



HAL
open science

Stratégie de diagnostic systématisée des péricardites : étude prospective de janvier 2014 à juin 2018

Christian Kandil

► **To cite this version:**

Christian Kandil. Stratégie de diagnostic systématisée des péricardites : étude prospective de janvier 2014 à juin 2018. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. dumas-02095666

HAL Id: dumas-02095666

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02095666>

Submitted on 10 Apr 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Faculté des sciences
médicales et paramédicales
Aix-Marseille Université

**Stratégie de diagnostic systématisée des péricardites:
étude prospective de janvier 2014 à juin 2018**

T H È S E

Présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

Le 30 Novembre 2018

Par Monsieur Christian KANDIL

Né le 1er janvier 1987 à Daraa (SYRIE)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de BIOLOGIE MÉDICALE

Membres du Jury de la Thèse :

Monsieur le Professeur FOURNIER Pierre-Edouard

Président

Monsieur le Professeur PAGANELLI Franck

Assesseur

Madame le Docteur ZANDOTTI Christine

Assesseur

Madame le Docteur (MCU-PH) GOURIET Frédérique

Directeur

AIX-MARSEILLE UNIVERSITE

Président : Yvon BERLAND

FACULTE DE MEDECINE

Doyen : Georges LEONETTI

Vice-Doyen aux Affaires Générales : Patrick DESSI

Vice-Doyen aux Professions Paramédicales : Philippe BERBIS

Asseseurs :

- * aux Etudes : Jean-Michel VITON
- * à la Recherche : Jean-Louis MEGE
- * aux Prospectives Hospitalo-Universitaires : Frédéric COLLART
- * aux Enseignements Hospitaliers : Patrick VILLANI
- * à l'Unité Mixte de Formation Continue en Santé : Fabrice BARLESI
- * pour le Secteur Nord : Stéphane BERDAH
- * aux centres hospitaliers non universitaires : Jean-Noël ARGENSON

Chargés de mission :

- * 1^{er} cycle : Jean-Marc DURAND et Marc BARTHET
- * 2^{ème} cycle : Marie-Aleth RICHARD
- * 3^{ème} cycle DES/DESC : Pierre-Edouard FOURNIER
- * Licences-Masters-Doctorat : Pascal ADALIAN
- * DU-DIU : Véronique VITTON
- * Stages Hospitaliers : Franck THUNY
- * Sciences Humaines et Sociales : Pierre LE COZ
- * Préparation à l'ECN : Aurélie DAUMAS
- * Démographie Médicale et Filiarisation : Roland SAMBUC
- * Relations Internationales : Philippe PAROLA
- * Etudiants : Arthur ESQUER

Chef des services généraux :

- * Déborah ROCCHICCIOLI

Chefs de service :

- * Communication : Laetitia DELOUIS
- * Examens : Caroline MOUTTET
- * Logistique : Joëlle FRAVEGA
- * Maintenance : Philippe KOCK
- * Scolarité : Christine GAUTHIER

DOYENS HONORAIRES

M. Yvon BERLAND
M. André ALI CHERIF

PROFESSEURS HONORAIRES

AGOSTINI Serge	DUMON Henri	MONGIN Maurice
ALESSANDRINI Pierre	FARNARIER Georges	MONTIES Jean-Raoul
ALLIEZ Bernard	FAVRE Roger	NAZARIAN Serge
AQUARON Robert	FIECHI Marius	NICOLI René
ARGEME Maxime	FIGARELLA Jacques	NOIRCLERC Michel
ASSADOURIAN Robert	ALDIGHERI René	OLMER Michel
AUFFRAY Jean-Pierre	FONTES Michel	OREHEK Jean
AUTILLO-TOUATI Amapola	FRANCOIS Georges	PAPY Jean-Jacques
AZORIN Jean-Michel	FUENTES Pierre	PAULIN Raymond
BAILLE Yves	GABRIEL Bernard	PELOUX Yves
BARDOT André	GALINIER Louis	PENAUD Antony
BARDOT Jacques	GALLAIS Hervé	PENE Pierre
BERARD Pierre	GAMERRE Marc	PIANA Lucien
BERGOIN Maurice	GARCIN Michel	PICAUD Robert
BERNARD Dominique	GARNIER Jean-Marc	PIGNOL Fernand
BERNARD Jean-Louis	GAUTHIER André	POGGI Louis
BERNARD Pierre-Marie	GERARD Raymond	POITOUT Dominique
BERTRAND Edmond	GEROLAMI-SANTANDREA André	PONCET Michel
BISSET Jean-Pierre	GIUDICELLI Roger	POUGET Jean
BLANC Bernard	GIUDICELLI Sébastien	PRIVAT Yvan
BLANC Jean-Louis	GOUDARD Alain	QUILICHINI Francis
BOLLINI Gérard	GOUIN François	RANQUE Jacques
BONGRAND Pierre	GRISOLI François	RANQUE Philippe
BONNEAU Henri	GROULIER Pierre	RICHAUD Christian
BONNOIT Jean	HADIDA/SAYAG Jacqueline	ROCHAT Hervé
BORY Michel	HASSOUN Jacques	ROHNER Jean-Jacques
BOTTA Alain	HEIM Marc	ROUX Michel
BOURGEADE Augustin	HOUEL Jean	ROUX Hubert
BOUVENOT Gilles	HUGUET Jean-François	RUFO Marcel
BOUYALA Jean-Marie	JAMMES Yves	SAHEL José
BREMOND Georges	JAQUET Philippe	SALAMON Georges
BRICOT René	JOUVE Paulette	SALDUCCI Jacques
BRUNET Christian	JUHAN Claude	SAN MARCO Jean-Louis
BUREAU Henri	JUIN Pierre	SANKALE Marc
CAMBOULIVES Jean	KAPHAN Gérard	SARACCO Jacques
CANNONI Maurice	KASBARIAN Michel	SARLES Jean-Claude
CARTOUZOU Guy	KLEISBAUER Jean-Pierre	SASTRE Bernard
CHAMLIAN Albert	LACHARD Jean	SCHIANO Alain
CHARREL Michel	LAFFARGUE Pierre	SCOTTO Jean-Claude
CHAUVEL Patrick	LAUGIER René	SEBAHOUN Gérard
CHOUX Maurice	LEVY Samuel	SERMENT Gérard
CIANFARANI François	LOUCHET Edmond	SERRATRICE Georges
CLEMENT Robert	LOUIS René	SOULAYROL René
COMBALBERT André	LUCIANI Jean-Marie	STAHL André
CONTE-DEVOLX Bernard	MAGALON Guy	TAMALET Jacques
CORRIOL Jacques	MAGNAN Jacques	TARANGER-CHARPIN Colette
COULANGE Christian	MALLAN- MANCINI Josette	THOMASSIN Jean-Marc
DALMAS Henri	MALMEJAC Claude	UNAL Daniel
DE MICO Philippe	MATTEI Jean François	VAGUE Philippe
DELARQUE Alain	MERCIER Claude	VAGUE/JUHAN Irène
DEVIN Robert	METGE Paul	VANUXEM Paul
DEVRED Philippe	MICHOTÉY Georges	VERVLOET Daniel
DJIANE Pierre	MILLET Yves	VIALETTES Bernard
DONNET Vincent	MIRANDA François	WEILLER Pierre-Jean
DUCASSOU Jacques	MONFORT Gérard	
DUFOUR Michel	MONGES André	

PROFESSEURS HONORIS CAUSA

	1967	
MM. les Professeurs		DADI (Italie) CID DOS SANTOS (Portugal)
	1974	
MM. les Professeurs		MAC ILWAIN (Grande-Bretagne) T.A. LAMBO (Suisse)
	1975	
MM. les Professeurs		O. SWENSON (U.S.A.) Lord J.WALTON of DETCHANT (Grande-Bretagne)
	1976	
MM. les Professeurs		P. FRANCHIMONT (Belgique) Z.J. BOWERS (U.S.A.)
	1977	
MM. les Professeurs		C. GAJDUSEK-Prix Nobel (U.S.A.) C.GIBBS (U.S.A.) J. DACIE (Grande-Bretagne)
	1978	
M. le Président		F. HOUPHOUET-BOIGNY (Côte d'Ivoire)
	1980	
MM. les Professeurs		A. MARGULIS (U.S.A.) R.D. ADAMS (U.S.A.)
	1981	
MM. les Professeurs		H. RAPPAPORT (U.S.A.) M. SCHOU (Danemark) M. AMENT (U.S.A.) Sir A. HUXLEY (Grande-Bretagne) S. REFSUM (Norvège)
	1982	
M. le Professeur		W.H. HENDREN (U.S.A.)
	1985	
MM. les Professeurs		E. MIHICH (U.S.A.) T. MUNSAT (U.S.A.) LIANA BOLIS (Suisse) L.P. ROWLAND (U.S.A.)
	1986	
MM. les Professeurs		E. MIHICH (U.S.A.) T. MUNSAT (U.S.A.)

		LIANA BOLIS (Suisse) L.P. ROWLAND (U.S.A.)
	1987	
M. le Professeur		P.J. DYCK (U.S.A.)
	1988	
MM. les Professeurs		R. BERGUER (U.S.A.) W.K. ENGEL (U.S.A.) V. ASKANAS (U.S.A.) J. WEHSTER KIRKLIN (U.S.A.) A. DAVIGNON (Canada) A. BETTARELLO (Brésil)
	1989	
M. le Professeur		P. MUSTACCHI (U.S.A.)
	1990	
MM. les Professeurs		J.G. MC LEOD (Australie) J. PORTER (U.S.A.)
	1991	
MM. les Professeurs		J. Edward MC DADE (U.S.A.) W. BURGDORFER (U.S.A.)
	1992	
MM. les Professeurs		H.G. SCHWARZACHER (Autriche) D. CARSON (U.S.A.) T. YAMAMURO (Japon)
	1994	
MM. les Professeurs		G. KARPATI (Canada) W.J. KOLFF (U.S.A.)
	1995	
MM. les Professeurs		D. WALKER (U.S.A.) M. MULLER (Suisse) V. BONOMINI (Italie)
	1997	
MM. les Professeurs		C. DINARELLO (U.S.A.) D. STULBERG (U.S.A.) A. MEIKLE DAVISON (Grande-Bretagne) P.I. BRANEMARK (Suède)
	1998	
MM. les Professeurs		O. JARDETSKY (U.S.A.)
	1999	
MM. les Professeurs		J. BOTELLA LLUSIA (Espagne) D. COLLEN (Belgique)

		S. DIMAURO (U. S. A.)
	2000	
MM. les Professeurs		D. SPIEGEL (U. S. A.) C. R. CONTI (U.S.A.)
	2001	
MM. les Professeurs		P-B. BENNET (U. S. A.) G. HUGUES (Grande Bretagne) J-J. O'CONNOR (Grande Bretagne)
	2002	
MM. les Professeurs		M. ABEDI (Canada) K. DAI (Chine)
	2003	
M. le Professeur		T. MARRIE (Canada) Sir G.K. RADDI (Grande Bretagne)
	2004	
M. le Professeur		M. DAKE (U.S.A.)
	2005	
M. le Professeur		L. CAVALLI-SFORZA (U.S.A.)
	2006	
M. le Professeur		A. R. CASTANEDA (U.S.A.)
	2007	
M. le Professeur		S. KAUFMANN (Allemagne)

EMERITAT

2008		
M. le Professeur	LEVY Samuel	31/08/2011
Mme le Professeur	JUHAN-VAGUE Irène	31/08/2011
M. le Professeur	PONCET Michel	31/08/2011
M. le Professeur	KASBARIAN Michel	31/08/2011
M. le Professeur	ROBERTOUX Pierre	31/08/2011
2009		
M. le Professeur	DJIANE Pierre	31/08/2011
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2012
2010		
M. le Professeur	MAGNAN Jacques	31/12/2014
2011		
M. le Professeur	DI MARINO Vincent	31/08/2015
M. le Professeur	MARTIN Pierre	31/08/2015
M. le Professeur	METRAS Dominique	31/08/2015
2012		
M. le Professeur	AUBANIAC Jean-Manuel	31/08/2015
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2015
M. le Professeur	CAMBOULIVES Jean	31/08/2015
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2015
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2015
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2015
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2015
2013		
M. le Professeur	BRANCHEREAU Alain	31/08/2016
M. le Professeur	CARAYON Pierre	31/08/2016
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2016
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2016
M. le Professeur	HENRY Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	LE GUICHAOUA Marie-Roberte	31/08/2016
M. le Professeur	RUFO Marcel	31/08/2016
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2016
2014		
M. le Professeur	FUENTES Pierre	31/08/2017
M. le Professeur	GAMERRE Marc	31/08/2017
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2017
M. le Professeur	PERAGUT Jean-Claude	31/08/2017
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2017
2015		
M. le Professeur	COULANGE Christian	31/08/2018
M. le Professeur	COURAND François	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2016
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2016

M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2016
2016		
M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2017
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2019
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2017
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2017
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2019
M. le Professeur	JAMMES Yves	31/08/2019
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2017
M. le Professeur	POITOUT Dominique	31/08/2019
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2017
M. le Professeur	VIALETTES Bernard	31/08/2019
2017		
M. le Professeur	ALESSANDRINI Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2018
M. le Professeur	CHAUVEL Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2018
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2018
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2018
M. le Professeur	SEBBAHOUN Gérard	31/08/2018

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AGOSTINI FERRANDES Aubert	CHOSSEGROS Cyrille	GRIMAUD Jean-Charles
ALBANESE Jacques	<i>CLAVERIE Jean-Michel Surnombre</i>	GROB Jean-Jacques
ALIMI Yves	COLLART Frédéric	GUEDJ Eric
AMABILE Philippe	COSTELLO Régis	GUIEU Régis
AMBROSI Pierre	COURBIERE Blandine	GUIS Sandrine
ANDRE Nicolas	COWEN Didier	GUYE Maxime
ARGENSON Jean-Noël	CRAVELLO Ludovic	GUYOT Laurent
ASTOUL Philippe	CUISSET Thomas	GUYS Jean-Michel
ATTARIAN Shahram	CURVALE Georges	HABIB Gilbert
AUDOIN Bertrand	DA FONSECA David	HARDWIGSEN Jean
AUQUIER Pascal	DAHAN-ALCARAZ Laetitia	HARLE Jean-Robert
AVIERINOS Jean-François	DANIEL Laurent	HOFFART Louis
AZULAY Jean-Philippe	DARMON Patrice	HOUVENAEGHEL Gilles
BAILLY Daniel	D'ERCOLE Claude	JACQUIER Alexis
BARLESI Fabrice	D'JOURNO Xavier	JOURDE-CHICHE Noémie
BARLIER-SETTI Anne	DEHARO Jean-Claude	JOUVE Jean-Luc
BARTHET Marc	DELPERO Jean-Robert	KAPLANSKI Gilles
BARTOLI Jean-Michel	DENIS Danièle	KARSENTY Gilles
BARTOLI Michel	<i>DESSEIN Alain Surnombre</i>	KERBAUL François
<i>BARTOLIN Robert Surnombre</i>	DESSI Patrick	KRAHN Martin
BARTOLOMEI Fabrice	DISDIER Patrick	LAFFORGUE Pierre
BASTIDE Cyrille	DODDOLI Christophe	LAGIER Jean-Christophe
BENSOUSSAN Laurent	DRANCOURT Michel	LAMBAUDIE Eric
BERBIS Philippe	DUBUS Jean-Christophe	LANCON Christophe
BERDAH Stéphane	DUFFAUD Florence	LA SCOLA Bernard
<i>BERLAND Yvon Surnombre</i>	DUFOUR Henry	LAUNAY Franck
BERNARD Jean-Paul	DURAND Jean-Marc	LAVIELLE Jean-Pierre
BEROUD Christophe	DUSSOL Bertrand	LE CORROLLER Thomas
BERTUCCI François	<i>ENJALBERT Alain Surnombre</i>	<i>LE TREUT Yves-Patrice Surnombre</i>
BLAISE Didier	EUSEBIO Alexandre	LECHEVALLIER Eric
BLIN Olivier	FAKHRY Nicolas	LEGRE Régis

BLONDEL Benjamin
 BONIN/GUILLAUME Sylvie
 BONELLO Laurent
 BONNET Jean-Louis
 BOTTA/FRIDLUND Danielle
 BOUBLI Léon
 BOYER Laurent
 BREGEON Fabienne
 BRETTELLE Florence
 BROUQUI Philippe
 BRUDER Nicolas
 BRUE Thierry
 BRUNET Philippe
 BURTEY Stéphane
 CARCOPINO-TUSOLI Xavier
 CASANOVA Dominique
 CASTINETTI Frédéric
 CECCALDI Mathieu
 CHABOT Jean-Michel
 CHAGNAUD Christophe
 CHAMBOST Hervé
 CHAMPSAUR Pierre
 CHANEZ Pascal
 CHARAFFE-JAUFFRET Emmanuelle
 CHARREL Rémi
CHARPIN Denis Surnombre
 CHAUMOITRE Kathia
 CHIARONI Jacques
 CHINOT Olivier
 OUAFIK L'Houcine
 PAGANELLI Franck
 PANUEL Michel
 PAPAZIAN Laurent
 PAROLA Philippe
 PARRATTE Sébastien
 PELISSIER-ALICOT Anne-Laure
 PELLETIER Jean
 PETIT Philippe
 PHAM Thao
 PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique
 PIQUET Philippe
 PIRRO Nicolas
 POINSO François
 RACCAH Denis
 RAOULT Didier
 REGIS Jean
 REYNAUD/GAUBERT Martine
 REYNAUD Rachel
 RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth

FAUGERE Gérard Surnombre
 FELICIAN Olivier
 FENOLLAR Florence
 FIGARELLA/BRANGER Dominique
 FLECHER Xavier
 FOURNIER Pierre-Edouard
FRANCES Yves Surnombre

FUENTES Stéphane
 GABERT Jean
 GAINNIER Marc
 GARCIA Stéphane
 GARIBOLDI Vlad
 GAUDART Jean
 GAUDY-MARQUESTE Caroline
 GENTILE Stéphanie
 GERBEAUX Patrick
 GEROLAMI/SANTANDREA René
 GILBERT/ALESSI Marie-Christine
 GIORGI Roch
 GIOVANNI Antoine
 GIRARD Nadine
 GIRAUD/CHABROL Brigitte
 GONCALVES Anthony
 GORINCOUR Guillaume
 GRANEL/REY Brigitte
 GRANVAL Philippe
 GREILLIER Laurent
GRILLO Jean-Marie Surnombre

ROCHE Pierre-Hugues
 ROCH Antoine
 ROCHWERGER Richard
 ROLL Patrice
 ROSSI Dominique
 ROSSI Pascal
 ROUDIER Jean
 SALAS Sébastien
SAMBUC Roland Surnombre
 SARLES Jacques
 SARLES/PHILIP Nicole
 SCAVARDA Didier
 SCHLEINITZ Nicolas
 SEBAG Frédéric
 SEITZ Jean-François
 SIELEZNEFF Igor
 SIMON Nicolas
 STEIN Andréas
 TAIEB David
 THIRION Xavier

LEHUCHER-MICHEL Marie-Pascale
 LEONE Marc
 LEONETTI Georges
 LEPIDI Hubert
 LEVY Nicolas
 MACE Loïc
 MAGNAN Pierre-Edouard
MARANINCHI Dominique Surnombre
MARTIN Claude Surnombre
 MATONTI Frédéric
 MEGE Jean-Louis
 MERROT Thierry
 METZLER/GUILLEMAIN Catherine
 MEYER/DUTOUR Anne
 MICCALEF/ROLL Joëlle
 MICHEL Fabrice
 MICHEL Gérard
 MICHELET Pierre
 MILH Mathieu
 MOAL Valérie
 MONCLA Anne
 MORANGE Pierre-Emmanuel
 MOULIN Guy
 MOUTARDIER Vincent
MUNDLER Olivier Surnombre
 NAUDIN Jean
 NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier
 NICOLLAS Richard
 OLIVE Daniel
 THUNY Franck
 TREBUCHON-DA FONSECA Agnès
 TRIGLIA Jean-Michel
 TROPIANO Patrick
 TSIMARATOS Michel
 TURRINI Olivier
 VALERO René
 VAROQUAUX Arthur Damien
 VELLY Lionel
 VEY Norbert
 VIDAL Vincent
 VIENS Patrice
 VILLANI Patrick
 VITON Jean-Michel
 VITTON Véronique
 VIEHWEGER Heide Elke
 VIVIER Eric
 XERRI Luc

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADALIAN Pascal
 AGHABABIAN Valérie
 BELIN Pascal
 CHABANNON Christian
 CHABRIERE Eric
 FERON François
 LE COZ Pierre

LEVASSEUR Anthony
RANJEVA Jean-Philippe
SOBOL Hagay

PROFESSEUR CERTIFIE

BRANDENBURGER Chantal

PRAG

TANTI-HARDOUIN Nicolas

PROFESSEUR ASSOCIE DE MEDECINE GENERALE AMI-TEMPS

ADNOT Sébastien

FILIPPI Simon

PROFESSEUR ASSOCIE A TEMPS PARTIEL

BURKHART Gary

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ACHARD Vincent (disponibilité)
ANGELAKIS Emmanouil
ATLAN Catherine (disponibilité)
BARTHELEMY Pierre
BARTOLI Christophe
BEGE Thierry
BELIARD Sophie
BERBIS Julie
BERGE-LEFRANC Jean-Louis
BEYER-BERJOT Laura
BIRNBAUM David
BONINI Francesca
BOUCRAUT Joseph
BOULAMERY Audrey
BOULLU/CIOCCA Sandrine
BUFFAT Christophe
CAMILLERI Serge
CARRON Romain

FABRE Alexandre
FOLETTI Jean- Marc
FOUILLOUX Virginie
FROMNOT Julien
GABORIT Bénédicte
GASTALDI Marguerite
GELSI/BOYER Véronique
GIUSIANO Bernard
GIUSIANO COURCAMBECK Sophie
GONZALEZ Jean-Michel
GOURIET Frédérique
GRAILLON Thomas
GRISOLI Dominique
GUENOUN MEYSSIGNAC Daphné
GUIDON Catherine
HAUTIER/KRAHN Aurélie
HRAIECH Sami
KASPI-PEZZOLI Elise

