

FACULTE DE MEDECINE
CONSTANTINE

PERICARDITE CHRONIQUE
CONSTRICTIVE

MODULE DE CARDIOLOGIE

INESSMC
Bibliothèque Chaïet
Copy Service

A. TRICHINE

2009

Définition.

La péricardite chronique constrictive est une sympthise des deux feuillets du péricarde qui devient fibreuse avec ou sans calcification (transforme en un sac inextensible) geant le remplissage diastolique du cœur **ADIASTOLIE**

II. ANAPATH :

- La lésion anatomique essentielle est un **épaississement** dense du péricarde atteignant **05 mm l'épaisseur**
 - Le péricarde forme une cuirasse inextensible faite de **tissu fibreux** cicatriciel incapable de se détendre
 - La gangue péricardique peut recouvrir tout le cœur mais le plus souvent elle est localisée prédominant surtout au contact du diaphragmes et sur la partie antérieure des ventricules en particulier du ventricule droit **VD**
 - On distingue 03 variétés :
 - ① Péricardite constrictive subaigüe précoce
 - ② Péricardite fibreuse
 - ③ Péricardite calcifiée (n'est pas synonyme de construction)
 - La calcification prédomine au niveau des sillons auriculo ventriculaires
 - Des spicules pénétrant parfois dans le myocarde.
- on a péricardite avec épanchement et péricardite sans épanchement

LES ÉTIOLOGIES

- 1) La tuberculose presque toujours en cause la constriction se développe très lentement +++ **TBC.**
- 2) Post radiothérapie
- 3) Insuffisance rénale chronique calcificatⁿ du péricarde. **IRC**
- 4) Cancer secondaire du péricarde **KcII^e**
- 5) Maladie générales Maladie du système **surt^t LED**

I

R

T

N

S

pression → remplissage

PHYSIOPATHOLOGIE

- * Le gêne à la repletion ventriculaire ou adistolie est responsable à l'élévation des pressions diastoliques ventriculaires et auriculaires et veineuses qu'il s'agisse du cœur droit ou du cœur gauche
- * Cette élévation des pressions assure au mieux du remplissage ventriculaire, lorsque la constriction péricardique s'accroît, ces mécanismes compensateurs sont insuffisants, le remplissage ventriculaire diminue Avec tendance à l'égalisation progressive de toute les pressions intra ventriculaire artérielle et veineuse pulmonaire et systémiques
- * Le mauvais remplissage des cavités cardiaques va entraîner :

- en amont signes veineux semblable à ceux d'un **IVD** ¹⁰⁻²⁵
- en aval le signe et le plus precoce : **le pouls paradoxal** ^{du pouls at'inspi}

Dans la grande majorité du cas l'adiastolie porte sur les O2 ventricules mais prédomine sur le ventricule droit (+++)

Δ PAS de 10-25 mmHg en inspiration

V: ETUDE CLINIQUE

tableau de cirrhose décompensée sauf :

➢ signes fonctionnels :

- 1- dyspnée d'effort +++
- 2- hépatalgie d'effort ou précordialgies
- 3- **cyanose discrète**
- 4- asthénie amaigrissement

+ reflux hépato jugulaire
+ turgescence de jugul
SA PRÉSENCE de la PCC

➢ Signes physique

- 1- Hépatomégalie – ferme – lisse – douloureuse **HPM**
- 2- Ascite
- 3 - Odèmes des membres inférieure **OMI**

(HPM – ascite) → **tableau hépato ascitique de pick**

Peut faire évoquer une cirrhose décompensée mais Signes de stase veineuse avec turgescence jugulaire et reflux hépato-jugulaire **TJ et RHJ**

- Tension artérielle basse : pouls paradoxal **hypotension**
- Palpation : souvent choc de pointe non perçu
- Auscultation :

DIAGNOSTIC DIFFERENTIELLE:

- 1- la **cirrhose du foie** : facilement éliminé devant les signes de stase veineuse
Turgescence des jugulaires.
- 2- certains **valvulopathie** : le rétrécissement mitral **RM**
- 3- les **cardiomyopathies restrictives** : même tableau d'adiastolie :
échocardiodoppler ; contexte clinique

TRAITEMENT : la seule traitement logique est la pericardectomie

Toujours précédé par un traitement médical :

- **étiologique** **antituberculeux** à débuté deux semaines à un mois avant la chirurgie
- **corticoïde** : en cas de maladie du système
- **symptomatologique** ; diurétique régime sans sel si insuffisance cardiaque droite **ICD**

Chirurgical

- **décortication** (**péricardectomie**) complète sous CEC de préférence
- mortalité opératoire 10%

SYNTHESE : la PCC constitue un tableau adiastolie par :

1. une stase veineuse qui progresse du cœur à la périphérie (HPM-ASCITE-TURGESCEANCE des jugulaires- OMB inférieurs)
2. vibrance péricardique protodiastolique « pexien »
3. un cœur petit ou normal à la radio
4. aspect du DIP plateau de la courbe de la pression intra ventriculaire droite

TBC
Post
IR
Kc
Maladies de cœur

auscultat°

1. Parfois normale
2. Arythmie rapide
3. Bruits du cœur assourdis
4. Et surtout parfois **VIBRANCE PERICARDIQUE**: bruit proto-diastolique surajouté vibrant maximal à l'apex

VI. **EXAMENS COMPLEMENTAIRE**: atteinte pericardique ⇒ table de repolarisat°

1- **Radiologie**: étude scopique et graphique:

- Cœur de taille normale contrastant avec les signes périphériques
- Diminution de la sinétique cardiaque (scopie) immobile.
- Surtout recherche des calcifications péricardiques (+++): liserai opaque

2- **ECG**:

Mesoplédiat
Plateau
DIP
Protodias

- Les ondes P sont élargies et bifides dilatat° de l'o
 ⇒ duré ampli
- Parfois ACFA
 - Bas voltage de QRS dérivat° standard $QR < 5mm$
 dérivat° précordiale $PR < 10mm$
 - Ondes T plates Ou négatives

3- **Echocardiographie**:

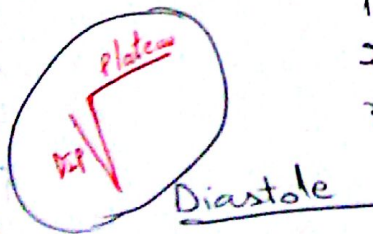
- Met en évidence gêne au remplissage diastolique
- La constriction prédomine sur les cavités droites

4- **Hemodynamique**:

- Le **cathétirisme droit** est indispensable:

-1. la pression diastolique du VD est augmentée et la courbe réalise l'aspect de DIP-PLATEAU(+++) diastolique

- 1 ♦ Chute protodiastolique rapide et profonde (DIP)
- 2 ♦ suivie d'une remontée rapide
- 3 ♦ puis d'un plateau d'hyperpression méso et télédiastolique



2. Tendance à l'égalisation des pressions diastoliques de la veine cave supérieure au capillaire: pulmonaire qui sont élevées.

EVOLUTION: lente insensible au traitement médical possibilité d'formes subaigues