Juin 2005; 133(3): 393- 9.
- [5]. Gaultier Y, Alfari D, Cenac A. Les péricardites de l'adulte à Niamey, à propos de 25 cas, observations, *Cardiol Trop* 1987. *Cardiol Trop*. 1987; (13): 21-2.
- [6]. Serme D, Lengani A, Ouandaogo J. Les péricardites aiguës de l'adulte à Ouagadougou aspects cliniques et étiologiques de 37 cas. *Card Trop*. 1991; (17): 141-7.
- [7]. Ducam H, Ba N, Duflo B, Ag RA, Toure MK. A propos de 36 cas de péricardite observés chez l'adulte à Bamako. *Card Trop*. 1978; (4): 145-50.
- [8]. Agboton H. Les péricardites aiguës en Afrique de l'OUEST. *Card Trop*. 1990; 17- 23.
- [9]. Beheynt P, Jean François G, Duffesne A. Les affections péricardiques au Zaïre. *Card Trop*. 1977; (12): 147-57.
- [10]. Sogaard KK, Sørensen HT, Smeeth L, Bhaskaran K. Acute Pericarditis and Cancer Risk: A Matched Cohort Study Using Linked UK Primary and Secondary Care Data. *J Am Heart Assoc*. 21 août 2018; 7(16): 09428.
- [11]. Kobayashi M, Okabayashi T, Okamoto K, Namikawa T, Araki K. Clinicopathological study of cardiac tamponade due to pericardial metastasis originating from gastric cancer. *World J Gastroenterol*. 28 nov 2005; 11(44): 6899-904.
- [12]. 904.
- [13]. 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. *Eur Heart J*. 7 nov 2015; 36(42): 2921-64.
- [14]. Bertrand E, Barabe P, Baudin L, Aye H. Etude clinique de 62 cas de péricardites aiguës à Abidjan. *Afr Méd*. 1968; 7(65): 813-20.
- [15]. Kintaki V. Péricardite tuberculeuse au Zaïre à propos de 30 cas observés aux cliniques universitaires de Kinshasa de 1957 à 1976. *Médecine d'Afrique Noire*. 1981; (28): 7-9.
- [16]. Mouanodji M. Les péricardites à N'Djamena (Tchad), étude épidémiologique, symptomatologique, étiologique et évolutive. *Card Trop*. 1996; (22):17-22.
- [17]. Kinga A, Bivigou EA, Allognon C, Mackanga JR, Mipinda JB, Nzengue JE. Épidémiologie des Étiologies des Péricardites Liquidiennes à Libreville. *Health Sci Dis [Internet]*. 8 sept 2020 [cité 25 mars 2021]; 21(9). Disponible sur: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/2298>.
- [18]. //www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/2298.
- [19]. Pawlak Cieřlik A, Szturmowicz M, Fijałkowska A, Gątarek J, Gralec R,

- [21]. Błasińska-Przerwa K, et al. Diagnosis of malignant pericarditis: A single centre experience. *Kardiol Pol.* 2012; 70(11): 1147-53.
- [22]. Banque Mondiale. Pyramide des âges [Internet]. Madagascar; (Perspective Monde). Banque Mondiale: 2018. Disponiblesur: <https://perspective.usherbrooke.ca/bilan>
- [23]. / servlet / BM Page Pyramide/ MDG / 2018.
- [24]. Cenac A, Mounio OM, Develoux M, Soumana, Lamothe F, Gaultier Y, et al. Les Cardiopathies de l'adulte à Niamey (Niger). Enquête épidémiologique prospective. A propos de 162 observations. *Cardiol Trop.* 1985; II(43): 126-33.
- [25]. Gondard-Delcroix C, Rousseau S. Vulnérabilité et Stratégies durables de gestion des risques : Une étude appliquée aux ménages ruraux de Madagascar. *Dév Durable Territ Économie Géographie Polit Droit Sociol* [Internet]. 23 févr 2004 [cité 11 janv 2024];(Dossier 3). Disponible sur: <https://journals.openedition.org/developpementdurable/1143>
- [26]. Posner MR, Cohen GI, Skarin AT. Pericardial disease in patients with cancer. The differentiation of malignant from idiopathic and radiation-induced pericarditis. *Am J Med.* Sept 1981; 71(3): 407-13.
