

# *Bulletin de la Dialyse à Domicile*

## *Home Dialysis Bulletin (BDD)*

*Journal international bilingue pour partager les connaissances et l'expérience en dialyse à domicile.*  
(Edition française) (English version available at same address)

### **Profil de la péricardite en dialyse péritonéale : à propos de 5 cas**

(Profile of pericarditis in peritoneal dialysis: about 5 cases)

Kaoutar Darbal <sup>1</sup>, Sara EL Maakoul <sup>1</sup>, Naima Ouzzedoun <sup>1</sup>, Loubna Banamar <sup>1</sup>

<sup>1</sup>Service de Néphrologie-Dialyse-Transplantation Rénale, CHU Ibn Sina – Rabat Université Mohammed V, Rabat, MAROC

Pour citer : Darbal K, EL Maakoul S, Ouzzedoun N, Banamar L. Profile of acute pericarditis in peritoneal dialysis : About 5 cases. Bull Dial Domic [Internet]. 7(2). Available from: <https://doi.org/10.25796/bdd.v7i2.83523>

#### **Résumé**

Les complications cardiovasculaires sont fréquentes chez les patients sous dialyse péritonéale, parmi lesquelles les péricardites aiguës constituent une manifestation rare. Un diagnostic et une prise en charge précoces et appropriés des péricardites aiguës sont cruciaux pour prévenir les complications graves telles que la tamponnade cardiaque. Bien que les traitements anti-inflammatoires soient souvent efficaces, une attention particulière doit être portée aux effets indésirables, en particulier chez les patients présentant une insuffisance rénale. Des études supplémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre les mécanismes sous-jacents et optimiser les stratégies thérapeutiques pour cette population de patients. Nous présentons à partir de cet article cinq cas cliniques de péricardites aiguës parmi 239 patients en dialyse péritonéale.

**Mots-clés** : dialyse péritonéale, épanchement péricardique, péricardite aiguë

#### **Summary**

Cardiovascular complications are common in peritoneal dialysis patients, but acute pericarditis is a rare occurrence. Early and appropriate diagnosis and management of acute pericarditis are crucial to prevent serious complications such as cardiac tamponade. Although anti-inflammatory treatments are often effective, particular attention needs to be paid to adverse effects, especially in patients with renal impairment. Further studies are needed to better understand the underlying mechanisms and optimize therapeutic strategies for this patient population. In this article, we present five clinical cases of acute pericarditis among 239 peritoneal dialysis patients.

**Keywords** : peritoneal dialysis, pericardial effusion, acute pericarditis

**Correspondance:** Kaoutar Darbal, Email: [kaoutardarbal@gmail.com](mailto:kaoutardarbal@gmail.com), (Rabat Morocco)



Open Access : cet article est sous licence Creative commons CC BY 4.0 : <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.fr>

**Copyright:** les auteurs conservent le copyright.

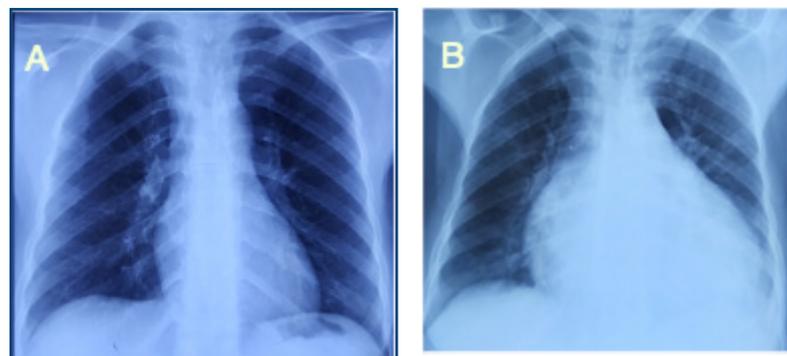
## Introduction

La péricardite aigue est une inflammation des feuillets péricardiques avec ou sans épanchement associé. La sous dialyse représente la première cause d'épanchement péricardique chez les patients en insuffisance rénale chronique terminale.[1] D'autres étiologies peuvent être retrouvées notamment la tuberculose. Des études réalisées au Maroc, ont démontré une prévalence élevée de péricardite aigue chez les patients hémodialysés chroniques entre 1% et 7%, par rapport à la population générale.[2,3,4] Notre objectif est de décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques des péricardites aiguës survenues chez 5 patients en dialyse péritonéale (DP) parmi 239.