NINOVE Laetitia
NOUGAIREDE Antoine
OLLIVIER Matthieu
OUDIN Claire
OVAERT Caroline
PAULMYER/LACROIX Odile
PERRIN Jeanne
RANQUE Stéphane
REY Marc
ROBERT Philippe
SABATIER Renaud
SARI-MINODIER Irène
SARLON-BARTOLI Gabrielle
SAVEANU Alexandru
SECQ Véronique
TOGA Caroline
TOGA Isabelle
TROUSSE Delphine

CASSAGNE Carole
CHAUDET Hervé
COZE Carole
DADOUN Frédéric (disponibilité)
DALES Jean-Philippe
DAUMAS Aurélie
DEGEORGES/VITTE Joëlle
DEL VOLGO/GORI Marie-José
DELLIAUX Stéphane
DESPLAT/JEGO Sophie
DEVEZE Arnaud Disponibilité
DUBOURG Grégory
DUFOUR Jean-Charles
EBBO Mikael

L'OLLIVIER Coralie
LABIT-BOUVIER Corinne
LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina
LAGIER Aude (disponibilité)
LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude
LEVY/MOZZICONACCI Annie
LOOSVELD Marie
MANCINI Julien
MARY Charles
MASCAUX Céline
MAUES DE PAULA André
MILLION Matthieu
MOTTOLA GHIGO Giovanna
NGUYEN PHONG Karine

TUCHTAN-TORRENTS Lucile
VALLI Marc
VELY Frédéric
VION-DURY Jean
ZATTARA/CANNONI Hélène

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

(mono-appartenants)

ABU ZAINEH Mohammad
BARBACARU/PERLES T. A.
BERLAND/BENHAIM Caroline
BOUCAULT/GARROUSTE Françoise
BOYER Sylvie
COLSON Sébastien

DEGIOANNI/SALLE Anna
DESNUES Benoît
MARANINCHI Marie
MERHEJ/CHAUVEAU Vicky
MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte

POGGI Marjorie
RUEL Jérôme
STEINBERG Jean-Guillaume
THOLLON Lionel
THIRION Sylvie
VERNA Emeline

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

GENTILE Gaëtan

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à MI-TEMPS

REVIS Joana

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à TEMPS-PLEIN

TOMASINI Pas

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES et MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS
PROFESSEURS ASSOCIES, MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES mono-appartenants**

ANATOMIE 4201

CHAMPSAUR Pierre (PU-PH)
LE CORROLLER Thomas (PU-PH)
PERRO Nicolas (PU-PH)

GUENOUN-MEYSSIGNAC Daphné (MCU-PH)
LAGIER Aude (MCU-PH) disponibilité

THOLLON Lionel (MCF) (60ème section)

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES 4203

CHARAFE/JAUFFRET Emmanuelle (PU-PH)
DANIEL Laurent (PU-PH)
FIGARELLA/BRANGER Dominique (PU-PH)
GARCIA Stéphane (PU-PH)
XERRI Luc (PU-PH)

DALES Jean-Philippe (MCU-PH)
GIUSTANO COURCAMBECK Sophie (MCU PH)
LABIT/BOUVIER Corinne (MCU-PH)
MAUES DE PAULA André (MCU-PH)
SECQ Véronique (MCU-PH)

**ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE ;
MEDECINE URGENCE 4801**

ALBANESE Jacques (PU-PH)
BRUDER Nicolas (PU-PH)
KERBAUL François (PU-PH)
LEONE Marc (PU-PH)
MARTIN Claude (PU-PH) *Surnombre*
MICHEL Fabrice (PU-PH)
MICHELET Pierre (PU-PH)
VELLY Lionel (PU-PH)

GUIDON Catherine (MCU-PH)

ANGLAIS 11

BRANDENBURGER Chantal (PRCE)

BURKHART Gary (PAST)

**BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT
ET DE LA REPRODUCTION ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5405**

METZLER/GUILLEMAIN Catherine (PU-PH)

PERRIN Jeanne (MCU-PH)

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE 4301

GUEDJ Eric (PU-PH)
GUYE Maxime (PU-PH)
MUNDLER Olivier (PU-PH) *Surnombre*
TAIEB David (PU-PH)

BELIN Pascal (PR) (69ème section)
RANDEVA Jean-Philippe (PR) (69ème section)

CAMILLERI Serge (MCU-PH)
VION-DURY Jean (MCU-PH)

BARBACARU/PERLES Teodora Adriana (MCF) (69ème section)

**BIostatISTIQUES, INFORMATIQUE MEDICALE
ET TECHNOLOGIES DE COMMUNICATION 4604**

CLAVERIE Jean-Michel (PU-PH) *Surnombre*
GAUDART Jean (PU-PH)
GIORGI Roch (PU-PH)

CHAUDET Hervé (MCU-PH)
DUFOUR Jean-Charles (MCU-PH)

ANTHROPOLOGIE 20

ADALIAN Pascal (PR)

DEGIOANNI/SALLE Anna (MCF)
VERNA Emeline (MCF)

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE 4501

CHARREL Rémi (PU PH)
DRANCOURT Michel (PU-PH)
FENOLLAR Florence (PU-PH)
FOURNIER Pierre-Edouard (PU-PH)
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier (PU-PH)
LA SCOLA Bernard (PU-PH)
RAOULT Didier (PU-PH)

ANGELAKIS Emmanouil (MCU-PH)
DUBOURG Grégory (MCU-PH)
GOURIET Frédérique (MCU-PH)
NOUGAIREDE Antoine (MCU-PH)
NINOVE Laetitia (MCU-PH)

CHABRIERE Eric (PR) (64ème section)
LEVASSEUR Anthony (PR) (64ème section)
DESNUES Benoit (MCF) (65ème section)
MERHEI/CHAUVEAU Vicky (MCF) (87ème section)

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE 4401

BARLIER/SETTI Anne (PU-PH)
ENJALBERT Alain (PU-PH) *Surnombre*
GABERT Jean (PU-PH)
GUIEU Régis (PU-PH)
OUAFIK L'Houcine (PU-PH)

BUFFAT Christophe (MCU-PH)
FROMMONT Julien (MCU-PH)
MOTTOLA GHIGO Giovanna (MCU-PH)
SAVEANU Alexandru (MCU-PH)

BIOLOGIE CELLULAIRE 4403

ROLL Patrice (PU-PH)

GASTALDI Marguerite (MCU-PH)
KASPI-PEZZOLI Elise (MCU-PH)
LEVY-MOZZICONNACCI Annie (MCU-PH)

CARDIOLOGIE 5102

AVIERINOS Jean-François (PU-PH)
BONELLO Laurent (PU PH)
BONNET Jean-Louis (PU-PH)
CUISSSET Thomas (PU-PH)
DEHARO Jean-Claude (PU-PH)
FRANCESCHI Frédéric (PU-PH)
HABIB Gilbert (PU-PH)
PAGANELLI Franck (PU-PH)
THUNY Franck (PU-PH)

CHIRURGIE DIGESTIVE 5202

BERDAH Stéphane (PU-PH)
HARDWIGSEN Jean (PU-PH)
LE TREUT Yves-Patrice (PU-PH) *Surnombre*
SIELEZNEFF Igor (PU-PH)

BEYER-BERJOT Laura (MCU-PH)

CHIRURGIE GENERALE 5302

GIUSIANO Bernard (MCU-PH)
MANCINI Julien (MCU-PH)

ABU ZINEH Mohammad (MCF) (5ème section)
BOYER Sylvie (MCF) (5ème section)

CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE 5002

ARGENSON Jean-Noël (PU-PH)
BLONDEL Benjamin (PU-PH)
CURVALE Georges (PU-PH)
FLECHER Xavier (PU-PH)
PARRATTE Sébastien (PU-PH)
ROCHWERGER Richard (PU-PH)
TROPANO Patrick (PU-PH)

OLLIVIER Matthieu (MCU-PH)

CANCÉROLOGIE ; RADIOTHÉRAPIE 4702

BERTUCCI François (PU-PH)
CHINOT Olivier (PU-PH)
COWEN Didier (PU-PH)
DUFFAUD Florence (PU-PH)
GONCALVES Anthony (PU-PH)
HOUVENAEGHÉ Gilles (PU-PH)
LAMBAUDIE Eric (PU-PH)
MARANINCHI Dominique (PU-PH) *Sumombre*
SALAS Sébastien (PU-PH)
VIENS Patrice (PU-PH)

SABATIER Renaud (MCU-PH)

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE 5103

COLLART Frédéric (PU-PH)
D'JOURNO Xavier (PU-PH)
DODDOLI Christophe (PU-PH)
GARIBOLDI Vlad (PU-PH)
MACE Loïc (PU-PH)
THOMAS Pascal (PU-PH)

FOUILLOUX Virginie (MCU-PH)
GRISOLI Dominique (MCU-PH)
TROUSSE Delphine (MCU-PH)

CHIRURGIE VASCULAIRE ; MÉDECINE VASCULAIRE 5104

ALIMI Yves (PU-PH)
AMABILE Philippe (PU-PH)
BARTOLI Michel (PU-PH)
MAGNAN Pierre-Edouard (PU-PH)
PIQUET Philippe (PU-PH)

SARLON-BARTOLI Gabrielle (MCU-PH)

HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGÉNÉTIQUE 4202

GRILLO Jean-Marie (PU-PH) *Sumombre*
LEPIDI Hubert (PU-PH)

ACHARD Vincent (MCU-PH) *disponibilité*
PAULMYER/LACROIX Odile (MCU-PH)

DERMATOLOGIE - VÉNÉROLOGIE 5003

BERBIS Philippe (PU-PH)
GAUDY/MARQUESTE Caroline (PU-PH)
GROB Jean-Jacques (PU-PH)
RICHARDY/LALLEMAND Marie-Aleth (PU-PH)

DUSI

COLSON Sébastien (MCF)

**ENDOCRINOLOGIE, DIABÈTE ET MALADIES MÉTABOLIQUES ;
GYNECOLOGIE MÉDICALE 5404**

BRUE Thierry (PU-PH)
CASTINETTI Frédéric (PU-PH)

ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET PRÉVENTION 4601

AUQUIER Pascal (PU-PH)
BOYER Laurent (PU-PH)
CHABOT Jean-Michel (PU-PH)
GENTILE Stéphanie (PU-PH)
SAMBUC Roland (PU-PH) *Sumombre*
THIRION Xavier (PU-PH)

DELPERO Jean-Robert (PU-PH)
MOUTARDIER Vincent (PU-PH)
SEBAG Frédéric (PU-PH)
TURRINI Olivier (PU-PH)

BEGE Thierry (MCU-PH)
BIRNBAUM David (MCU-PH)

CHIRURGIE INFANTILE 5402

GUYYS Jean-Michel (PU-PH)
JOUVE Jean-Luc (PU-PH)
LAUNAY Franck (PU-PH)
MERROT Thierry (PU-PH)
VIEHWEGER Heide Elke (PU-PH)

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE 5503

CHOSSEGROS Cyrille (PU-PH)
GUYOT Laurent (PU-PH)

FOLETTI Jean-Marc (MCU-PH)

CHIRURGIE PLASTIQUE,

RECONSTRUCTRICE ET ESTHÉTIQUE ; BRÛLOGIE 5004

CASANOVA Dominique (PU-PH)
LEGRE Régis (PU-PH)

HAUTIER/KRAHN Aurélie (MCU-PH)

GASTROENTÉROLOGIE ; HÉPATOLOGIE ; ADDICTOLOGIE 5201

BARTHET Marc (PU-PH)
BERNARD Jean-Paul (PU-PH)
BOTTA-FRIDLUND Danielle (PU-PH)
DAHAN-ALCARAZ Laetitia (PU-PH)
GEROLAMI-SANTANDREA René (PU-PH)
GRANDVAL Philippe (PU-PH)
GRIMAUD Jean-Charles (PU-PH)
SEITZ Jean-François (PU-PH)
VITTON Véronique (PU-PH)

GONZALEZ Jean-Michel (MCU-PH)

GÉNÉTIQUE 4704

BEROUD Christophe (PU-PH)
KRAHN Martin (PU-PH)
LEVY Nicolas (PU-PH)
MONCLA Anne (PU-PH)
SARLES/PHILIP Nicole (PU-PH)

NGYUEN Karine (MCU-PH)
TOGA Caroline (MCU-PH)
ZATTARA/CANNONI Héléne (MCU-PH)

GYNECOLOGIE-OBSTÉTRIQUE ; GYNÉCOLOGIE MÉDICALE 5403

AGOSTINI Aubert (PU-PH)
BOUBLI Léon (PU-PH)
BRETTELLE Florence (PU-PH)
CARCOPINO-TUSOLI Xavier (PU-PH)
COURBIÈRE Blandine (PU-PH)
CRAVELLO Ludovic (PU-PH)
D'ERCOLE Claude (PU-PH)

BERBIS Julie (MCU-PH)
LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude (MCU-PH)

MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte (MCF) (06ème section)
TANTI-HARDOUIN Nicolas (PRAG)

IMMUNOLOGIE 4703

KAPLANSKI Gilles (PU-PH)
MEGE Jean-Louis (PU-PH)
OLIVE Daniel (PU-PH)
VIVIER Eric (PU-PH)

FERON François (PR) (69ème section)

BOUCAUT Joseph (MCU-PH)
DEGEORGES/VITTE Joëlle (MCU-PH)
DESPLAT/JEGO Sophie (MCU-PH)
ROBERT Philippe (MCU-PH)
VELY Frédéric (MCU-PH)

BOUCAULT/GARROUSTE Françoise (MCF) 65ème section)

MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES 4503

BROUQUI Philippe (PU-PH)
LAGIER Jean-Christophe (PU-PH)
PAROLA Philippe (PU-PH)
STEIN Andréas (PU-PH)

MILLION Matthieu (MCU-PH)

**MEDECINE INTERNE ; GERIATRIE ET BIOLOGIE DU
VIEILLISSEMENT ; MEDECINE GENERALE ; ADDICTOLOGIE 5303**

BONIN/GUILLAUME Sylvie (PU-PH)
DISDIER Patrick (PU-PH)
DURAND Jean-Marc (PU-PH)
FRANCES Yves (PU-PH) *Surnombre*
GRANEL/REY Brigitte (PU-PH)
HARLE Jean-Robert (PU-PH)
ROSSI Pascal (PU-PH)
SCHLEINITZ Nicolas (PU-PH)

EBBO Mikael (MCU-PH)

GENTILE Gaëtan (MCF Méd. Gén. Temps plein)

ADNOT Sébastien (PR associé Méd. Gén. à mi-temps)
FILIPPI Simon (PR associé Méd. Gén. à mi-temps)

BARGIER Jacques (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)
BONNET Pierre-André (MCF associé Méd. Gén. à mi-temps)
CALVET-MONTREDON Céline (MCF associé Méd. Gén. à temps plein)
GUIDA Pierre (MCF associé Méd. Gén. à mi-temps)
JANCZEWSKI Aurélie (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

NUTRITION 4404

DARHON Patrice (PU-PH)
RACCAH Denis (PU-PH)
VALERO René (PU-PH)

ATLAN Catherine (MCU-PH) *disponibilité*
BELIARD Sophie (MCU-PH)

MARANINCHI Marie (MCF) (66ème section)

ONCOLOGIE 65 (BIOLOGIE CELLULAIRE)

CHABANNON Christian (PR) (66ème section)
SOBOL Hagay (PR) (65ème section)

OPHTALMOLOGIE 5502

DENIS Danièle (PU-PH)
HOFFART Louis (PU-PH)
MATONTI Frédéric (PU-PH)
RIDINGS Bernard (PU-PH) *Surnombre*

HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION 4701

BLAISE Didier (PU-PH)
COSTELLO Régis (PU-PH)
CHIARONI Jacques (PU-PH)
GILBERT/ALESSI Marie-Christine (PU-PH)
MORANGE Pierre-Emmanuel (PU-PH)
VEY Norbert (PU-PH)

GELSI/BOYER Véronique (MCU-PH)
LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina (MCU-PH)
LOOSVELD Marie (MCU-PH)

POGGI Marjorie (MCF) (64ème section)

MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE 4603

LEONETTI Georges (PU-PH)
PELISSIER/ALICOT Anne-Laure (PU-PH)
PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique (PU-PH)

BARTOLI Christophe (MCU-PH)
TUCHANT-TORRENTS Lucile (MCU-PH)

BERLAND/BENHAJIM Caroline (MCF) (1ère section)

MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION 4905

BENSOUSSAN Laurent (PU-PH)
VITON Jean-Michel (PU-PH)

MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL 4602

LEHUCHER/MICHEL Marie-Pascale (PU-PH)

BERGE-LEFRANC Jean-Louis (MCU-PH)
SARI/MINODIER Irène (MCU-PH)

NEPHROLOGIE 5203

BERLAND Yvon (PU-PH) *Surnombre*
BRUNET Philippe (PU-PH)
BURTEY Stéphanne (PU-PH)
DUSSOL Bertrand (PU-PH)
JOURDE CHICHE Noémie (PU PH)
MOAL Valérie (PU-PH)

NEUROCHIRURGIE 4902

DUFOUR Henry (PU-PH)
FUENTES Stéphane (PU-PH)
REGIS Jean (PU-PH)
ROCHE Pierre-Hugues (PU-PH)
SCAVARDA Didier (PU-PH)

CARRON Romain (MCU PH)
GRAILLON Thomas (MCU PH)

NEUROLOGIE 4901

ATTARIAN Sharham (PU PH)
AUDOIN Bertrand (PU-PH)
AZULAY Jean-Philippe (PU-PH)
CECCALDI Mathieu (PU-PH)
EUSEBIO Alexandre (PU-PH)
FELICIAN Olivier (PU-PH)
PELLETIER Jean (PU-PH)

PEDOPSYCHIATRIE; ADDICTOLOGIE 4904

DA FONSECA David (PU-PH)
POINSO François (PU-PH)

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE 5501

DESSI Patrick (PU-PH)
 FAKHRY Nicolas (PU-PH)
 GIOVANNI Antoine (PU-PH)
 LAVIELLE Jean-Pierre (PU-PH)
 NICOLLAS Richard (PU-PH)
 TRIGLIA Jean-Michel (PU-PH)

DEVEZE Arnaud (MCU-PH) Disponibilité

REVIS Joana (MAST) (Orthophonie) (7ème Section)

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE 4502

DESSEIN Alain (PU-PH) Surnombre

CASSAGNE Carole (MCU-PH)
 L'OLLIVIER Coralie (MCU-PH)
 MARY Charles (MCU-PH)
 RANQUE Stéphane (MCU-PH)
 TOGA Isabelle (MCU-PH)

PEDIATRIE 5401

ANDRE Nicolas (PU-PH)
 CHAMBOST Hervé (PU-PH)
 DUBUS Jean-Christophe (PU-PH)
 GIRAUD/CHABROL Brigitte (PU-PH)
 MICHEL Gérard (PU-PH)
 MILH Mathieu (PU-PH)
 REYNAUD Rachel (PU-PH)
 SARLES Jacques (PU-PH)
 TSIMARATOS Michel (PU-PH)

COZE Carole (MCU-PH)
 FABRE Alexandre (MCU-PH)
 OUDIN Claire (MCU-PH)
 OVAERT Caroline (MCU-PH)

PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE 4903

BAILLY Daniel (PU-PH)
 LANCON Christophe (PU-PH)
 NAUDIN Jean (PU-PH)

CHOCOLOGIE - PSYCHOLOGIE CLINIQUE, PSYCHOLOGIE SOCIALE 16

AGHABABIAN Valérie (PR)

RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE 4302

BARTOLI Jean-Michel (PU-PH)
 CHAGNAUD Christophe (PU-PH)
 CHAUMOITRE Kathia (PU-PH)
 GIRARD Nadine (PU-PH)
 GORINCOUR Guillaume (PU-PH)
 JACQUIER Alexis (PU-PH)
 MOULIN Guy (PU-PH)
 PANUEL Michel (PU-PH)
 PETIT Philippe (PU-PH)
 VAROQUAUX Arthur Damien (PU-PH)
 VIDAL Vincent (PU-PH)

REANIMATION MEDICALE ; MEDECINE URGENCE 4802

GAINNIER Marc (PU-PH)
 GERBEAUX Patrick (PU-PH)
 PAPAIZIAN Laurent (PU-PH)
 ROCH Antoine (PU-PH)

HRAIECH Sami (MCU-PH)

RHUMATOLOGIE 5001

GUIS Sandrine (PU-PH)
 LAFFORGUE Pierre (PU-PH)
 PHAM Thao (PU-PH)
 ROUDIER Jean (PU-PH)

**PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE -
PHARMACOLOGIE CLINIQUE; ADDICTOLOGIE 4803**

BLIN Olivier (PU-PH)
 FAUGERE Gérard (PU-PH) Surnombre
 MICALLEF/ROLL Joëlle (PU-PH)
 SIMON Nicolas (PU-PH)

BOULAMERY Audrey (MCU-PH)
 VALLI Marc (MCU-PH)

PHILOSOPHIE 17

LE COZ Pierre (PR) (17ème section)

PHYSIOLOGIE 4402

BARTOLOMEI Fabrice (PU-PH)
 BREGEON Fabienne (PU-PH)
 MEYER/DUTOUR Anne (PU-PH)
 TREBUCHON/DA FONSECA Agnès (PU-PH)

BARTHELEMY Pierre (MCU-PH)
 BONINI Francesca (MCU-PH)
 BOULLU/CIOCCA Sandrine (MCU-PH)
 DADOUN Frédéric (MCU-PH) (disponibilité)
 DEL VOLGO/GORI Marie-José (MCU-PH)
 DELLIAUX Stéphane (MCU-PH)
 GABORIT Bénédicte (MCU-PH)
 REY Marc (MCU-PH)

LIMERAT/BOUDOURESQUE Françoise (MCF) (40ème section) Retraite 1/5/2018
 RUEL Jérôme (MCF) (69ème section)
 STEINBERG Jean-Guillaume (MCF) (66ème section)
 THIRION Sylvie (MCF) (66ème section)