- [27]. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J.* Avr 2004; 25(7): 587-610.
- [28]. Vayre F, Lardoux H, Pezzano M, Bourdarias JP, Dubourg O. Subxiphoid pericardiocentesis guided by contrast two-dimensional echocardiography in cardiac tamponade: experience of 110 consecutive patients. *Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol.* mars 2000;1(1):66-71.
- [29]. Odi Assamoi M. Péricardites aiguës. *Précis de pathologie cardiovasculaire tropicale.* Rueil Malmaison: Bertrand; 1980: 243-61.
- [30]. Yaméogo AA, Kyelem CG, Nikiéma Z, Birba E, Yaméogo TM, Zabsonré P. Les péricardites tuberculeuses au centre hospitalier universitaire de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. *Pan Afr Med J.* 1 juin 2012;12:16.
- [31]. Jneid H, Maree AO, Palacios IF. Acute Pericardial Disease: Pericardiocentesis and Percutaneous Pericardiotomy. In: Mebazaa A, Gheorghiade M, Zannad FM, Parrillo JE. *Acute Heart Failure* [Internet]. London: Springer London; 2008: [cité 27 mars 2021]. 255-65. Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/978-1-84628-782-4_24.
- [32]. Gessner BD, Weiss NS, Nolan CM. Risk factors for pediatric tuberculosis infection and disease after household exposure to adult index cases in Alaska. *J Pediatr.* Mars 1998; 132(3 Pt 1): 509-13.
- [33]. Diallo S. Etude rétrospective de la péricardite à l'Hôpital national du point G: 91 cas [Thèse]. Médecine: Bamako; 1998.
- [34]. Imazio M, Mayosi BM, Brucato A, Markel G, Trinchero R, Spodick DH, et al. Triage and management of pericardial effusion. *J Cardiovasc Med.* déc 2010; 11(12): 928-35.
- [35]. Maisch B, Ristic A, Pankuweit S. Evaluation and management of pericardial effusion in patients with neoplastic disease. *Prog Cardiovasc Dis.* Oct 2010; 53(2): 157-63.
- [36]. Atar S, Chiu J, Forrester JS, Siegel RJ. Bloody pericardial effusion in patients with cardiac tamponade: is the cause cancerous, tuberculous, or iatrogenic in the 1990s? *Chest.* déc 1999;116(6):1564-9.
- [37]. Thivolet-Béjui F. Cytopathologie du péricarde. *Ann Pathol.* 1 oct 2006; 26(5):

- [38]. 333-9.
- [39]. Courtade-Saïdi M, Fleury Feith J. Qualité pré-analytique en cytopathologie des
- [40]. liquides biologiques : Résultats d'une enquête de la Société française de cytologie clinique. *Ann Pathol.* 1 oct 2015; 35(5): 378-86.
- [41]. Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous Pericarditis. *Circulation.* 6 déc 2005; (112): 3608-16.
- [42]. Maïga B. Etude épidémioclinique des péricardites aiguës. Service de cardiologie A.HNPG à propos de 76 cas [Médecine Humaine]. Mali; 2004.
- [43]. Liu PY, Li YH, Tsai WC, Tsai LM, Chao TH, Yung YJ, et al. Usefulness of echocardiographic intrapericardial abnormalities in the diagnosis of tuberculous pericardial effusion. *Am J Cardiol.* 1 mai 2001; 87(9): 1133-5, A10.
- [44]. Garcia-Riego A, Cuiñas C, Vilanova Jj. Malignant pericardial effusion. *Acta Cytol.* 1 juill 2001; 45(4): 561-6.
- [45]. Gornik HL, Gerhard-Herman M, Beckman JA. Abnormal cytology predicts poor prognosis in cancer patients with pericardial effusion. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol.* 1 août 2005; 23(22): 5211-6.