### Cas Clinique 1 : Mme H.B

Patiente âgée de 35ans, hypertendue, en dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) depuis 2020, à raison de 3 échanges par jour (deux solutés glucosés 2,27% la journée + soluté d'icodextrine la nuit). La dose de dialyse mesurée était d'un KT/V total de 0,87 et d'une clairance hebdomadaire de la créatinine (CHC) de 28 L/semaine/1,73m<sup>2</sup>, nPCR à 0,6 g/kg/J.

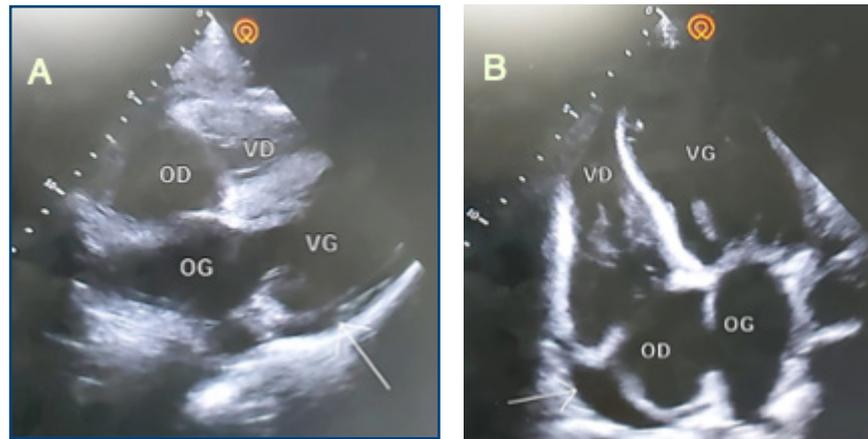
La patiente s'est présentée aux urgences pour douleur thoracique aigue latérale gauche, qui s'aggravait à l'inspiration et au décubitus dorsal. Avec notion d'un syndrome grippal récent. L'examen physique montrait une patiente apyrétique, tachycarde à 100b/m, PA à 170/100mmHg, eupnéique, SPO<sub>2</sub> 98% à air ambiant, frottement péricardique à l'auscultation, pas de signes de surcharge. L'électrocardiogramme (ECG) n'a pas objectivé d'anomalies du segments ST ni de l'intervalle PR. La radiographie thoracique a objectivé une cardiomégalie (*Figure 1*).



↑ *Figure 1. (A) Radiographie pulmonaire de 2021. (B) Radiographie pulmonaire d'admission montrant une cardiomégalie (Index cardio-thoracique à 0.8)*

L'échocardiographie (ETT) a révélé un épanchement péricardique circonferentiel de moyenne abondance de 14mm, sans retentissement sur les cavités droites avec une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) à 68% (*Figure 2*). Le bilan biologique a objectivé un syndrome inflammatoire (CRP à 58 mg/L) et une troponine négative à 21 ng/dl.