PNEUMOLOGIE; ADDICTOLOGIE 5101

ASTOUL Philippe (PU-PH)
 BARLEST Fabrice (PU-PH)
 CHANEZ Pascal (PU-PH)
 CHARPIN Denis (PU-PH) Surnombre
 GREILLIER Laurent (PU-PH)
 REYNAUD/GAUBERT Martine (PU-PH)

MASCAUX Céline (MCU-PH)

TOMASINI Pascale (Maître de conférences associé des universités)

THERAPEUTIQUE; MEDECINE D'URGENCE; ADDICTOLOGIE 4804

AMBROSI Pierre (PU-PH)
 BARTOLIN Robert (PU-PH) Surnombre
 VILLANI Patrick (PU-PH)

DAUMAS Aurélie (MCU-PH)

UROLOGIE 5204

BASTIDE Cyrille (PU-PH)
 KARSENTY Gilles (PU-PH)
 LECHEVALLIER Eric (PU-PH)
 ROSSI Dominique (PU-PH)

REMERCIEMENTS

- ❖ *A Monsieur le **Professeur Pierre-Edouard FOURNIER**, merci d'avoir accepté de présider mon jury et de juger mon travail. J'ai été honoré de suivre la majeure partie de ma formation auprès de vos équipes.*
- ❖ *Aux membres de mon jury, Monsieur le **Professeur Franck PAGANELLI** et Madame le **Docteur Christine ZANDOTTI**, merci de m'avoir honoré de votre présence.*
- ❖ *A ma directrice de thèse, Madame le **Docteur Frédérique GOURIET**, auprès de laquelle j'ai pris plaisir à passer les premières et les dernières heures de ma vie d'interne. Merci pour ta sympathie et ta disponibilité durant toutes ces années.*
- ❖ *Je tiens à exprimer ma profonde considération et gratitude à mes maîtres de discipline, Monsieur le Professeur Didier RAOULT et Monsieur le Professeur Michel DRANCOURT.*
- ❖ *Mes remerciements se portent aussi à l'ensemble du personnel de l'Institut Hospitalo-Universitaire Méditerranée Infection, auprès duquel j'ai pris plaisir à travailler ces dernières années, en particulier, les Professeurs Philippe COLSON, Florence FENOLLAR, les Docteurs NINOVE, AHERFI, l'OLLIVER, CASSAGNE, ANGELAKIS, LEVY et DUBOURG.*

Je dédie ce travail,

- ❖ *A ma mère Marie et mon père Fazaa, merci pour votre amour, vos sacrifices au quotidien et pour m'avoir montré le bel exemple à suivre, en tant qu'être humain et en tant que médecin. Je ne trouverai jamais assez de mots pour exprimer tout mon amour et mon respect envers vous.*

- ❖ *A mon frère Bassem et ma sœur Lina, merci pour votre soutien et votre amour inconditionnel. Malgré les difficultés que nous avons traversées et la distance qui peut nous séparer, mon attachement à vous ne cesse de s'agrandir à chaque instant.*
- ❖ *A toute ma famille éparpillée sur le globe..*
- ❖ *A cette rencontre au bord de l'eau, le soir du 24 octobre 2015 qui, malgré ses 50 minutes de retard, a su rentrer à jamais dans mon cœur. Merci Axelle pour ta patience, ton soutien durant cette période charnière de ma vie et pour le bonheur que tu m'apportes au quotidien.*
- ❖ *A mes amis d'enfance syriens, Weiam, Mouhanad, Moudar et Samer. J'espère qu'un jour on pourra tous se retrouver de nouveau sur notre terre natale, tant aimée.*
- ❖ *A tous mes amis normands, Dylan, Bozo, Chech, Ludo et Nico.*
- ❖ *A ces belles amitiés nées à Marseille,*

Momo, plus qu'un ami, un frère, un confident. J'ai réellement apprécié partager ces belles années avec toi, merci pour ton soutien, présent jusqu'à la dernière minute.

Edouard, pour ton amitié, tes remarques et tes conseils toujours avisés. Tu es un bel exemple de biologiste à suivre.

Guillaume, merci de ton aide si précieuse, je t'en serais éternellement reconnaissant, et pour ses magnifiques couplets de RNB que tu nous as chantonnés.

Le « gang des marseillais » : Lucie, Fabien, Nici, Jerem, Caro et Julien, pour votre soutien et ces beaux moments passés ensemble.

Quentin, un sourire radieux et à la fois malicieux.

❖ *Mes amis co-internes et futurs collègues :*

Pierro le fou, Steph, Omar, Mehdi, Foued, Lou, Chloé, Florence, Jordan, Jiji l'amoroso, Armel, Sophie, Célia, Noémie, Estelle, Julie (Séqueda).

Une spéciale dédicace à la team valide, avec laquelle j'ai passé mes dernières heures d'interne : JJ le gitan toujours à 10%, Chimone le non- syrien, Robin le faluchard et TR le fauché.

❖ *Aux techniciens de l'IHU auprès desquels j'ai apprécié travailler au quotidien et en particulier Geoffray, Haddy, Micka, Chaima, Wendy, Momo, Kevin et Raph.*

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	15
TABLE DES MATIERES	18
LISTE DES ABREVIATIONS	20
LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES	21
INTRODUCTION	22
ÉPIDÉMIOLOGIE	24
ÉTIOLOGIES DES PERICARDITES	25
1. CAUSES INFECTIEUSES.	26
1.1. <i>Causes virales.</i>	26
1.2. <i>Causes bactériennes.</i>	26
1.3. <i>Causes fongiques.</i>	27
1.4. <i>Causes parasitaires.</i>	27
2. LES CAUSES NON INFECTIEUSES.	27
2.1. <i>Les péricardites malignes.</i>	27
2.2. <i>Le « Post cardiac injury syndrome » ou syndrome post-atteinte cardiaque.</i>	28
2.2.1. Le syndrome post-infarctus du myocarde	28
2.2.2. Le syndrome post-péricardotomie.	28
2.2.3. Le syndrome post traumatique.....	29
2.3. <i>Maladies auto-immunes et auto-inflammatoires.</i>	29
2.4. <i>Les causes métaboliques.</i>	29
2.4.1. Urémie et dialyse.....	29
2.4.2. L'hypothyroïdie.....	30
2.4.3. Autres causes.....	30
2.5. <i>Les causes médicamenteuses et toxiques.</i>	30
3. LES PERICARDITES IDIOPATHIQUES.	30
LES SYNDROMES PERICARDIQUES	32
1. LA PERICARDITE.	32
1.1. <i>La péricardite aiguë.</i>	32
1.2. <i>La péricardite incessante.</i>	33
1.3. <i>La péricardite récidivante.</i>	33
1.4. <i>La péricardite chronique.</i>	34

2.	L'EPANCHEMENT PERICARDIQUE.....	34
3.	LA TAMPONNADE CARDIAQUE.....	35
4.	LA MYO-PERICARDITE.....	35
DIAGNOSTIC DES PERICARDITES.....		37
1.	EXAMENS DE PREMIERE INTENTION.....	37
2.	ALGORITHME DIAGNOSTIQUE.....	39
3.	EXAMENS DE SECONDE INTENTION.....	41
TRAITEMENT DES PERICARDITES.....		43
NOTRE ETUDE		45
1.	JUSTIFICATION	45
2.	MATERIEL ET METHODES.....	46
2.1.	<i>Population étudiée.....</i>	46
2.2.	<i>Procédure de diagnostic non-invasive.....</i>	46
2.3.	<i>Critères diagnostiques.....</i>	49
3.	RESULTATS.....	51
3.1.	<i>Description de la population.....</i>	51
3.2.	<i>Étiologies retrouvées.....</i>	53
4.	DISCUSSION.....	60
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....		67
ANNEXE		74
SERMENT D'HIPPOCRATE.....		76
RESUME		77

LISTE DES ABREVIATIONS

- ANCA : anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles.
- AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- BNP : Peptide natriurétique de type B.
- CK : créatine kinase.
- CMV : cytomégalovirus.
- CRP : protéine C réactive.
- EBV : virus d'Epstein-Barr
- ECG : «électrocardiogramme.
- ESC : European Society of Cardiology
- ENA : anticorps anti-antigènes nucléaires solubles.
- GM-CSF : granulocyte-macrophage colony-stimulating factor.
- HSV : herpes simplex virus.
- IGRA : tests de relargage de l'interféron gamma.
- IHU : Institut Hospitalo-Universitaire – Méditerranée Infection.
- IRM : imagerie par résonance magnétique.
- IV : intraveineux.
- K⁺ : ion potassium.
- LDH : lactate déshydrogénase.
- LED : lupus érythémateux disséminé.
- PCR : réaction en chaîne par polymérase
- Spp. : Species plurimae.
- TEP : Tomographie par Émission de Positrons.
- TNF : facteur de nécrose tumorale.
- TRAPS : fièvre périodique liée à un dysfonctionnement du récepteur 1 du TNF.
- TSH : thyroestimuline.
- VIH : virus de l'immunodéficience humaine.
- VRS : virus respiratoire syncytial.
- VS : vitesse de sédimentation.

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Figure 1 : Anatomie du péricarde.	22
Figure 2 : ECG réalisé durant une péricardite, montrant un sus-décalage de ST.	38
Figure 3 : Echographie cardiaque montrant un épanchement péricardique.....	39
Figure 4 : Tri des patients en cas de péricardite aiguë – ESC 2015.....	40
Figure 5 : Algorithme thérapeutique des péricardites - ESC 2015.....	44
Figure 6 : Kit péricardite : vue générale.	47
Figure 7 : Kit péricardite : composition détaillée.....	48
Figure 8 : Ensemble des analyses biologiques effectuées dans le kit péricardite.	48
Figure 9 : Algorithme de diagnostic utilisé dans notre étude.	49
Figure 10 : Répartition des kits péricardites et inclusion des patients.....	51
Figure 11 : Répartition des syndromes péricardiques.....	52
Figure 12 : Répartition des services prescripteurs.	52
Figure 13 : Résultats globaux de notre procédure	53
Figure 14 : Répartition des étiologies non-infectieuses.	54
Figure 15 : Proportion des causes idiopathiques en fonction du type de péricardite.....	59
Figure 16 : Répartition des principales étiologies en fonction du syndrome péricardique..	60
Figure 17 : Patients à haut risque, d’après l’European Society of Cardiology (2015).....	66
Tableau 1 : Étiologie des maladies péricardiques.	25
Tableau 2 : Définitions et critères diagnostiques des péricardites – ESC 2015	32
Tableau 3 : Classification des épanchements péricardiques.....	34
Tableau 4 : Causes des tamponnades cardiaques.....	35
Tableau 5 : Principales analyses à réaliser sur le liquide péricardique.	41
Tableau 6 : Proposition d’organigramme diagnostique chez les patients à haut risque.....	42
Tableau 7 : Médicaments habituellement prescrits pour la péricardite aiguë.	43
Tableau 8 : Procédure diagnostique et cutoffs des différents tests de laboratoire.	50
Tableau 9 : Étiologies infectieuses retrouvées dans notre étude.	54
Tableau 10 : Etiologies néoplasiques retrouvées dans notre étude.	55
Tableau 11 : Causes iatrogènes et traumatiques retrouvées dans notre étude.	56
Tableau 12 : Etiologies auto-immunes et inflammatoires retrouvées dans notre étude.....	56
Tableau 13 : Étiologies métaboliques reprobées dans notre étude.....	57
Tableau 14 : Autres étiologies non-infectieuses retrouvées dans notre étude.....	57
Tableau 15 : Récapitulatif des étiologies des péricardites obtenues grâce à notre procédure.....	58
Tableau 16 : Étiologies des péricardites : données de la littérature.	61

INTRODUCTION

Le péricarde, du grec περί, perí « autour » et de καρδιά, kardia « cœur », est un sac à double paroi contenant le cœur et les racines des grands vaisseaux sanguins.

Il est constitué de deux feuillets : un feuillet superficiel, le péricarde fibreux et d'un feuillet profond, le péricarde séreux (figure 1).

Le péricarde séreux est lui-même composé de deux feuillets : le feuillet pariétal vers l'extérieur et le feuillet viscéral vers l'intérieur.

Ces deux derniers feuillets sont séparés par une cavité péricardique virtuelle contenant le fluide péricardique. Cela leur permet de glisser l'un par rapport à l'autre, ce qui facilite les mouvements du cœur.

Le péricarde fixe le cœur au médiastin et lui confère une protection contre les infections.

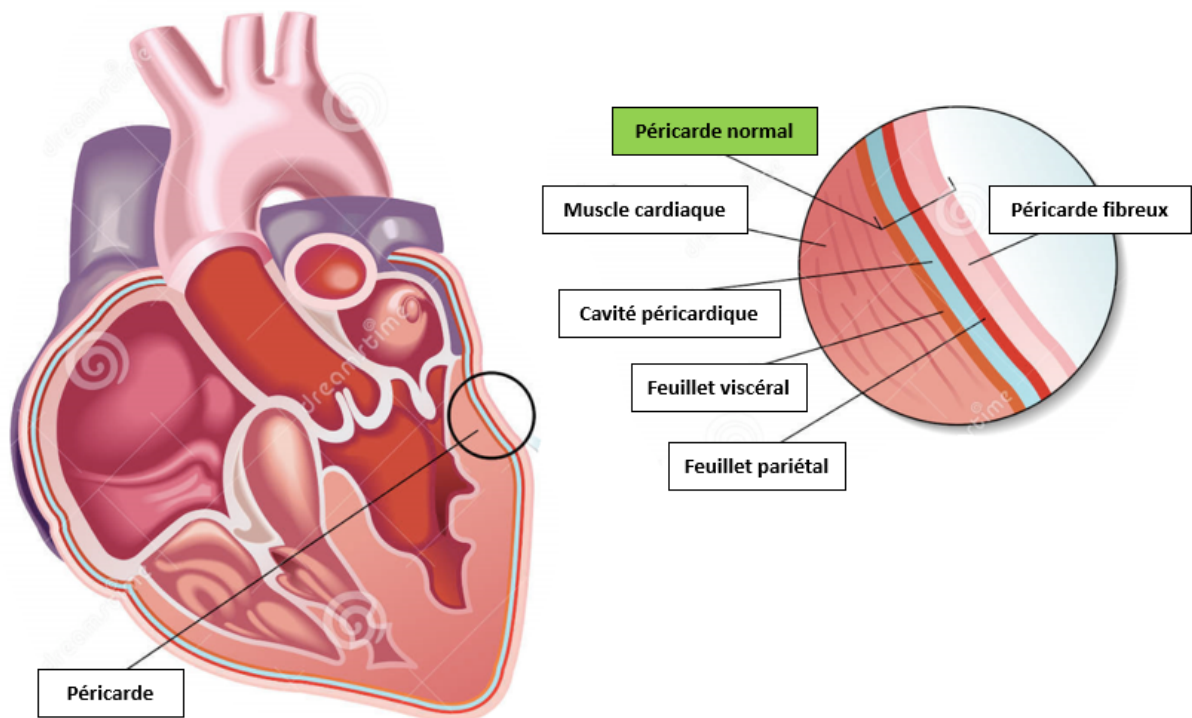


Figure 1 : Anatomie du péricarde.

L'atteinte du péricarde peut être une entité isolée ou alors faire partie d'une maladie systémique (1, 2).

La péricardite se définit par l'Inflammation des feuillets péricardiques, qui peut être sèche, fibrineuse ou effusive, indépendamment de sa cause. Elle pose des problèmes de difficulté du diagnostic, expose au risque de tamponnade, et pour certaines étiologies au risque d'évolution vers la constriction, la récurrence ou la chronicité.

Les principaux syndromes péricardiques rencontrés en clinique incluent : les péricardites (aigües, subaiguës, récidivantes et chroniques), l'épanchement péricardique, la tamponnade cardiaque, les péricardites constrictives et enfin les masses péricardiques (1,2,3).

EPIDEMIOLOGIE

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

La péricardite est l'atteinte la plus commune du péricarde rencontrée en clinique. Elle est responsable de 0,1 à 0,2% de l'ensemble des hospitalisations et elle représente 5% des admissions aux urgences pour les douleurs thoraciques (2, 3, 4).

Une étude italienne estime l'incidence de la péricardite aiguë à 27,7 cas pour 100 000 personnes par an (5).

Dans une autre étude menée en Finlande sur une période de 9 ans, l'incidence des péricardites ayant nécessité une hospitalisation était de 3,32 cas pour 100 000 personnes par an (6). Ce chiffre sous-estime certainement l'incidence réelle des péricardites car de nombreux patients atteints ne sont pas hospitalisés et transitent en règle générale par les services d'urgence. (7, 8, 9, 10).

Les péricardites aiguës causent 0,2% des admissions en cardiologie (6)

Les hommes âgés entre 16 et 65 ans sont à plus haut risque de péricardite (Risque Relatif 2,02) que les femmes, principalement chez les jeunes adultes qui sont les plus à risque, comparés à la population générale.

La mortalité hospitalière des péricardites est de 1,1%. Celle-ci augmente avec l'âge et les comorbidités associées (septicémie, pneumonie) (6).

Enfin, on estime que les récurrences affectent environ 30% des patients dans les 18 mois suivant un premier épisode de péricardite aiguë (11,12).

ÉTIOLOGIES DES PERICARDITES

De nombreuses étiologies sont associées aux péricardites, que l'on peut classer de manière simple par causes infectieuses et non-infectieuses. Celles-ci sont résumées dans le tableau 1 (3,13,14,15).

Cependant, dans 50 à 80% des cas aucune étiologie n'est retrouvée ; on parle alors de péricardite idiopathique.

A. Causes infectieuses
Virales (fréquentes) : entérovirus (coxsackie, échovirus), herpès (cytomégalo-virus, virus Epstein-Barr, human herpes virus-6), adénovirus, parvovirus B19.
Bactériennes : <i>Mycobacterium tuberculosis</i> (fréquente ; autres bactéries : rares), <i>Coxiella burnetii</i> , <i>Borrelia burgdorferi</i> ; rarement : <i>Pneumococcus spp.</i> , <i>Meningococcus spp.</i> , <i>Gonococcus spp.</i> , <i>Streptococcus spp.</i> , <i>Staphylococcus spp.</i> , <i>Haemophilus spp.</i> , <i>Chlamydia spp.</i> , <i>Mycoplasma spp.</i> , <i>Legionella spp.</i> , <i>Leptospira spp.</i> , <i>Listeria spp.</i> , <i>Providencia stuartii</i> .
Fongiques (très rares) : <i>Histoplasma spp.</i> (plus probable chez les patients immunocompétents), <i>Aspergillus spp.</i> , <i>Blastomyces spp.</i> , <i>Candida spp.</i> (plus probable chez les patients immunodéprimés).
Parasitaires (très rares) : <i>Echinococcus spp.</i> , <i>Toxoplasma spp.</i>
B. Causes non infectieuses
Auto-immunes (fréquentes) : maladies systémiques auto-immunes et auto-inflammatoires (lupus érythémateux disséminé, syndrome de Sjögren, polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie), vascularites systémiques (granulomatose éosinophilique avec polyangéite ou granulomatose allergique, autrefois appelée syndrome de Churg-Strauss, maladie de Horton, maladie de Takayasu, syndrome de Behçet), sarcoïdose, fièvre méditerranéenne familiale, maladies intestinales inflammatoires, maladie de Still.
Néoplasiques : tumeurs primitives (rares ; surtout mésothéliome péricardique) ; tumeurs métastatiques secondaires (habituelles ; surtout cancers du poumon et du sein, lymphome).
Métaboliques : urémie, myxœdème, anorexie mentale ; autres : rares.
Traumatiques et iatrogènes : – début précoce (rares) : blessures directes (blessures thoraciques pénétrantes, perforation œsophagienne) et indirectes (blessures thoraciques non pénétrantes, radiations). – début retardé : syndromes d'atteinte péricardique (fréquents) tels que le syndrome post-infarctus du myocarde, le syndrome post-péricardotomie, les syndromes post-traumatiques, incluant les formes après trauma iatrogène (par exemple, intervention coronaire percutanée, insertion de sonde de stimulateur cardiaque, ablation par radiofréquence).
Médicamenteuses (rares) : lupus-like syndrome (procainamide, hydralazine, méthyl-dopa, isoniazide, phénytoïne) ; médicaments anticancéreux (souvent associés à une cardiomyopathie, ils peuvent causer une péricardiopathie) : doxorubicine, daunorubicine, cytosine arabinoside, 5-fluorouracile, cyclophosphamide ; pénicillines : péricardite d'hypersensibilité avec éosinophilie ; amiodarone, méthysergide, méasalazine, clozapine, minoxidil, dantrolène, practolol, phénylbutazone, thiazides, streptomycine, thiouraciles, streptokinase, acide para-amino-salicylique, sulfa-drogues, ciclosporine, bromocriptine, plusieurs vaccins, granulocyte-macrophage colony-stimulating factor (GM-CSF), anti-tumor necrosis factor agents (agents anti-TNF).
Autres (fréquentes) : amylose, dissection aortique, hypertension artérielle pulmonaire, insuffisance cardiaque chronique.
Autres (peu fréquentes) : absence congénitale partielle ou totale de péricarde.
C. Causes idiopathiques.
Etiologie présumée virale, post-virale ou immuno-médiée.

**Tableau 1 : Étiologie des maladies péricardiques.
(ESC 2015)**

1. Causes infectieuses.

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

1.1. Causes virales.

La majorité des cas de péricardites aiguës dans les pays développés est due à des virus cardiotropes (2,13,16,17). Les infections virales les plus courantes rapportées pour causer des péricardites sont liées à différents sous-types d'entérovirus, incluant les échovirus et les coxsackie virus du groupe A et du groupe B (18,19). Des données plus récentes rapportent l'implication du parvovirus B19, des herpès virus (notamment l'EBV) et le human herpes virus type 6 (HHV-6) (16). Les péricardites associées au CMV sont quant à elles retrouvées chez les patients immunodéprimés et infectés par le VIH (1).

Dans les pays en voie de développement, l'atteinte péricardique associée au VIH est fréquente (20).

1.2. Causes bactériennes.

La péricardite tuberculeuse est de plus en plus rare dans les pays développés, mais elle demeure la cause de péricardite la plus couramment retrouvée dans le monde et en particulier dans les pays en voie de développement.