- [46]. Dequanter D, Lothaire P, Berghmans T, Sculier JP. Severe pericardial effusion in patients with concurrent malignancy: a retrospective analysis of prognostic factors influencing survival. *Ann Surg Oncol.* Nov 2008; 15(11): 3268-71.
- [47]. Imazio M, Brucato A, Mayosi BM, Derosa FG, Lestuzzi C, Macor A, et al. Medical therapy of pericardial diseases: part II: Noninfectious pericarditis, pericardial effusion and constrictive pericarditis. *J Cardiovasc Med Hagerstown Md.* Nov 2010; 11(11): 785-94.
- [48]. Imazio M, Brucato A, Cumetti D, Brambilla G, Demichelis B, Ferro S, et al. Corticosteroids for recurrent pericarditis: high versus low doses: a nonrandomized observation. *Circulation.* 5 août 2008; 118(6): 667-71.
- [49]. Maisch B, Ristic AD, Seferovic PM, Tsang TSM. Interventional Pericardiology: Pericardiocentesis, Pericardioscopy, Pericardial Biopsy, Balloon Pericardiotomy, and Intrapericardial Therapy. Springer Science & Business Media; 2011: 192.
- [50]. Lotrionte M, Biondi-Zoccai G, Imazio M, Castagno D, Moretti C, Abbate A, et al. International collaborative systematic review of controlled clinical trials on pharmacologic treatments for acute pericarditis and its recurrences. *Am Heart J.* oct 2010; 160(4): 662-70.
- [51]. Imazio M, Brucato A, Trincherio R, Spodick D, Adler Y. Colchicine for pericarditis: hype or hope? *Eur Heart J.* mars 2009; 30(5): 532-9.
- [52]. Imazio M, Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis. *Heart Br Card Soc.* Juill 2015; 101(14): 1159-68.
- [53]. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation.* 29 mai 2007; 115(21): 2739-44.
- [54]. Le Guyader A, Cornu E. Tamponnade et épanchement péricardique aigu. *EMC - Tech Chir - Thorax.* Janv 2009; 4(1): 1-5.
- [55]. Mueller X, Tevaearai Stahel H, Hurni M, Ruchat P, Fischer A, Stumpe F, et al. Long-Term Results of Surgical Subxiphoid Pericardial Drainage. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1 mai 1997; 45: 65-9.
- [56]. Meyer A, Krueger T, Ris H-B. Chirurgie thoracique vidéo-assistée. *Rev Med Suisse.* 2000; 4(20615).

- [57]. Lestuzzi C, Lafaras C, Bearz A, Gralec R, Viel E, Buonadonna A, et al. Malignant pericardial effusion: sclerotherapy or local chemotherapy? *Br J Cancer*. 18 août 2009; 101(4): 734-5.
- [58]. Loire R. Péricardites aiguës et épanchements non inflammatoires du péricarde. *EMC - Cardiol*. janv 2006;1(2):1-21.
- [59]. Burazor I, Imazio M, Markel G, Adler Y. Malignant pericardial effusion. *Cardiology*. 2013; 124(4): 224-32.
- [60]. Levy PY, Moatti Jp, Gauduchon V, Vandenesch F, Habib G, Raoult D. Comparison of intuitive versus systematic strategies for aetiological diagnosis of pericardial effusion. *Scand J Infect Dis*. 1 janv 2005; 37(3): 216-20.
- [61]. Kunitoh H, Tamura T, Shibata T, Imai M, Nishiwaki Y, Nishio M, et al. A randomised trial of intrapericardial bleomycin for malignant pericardial effusion with lung cancer (JCOG9811). *Br J Cancer*. 10 févr 2009; 100(3): 464-9.
- [62]. Pohjola-Sintonen S, Tötterman KJ, Salmo M, Siltanen P. Late cardiac effects of mediastinal radiotherapy in patients with Hodgkin's disease. *Cancer*. 1 Juill 1987; 60(1): 31-7.
- [63]. Dempke W, Firusian N. Treatment of malignant pericardial effusion with 32 P- colloid. *Br J Cancer*. Août 1999; 80(12): 1955-7.