Le diagnostic d'une péricardite aigue virale présumée a été retenu devant : l'épanchement péricardique + syndrome inflammatoire biologique + syndrome grippal récent. Nous avons décidé d'intensifier la dialyse et d'optimiser l'ultrafiltration. L'évolution après 3 semaines a été marquée par l'aggravation de la douleur thoracique et la dyspnée dans un contexte d'altération de l'état général. Sur le plan biologique : hyponatrémie à 128, une élévation de la CRP à 141. Le contrôle d'ETT a trouvé un épanchement péricardique minime avec de la fibrine et une suspicion



↑ Figure 2. Coupes échocardiographiques sous costale (A) et apicale (B), montrant un épanchement péricardique de 14mm

de péricardite constrictive débutante. Nous n'avons pas pu faire une ponction péricardique, vue l'abondance minimale de l'épanchement péricardique. Devant ce tableau clinique (altération de l'état général + épanchement avec Fibrine + aggravation des marqueurs inflammatoire + hyponatrémie) et notre contexte épidémiologique, un bilan phtysiologique a été demandé, revenue négatif. La patiente a commencé le traitement d'épreuve à base d'anti-bacillaires avec des posologies adaptées : quadrithérapie ERIPK4 pendant 2mois, puis bithérapie Rifampicine-Isoniazide, pour un total de 6mois, avec une évolution favorable clinique et biologique, et négativation de la CRP à 2mg/L au bout de 1 mois.

#### Cas clinique 2 : Mr A.B

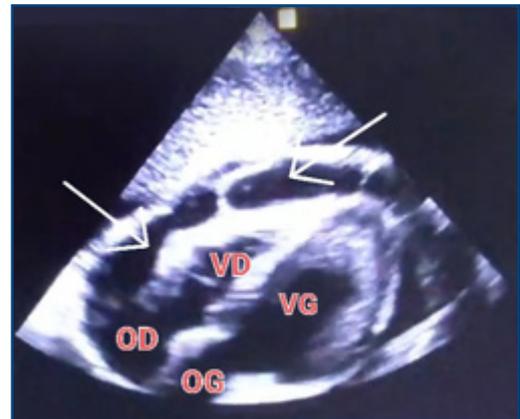
Patient âgé de 23ans, en dialyse péritonéale automatisée depuis 2021 (DPA : volume total 10L, 4cycles de 2H, volume d'injection 2L, stase finale 1L, concentrations 2,27%). La dose de dialyse mesurée était d'un KT/V total de 1,35 et une CHC de 38 L/semaine/1,73m<sup>2</sup>, nPCR à 0,85. Une semaine avant son admission, le patient a présenté une douleur thoracique rétrosternale non irradiante, avec dyspnée. Un ECG avec radiographie thoracique ont été faits, revenus sans particularités. Devant l'aggravation de la douleur thoracique et la dyspnée le patient a été admis aux urgences. L'examen clinique a noté une tachycardie à 115btm, PA à 140/90mmHg, apyrexie, bruits du cœur diminués, orthopnée, SPO2 95% à air ambiant, pas de râles crépitants, pas de signes d'insuffisance cardiaque droite. L'ECG a objectivé un microvoltage diffus. La radiographie thoracique a révélé une cardiomégalie (ICT à 0,7) avec surcharge hilare (Figure 3). L'ETT a montré un épanchement péricardique circonférentiel de grande abondance à 23mm sans collapsus, avec des dépôts de fibrine, une VCI dilatée et une FEVG à 50% (Figure 4). Un syndrome inflammatoire biologique est retrouvé avec une CRP à 160 mg/L sans hyperleucocytose, et une troponine négative à 28ng/dl. Le patient a bénéficié d'une péricardiocentèse en urgence, ramenant 500ml de liquide hématique, exsudat (protéines à 56 g/L), l'examen cyto bactériologique, la recherche de



↑ Figure 3. Radiographie thoracique montrant une cardiomégalie (ICT à 0,7) avec surcharge hilare

BK et le GeneXpert dans le liquide de ponction sont revenus négatifs, avec absence de cellules suspectes de malignité à l'anatomopathologie.