Avant l'ère des antibiotiques, la péricardite bactérienne à *Staphylococcus aureus* ou à *Streptococcus pneumoniae* était la principale complication des pleuro-pneumopathies non contrôlées provoquées par ces micro-organismes. Actuellement, ces bactéries sont rarement impliquées dans les péricardites. D'autres ont été décrites telles que les bacilles à Gram négatif, *Brucella melitensis*, *Salmonella*, *Neisseria gonorrhoeae*, *N. meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, *Francisella tularensis* et certaines germes anaérobies. (21).

L'infection péricardique se fait par diverses voies : à partir d'un foyer infectieux adjacent pulmonaire, postopératoire, post-traumatique, à distance lors d'une bactériémie, à partir d'une endocardite infectieuse ou d'un anévrisme aortique.

Les bactéries intracellulaires sont également des causes de péricardite, comme *Coxiella burnetii*, plus rarement, *Chlamydophila pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae* (21).

1.3. Causes fongiques.

L'histoplasmosse, l'aspergillose, la blastomycose, l'infection par *Candida albicans* ou *C. tropicalis* sont des causes extrêmement rares de péricardite (21). Les patients immunodéprimés, les toxicomanes ainsi que les patients ayant reçu des antibiotiques à large spectre sont les plus à risque.

1.4. Causes parasitaires.

Plusieurs cas de péricardite à *Toxoplasma* ont été rapportés dans une étude récente (22).

2. Les causes non infectieuses.

2.1. Les péricardites malignes.

Les péricardites néoplasiques sont la cause la plus fréquente de péricardite aiguë dans les pays développés (23).

L'atteinte primitive du péricarde est très rare alors que les localisations secondaires telles que celles du cancer du poumon, du sein, des leucémies, des lymphomes hodgkinien et non hodgkinien représentent 80 % des atteintes (24). D'autres atteintes ont été décrites en cas de cancer gastro-intestinal, de cancer de l'ovaire, de sarcome et de mélanome.

Une péricardite peut être une manifestation directe du processus néoplasique (tumeur primitive, extension secondaire). Elle peut également être provoquée par les traitements qui lui sont associés (radiothérapie ou chimiothérapie).

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

Il est constitué des péricardites (avec ou sans épanchement associé) qui résultent d'une blessure du péricarde. On le divise en 3 entités : le syndrome post-infarctus du myocarde, le syndrome post-péricardotomie et le syndrome post-traumatique.

2.2.1. Le syndrome post-infarctus du myocarde

L'atteinte du péricarde, contemporaine de l'infarctus du myocarde, est une entité bien connue, même si elle est devenue rare de nos jours avec l'ère de la re-perfusion myocardique primaire (25,26).

L'épanchement peut être de survenue rapide, il est alors lié à l'inflammation aiguë localisée causée par l'infarctus. Un épanchement apparaissant plusieurs semaines à plusieurs mois après est quant à lui lié à des mécanismes immunologiques.

2.2.2. Le syndrome post-péricardotomie.

Il est actuellement une cause importante de péricardite (27). Il se produit chez 15% des patients opérés et peut faire suite à une chirurgie cardiaque ou une intervention percutanée.

Il est caractérisé par l'apparition de fièvre et d'une péricardite plus d'une semaine après la chirurgie cardiaque.

La tamponnade cardiaque post-chirurgicale est liée à la compression du ventricule gauche, et est le plus fréquemment rencontrée après une chirurgie valvulaire (26).

L'épanchement péricardique peut aussi survenir après une transplantation cardiaque, chez 9 à 21% des patients (28,29).

2.2.3. Le syndrome post traumatique.

Il peut survenir après tout type de traumatisme externe : blessure au volant, blessures balistiques ou encore par arme blanche.

Il peut être aussi iatrogène. Toutes les procédures invasives diagnostiques ou thérapeutiques cardiaques peuvent le causer (intervention coronaire percutanée, pose de sonde de simulateur cardiaque, ablation par radiofréquence). Plus rarement, il complique une réanimation cardio-pulmonaire.

2.3. Maladies auto-immunes et auto-inflammatoires.

De nombreuses vascularites et pathologies du tissu conjonctif ont été impliquées dans l'apparition d'un épanchement péricardique. Celui-ci peut-être symptomatique ou asymptomatique et est généralement le reflet d'activité de la pathologie sous-jacente (30).

On estime qu'entre 5 à 15% des patients présentant une péricardite aiguë ou récidivante pourraient avoir une maladie systémique auto-immune (8,20,31,32).

Les trois principales causes sont le lupus érythémateux disséminé (LED), le syndrome Gougerot de Sjögren, la polyarthrite rhumatoïde et la sclérodermie. Dans le LED, on estime que près de la moitié des patients présentent une manifestation péricardique (33).

2.4. Les causes métaboliques.

2.4.1. Urémie et dialyse.

Une cause importante de péricardite métabolique est l'urémie, qui s'accompagne d'une atteinte péricardique chez 6 à 10% des patients présentant une insuffisance rénale

évoluée et qui ne sont pas dialysés. Les épanchements péricardiques liés à la dialyse sont retrouvés chez 13% des patients (34,35).

2.4.2. L'hypothyroïdie.

L'hypothyroïdie sévère avec classiquement le myxœdème est une cause d'épanchement péricardique (36). On estime qu'un épanchement péricardique pourrait survenir chez environ 5 à 30% des patients atteints d'hypothyroïdie (37,38), mais des données récentes manquent.

2.4.3. Autres causes.

On peut citer entre-autre l'anorexie mentale, le syndrome d'hyperstimulation ovarienne, les pathologies associées aux immunoglobulines G4 (39) ou encore les atteintes gastro-intestinales (maladie de Crohn ou maladie de Whipple).

2.5. Les causes médicamenteuses et toxiques.

Elles sont rares. On retrouve notamment :

- Le lupus-like syndrome (procaïnamide, hydralazine).
- Les médicaments anticancéreux : doxorubicine, daunorubicine, cytosine arabinoside.
- Les pénicillines, qui causent des péricardites d'hypersensibilité avec éosinophilie ; l'amiodarone, la clozapine.
- Le granulocyte-macrophage colony-stimulating factor (GM-CSF) ainsi que les agents anti-TNF.

3. Les péricardites idiopathiques.

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

péricardite aiguë, une cause n'est identifiée que dans environ 25% des cas sur la base de 4 grandes séries (8,32,40,41) menées en Europe.

Le facteur déclenchant reste souvent non identifié et est généralement présumé viral. La péricardite idiopathique peut être due à des agents infectieux incultivables ou à des mécanismes immunitaires inconnus.

La proportion des péricardites idiopathiques oscille entre 14 et 86% et dépend en grande partie de la zone géographique, la population étudiée ainsi que des moyens mis en place pour les investigations étiologiques (8,32,40,41,42).

LES SYNDROMES PERICARDIQUES

Les syndromes péricardiques regroupent les différentes présentations des maladies péricardiques, avec des signes cliniques et des symptômes qui leur sont propres.

Les syndromes péricardiques classiques incluent :

- La péricardite ;
- L'épanchement péricardique ;
- La tamponnade cardiaque ;
- La myo-péricardite.

La péricardite peut être aiguë, incessante, récidivante ou encore chronique.

L'épanchement péricardique et la tamponnade cardiaque peuvent survenir sans péricardite.

1. La péricardite.

1.1. La péricardite aiguë.

Il s'agit d'un syndrome péricardique inflammatoire, avec ou sans épanchement péricardique (1,9,12,9)

Le diagnostic clinique repose sur un faisceau d'arguments cliniques et para-cliniques, résumé dans le tableau X (3,43,44).

Péricardite	Définition et critères diagnostiques
Aiguë	Syndrome péricardique inflammatoire diagnostiqué s'il y a au moins deux des quatre critères suivants : – douleur thoracique péricarditique ; – frottement péricardique ; – nouveau sus-décalage de ST diffus ou sous-décalage de PQ sur l'ECG ; – épanchement péricardique (nouveau ou s'aggravant). Données supplémentaires : – élévation des biomarqueurs d'inflammation (CRP, VS, globules blancs) ; – preuve d'une inflammation péricardique par une technique d'imagerie (scanner, IRM).
Incessante	Péricardite durant plus de 4 à 6 semaines mais moins de 3 mois sans rémission.
Récidivante	Récidive de péricardite après un premier épisode documenté de péricardite aiguë et une période sans symptôme de 4 à 6 semaines ou plus (habituellement moins de 18-24 mois, mais une limite supérieure précise n'est pas établie).
Chronique	Péricardite durant plus de 3 mois.

Tableau 2 : Définitions et critères diagnostiques des péricardites – ESC 2015

La présence d'au moins deux des critères suivants signe la péricardite aiguë :

- Douleur thoracique péricarditique ;
- Frottement péricardique ;
- Nouveau sus-décalage de ST diffus ou sous-décalage de PQ sur l'ECG ;
- Épanchement péricardique (nouveau ou s'aggravant).

Des données supplémentaires peuvent compléter le diagnostic :

- Élévation des biomarqueurs d'inflammation (CRP, VS, globules blancs) ;
- Preuve d'une inflammation péricardique par une technique d'imagerie (scanner, IRM).

D'autres signes et symptômes peuvent être présents selon la cause sous-jacente.

1.2. La péricardite incessante.

Il s'agit d'une péricardite durant plus de 4 à 6 semaines mais moins de 3 mois, sans rémission. Elle survient en règle générale après un premier épisode non traité de péricardite aiguë idiopathique (12,44).

1.3. La péricardite récidivante.

Son diagnostic est porté lorsqu'il y a un premier épisode documenté de péricardite aiguë, une période asymptomatique de 4 à 6 semaines ou plus, et la preuve d'une récurrence de péricardite.

Son étiologie est souvent non identifiée chez la plupart des patients immunocompétents, et est généralement présumée immuno-médiée.

Une cause habituelle de récurrence est un traitement inadéquat du premier épisode de péricardite.

1.4. La péricardite chronique.

Il s'agit d'une péricardite évoluant pendant plus de 3 mois. Un des risques évolutifs des péricardites chroniques est la constriction, qui est liée à un épaissement fibreux du péricarde. Celle-ci peut entraîner un tableau clinique d'insuffisance ventriculaire droite et gauche.

2. L'épanchement péricardique.

Le sac péricardique contient normalement 10 à 50 mL de fluide péricardique. Il s'agit d'un ultrafiltrat plasmatique agissant comme un lubrifiant entre les couches péricardiques.

Tout processus pathologique peut entraîner une inflammation avec la possibilité d'une augmentation de la production de fluide péricardique : on parle d'exsudat.

Un autre mécanisme de l'accumulation de liquide péricardique peut être une diminution de la réabsorption, du fait d'une augmentation généralisée de la pression veineuse systémique (insuffisance cardiaque ou hypertension pulmonaire). Il s'agit alors d'un transsudat (45).

Les épanchements péricardiques sont classés selon différents critères (tableau 3).

Début	Aigu; subaigu; chronique (> 3 mois)
Taille	Légère : < 10 mm; modérée : 10-20 mm; large : > 20 mm
Distribution	Circonférentielle; localisée
Composition	Transsudat; exsudat

Tableau 3 : Classification des épanchements péricardiques.

Souvent, les patients porteurs d'un épanchement péricardique sont asymptomatiques et celui-ci est alors de découverte fortuite. Sa présentation clinique varie selon la vitesse d'accumulation de liquide péricardique. Si l'accumulation est rapide, l'évolution est souvent dramatique, entraînant une augmentation de la pression intrapéricardique en quelques minutes et une tamponnade cardiaque. Inversement, une accumulation lente permet la collection d'un épanchement péricardique large, pendant des

jours ou des mois, avant qu'une augmentation significative de la pression péricardique devienne symptomatique (46,47).

3. La tamponnade cardiaque.

Il s'agit d'une affection potentiellement mortelle. Elle est la conséquence d'une compression lente ou rapide du cœur par une accumulation péricardique de liquide, pus, sang, caillots ou gaz.

Elle peut résulter d'une inflammation, d'un traumatisme, d'une rupture du cœur ou d'une dissection aortique (47,48), comme le montre le tableau 4.

Causes fréquentes	Causes peu fréquentes
<ul style="list-style-type: none">● Péricardite● Tuberculose● Iatrogénie (geste invasif, chirurgie cardiaque)● Trauma● Néoplasme	<ul style="list-style-type: none">● Maladies du collagène vasculaire (lupus érythémateux systémique, polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie)● Radiothérapie● Après infarctus du myocarde● Urémie● Dissection aortique● Infection bactérienne● Pneumopéricarde

Tableau 4 : Causes des tamponnades cardiaques.

Il s'agit d'une urgence thérapeutique.

4. La myo-péricardite.

La péricardite peut s'accompagner d'une atteinte inflammatoire myocardique concomitante : on parle alors de myo-péricardite.

Les péricardites et les myocardites partagent des causes communes (49,50). La présentation classique d'une myo-péricardite est une douleur thoracique associée à d'autres signes de péricardite, et à une augmentation des biomarqueurs de lésion myocardique (troponine, CPK-MB).

Le diagnostic de myo-péricardite est établi lorsqu'il existe, chez les patients ayant des critères de péricardite aiguë, une augmentation des biomarqueurs de lésion myocardique sans atteinte myocardique nouvelle ni atteinte de la fonction ventriculaire gauche à l'échocardiographie ou à l'IRM.

DIAGNOSTIC DES PERICARDITES

Cliniquement, la péricardite aiguë se présente classiquement par une douleur thoracique progressive et souvent sévère. Cette douleur est aggravée par la position allongée, la toux ou l'inspiration profonde, et est soulagée par une position debout ou penchée en avant. Celle-ci peut parfois s'accompagner d'une dyspnée ou d'une douleur pleurale.

1. Examens de première intention.

Pour toute suspicion de maladie péricardique, une première évaluation diagnostique doit comporter :

- ❖ un examen clinique complet, comprenant une auscultation cardiaque :

Le frottement péricardique est pathognomonique, bien qu'il soit fugace et inconstamment présent. Il est systolo-diastolique, variant dans le temps et les positions (crissement de cuir neuf, froissement de soie, bruit de pas dans la neige fraîche...).

D'autres symptômes peuvent être observés, en particulier une fièvre, une toux, des expectorations ou encore une perte de poids, mais ceux-ci sont généralement liés aux maladies sous-jacentes.

- ❖ un ECG :

Il peut être normal et devra être répété. Il retrouvera des anomalies diffuses, non systématisées, et évoluant en quatre stades :

- Stade I : sus-décalage ST concave vers le haut (figue 2), ondes T positives le premier jour ;
- Stade II : ondes T plates entre la 24e et la 48e heure ;
- Stade III : ondes T négatives la première semaine ;
- Stade IV : normalisation au cours du premier mois.

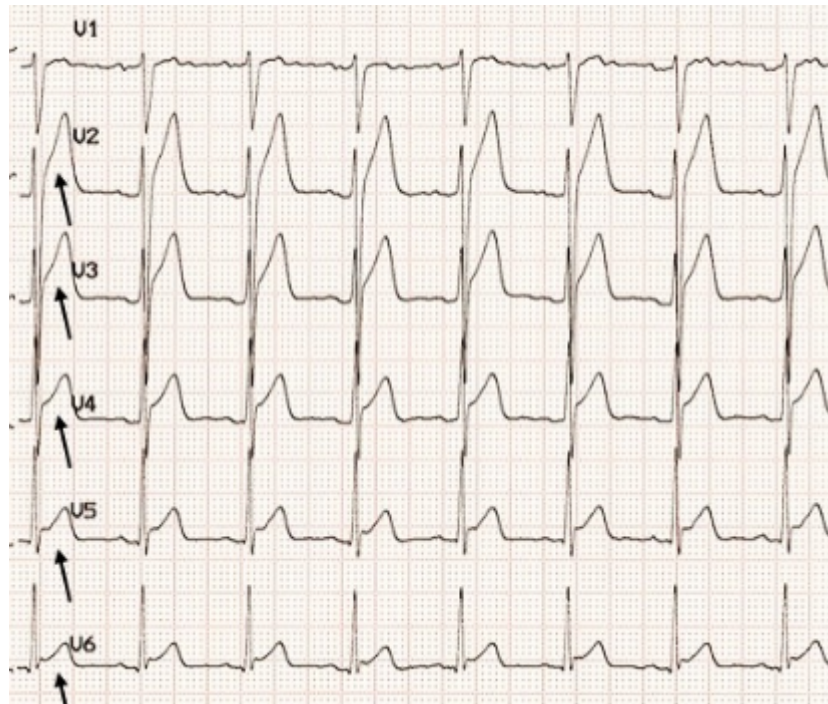


Figure 2 : ECG réalisé durant une péricardite, montrant un sus-décalage de ST.

D'autres signes peuvent être retrouvés :

- Sous-décalage de PQ présent à la phase initiale ;
- Tachycardie sinusale fréquente, parfois extrasystole atriale, fibrillation atriale, flutter atrial ;
- Micro-voltage si l'épanchement est abondant.

❖ une radiographie thoracique :

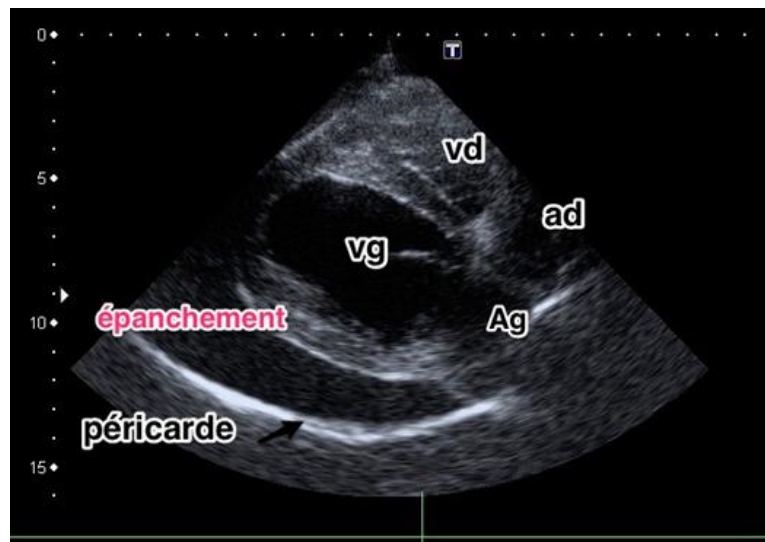
Elle est normale le plus souvent, mais pourra retrouver une rectitude du bord gauche ou une cardiomégalie avec cœur triangulaire en carafe, si l'épanchement est abondant.

❖ une échocardiographie trans-thoracique :

Elle peut être normale en cas de péricardite « sèche », dans les autres cas on objectivera un épanchement péricardique, sur l'existence d'un simple décollement des deux feuillets péricardiques ou d'un épanchement qui apparaît sous la forme d'un espace clair vide d'écho (figure 3).

Elle appréciera aussi l'abondance, la topographie et la tolérance hémodynamique de l'épanchement péricardique et confirmera le diagnostic d'une éventuelle tamponnade.

Enfin, elle permet de visualiser une éventuelle masse dans la cavité péricardique, des métastases ou caillots dans le cadre d'une péricardite néoplasique.



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

❖ une prise de sang pour doser :

- Les biomarqueurs d'inflammation (CRP et/ou VS) ;
- La numération et formule sanguine ;
- La fonction rénale et la fonction hépatique ;
- Les biomarqueurs de lésion myocardique (CRP, K+, troponine) qui, lorsqu'ils s'élèvent significativement, orientent vers une myocardite associée.

2. Algorithme diagnostique.

Comme nous l'avons vu précédemment, l'étiologie des péricardites est très variée et son approche diagnostique pas toujours aisée. L'«European Society of Cardiology» (ESC), a proposé dans ces dernières recommandations publiées en 2015, une démarche diagnostique générale (21).

Une attention particulière doit être portée sur certaines présentations cliniques qui sont associées à une probabilité accrue de certaines causes (non virales ou non idiopathiques) ou à des complications (récidive, tamponnade, constriction).

Dans un premier temps il faudra identifier les causes justifiant un traitement ciblé, en particulier les causes bactériennes (notamment tuberculeuses), néoplasiques, et les maladies systémiques.

Dans un second temps, il conviendra de rechercher des prédicteurs de mauvais pronostic.

Pour ces deux catégories, une hospitalisation et une recherche étiologique complète seront nécessaires.

Un algorithme de tri des patients a ainsi été proposé et est résumé dans la figure 4.

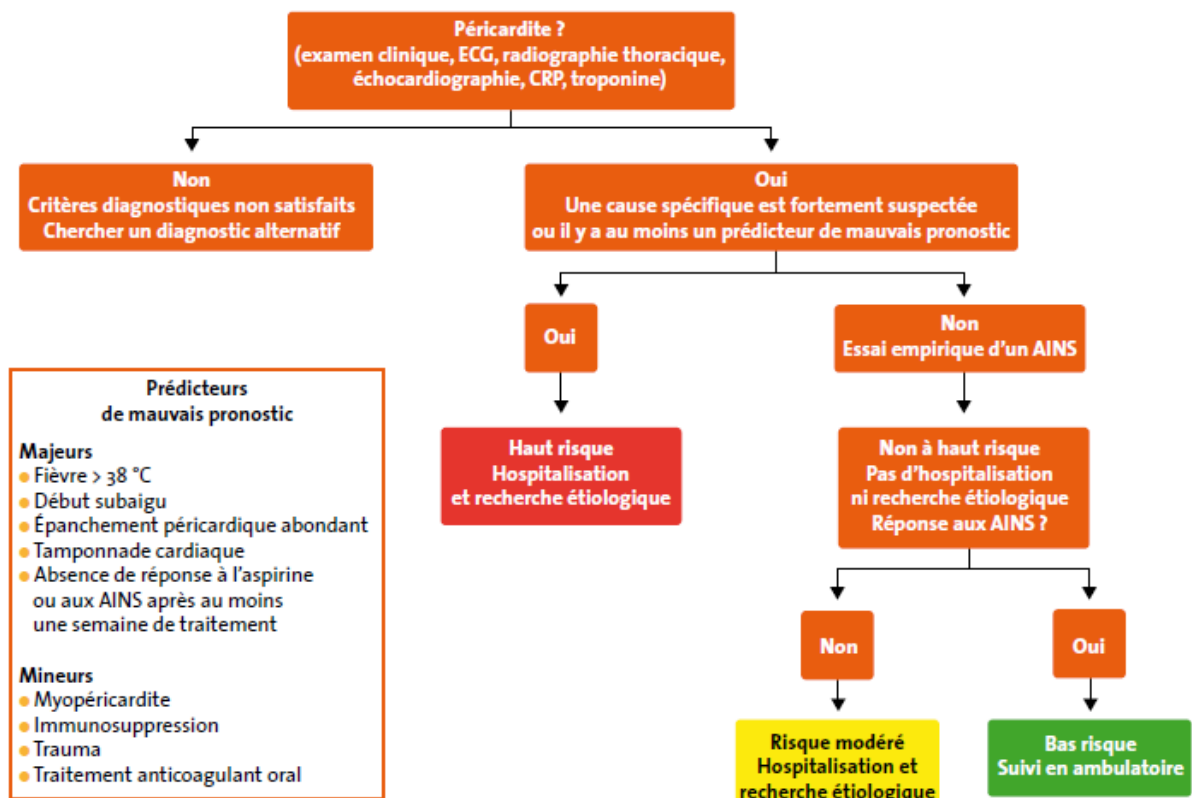


Figure 4 : Tri des patients en cas de péricardite aiguë – ESC 2015.

3. Examens de seconde intention.

Un scanner cardiaque et/ou une IRM sont parfois utiles en deuxième intention lorsque le patient n'est pas échogène, en présence d'une péricardite néoplasique ou d'un épanchement péricardique cloisonné.

Une péricardiocentèse ou un drainage chirurgical sont indiqués en cas de tamponnade cardiaque ou de suspicion de cause bactérienne ou néoplasique. Les principales analyses à réaliser sont listées dans le tableau ci-dessous.

Analyse	Test
Biochimie générale	Dosages des protéines, rapport protéines liquide péricardique/protéines sérum, LDH et, rapport LDH liquide péricardique/LDH sérum
Cytologie	Compte cellulaire et recherche de cellules néoplasiques
PCR	PCR tuberculose
Microbiologie	Culture de mycobactéries, cultures aérobies et anaérobies

Tableau 5 : Principales analyses à réaliser sur le liquide péricardique.

Une biopsie péricardique percutanée ou chirurgicale peut être envisagée en cas de suspicion de péricardite néoplasique ou tuberculeuse.

Des évaluations supplémentaires seront indiquées chez les patients à haut risque. Elles sont nombreuses et devront être orientées par la pathologie suspectée (tableau 6).

Situation clinique	Tests sanguins	Imagerie	Liquide péricardique ^a	Autres
Maladie auto-immune probable	Anticorps antinucléaires, ENA, ANCA (enzyme de conversion de l'angiotensine et calcium urinaire de 24 h si une sarcoïdose est suspectée) Ferritine si une maladie de Still est suspectée	Envisager une TEP si une artérite des gros vaisseaux (Horton ou Takayasu) ou une sarcoïdose est suspectée		Des consultations spécialisées peuvent être utiles Hyperéosinophilie (Churg et Strauss), aphtose orale et génitale (Behçet), différence de pression artérielle entre les deux bras (Takayasu), yeux secs (Sjögren, sarcoïdose), macroglossie (amylose)
Tuberculose probable	Test IGRA (Quantiferon, ELISpot...)	Scanner thoracique	Bacilles acido-alcoolo-résistants, cultures de mycobactéries PCR pour le génome, adénosine déaminase > 40 U/L, interféron-gamma non stimulé	Culture et PCR de crachats et d'autres liquides biologiques Envisager une biopsie péricardique
Néoplasme probable	Biomarqueurs néoplasiques spécifiques (le CA125 est souvent élevé de façon non spécifique dans le sang lorsqu'un épanchement séreux est présent)	Scanner thoraco-abdominal, envisager une TEP	Cytologie (des quantités importantes de liquide, la centrifugation et une analyse rapide augmentent les performances diagnostiques) Biomarqueurs tumoraux : antigène carcino-embryonnaire > 5 ng/mL ou CYFRA 21-1 > 100 ng/mL	Envisager une biopsie péricardique
Infection virale probable	Une recherche génomique avec PCR est aujourd'hui préférée à la sérologie pour la plupart des virus Envisager une sérologie du virus de l'hépatite C et du VIH		Recherche génomique avec PCR pour les agents infectieux spécifiques, c'est-à-dire entérovirus, adénovirus, parvovirus B19, herpès virus-6, cytomégalovirus, virus d'Epstein-Barr	Consultation en infectiologie en cas de positivité
Infection bactérienne probable	Hémocultures avant l'antibiothérapie Sérologie <i>Coxiella burnetii</i> si une fièvre Q est suspectée Sérologie <i>Borrelia</i> spp. si une maladie de Lyme est suspectée	Scanner thoracique	Cultures aérobie et anaérobies Glucose	Envisager une biopsie péricardique
Maladie auto-inflammatoire probable (fièvres périodiques)	Mutation fièvre méditerranéenne familiale et TRAPS (syndrome périodique associé aux récepteurs du <i>tumor necrosis factor</i> [TNF])			Les arguments en faveur d'un TRAPS sont les formes familiales et une mauvaise réponse à la colchicine
Épanchement péricardique chronique	TSH, fonction rénale			Envisager les tests appropriés pour rechercher un néoplasme ou une tuberculose
Constriction probable	BNP (subnormal)	IRM cardiaque, scanner thoracique, cathétérisme biventriculaire		Tous les tests pour une suspicion de tuberculose

^a Envisager de conserver un échantillon stérile pour d'éventuelles analyses complémentaires.

Tableau 6 : Proposition d'organigramme diagnostique chez les patients à haut risque. D'après l'ESC 2015

TRAITEMENT DES PERICARDITES

La prise en charge de la péricardite aiguë nécessite généralement :

- ❖ Une hospitalisation (en cas de signes de gravité).
- ❖ Du repos : la principale recommandation non-pharmacologique est la restriction de l'activité physique, avec une vie sédentaire ordinaire, jusqu'à la résolution des symptômes.
- ❖ Les traitements pharmacologiques :
 - Traitement de la douleur thoracique par les antalgiques usuels.
 - L'aspirine, la colchicine et certains anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) sont les médicaments principaux de la péricardite aiguë.

La dose initiale doit être poursuivie jusqu'à la résolution des symptômes et la normalisation de la CRP, puis une décroissance posologique doit être envisagée (tableau 7).

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

Tableau 7 : Médicaments habituellement prescrits pour la péricardite aiguë.

L'aspirine ou les AINS (avec une protection gastrique), en association avec la colchicine, sont recommandés en traitement de première intention de la péricardite aiguë.

Les corticoïdes à faible dose peuvent être envisagés, en cas de contre-indication ou échec du premier traitement, et quand une cause infectieuse a été exclue.

La tamponnade cardiaque est quant à elle une urgence médicochirurgicale, elle nécessite l'hospitalisation en soins intensifs de cardiologie, un remplissage par macromolécules et une ponction péricardique. Cette dernière sera réalisée de préférence par péricardiocentèse à l'aiguille guidée par échocardiographie, ou bien par approche

chirurgicale, notamment en cas de péricardite purulente ou de situation urgente avec hémorragie intra-péricardique.

Pour simplifier la prise en charge thérapeutique, un algorithme a été proposé par l'ESC en 2015 (figure 5).

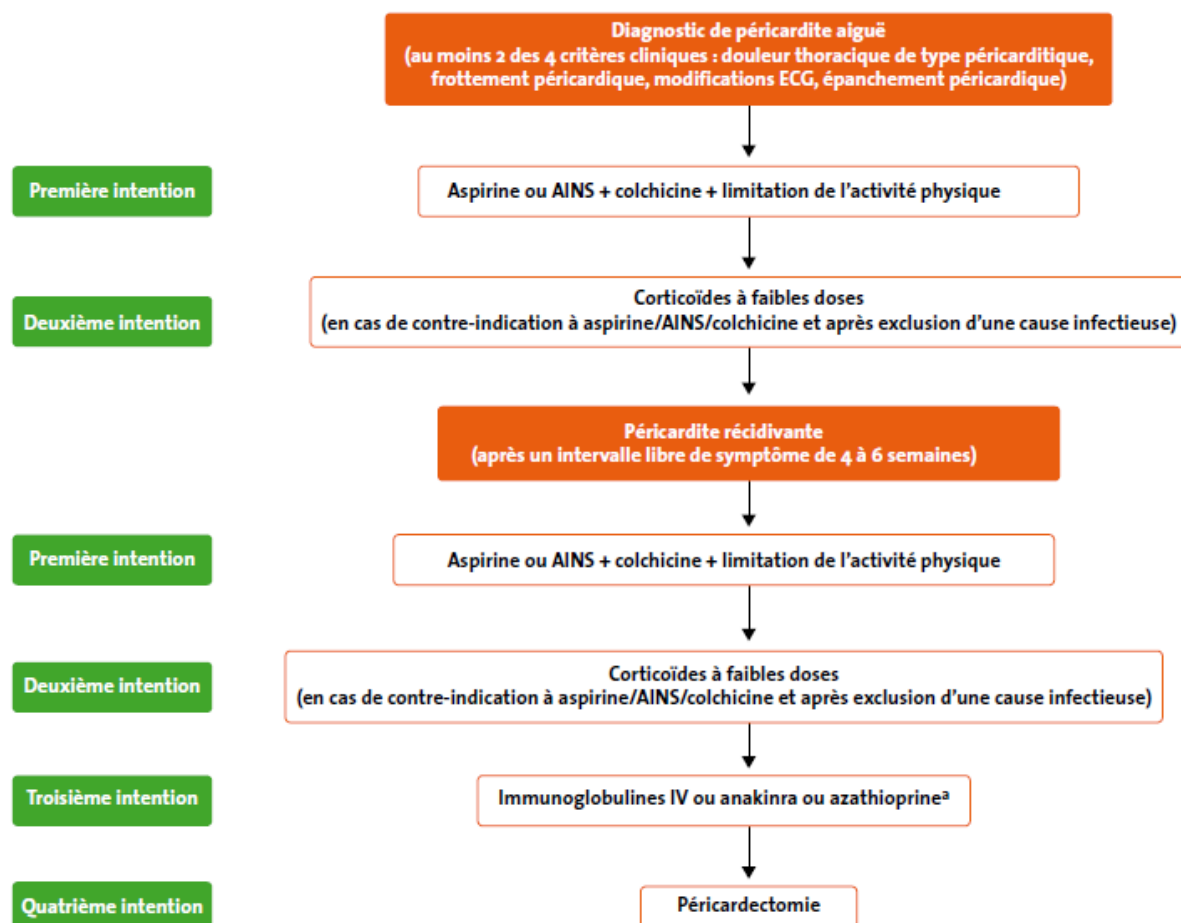


Figure 5 : Algorithme thérapeutique des péricardites - ESC 2015.

NOTRE ETUDE

1. Justification

Le syndrome péricardique est un désordre commun présent dans de nombreuses pathologies et peut représenter la première manifestation d'une maladie sous-jacente. Les péricardites peuvent être d'origine infectieuse, non-infectieuse ou alors idiopathique. Déterminer ces causes est un réel challenge qui dépend de l'ampleur des investigations menées. Les diagnostics étiologiques rapportés dans la littérature sont nombreux et varient selon les études en fonction de la zone géographique et de la population étudiée. Les études épidémiologiques manquent, et l'incidence ainsi que la prévalence exacte des péricardites sont inconnues. L'ESC, dans ses dernières recommandations en 2015 (21), encourage la recherche des causes justifiant un traitement ciblé (bactériennes, néoplasiques et systémiques) ainsi que les causes associées à une plus grande probabilité de complications (récidive, tamponnade, restriction).

Malgré les avancées techniques dans le domaine de la microbiologie, le diagnostic des péricardites reste difficile et les étiologies demeurant inconnues classées « idiopathiques » peuvent représenter entre 55 et 86% des étiologies dans les pays développés (8,32,40,41).

Depuis plus de 20 ans nous avons adopté une approche syndromique dans la démarche diagnostic en maladies infectieuses (51,52).

Afin d'explorer les différentes étiologies des péricardites au sein de notre centre, nous avons utilisé, prospectivement, une procédure de diagnostic systématisée et non-invasive. Une telle approche apporte un meilleur rendement diagnostique par rapport à une approche intuitive (53), permettant ainsi de réduire l'incidence des péricardites idiopathiques et de redécouvrir des causes, telles que l'hypothyroïdie ou l'émergence d'autres étiologies, comme la fièvre Q (54). Depuis 20 ans, notre approche a évolué et nous sommes adaptés aux différents outils de diagnostic disponibles. Une cohorte péricardite a été créée en 2013 : « Amélioration du diagnostic étiologique des péricardites »,

référence de l'étude N°ID-RCB 2013-A00962-43. Depuis cette date, nous avons introduit la recherche des étiologies virales de façon systématique sur l'ensemble des patients inclus dans la cohorte. Cette recherche a constamment évolué en s'adaptant aux données saisonnières et à l'épidémiologie locale, et ce grâce au système de surveillance insaturé au sein de notre centre.

Cette étude a pour but d'évaluer l'efficacité de notre approche systématisée et non invasive sur les dernières années ainsi que l'apport de ces nouveaux examens, puis de comparer nos résultats à ceux publiés précédemment.

2. Matériel et méthodes.

2.1. Population étudiée.

Entre janvier 2014 et juin 2018, tous les patients admis au sein des différents services hospitaliers de l'APHM (Assistance Publique - Hôpitaux de Marseille) pour une suspicion de syndrome péricardique ayant reçu notre procédure de diagnostic étiologique systématisée et non invasive, et ayant d'autre part signé un consentement éclairé, ont été inclus dans notre étude.

Le diagnostic du syndrome péricardique était réalisé par le clinicien et reposait sur un examen clinique, un ECG, une échographie cardiaque et des analyses biologiques standard. Un questionnaire incluant des données cliniques, épidémiologiques, les antécédents personnels ainsi que les pathologies sous-jacents associées, a été exploité lorsqu'il était rempli par le clinicien. Dans le cas contraire, ces informations clinico-épidémiologique étaient récupérées en accédant au dossier médical informatisé du patient.

2.2. Procédure de diagnostic non-invasive.

Depuis 1998 et afin de standardiser la procédure de diagnostic, nous avons confectionné un kit « fait-maison », appelé « kit péricardite » (figures 6 et 7). Tous les kits ont été préparés au sein de la fédération de Microbiologie de 2014 à 2016 et au sein de l'IHU à partir de janvier 2017. Ce kit est prêt à l'emploi et contient des flacons d'hémoculture, des

écouvillons, des tubes de sang, et des bons de prescription pré-remplis. Sur ces derniers sont renseignées les analyses à réaliser, les laboratoires et les plateformes de travail destinataires des échantillons.

Ces kits ont été livrés sur commande dans les différents services prescripteurs. Ils ont ensuite été utilisés lors de suspicions de syndrome péricardique, après information du patient et signature du consentement éclairé (annexe 1). Les patients refusant de participer à l'étude bénéficiaient de la même prise en charge diagnostique et thérapeutique que nos patients inclus dans l'étude.

En détail, ce kit contenait :

- Deux flacons d'hémoculture aérobie et un flacon anaérobie ;
- Un écouvillon nasal Virocult® ;
- Deux écouvillons pharyngés Virocult® ;
- Un écouvillon pharyngé Transwab® ;
- Deux tubes EDTA de 4 ml ;
- Un tube sec jaune gélosé de 8.5 ml ;
- Deux tubes secs rouges de 6 ml ;
- Un tube citrate de 2.7 ml.

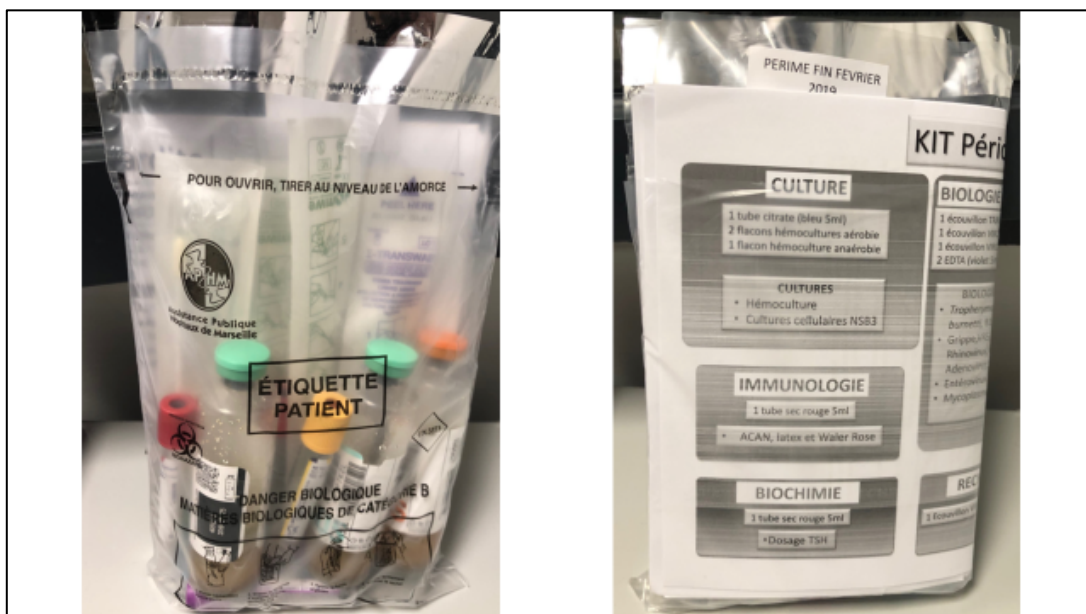


Figure 6 : Kit péricardite : vue générale.



Figure 7 : Kit péricardite : composition détaillée.

Une fois prélevé, le kit était acheminé à l'IHU et dispatché au sein des différents laboratoires de l'APHM, permettant ainsi de cibler une large panoplie d'étiologies des péricardites (figure 8).

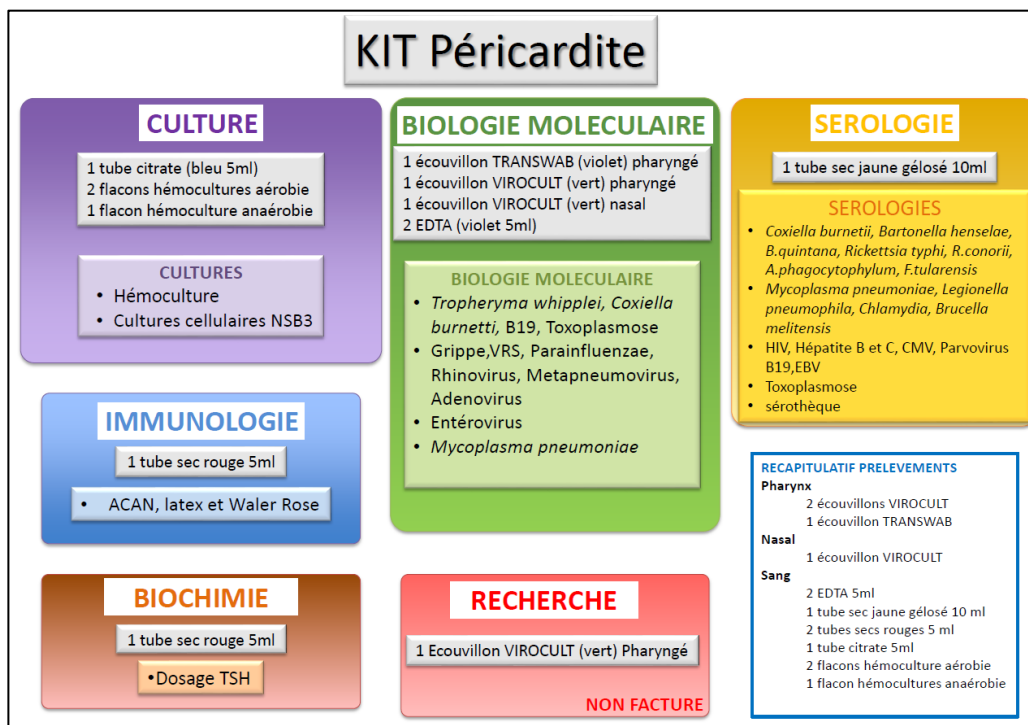


Figure 8 : Ensemble des analyses biologiques effectuées dans le kit péricardite.

Les résultats du kit ont été recueillis prospectivement par un interne attribué au poste des péricardites, et les données manquantes ont été recueillies de façon rétrospective. L'ensemble de ces données a été anonymisé et saisi sur un tableur Excel.

2.3. Critères diagnostiques.

Nous avons utilisé un algorithme diagnostique présenté ci-dessous (figure 9).