Au terme de ces bilans, le diagnostic étiologique d'une péricardite aiguë virale présumée a été retenu avec une composante de surcharge, après avoir éliminé les autres étiologies probables. Nous avons décidé de ne pas donner un traitement anti-inflammatoire et d'optimiser l'ultrafiltration. L'évolution a été marquée par une nette amélioration clinique et biologique, avec régression de la douleur, reprise de l'alimentation et de l'autonomie du patient. L'ETT de contrôle a révélé une résolution significative de l'épanchement péricardique, après 1 mois.



↑ Figure 4. Coupe ETT sous costale montrant un épanchement péricardique de grande abondance avec présence de Fibrine

### Cas clinique 3 : Mr K.IS

Patient âgé de 41 ans, en DPCA depuis 2023 à raison de 3 échanges par jour (deux solutés glucosés 1,36% la journée + soluté glucosé 2,27% la nuit). La dose de dialyse mesurée était d'un KT/V total de 1,59 et une CHC de 52 L/semaine/1,73m<sup>2</sup>, nPCR à 0,71 g/kg/J. Deux jours avant son admission, il a présenté une douleur thoracique rétrosternale, avec dyspnée et fièvre non chiffrée. Le patient a été admis aux urgences dans un état de détresse respiratoire, tachycardie à 127b/m, PA 140/110mmHg, assourdissement des bruits du cœur, sans signes d'insuffisance cardiaque droite. L'ECG était sans particularités. L'ETT a révélé un épanchement péricardique circonférentiel de 48mm en pré-tamponnade, avec collapsus de l'oreillette droite, une FEVG à 25%, une VCI dilatée et non compliant. Sur le plan biologique, on note un syndrome inflammatoire (CRP à 76) et une troponine positive à 2008ng/dl. Le patient a bénéficié d'une péricardiocentèse en urgence, ramenant 1000ml de liquide jaune citrin, exsudat. L'étude cyto bactériologique sur le liquide de ponction était négative. Devant ce tableau clinique nous avons retenu le diagnostic d'une myo-péricardite virale. Le patient a été mis sous aspirine et Colchicine à 0.5mg/j pendant 3 mois.

### Cas clinique 4 : Mme Z.F

Patiente âgée de 22 ans, en DPCA depuis 03mois, à raison de 3 échanges par jour (deux solutés glucosés 2,27% la journée + soluté d'icodextrine la nuit). La dose de dialyse mesurée était d'un KT/V total de 1,54 et une CHC de 50 L/semaine/1,73m<sup>2</sup>, nPCR à 1,24 g/kg/J. L'histoire de maladie remonte à 1 semaine avant son admission, la patiente a été opérée pour un repositionnement de son cathéter de DP dysfonctionnel, avec notion d'arrêt de dialyse pendant cinq jours. En post opératoire tardif, elle se présente pour une douleur thoracique aiguë latérale droite avec dyspnée. L'examen clinique était sans particularités, PA à 138/74mmhg. L'ECG était normal. La radiographie thoracique a objectivé une cardiomégalie. L'ETT a montré un épanchement péricardique minime de 8mm, FEVG 60%. Au bilan biologique, on trouve des troubles métaboliques (tableau 1) avec un syndrome inflammatoire (CRP à 53 mg/L) et une troponine négative. Nous avons retenu le diagnostic d'une péricardite aiguë urémique. La patiente a bénéficié d'une intensification de la dialyse, avec une évolution favorable sur 15 jours.