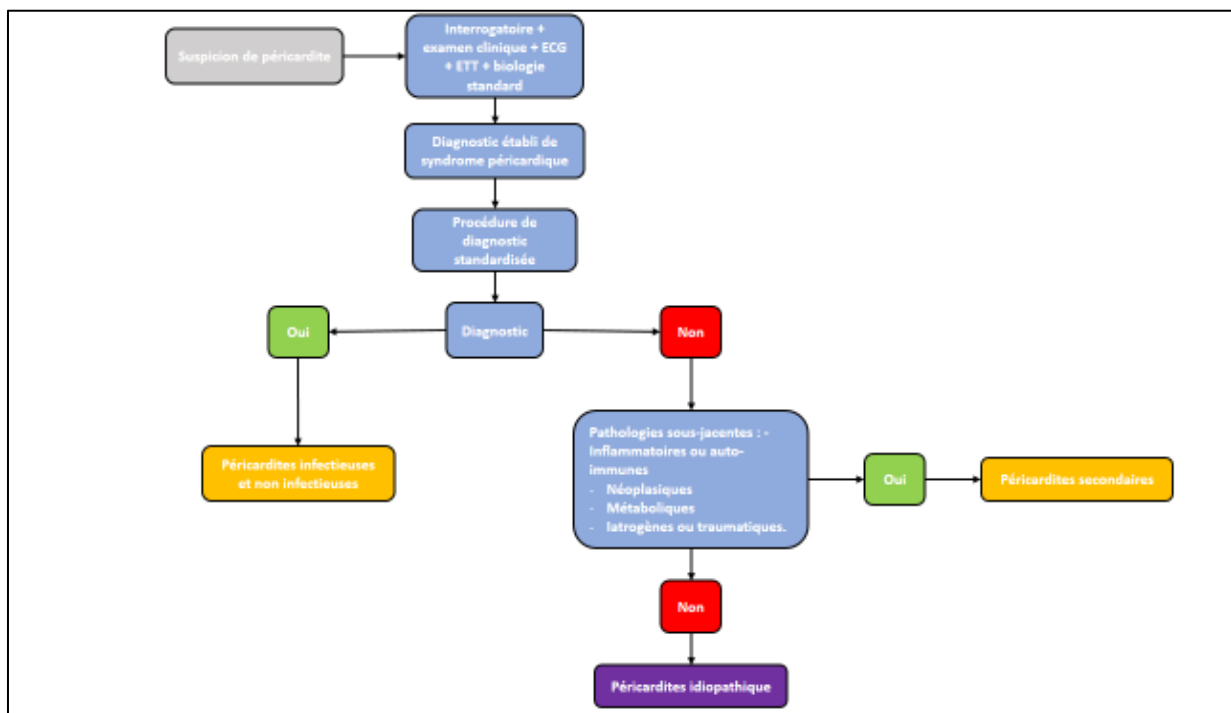


Figure 9 : Algorithme de diagnostic utilisé dans notre étude.

Le diagnostic de syndrome péricardique reposait sur les données de la clinique, de l'ECG, de l'échographie cardiaque et des analyses biologiques standard.

Les résultats du « kit péricardite » étaient considérés comme établis si les analyses du kit péricardite réalisées étaient significatives (tableau 8).

Chez les patients qui présentaient une cause sous-jacente telle qu'une pathologie auto-immune, inflammatoire chronique, métabolique, iatrogène ou traumatique, le diagnostic étiologique a été attribué à celle-ci, lorsque les résultats de la procédure standardisée étaient négatifs.

Enfin, tous les autres cas étaient considérés comme « idiopathiques » lorsqu'aucune pathologie sous-jacente ne leur ait été associée et que cette même procédure demeurait négative.

Cible	Secteur	Technique	Cutoff
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Entérovirus</i>	Biologie Moléculaire	Amplification moléculaire PCR Amplification moléculaire PCR	CT > 35
<i>Tropherima whipplei</i> <i>Coxiella burnetii</i> <i>Toxoplasma spp</i>	Biologie moléculaire	Amplification moléculaire PCR	CT > 35
<i>Virus respiratoires FTD (1)</i>	Biologie moléculaire	PCR en temps réel-FTD viral	CT > 35
<i>Parovirus B19</i> <i>EBV</i>	Biologie moléculaire	Amplification moléculaire PCR	CT > 35
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Legionella pneumophila</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i>	Sérologie	Immunoluminométrique	IgM OD >0.85
		Immunofluorescence indirecte	IgG > 256
		Immunofluorescence indirecte	IgG > 64
<i>Brucella militensis</i>		Agglutination (Rose Bengale/Wright)	Screening > 80
<i>HIV</i>		Test combiné Ag+Ac. / Immunologique	Ratio >1,25
<i>Hépatite C virus</i>		Tests immunologiques CMIA	Ratio >1,15
<i>Hépatite B virus</i>		Tests immunologiques CMIA	Ratio Ag HBs >=1
<i>CMV</i>		Technique immunoluminométrique	IgM OD > 0.5
<i>Parovirus B19</i>		Technique immunoluminométrique	IgM +
<i>EBV</i>		Technique immunoluminométrique	IgM anti-VCA +
<i>Toxoplasmose</i>		Elisa IgG / Elisa IgM	>= 150 / >=3.0
<i>Borrelia burgdorferi</i>		Détection antigénique / Immuno-dot	MIF IgG > 200
<i>Rickettsies (2)</i>		Sérologie	Immunofluorescence indirecte
<i>TSH</i>	Biochimie endocrinienne	Electro-chimiluminescence	<0,270 >4,20 mUI/L
<i>Anticorps anti-nucléaires</i> <i>Facteur rhumatoïde</i>	Immunologie	Immunofluorescence indirecte Waller Rose / Latex	>360 >50 UI/mL

Tableau 8 : Procédure diagnostique et cutoffs des différents tests de laboratoire.

- (1) FTD : *Influenza A*, *influenza B*, *metapneumovirus*, *parainfluenza virus 1-2-3*, *adénovirus*, *VRS (A et B)*, *rhinovirus*, *coronavirus*, *entérovirus*, *bocavirus*, *H. influenzae*, *B. petrusis*, *M. pneumoniae*.
- (2) *Rickettsies* : *C. burnetii*, *R. conorii*, *R. typhi*, *R. felis*, *B. henselae*, *B. quintana*, *A. phagocytophyllu*, *F. tularensis* et *Diplorick*.

3. Résultats.

3.1. Description de la population.

Entre janvier 2014 et juin 2018, 1181 kits péricardite ont été réalisés. Parmi eux, 576 patients (48,8%) présentaient un syndrome péricardique et ont été inclus dans notre étude.

Dans 51,2% des cas, le kit péricardite était réalisé pour l'exploration d'autres étiologies de douleurs thoraciques, en particulier pour les myocardites aiguës (n=148, 12,5%). Au total, 605 patients ont été exclus de notre étude (figure 10).

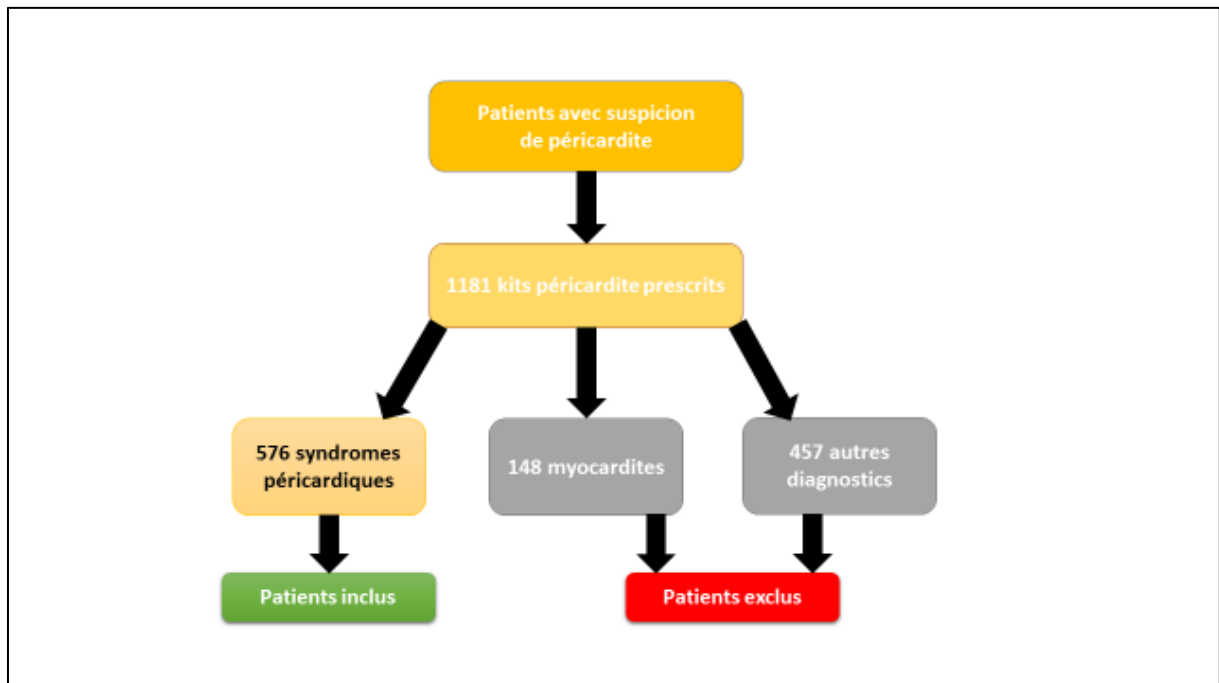


Figure 10 : Répartition des kits péricardites et inclusion des patients.

Parmi les 576 patients inclus au sein de notre étude, 432 (75%) présentaient une péricardite aiguë ; 42, (7%) une péricardite récidivante ; 40 (7%) une péricardite chronique ; 40 (7%) une myo-péricardite et enfin, 22 (4%) une tamponnade cardiaque (figure 11).

399 patients avaient un épanchement péricardique tandis que les 177 autres présentaient une péricardite sèche.

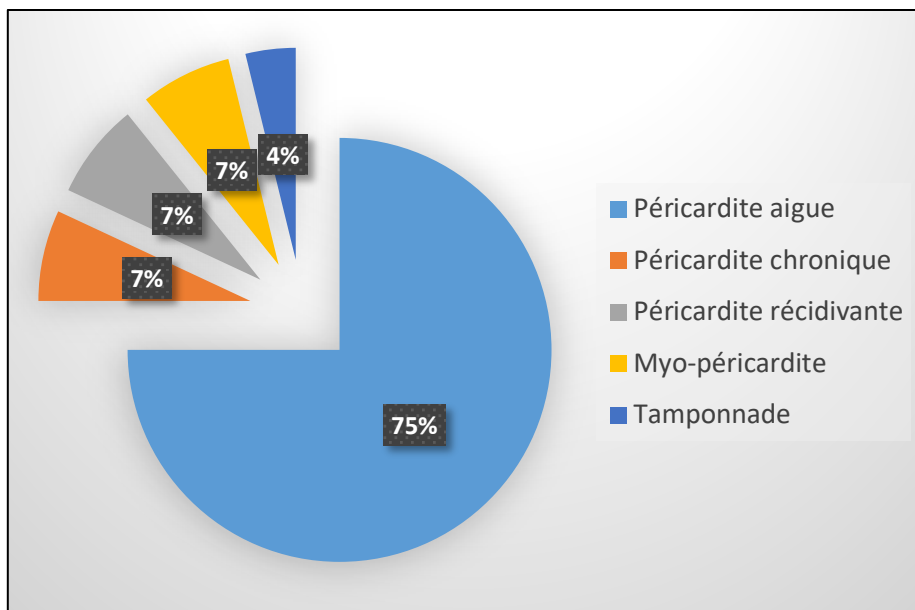


Figure 11 : Répartition des syndromes péricardiques.

L'âge moyen des patients présentant un syndrome péricardique était de 52 ans, avec un sex-ratio à 1,18.

Les principaux services prescripteurs étaient la cardiologie, la chirurgie et la réanimation cardiaque. Ils regroupaient à eux seuls 75% des kits, suivi par les services d'urgences (8%), la médecine interne (6%) et enfin les services de maladies infectieuses (3%) (figure 12).

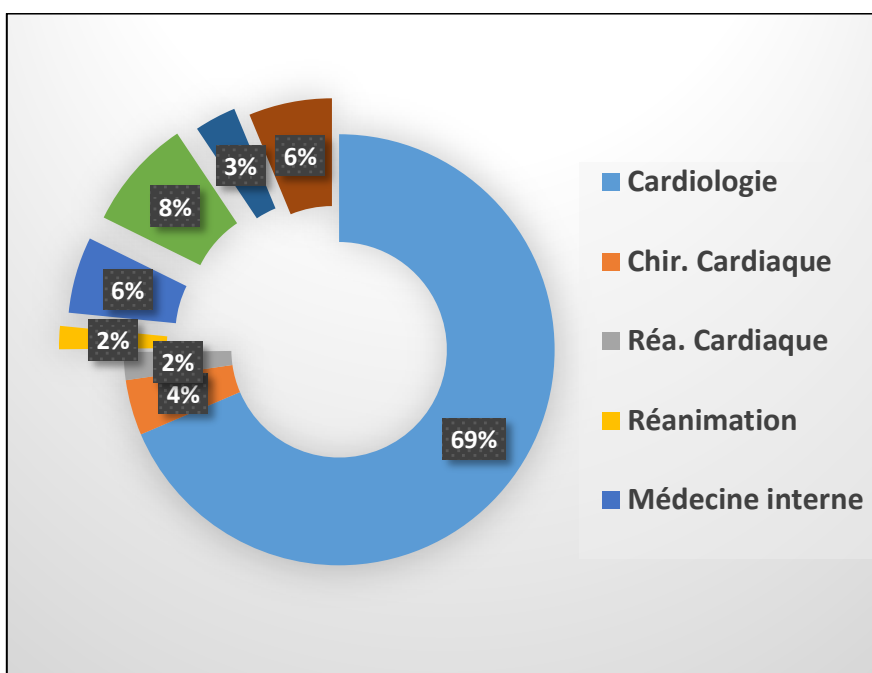


Figure 12 : Répartition des services prescripteurs.

3.2. Étiologies retrouvées.

L'utilisation de l'algorithme diagnostique et l'exploitation des résultats du kit péricardique ont permis d'identifier 243 étiologies infectieuses ou non infectieuses. Le nombre de péricardites classées idiopathiques était majoritaire avec 333 cas, représentant ainsi 57,81% (figure 13).

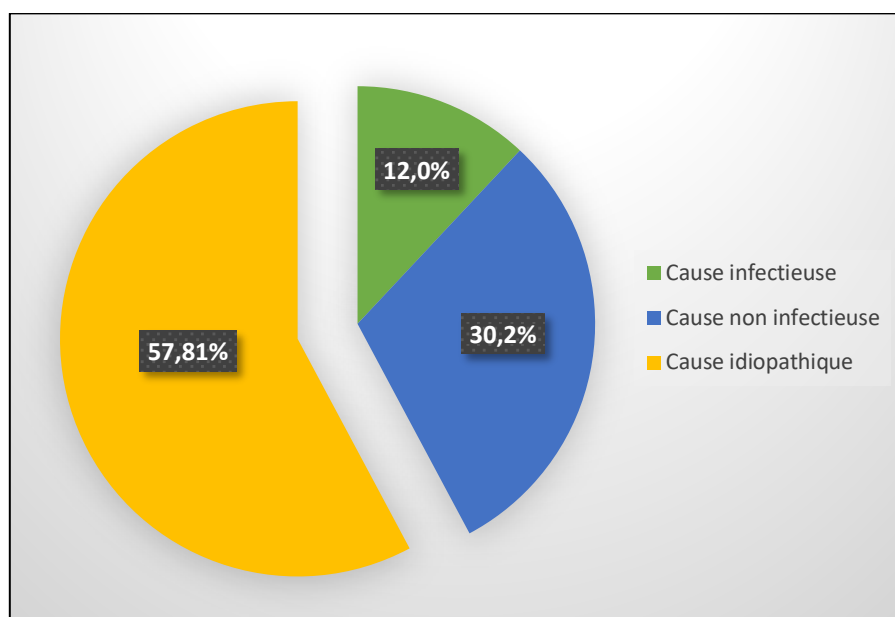


Figure 13 : Résultats globaux de notre procédure.

Au total, parmi les 243 étiologies identifiées, une cause infectieuse était retrouvée dans 69 cas (17,7% des étiologies retrouvées, tableau 9). Les causes les plus fréquentes étaient virales (46 sur 69), avec en majorité des rhinovirus (n=16), suivis par l'EBV (n=7), le métapneumovirus (n=5) et enfin l'adénovirus (n=4).

Parmi les causes bactériennes, *Mycoplasma pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* étaient en tête.

Enfin, une cause parasitaire due à *Toxoplasma gondii* a pu être mise en évidence chez 6 patients, 4 présentaient une primo-infection et 2 une réactivation toxoplasmique.

Causes infectieuses		69	
Virales :	46	Bactériennes :	
Rhinovirus	16	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	5
EBV	7	<i>Haemophilus influenzae</i>	3
Métapneumovirus	5	<i>Escherichia coli</i>	2
Entérovirus	4	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	2
Adénovirus	2	<i>Coxiella burnetii</i>	1
Grippe B	2	<i>Staphylococcus aureus</i>	1
Parovirus B19	2	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	1
Coronavirus	1	<i>Legionella pneumophila</i>	1
Hépatite B	1	Parasitaires :	6
Hépatite C	1	<i>Toxoplasma gondii</i> : primo-infection	4
HSV	1	<i>Toxoplasma gondii</i> : réactivation	2
CMV	1	Autres	1
VIH	1		
VRS	1		
Parainfluenzae	1		

Tableau 9 : Étiologies infectieuses retrouvées dans notre étude.

Dans 71,6% des cas (174/243) une cause non-infectieuse a été répertoriée.

La répartition des étiologies non-infectieuses est présentée dans la figure 14 ci-dessous.

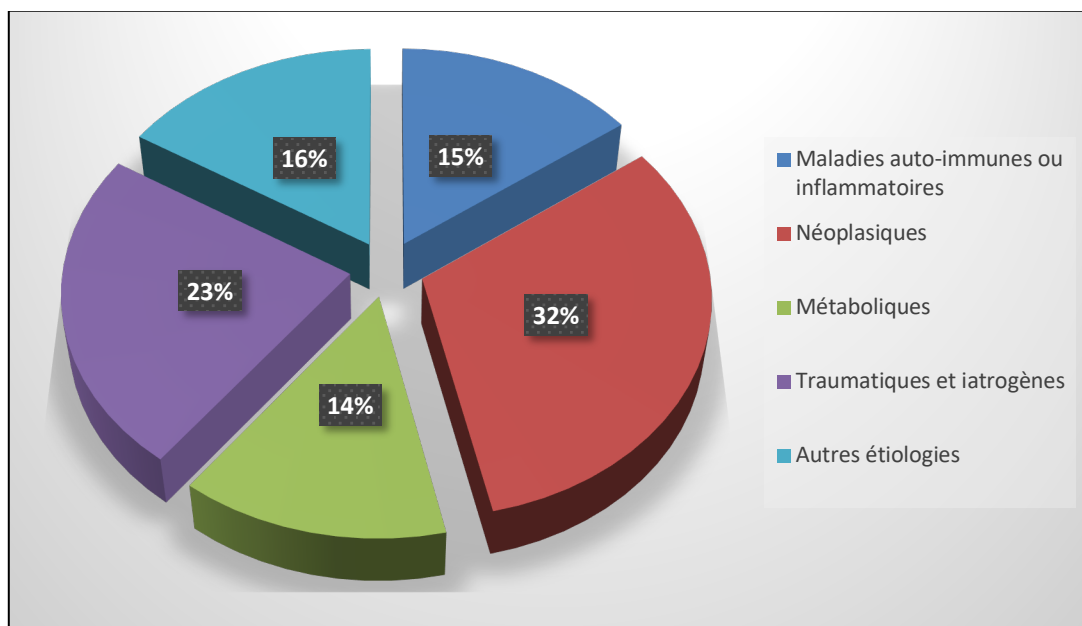


Figure 14 : Répartition des étiologies non-infectieuses.

La proportion de péricardites associées aux néoplasies était importante (55 sur 174, tableau 10), représentant ainsi 22,6% toutes étiologies confondues. Les carcinomes pulmonaires et mammaires prédominaient largement (27 sur 55).

Causes non infectieuses		174
Néoplasiques :		55
Carcinome pulmonaire		17
Carcinome mammaire		10
Carcinome de l'œsophage		4
Carcinome colique		2
Lymphome		2
Tumeur péricardique bénigne		2
Carcinome prostatique		2
Rhabdomyosarcome		2
Carcinome utérin		2
Mésothéliome pleural		2
Carcinome de l'estomac		1
Carcinome gastrique		1
Leucémie aigüe myéloïde		1
Angiosarcome cardiaque		1
Carcinome du canal anal		1
Carcinome de la vessie		1
Carcinome surrénalien		1
Mélanome		1
Myélome		1
Ostéosarcome		1

Tableau 10 : Etiologies néoplasiques retrouvées dans notre étude.

Les étiologies traumatiques ou iatrogènes étaient retrouvées dans 41 cas sur 174 et étaient majoritairement représentées par les péricardites secondaires à un geste percutané, à la pose d'un matériel ou à une chirurgie cardiaque (n=20).

Enfin, une part non négligeable était liée aux autres chirurgies thoraciques (n=8) et aux étiologies traumatiques (n=6).

Causes non infectieuses	174
Traumatiques et iatrogènes :	41
"Post-injury syndrome"	41
Geste cardiaque percutané	9
Chirurgie cardiaque	6
Traumatique	6
Post implantation de matériel cardiaque	5
Post infarctus du myocarde	3
Post embolie pulmonaire	2
Fistule œsophagienne	1
Perforation d'ulcère gastro-duodéal	1
Autres chirurgies	8

Tableau 11 : Causes iatrogènes et traumatiques retrouvées dans notre étude.

Les péricardites associées aux maladies auto-immunes (tableau 12) étaient non-négligeables (26 sur 174, 14,9%). Le lupus érythémateux systémique était la pathologie la plus représentée (n=9), suivi de la polyarthrite rhumatoïde (n=3).

L'amylose, le syndrome de Gougerot Sjögren et la spondylarthrite ankylosante étaient quant à eux retrouvés respectivement chez 2 patients.

Causes non infectieuses	174
Maladies auto-immunes ou inflammatoires	26
Lupus érythémateux systémique	9
Polyarthrite rhumatoïde	3
Amylose	2
Syndrome de Gougerot Sjögren	2
Spondylarthrite ankylosante	2
Cryoglobulinémie	1
Dermato-myosite	1
SAPL	1
Sclérodermie	1
Spondylarthrite atypique	1
Syndrome de Raynaud	1
Maladie de Bechet	1
Maladie de Still	1

Tableau 12 : Etiologies auto-immunes et inflammatoires retrouvées dans notre étude.

Une cause métabolique a été retrouvée chez 24 patients. Les dysthyroïdies étaient majoritairement représentées, en particulier l'hypothyroïdie (n=12).

Une péricardite urémique était présente chez 3 patients.