### Cas clinique 5 : Mme B.N

Patiente âgée de 24 ans, en DPA (volume total 9L500, 5cycles de 2h, volume d'injection 1700ml, stase finale 1500ml, concentrations 1,36%) depuis 2019. La dose de dialyse mesurée était d'un KT/V total de 1,36 et une CHC de 43 L/semaine/1,73m<sup>2</sup>, nPCR à 0,77 g/kg/J. Elle a présenté 10 mois après le début de la DP, une douleur thoracique aigue, dyspnée, avec à l'examen clinique une tachycardie à 113b/m, PA 150/100 mmHg et un syndrome d'épanchement pleural. La radiographie thoracique a confirmé une pleurésie gauche de moyenne abondance. L'ETT a objectivé un épanchement péricardique de grande abondance de 27mm circonférentiel, sans signes de collapsus des cavités droites, avec un syndrome inflammatoire biologique (CRP à 35 mg/L). La patiente a bénéficié d'une péricardiocentèse en urgence avec drainage de 4L de liquide péricardique sur 48h, transsudat (Protéines <8 g/L), avec glucose à 2,45g/L, l'examen cytotactériologique et la recherche de BK étaient négatifs. La scintigraphie péritonéale n'a pas objectivé d'image de fuite. Cependant l'évolution a été marquée par la récurrence des épanchements péricardiques. Devant ces arguments cliniques et biologiques, nous avons retenu le diagnostic d'une fuite péritonéo-péricardique. Ainsi nous avons décidé de suspendre la DP pendant 12jours et passer en hémodialyse, vue que la patiente est anurique, puis reprise de la DPA à petit volumes. L'évolution était favorable sur 6 mois avec augmentation progressive des volumes sans récurrence de la fuite.

Tableau I. Résultats des examens biologiques à l'admission

Paramètres biologiques	Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5
CRP (mg/L)	58	160	76	53	35
Leucocytes /mm <sup>3</sup>	5600	9400	8356	5900	11380
Troponine (ng/dl)	21	28	2008	189	ND
<b>Epuration</b>					
Kt/v	0,87	1,35	1,59	1,54	1,36
CHC (L/sem/1,73m <sup>2</sup> )	28	38	52	50	43
FRR (ml/min)	Anurique	Anurique	1,73	0,4	Anurique
Urée (g/L)	1,8	1,36	1,02	2,17	0,98
Créatinine sanguine (mg/L)	164	201	93	126	165
Natrémie (mEq/L)	134	131	135	134	136
Kaliémie (mEq/L)	4,4	4,1	4,2	4,3	4
Réserves alcalines (mEq/L)	22	20	26	26	27
Acide urique (mg/L)	66	79	40	102	62
<b>Etat nutritionnel</b>					
nPCR	0,6	0,85	0,71	1,24	0,77
Albumine (g/L)	30	31	35	31	30
Protides totaux (g/L)	63	51	59	62	67
Phosphore (mg/L)	54	66	57	60	48
Calcémie (mg/L)	63	61	96	75	85
Hémoglobine (g/dl)	9,1	9,2	8,9	9,6	10,5
Cholestérol total (g/L)	2,05	1,92	2	1,24	1,21

CRP : protéine C réactive

CHC : clairance hebdomadaire de la créatinine

nPCR : taux de catabolisme protéidique normalisé

Kt/v : index kt/v hebdomadaire de l'urée

FRR : fonction rénale résiduelle

Tableau II. Résumé des cas cliniques

Cas cliniques	Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5
<b>Age (ans)</b>	35	23	41	22	24
<b>Sexe</b>	Femme	Homme	Homme	Femme	Femme
<b>Douleur thoracique</b>	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
<b>Dyspnée</b>	Non	Oui	Oui	Oui	Oui
<b>Hypotension artérielle</b>	Non	Non	Non	Non	Non
<b>Frottement péricardique</b>	Oui	Non	Non	Non	Non
<b>Epanchement péricardique</b>	Moyenne abondance 14mm	Grande abondance 23mm	Grande abondance 48mm	Faible abondance 8mm	Grande abondance 27mm
<b>Signes électriques</b>	Non	Oui	Non	Non	Non
<b>Péricardiocentèse</b>	Non	Oui	Oui	Non	Oui
<b>Etiologie</b>	Tuberculose	Virale + Urémique	Virale	Urémique	Fuite péritonéo- péricardique
<b>Traitement</b>	Anti- bacillaires	Intensification dialyse	Colchicine + AINS	Intensification dialyse	Suspension temporaire de DP
<b>Evolution</b>	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens  
 DP : dialyse péritonéale