Causes non infectieuses		174
Métaboliques :		24
Péricardite urémique		3
Hypo-albuminémie profonde		1
Anorexie mentale		1
Péricardite associée à un chylothorax		1
Dysthyroïdies		18
<i>Hypothyroïdie non-étiquetée</i>		8
<i>Thyroïdite de Hashimoto</i>		4
<i>Maladie de Basedow</i>		2
<i>Hyperthyroïdie non-étiquetée</i>		2
<i>Goitre uni ou multi nodulaire(s)</i>		2

Tableau 13 : Étiologies métaboliques reprobées dans notre étude.

Enfin, parmi les autres étiologies non infectieuses notables, figuraient les poussées d'insuffisance cardiaque ainsi que les insuffisances rénales (20 sur 28).

Les péricardites compliquant les pancréatites chroniques étaient quant à elles retrouvées chez 3 patients.

Causes non infectieuses		174
Autres étiologies :		28
Insuffisance cardiaque		17
Insuffisance rénale		3
Pancréatite chronique		3
Polyglobulie de Vaquez		1
Myasthénie non-étiquetée		1
Maladie de Steinert		1
Hémochromatose		1
Beta-thalassémie		1

Tableau 14 : Autres étiologies non-infectieuses retrouvées dans notre étude.

Une vue d'ensemble des étiologies retrouvées dans notre étude est présentée dans le tableau 15.

A. Causes infectieuses	69	Néoplasiques :	55
Virales :	46	Carcinome pulmonaire	17
Rhinovirus	16	Carcinome mammaire	10
EBV	7	Carcinome de l'œsophage	4
Metapneumovirus	5	Carcinome colique	2
Entérovirus	4	Lymphome	2
Adénovirus	2	Tumeur péricardique bénigne	2
Grippe B	2	Carcinome prostatique	2
Parovirus B19	2	Rhabdomyosarcome	2
Coronavirus	1	Carcinome utérin	2
Hépatite B	1	Mésothéliome pleural	2
Hépatite C	1	Carcinome de l'estomac	1
HSV	1	Carcinome gastrique	1
CMV	1	Leucémie aigue myéloïde	1
VIH	1	Angiosarcome cardiaque	1
VRS	1	Carcinome du canal anal	1
Parainfluenzae	1	Carcinome de la vessie	1
Bactériennes :	16	Carcinome surrénalien	1
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	5	Mélanome	1
<i>Haemophilus influenzae</i>	3	Myélome	1
<i>Escherichia coli</i>	2	Ostéosarcome	1
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	1	Métaboliques :	24
<i>Coxiella burnetii</i>	1	Péricardite urémique	3
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	Hypo-albuminémie profonde	1
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	2	Anorexie mentale	1
<i>Legionella pneumophila</i>	1	Péricardite associée à un chylothorax	1
Parasitaires :	6	Dysthyroïdies	18
Toxoplasma gondii : primo-infection	4	<i>Hypothyroïdie non-étiquetée</i>	8
Toxoplasma gondii : réactivation	2	<i>Thyroïdite de Hashimoto</i>	4
Autres	1	<i>Maladie de Basedow</i>	2
Post-ostéite du sternum	1	<i>Hyperthyroïdie non-étiquetée</i>	2
B. Causes non infectieuses	174	<i>Goitre uni ou multi nodulaire</i>	2
Maladies auto-immunes ou inflammatoires	26	Traumatiques et iatrogènes :	41
Lupus érythémateux systémique	9	"Post-injury syndrome"	41
Polyarthrite rhumatoïde	3	Geste cardiaque percutané	9
Amylose	2	Chirurgie cardiaque	6
Gougerot Sjögren	2	Traumatique	6
Spondylarthrite ankylosante	2	Post implantation de matériel cardiaque	5
Cryoglobulinémie	1	Post infarctus du myocarde	3
Dermato-myosite	1	Post embolie pulmonaire	2
SAPL	1	Fistule œsophagienne	1
Sclérodermie	1	Perforation d'ulcère gastro-duodénal	1
Spondylarthrite atypique	1	Autre chirurgie	8
Syndrome de Raynaud	1	Autres étiologies :	28
Maladie de Behçet	1	Insuffisance cardiaque	17
Maladie de Still	1	Insuffisance rénale	3
		Pancréatite chronique	3
		Polyglobulie de Vaquez	1
		Myasthénie non-étiquetée	1
		Maladie de Steinert	1
		Hémochromatose	1
		Beta-thalassémie	1
		C. Péricardite idiopathique	333

Tableau 15 : Récapitulatif des étiologies des péricardites obtenues grâce à notre procédure.

Nous avons analysé le rendement du kit péricardique en fonction du type de syndrome péricardique. Notre stratégie diagnostique est plus performante dans la tamponnade cardiaque, la péricardite aiguë et la péricardite chronique, avec respectivement 62,50%, 44,32% et 41,46 % de diagnostics portés. Cette proportion était statistiquement moins élevée ($p=0,0056$) dans les myo-péricardites et les péricardites récidivantes où elle chutait à 23,68% et 26,19%.

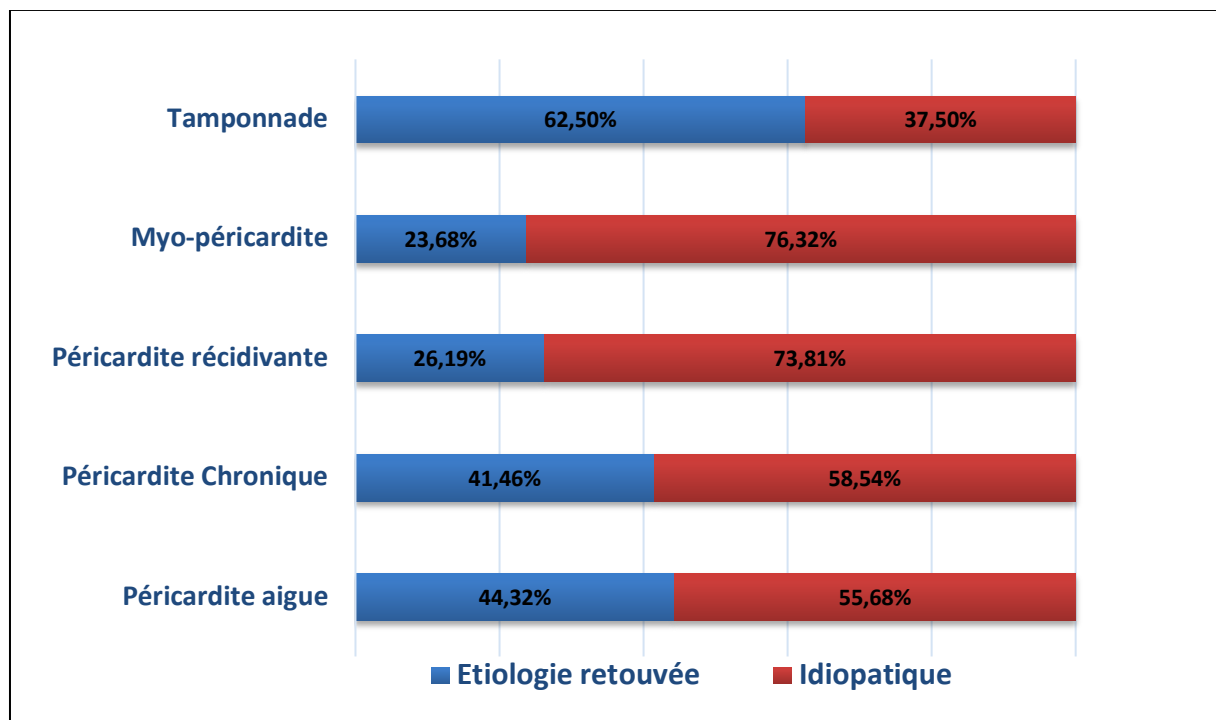


Figure 15 : Proportion des causes idiopathiques en fonction du type de péricardite.

Lorsque nous nous intéressons à la répartition des étiologies infectieuses et non infectieuses les plus fréquentes au sein des différentes formes de syndromes péricardiques (figure 16), on observe quelques disparités.

En effet même si les causes infectieuses étaient majoritaires dans les péricardites aiguës, les myo-péricardites et les péricardites récidivantes (respectivement 30,89% et 55,56% et 36,36%), nous avons constaté que le « post-cardiac injury syndrome » était majoritairement retrouvé dans les péricardites chroniques et représentait à lui seul 41,18% des cas.

Au sein des tamponnades cardiaques, une part importante des diagnostics était reliée aux dysthyroïdies (20,00%), qui avec les causes néoplasiques représentaient plus de la moitié des étiologies.

Enfin, dans les myo-péricardites, plus de trois-quarts des étiologies étaient rattachés à une cause infectieuse ou auto-immune.

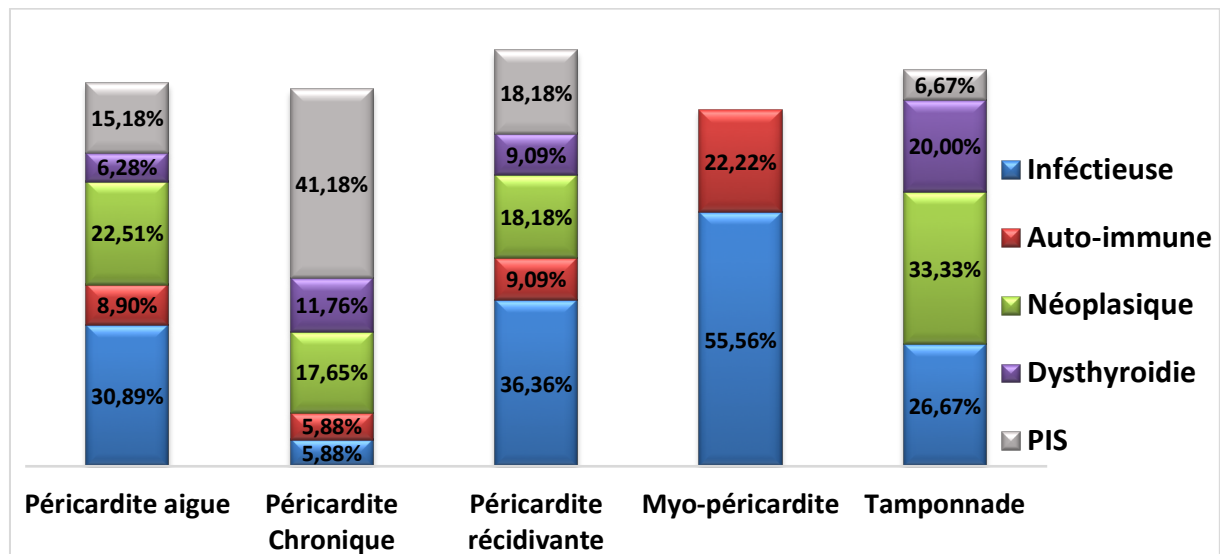


Figure 16 : Répartition des principales étiologies en fonction du syndrome péricardique. (PIS = Post-cardiac injury syndrome)

4. Discussion.

Pour mieux comprendre et évaluer les étiologies des péricardites au sein de notre centre pluridisciplinaire, nous avons mené une étude prospective sur quatre ans et demie. Celle-ci a permis d'inclure 576 patients, ce qui en fait une des séries les plus importantes rapportées dans la littérature, utilisant une méthode de diagnostic non invasive. Elle s'inscrit dans la continuité du travail initié dans notre centre depuis 1998. Il s'agit ainsi de la quatrième publication se concentrant sur ce sujet, avec chronologiquement :

- 204 patients dans une première étude publiée en 2003 (55), utilisant pour la première fois une procédure de diagnostic systématisée, avec 52,2% de diagnostics portés ;

- 106 en 2006 (18) avec un procédé de diagnostic par biologie moléculaire sur les liquides péricardiques (39,5% d'étiologies).
- 933 patients en 2015 avec procédure invasive et non-invasive (32) avec 46,0% d'étiologies retrouvées.

A notre connaissance, une telle procédure systématisée n'a été utilisée que par une seule équipe en 2008 (56), incluant 103 patients avec au final 42,7% de diagnostics portés.

Dans notre étude, le pourcentage de péricardites idiopathiques était de 57,8% et est comparable à notre précédente série (55,0%). Dans la littérature ce taux oscillait entre 55,0% et 86% dans les pays développés (tableau 16).

Un diagnostic étiologique a été établi dans 42,2% des cas (n=243). Les données de la littérature (8,32,40,41) s'accordent à retrouver environ 25,2% de diagnostics étiologiques (tableau 16). Ce taux peut monter jusqu'à 80 % dans des populations particulières et notamment dans les pays en voie de développement, mais celui-ci est surestimé par la péricardite tuberculeuse, cause dominante pouvant représenter jusqu'à 70% des diagnostics portés (42).

	Permanyer-Miralda et al. (n = 231)	Zayas R. et al. (n = 100)	Imazio M. et al. (n = 453)	Gouriet F. et al. (n = 933)	Notre étude (n=576)
Années	1977-1983	1991-1993	1996-2004	2007-2012	2014-2018
Localisation	Espagne	Espagne	Italie	France	France
Idiopathique	199 (86.0%)	78 (78.0%)	377 (83.2%)	516 (55.0%)	333 (57.8%)
Étiologie spécifique	32 (14.0 %)	22 (22.0%)	76 (16.8%)	417 (46.0%)	243 (42.2%)
Néoplasique	13 (5.6%)	7 (7.0%)	23 (5.1%)	85 (8.9%)	53 (9.2%)
Tuberculose	9 (3.9%)	4 (4.0%)	17 (3.8%)	4 (<1.0%)	1 (<1%)
Auto-immune	4 (1.7 %)	3 (3.0%)	33 (7.3%)	197 (21%)	24 (4.2%)

Tableau 16 : Étiologies des péricardites : données de la littérature.

Ce taux de diagnostics étiologiques est comparable à notre dernière série (32) publiée en 2015 (46%) et ceci sans l'utilisation de procédés diagnostiques invasifs.

Ce bon rendement pourrait être expliqué par l'évolution portée en 2013 avec un meilleur ciblage des virus cardiotropes chez tous les patients par l'utilisation de PCRs spécifiques et notamment du FTD (Fast Track Diagnostics), technique de PCR multiplex en temps réel. En effet, parmi les étiologies retrouvées dans notre étude, 28,4% étaient représentés par les causes infectieuses contre 9,5% dans notre précédente série. Ceci est d'autant plus vrai si l'on s'intéresse spécifiquement aux causes virales, dont la proportion est passée de 4,8% à 18,9%, dans notre étude.

La détection de ces virus cardiotropes par des PCRs spécifiques au niveau nasal ne permet pas de porter un diagnostic de certitude mais de plutôt un diagnostic de présomption (57). En effet, le syndrome péricardique ne peut être formellement rattaché à cette cause qu'au moyen de stratégies plus invasives et notamment par la mise en évidence de ces virus dans le fluide ou la biopsie péricardique avec en parallèle, une comparaison avec leur charge plasmatique. Ceci pourrait être un des biais de notre étude.

L'étiologie la plus fréquente des péricardites aiguës dans les pays développés est virale (2,6,16,17). Elle représentait 18,9% des étiologies retrouvées dans notre étude.

Lorsqu'une étiologie virale est suspectée, les échantillons doivent être analysés le plus rapidement possible. L'intervalle de temps entre le début des symptômes généraux et l'atteinte péricardique pourrait aussi expliquer le faible pourcentage des diagnostics viraux. Le kit péricardite est souvent prescrit à visée étiologique lors de consultations dédiées qui sont à distance de l'épisode aigu, ce qui pourrait aussi expliquer un faible rendement.

La distribution des causes infectieuses a énormément varié durant les dernières décennies. De nombreux facteurs épidémiologiques peuvent influencer celle-ci, par exemple la zone géographique, la population étudiée, les variations saisonnières ainsi que l'activité des centres hospitaliers et leur procédure diagnostique utilisée.

La péricardite bactérienne et notamment tuberculeuse est devenue beaucoup moins fréquente dans les pays développés (<4,0%) (2,13,59), alors qu'elle représente dans les pays émergents plus de 90,0 % des épanchements péricardiques chez les patients immunodéprimés par le VIH et 50,0 à 70,0 % chez les non-infectés (60).

La proportion de péricardites associées à des pathologies sous-jacentes était conséquente (174 cas sur les 243 étiologies retrouvées).

Parmi elles, les causes néoplasiques et le «post-cardiac injury syndrome» étaient majoritaires (respectivement 31,6% et 23,6%) et semblent être des étiologies émergentes dans les pays développées (13,27,32,40,41).

Les tumeurs primitives du péricarde sont très rares. Les atteintes péricardiques étaient principalement associées au cancer du poumon et du sein (49,1%). Dans la majorité des cas, il n'est pas facile de distinguer l'atteinte péricardique liée à la pathologie néoplasique elle-même (extension locorégionale ou métastatique) d'un effet secondaire de son traitement (radio-chimiothérapie). La preuve ne sera établie que par un examen anatomo-pathologique invasif, souvent non réalisé en raison du caractère d'emblée évolué de la pathologie (61,62). Les tamponnades cardiaques associées aux cancers sont fréquentes (23). Dans notre étude 33,3% des tamponnades cardiaques étaient rattachées à une origine néoplasique.

Le « post-cardiac injury syndrome » a été décrit pour la première fois après un infarctus du myocarde (IDM) en 1956 par Dressler (61). L'incidence de celui-ci n'est pas bien connue, mais semble en augmentation dans les pays développées (27,32). Malgré la baisse des atteintes post-IDM grâce au développement des techniques de re-perfusion coronaire précoces, cette hausse pourrait s'expliquer par l'émergence des nouvelles techniques percutanées en cardiologie et par le nombre croissant des chirurgies cardiaques.

Dans de nombreuses études, les péricardites associées aux néoplasies et le « post-cardiac injury syndrome » ont été exclus des étiologies probables, ce qui peut contribuer à une surestimation de la proportion des péricardites idiopathiques (27,56) et être un biais dans notre étude.

L'atteinte du péricarde dans les pathologies auto-immunes est généralement le reflet de l'activité de la maladie sous-jacente (30). Approximativement, 5 à 15% des patients présentant une péricardite aiguë ou récidivante pourraient avoir une maladie systémique auto-immune (31,40,42). L'atteinte péricardique est fréquente dans le Lupus érythémateux systémique, le syndrome de Gougerot-Sjögren, la polyarthrite rhumatoïde ou encore la

sclérodermie. Ces derniers représentaient plus de la moitié des pathologies auto-immunes rencontrées dans notre étude.

Les causes endocriniennes, en particulier l'hypothyroïdie, ne doivent pas être négligées. Un épanchement péricardique pourrait survenir chez 5 à 30% des patients présentant une hypothyroïdie, mais des données récentes manquent (37,38,55).

Sur les 1181 kits prescrits au total, nous avons été surpris par le nombre de patients ne présentant pas un réel syndrome péricardique (n=605). Parmi ceux-ci, 148 (24.47%) présentaient une myocardite aiguë, pathologie qui partage certaines étiologies infectieuses des péricardites (notamment virales) et pour laquelle un kit diagnostique spécifique n'existe pas au sein de l'APHM. Notre kit semble de plus en plus utilisé dans l'approche diagnostique primaire des douleurs thoraciques, dont les étiologies sont vastes et ne sont pas toujours associées à des syndromes péricardiques (syndromes coronariens aigus, pneumopathies, pleurésies).

Notre stratégie diagnostique semble avoir un meilleur rendement lors des péricardites aiguës, chroniques et les tamponnades cardiaques. Peu de diagnostics ont été établis pour les myo-péricardites et les péricardites récidivantes, avec respectivement 76 et 73% de causes idiopathiques.

Les données cliniques limitées sur l'étiologie des myo-péricardites suggèrent en majorité une cause infectieuse et en particulier virale (49,50). Ceci pourrait expliquer, comme nous l'avons cité précédemment, le faible pourcentage de diagnostics portés. Les myo-péricardites sont aussi associées aux maladies auto-immunes et inflammatoires chroniques (50). Dans notre étude, ces deux principales entités représentaient 77,78% des étiologies retrouvées pour myo-péricardites.

L'étiologie des péricardites récidivantes est rarement retrouvée chez les patients immunocompétents et est généralement présumée immuno-médiée (40,64). Une cause fréquente de la récurrence est le traitement inadapté du premier épisode de péricardite. Lorsque des méthodes invasives sont utilisées, une étiologie virale peut être retrouvée dans 20% des cas (65).

Le diagnostic des péricardites demeure un défi majeur. L'utilisation de notre procédure de diagnostic systématisée permet de réduire le pourcentage des péricardites classées idiopathiques. Son caractère non-invasif, l'évolution des techniques actuelles en microbiologie ainsi que leur coût en baisse, permet de mettre en place une procédure standardisée, reproductible et fiable. Celle-ci permet de retrouver une étiologie infectieuse lorsqu'elle est précocement prescrite, mais aussi d'orienter vers une pathologie sous-jacente non-encore connue, qu'elle soit néoplasique, auto-immune ou endocrinienne.

Cette approche syndromique est de nos jours de plus en plus proposée dans l'approche diagnostique des pathologies infectieuses, et semble s'inscrire dans la biologie de l'avenir. De nombreux kits sont désormais proposés dans le commerce et permettent en un temps rapide (<2h) de cibler une vaste panoplie de micro-organismes (bactéries, virus, levures et champignons), c'est le cas par exemple pour les pathogènes respiratoires, ceux responsables des diarrhées ou encore des méningo-encéphalites (66,67,68).

Dans le cas particulier où une cause néoplasique est suspectée et notamment lors des péricardites récidivantes ou chroniques qui restent sans étiologie retrouvée, il serait intéressant de proposer dans notre kit, dans un but de dépistage, des marqueurs tumoraux. Nos équipes sont aujourd'hui en réflexion avec nos collègues cardiologues pour proposer la réalisation PET-scanner dans ce même cas de figure, afin d'exclure une pathologie néoplasique. Cet examen pourrait être proposé de manière systématique pour les patients âgés. En effet, dans les péricardites associées aux néoplasies, l'âge moyen des patients de notre étude était de 61 ans.

Notre procédure permet de réduire la proportion de péricardites idiopathiques. Elle semble avoir sa place en première intention dans l'approche étiologique des péricardites. Des examens invasifs pourront être envisagés dans un second temps, et uniquement pour les patients présentant des facteurs de risques bien définis (figure 17). Cette dernière recommandation a été appuyée, en 2015, par l'ESC (21).

Une prise en charge rapide et un traitement adapté pourront être envisagés, réduisant ainsi le temps d'hospitalisation, le risque de récurrence et de passage à la chronicité.

Prédicteurs majeurs (validés dans une analyse multivariée)

- Fièvre > 38 °C
- Début subaigu
- Épanchement péricardique abondant (> 20 mm à l'échocardiographie)
- Tamponnade cardiaque
- Absence de réponse à l'aspirine ou aux AINS après au moins une semaine de traitement

Prédicteurs mineurs (selon une analyse de la littérature et l'opinion des experts)

- Péricardite associée à une myocardite
- Immunodépression
- Trauma
- Traitement anticoagulant oral

Figure 17 : Patients à haut risque, d'après l'European Society of Cardiology (2015).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Maisch B** Seferović PM Ristić AD Erbel R Rienmüller R Adler Y Tomkowski WZ Thiene G Yacoub MH ; **Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary.** Eur Heart J 2004;25:587–610.
2. **Imazio M** Gaita F . **Diagnosis and treatment of pericarditis.** Heart 2015;101:1159–1168.
3. **Imazio M** . **Contemporary management of pericardial diseases.** Curr Opin Cardiol 2012;27:308–317.
4. **LeWinter MM.** **Clinical practice. Acute pericarditis.** N Engl J Med 2014;371: 2410–2416.
5. **Imazio M**, Cecchi E, Demichelis B, Chinaglia A, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, Pomari F, Belli R, Trincherio R. **Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis.** Heart 2008;94:498–501.
6. **Kyto V**, Sipilä J, Rautava P. **Clinical profile and influences on outcomes in patients hospitalized for acute pericarditis.** Circulation 2014;130:1601–1606.
7. **Imazio M**, Demichelis B, Parrini I, Giuggia M, Cecchi E, Gaschino G, Demarie D, Ghisio A, Trincherio R. **Day-hospital treatment of acute pericarditis: a management program for outpatient therapy.** J Am Coll Cardiol 2004;43:1042–1046.
8. **Imazio M**, Cecchi E, Demichelis B, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, Pomari F, Coda L, Belli R, Trincherio R. **Indicators of poor prognosis of acute pericarditis.** Circulation 2007;115:2739–2744.
9. **LeWinter MM.** **Clinical practice. Acute pericarditis.** N Engl J Med 2014;371: 2410–2416.
10. Lilly LS. Treatment of acute and recurrent idiopathic pericarditis. Circulation 2013; 127:1723–1726.
11. **Imazio M**, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Demichelis B, Pomari F, Moratti M, Gaschino G, Giammaria M, Ghisio A, Belli R, Trincherio R. **Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute PERicarditis (COPE) trial.** Circulation 2005;112:2012–2016.

12. **Imazio M**, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Maggolini S, Beqaraj F, Demarie D, Forno D, Ferro S, Maestroni S, Belli R, Trincherio R, Spodick DH, Adler Y; ICAP Investigators. **A randomized trial of colchicine for acute pericarditis**. *N Engl J Med* 2013;369:1522–1528.
13. **Imazio M**, Spodick DH, Brucato A, Trincherio R, Adler Y. **Controversial issues in the management of pericardial diseases**. *Circulation* 2010;121:916–928.
14. **Imazio M**, Brucato A, Derosa FG, Lestuzzi C, Bombana E, Scipione F, Leuzzi S, Cecchi E, Trincherio R, Adler Y. **Aetiological diagnosis in acute and recurrent pericarditis: when and how**. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2009;10:217–230.
15. **Sliwa K**, Mocumbi AO. **Forgotten cardiovascular diseases in Africa**. *Clin Res Cardiol* 2010;99:65–74.
16. **Maisch B**, Rupp H, Ristic A, Pankuweit S. **Pericardioscopy and epi- and pericardial biopsy—a new window to the heart improving etiological diagnoses and permitting targeted intrapericardial therapy**. *Heart Fail Rev* 2013;18:317–328.
17. **Ristic AD**, Pankuweit S, Maksimovic R, Moosdorf R, Maisch B. **Pericardial cytokines in neoplastic, autoreactive, and viral pericarditis**. *Heart Fail Rev* 2013;18:345–353.
18. **Levy PY**, Fournier PE, Charrel R, Metras D, Habib G, Raoult D. **Molecular analysis of pericardial fluid: a 7-year experience**. *Eur Heart J* 2006;27:1942–1946.
19. **Wessely R**, Vorpahl M, Scho¨mig A, Klingel K. **Late constrictive involvement of the pericardium in a case of previous myocarditis**. *Cardiovasc Pathol* 2004;13:327–329.
20. **Thienemann F**, Sliwa K, Rockstroh JK. **HIV and the heart: the impact of antiretroviral therapy: a global perspective**. *Eur Heart J* 2013;34:3538–3546.
21. **Adler Y**, Charron P, Imazio M, Badano L, Baron-Esquivias G, Bogaert J et al. **2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)**. *Eur Heart J* 2015 November 7;36(42):2921-64.
22. **Sano J**, Saitoh H, Kobayashi Y, Ikeda M, Kodani E, Takayama M et al. **Toxoplasma pericarditis without immunosuppressant disorder detected by polymerase chain reaction of pericardial fluid: a case report**. *J Cardiol* 2000 January;35(1):47-54.
23. **Imazio M**, Demichelis B, Parrini I, Favro E, Beqaraj F, Cecchi E *et al*. **Relation of acute pericardial disease to malignancy**. *Am J Cardiol* 2005 June 1;95(11):1393-4.

24. **Lestuzzi C**, Berretta M, Tomkowski W. **2015 update on the diagnosis and management of neoplastic pericardial disease**. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2015 April;13(4):377-89.
25. **Galve E**, Garcia-Del-Castillo H, Evangelista A, et al. **Pericardial effusion in the course of myocardial infarction: incidence, natural history, and clinical relevance**. *Circulation* 1986; 73:294.
26. **Stevenson LW**, Child JS, Laks H, Kern L. **Incidence and significance of early pericardial effusions after cardiac surgery**. *Am J Cardiol* 1984; 54:848.
27. **Imazio M**, Hoit BD. **Post-cardiac injury syndromes. An emerging cause of pericardial diseases**. *Int J Cardiol* 2013 September 30;168(2):648-52.
28. **Hauptman PJ**, Couper GS, Aranki SF, et al. **Pericardial effusions after cardiac transplantation**. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:1625.
29. **Quin JA**, Tauriainen MP, Huber LM, et al. **Predictors of pericardial effusion after orthotopic heart transplantation**. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124:979.
30. **Imazio M**. **Pericardial involvement in systemic inflammatory diseases**. *Heart* 2011; 97:1882–1892.
31. **Reuter H**, Burgess LJ, Doubell AF. **Epidemiology of pericardial effusions at a large academic hospital in South Africa**. *Epidemiol Infect* 2005;133:393–399.
32. **Gouriet F**, Levy PY, Casalta JP, Zandotti C, Collart F, Lepidi H, Cautela J, Bonnet JL, Thuny F, Habib G, Raoult D. **Etiology of pericarditis in a prospective cohort of 1162 cases**. *Am J Med* 2015;128:784.e1–784.e8.
33. **Mandell BF**. **Cardiovascular involvement in systemic lupus erythematosus**. *Semin Arthritis Rheum* 1987; 17:126.
34. **Rostand SG**, Rutsky EA. **Pericarditis in end-stage renal disease**. *Cardiol Clin* 1990; 8:701.
35. **Gunukula SR**, Spodick DH. **Pericardial disease in renal patients**. *Semin Nephrol* 2001; 21:52.

36. **Kabadi UM**, Kumar SP. **Pericardial effusion in primary hypothyroidism**. *Am Heart J* 1990; 120:1393.
37. **Klein I**, Danzi S. **Thyroid disease and the heart**. *Circulation* 2007;116:1725–1735.
38. **Klein I**, Ojamaa K. **Thyroid hormone and the cardiovascular system**. *N Engl J Med* 2001;344:501–509.
39. **Sekiguchi H**, Horie R, Suri RM, et al. **Constrictive pericarditis caused by immunoglobulin G4-related disease**. *Circ Heart Fail* 2012; 5:e30.
40. **Permanyer-Miralda G**, Sagristá-Sauleda J, Soler-Soler J. **Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients**. *Am J Cardiol* 1985; 56:623.
41. **Zayas R**, Anguita M, Torres F, et al. **Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis**. *Am J Cardiol* 1995; 75:378.
42. **Reuter H**, Burgess LJ, Louw VJ, et al. **The management of tuberculous pericardial effusion: experience in 233 consecutive patients**. *Cardiovasc J S Afr* 2007; 18:20.
43. **Klein AL**, Abbara S, Agler DA, Appleton CP, Asher CR, Hoit B, Hung J, Garcia MJ, Kronzon I, Oh JK, Rodriguez ER, Schaff HV, Schoenhagen P, Tan CD, White RD. **American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography**. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;26:965–1012.e15.
44. **Soler-Soler J**, Sagristá-Sauleda J, Permanyer-Miralda G. **Relapsing pericarditis**. *Heart* 2004;90:1364–1368.
45. **Imazio M**, Adler Y. **Management of pericardial effusion**. *Eur Heart J* 2013;34: 1186–1197.

46. **Shabetai R. Pericardial effusion: haemodynamic spectrum.** Heart 2004;90: 255–156.
47. **Spodick DH. Acute cardiac tamponade.** N Engl J Med 2003;349:684–690.
48. **Ristic´ AD, Imazio M, Adler Y, Anastasakis A, Badano LP, Brucato A, Caforio AL, Dubourg O, Elliott P, Gimeno J, Helio T, Klingel K, Linhart A, Maisch B, Mayosi B, Mogensen J, Pinto Y, Seggewiss H, Seferovic´ PM, Tavazzi L, Tomkowski W, Charron P. Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases.** Eur Heart J 2014;35:2279–2284.
49. **Imazio M, Brucato A, Barbieri A, Ferroni F, Maestroni S, Ligabue G, Chinaglia A, Cumetti D, Della Casa G, Bonomi F, Mantovani F, Di Corato P, Lugli R, Faletti R, Leuzzi S, Bonamini R, Modena MG, Belli R. Good prognosis for pericarditis with and without myocardial involvement: results from a multicenter, prospective cohort study.** Circulation 2013;128:42–49.
50. **Imazio M, Cooper LT. Management of myopericarditis.** Expert Rev Cardiovasc Ther 2013;11:193–201.
51. **Fournier PE, Gouriet F, Casalta JP, Lepidi H, Chaudet H, Thuny F, Collart F, Habib G, Raoult D. Blood culture-negative endocarditis: Improving the diagnostic yield using new diagnostic tools. Medicine.** 96: e8392.
52. **Ly TDA, Touré Y, Calloix C, Badiaga S, Raoult D, Tissot-Dupont H, Brouqui P, Gautret P. Changing Demographics and Prevalence of Body Lice among Homeless Persons, Marseille, France.** Emerging Infectious Diseases. 23: 1894-1897. PMID 29048280 DOI: 10.3201/eid2311.170516.

53. **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. 2005;37(3):216-220.
54. **Levy PY, Khan M, Raoult D. Acute pericarditis.** N Engl J Med. 2005;352(11):1154-1155.
55. **Levy PY, Corey R, Berger P, et al. Etiologic diagnosis of 204 pericardial effusions.** Medicine (Baltimore). 2003;82(6):385-391.
56. **Roubille F, Roubille C, Rullier P, et al. Daily management of acute pericarditis: clinical and paraclinical outcomes, etiological diagnosis [French].** Ann Cardiol Angeiol (Paris). 2008;57(1):1-9.
57. **Mahfoud F, Gaärtner B, Kindermann M, Ukena C, Gadomski K, Klingel K, Kandolf R, Böhm M, Kindermann I. Virus serology in patients with suspected myocarditis: utility or futility?** Eur Heart J 2011;32:897–903.
58. **Maisch B, Rupp H, Ristic A, Pankuweit S. Pericardioscopy and epi- and pericardial biopsy—a new window to the heart improving etiological diagnoses and permitting targeted intrapericardial therapy.** Heart Fail Rev 2013;18:317–328.
59. **Mayosi BM. Contemporary trends in the epidemiology and management of cardiomyopathy and pericarditis in sub-Saharan Africa.** Heart 2007;93:1176–1183.
60. **Imazio M. Pericarditis with troponin elevation: is it true pericarditis and a reason for concern?** J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2014;15:73–77.
61. **Maisch B, Ristic A, Pankuweit. Evaluation and management of pericardial effusion in patients with neoplastic disease.** Prog Cardiovasc Dis 2010;53:157–163.
62. **Vaitkus PT, Herrmann HC, LeWinter MM. Treatment of malignant pericardial effusion.** JAMA 1994;272:59–64.

63. **DRESSLER W. A post-myocardial infarction syndrome; preliminary report of a complication resembling idiopathic, recurrent, benign pericarditis.** J Am Med Assoc 1956; 160:1379.
64. **Caforio AL, Brucato A, Doria A, Brambilla G, Angelini A, Ghirardello A, Bottaro S, Tona F, Betterle C, Daliento L, Thiene G, Iliceto S. Anti-heart and anti-intercalated disk autoantibodies: evidence for autoimmunity in idiopathic recurrent acute pericarditis.** Heart 2010;96:779–784.
65. **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 cohort of patients with large to moderate pericardial effusions.** Heart Fail Rev 2013;18: 329–336.
66. **Gyawali P, Croucher D, Hewitt J. Preliminary evaluation of BioFire FilmArray® Gastrointestinal Panel for the detection of noroviruses and other enteric viruses from wastewater and shellfish.** Environ Sci Pollut Res Int. 2018 Sep;25(27):27657-27661. doi: 10.1007/s11356-018-2869-2. Epub 2018 Aug 7.
67. **Chan M, Koo SH, Jiang B, Lim PQ, Tan TY. Comparison of the Biofire FilmArray Respiratory Panel, Seegene AnyplexII RV16, and Argene for the detection of respiratory viruses.** J Clin Virol. 2018 Sep;106:13-17. doi: 10.1016/j.jcv.2018.07.002. Epub 2018 Jul 6.
68. **Leber AL, Everhart K, Balada-Llasat JM, Cullison J, Daly J, Holt S, Lephart P, Salimnia H, Schreckenberger PC, DesJarlais S, Reed SL, Chapin KC, LeBlanc L, Johnson JK, Soliven NL, Carroll KC, Miller JA, Dien Bard J, Mestas J, Bankowski M, Enomoto T, Hemmert AC, Bourzac KM. Multicenter Evaluation of BioFire FilmArray Meningitis/Encephalitis Panel for Detection of Bacteria, Viruses, and Yeast in Cerebrospinal Fluid Specimens.** J Clin Microbiol. 2016 Sep;54(9):2251-61. doi: 10.1128/JCM.00730-16. Epub 2016 Jun 22.

ANNEXE

Version 2 du 20/08/2013

N° ID RBC : 2013-A00962-43

NOTICE D'INFORMATION

Titre de l'étude : AMELIORATION DU DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES PERICARDITES
Promoteur : Assistance Publique des Hôpitaux de Marseille (AP-HM), Mail : dir.recherche@ap-hm.fr
Investigateur coordonnateur : Dr. F. Gouriet, Tél: 04-13-73-20-51, Mail : frederique.gouriet@ap-hm.fr

Madame, Mademoiselle, Monsieur,

Le médecin qui vous prend en charge vous propose de participer à une étude de recherche biomédicale. Il est important de lire attentivement cette notice avant de prendre la décision de participer ou non à cette étude. N'hésitez pas à lui demander des explications.

Le médecin qui vous prend en charge vous procurera l'ensemble des soins conformes aux données actuelles des connaissances médicales pour assurer au mieux le diagnostic, le traitement, et la guérison de votre péricardite.

Le but de cette étude est d'améliorer le diagnostic étiologique de votre péricardite. Bien que les résultats de cette recherche puissent ne pas assurément modifier votre prise en charge dès aujourd'hui, l'amélioration des connaissances sera au bénéfice des futurs patients. La durée totale de cette étude est prévue pour 3 ans. Votre participation ne durera que le temps du prélèvement de cet écouvillon.

Concrètement, pour réaliser cette étude, le médecin qui vous prend en charge vous fera réaliser un écouvillonnage nasal en plus des examens réalisés habituellement en routine. Les risques ou désagrément liés à ce prélèvement sont faibles. En dehors de cet écouvillon, cette étude n'entraînera aucun geste médical ou intervention supplémentaire. Les données recueillies dans le cadre de cette étude et vous concernant seront anonymisées au laboratoire.

Comme tous les projets de recherches biomédicales, conformément à la loi n°2004-806 du 9 août 2004 relative à la politique de Santé Publique (articles L1121-1 à L1126-6 du code de santé publique) :

- Cette recherche a obtenu un avis favorable du comité de protection des personnes (CPP) sud méditerranée 1 et une autorisation de l'agence nationale de sécurité du médicament et des produits de Santé (ANSM),
- Le promoteur a souscrit une assurance de responsabilité civile auprès de la société hospitalière d'assurances mutuelles (SHAM),
- Vous pourrez être informé au cours ou à l'issue de la recherche, des informations concernant votre santé que détient l'investigateur.
- Vous pourrez être informé des résultats globaux de cette recherche auprès de votre médecin,
- Vous devez être affilié à / ou bénéficiaire d'un régime de sécurité sociale.
- Vous êtes en droit d'accepter ou non votre participation à cette étude. Si vous refusez, cela n'affectera en rien la prise en charge médicale,
- Vous pourrez demander à l'investigateur ou au médecin qui le représente, au cours ou à l'issue de la recherche, toutes les informations concernant votre santé, qu'il détient.

Si vous acceptez de participer à cette étude après avoir lu toutes ces informations, vous devrez signer et dater le formulaire de consentement éclairé se trouvant à la fin de ce document. Vous pouvez retrouver l'ensemble de ces informations en consultant gratuitement le site méditerranée infection à www.mediterranee-infection.com.

Dr. Frédérique Gouriet

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

Titre de l'étude : AMELIORATION DU DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES PERICARDITES
Promoteur : Assistance Publique des Hôpitaux de Marseille (AP-HM), Mail : dir.recherche@ap-hm.fr
Investigateur coordonnateur : Dr. F. Gouriet, Tél: 04-13-73-20-51, Mail : frederique.gouriet@ap-hm.fr

Je soussigné(e), certifie :

1. Avoir lu et compris la notice d'information qui m'a été remise.
2. Avoir disposé (e) d'un temps suffisant pour prendre ma décision.
3. Avoir eu la possibilité de poser toutes les questions que je souhaitais.
4. Avoir compris la possibilité qui m'est réservée de refuser ma participation à cette recherche sans avoir à justifier ma décision. Cela ne remettra pas en cause la qualité des soins ultérieurs.
5. Avoir eu l'assurance que les décisions qui s'imposent pour ma santé seront prises à tout moment, conformément à l'état actuel des connaissances médicales.
6. Avoir été informé(e) que cette recherche a reçu l'avis favorable du CPP Sud Méditerranée 1 et l'autorisation de l'ANSM, que le promoteur de la recherche a souscrit une assurance de responsabilité civile auprès de la société SHAM.
7. Avoir compris que les données médicales me concernant resteront confidentielles et ne pourront être consultées que par l'investigateur et ses collaborateurs, par des personnes mandatées par le promoteur et astreintes au secret et par des personnes mandatées par les autorités sanitaires et judiciaires.
8. Avoir été informé(e) que les données enregistrées à l'occasion de cette recherche, seront anonymisées.
9. Avoir été informé(e) que mon consentement ne décharge en rien l'investigateur ni le promoteur de la recherche de leurs responsabilités à mon égard. Je conserve tous les droits garantis par la loi.
10. Avoir été informé(e) que j'ai le droit d'avoir communication, au cours ou à l'issue de la recherche, des informations concernant ma santé que détient l'investigateur.
11. Avoir été informé(e) que les résultats globaux de la recherche me seront communiqués directement, si je le souhaite, conformément à la loi du 4 mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé.

J'accepte librement et volontairement de participer à cette étude.

Etiquette Patient	Tampon du service	Numéro de travail <i>(Cadre réservé au laboratoire)</i>
Date et Signature		

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

RESUME

Le syndrome péricardique est un désordre commun présent dans de nombreuses pathologies. Il peut être une entité isolée ou alors représenter la première manifestation d'une maladie sous-jacente. De nombreuses étiologies sont associées aux péricardites, mais leur diagnostic reste difficile. Lorsque leur cause demeure inconnue, les péricardites sont classées « idiopathiques », et peuvent représenter 55 à 86% des étiologies.

Afin de réduire l'incidence des péricardites idiopathiques au sein de notre centre marseillais, nous avons utilisé, prospectivement, une procédure de diagnostic systématisée et non-invasive appelée « kit péricardite ». Notre but était d'évaluer l'efficacité de celle-ci, l'apport de nouveaux examens mis en place, et enfin de comparer nos résultats obtenus à ceux publiés précédemment.

Entre janvier 2014 et juin 2018, 576 patients ont été inclus dans notre étude. Au total, un diagnostic étiologique a été établi dans 42,2% des cas. Le nombre de péricardites idiopathiques était de 333 (57,8%). Une cause infectieuse était retrouvée chez 69 patients. Les étiologies non-infectieuses étaient majoritaires (174 sur 243). Au sein d'elles, dominaient les causes néoplasiques (n=55), iatrogènes et traumatiques (n=44) et auto-immunes (n=26).

Notre stratégie était performante comparée aux données de la littérature. Nos résultats étaient comparables à notre dernière série publiée en 2015, avec respectivement 42,6% et 46,0% de diagnostics portés, et cela sans l'utilisation de procédé invasif. Ce bon rendement pourrait être expliqué par l'introduction du ciblage systématique des virus cardiotropes par des PCRs spécifiques.

Notre procédure permet de réduire la proportion de péricardites idiopathiques. Elle semble avoir sa place, en première intention dans l'approche étiologique des péricardites. Des examens invasifs pourront être envisagés dans un second temps, et uniquement chez des patients bien ciblés.

Mots clés : péricardite, étiologie, idiopathique, procédure, systématisée.