### Discussion et Résultats

Nous avons rapporté cinq cas cliniques de péricardites aiguës parmi 239 patients en dialyse péritonéale, ce qui représente une prévalence de 2,09%. Tous nos patients étaient en bon état général et actifs avant l'épisode de péricardite. Le diagnostic positif de la péricardite aiguë a été posé selon les critères de la société européenne de cardiologie ESC (2 critères /4) : douleur thoracique, frottement péricardique, épanchement péricardique à l'ETT, sus-décalage ST ou dépression de l'intervalle PR à l'ECG.[5]

Le diagnostic étiologique de ces péricardites était difficile devant la variabilité des tableaux cliniques et la non contribution des examens bactériologiques qui sont revenus négatifs dans la plupart des cas. Il existe peu de données dans la littérature sur la péricardite aiguë chez les patients en dialyse péritonéale.

La péricardite urémique reste le premier diagnostic à évoquer, mais toutes les étiologies sont possibles, surtout infectieuses notamment la tuberculose dans notre contexte.[2] Nous avons retenu une origine tuberculeuse chez une malade, devant les critères suivants : l'altération de l'état général, l'évolution rapide vers une péricardite constrictive et notre contexte endémique au Maroc.

L'incidence de la tuberculose a été estimée à 35 000 cas en 2021 au Maroc selon l'OMS. La péricardite tuberculeuse est la forme extra-pulmonaire la plus grave de la tuberculose avec une mortalité élevée de 18 % à 25 % dans la population générale en Afrique.[6] Le diagnostic étiologiques de ces péricardites aiguës est souvent tardif vu la grande variabilité des présentations cliniques chez cette populations des dialysés chroniques.[6,7] Dans une étude rétrospective réalisée au service de néphrologie du CHU ibn Sina de Rabat entre 2006 et 2022, la prévalence de tuberculose était de 5,26% chez 228 patients en DP. Avec 4 cas de tuberculose pulmonaire et 8 cas de tuberculose extrapulmonaire (péritonéale, pleural, ganglionnaire).[8]

Un cas de myocardite associée a été diagnostiqué chez un seul malade dans notre série qui a été traité par la colchicine plus un traitement anti-inflammatoire. Il est recommandé selon l'ESC de faire systématiquement un dosage de troponine sérique devant toute péricardite aiguë à la recherche d'une myocardite associée.[2] L'efficacité des traitements anti-inflammatoires et la colchicine dans la prise en charge de la péricardite aiguë est peu recommandée dans le contexte de l'insuffisance rénale chronique terminale. Par ailleurs, le drainage péricardique est obligatoire en cas de signes cliniques ou échographiques d'instabilité hémodynamique. [2,6]

Le pronostic immédiat des péricardites aiguës est l'évolution vers la tamponnade, qui survient dans 10 à 20% des patients sous dialyse.[2,9] La tamponnade péricardique hémorragique survient chez les patients urémiques, mais elle est rarement observée chez les patients sous dialyse péritonéale. [10] Nous avons objectivé deux cas de pré-tamponnade, qui ont bénéficié d'un geste de péricardiocentèse en urgence, vu l'abondance de l'épanchement dans un but thérapeutique et diagnostic étiologique.

Parmi les facteurs de risque de développement d'un épanchement péricardique chez les patients en insuffisance rénale chronique rapportés dans la littérature on note l'hypoalbuminémie, l'hypocalcémie et l'hyperuricémie.[11] Dans notre série, trois patients avaient une hypocalcémie, et deux patients avaient une hyperuricémie. Dans une étude réalisée sur des patients en insuffisance rénale chronique, il a été démontré qu'une hypocalcémie, est un facteur prédicteur d'un épanchement péricardique modéré à important.[6] Mais jusqu'à présent ces hypothèses n'ont pas encore été confirmées par les études comparatives.

Nous avons rapporté un seul cas de péricardite liée à une fuite péritonéo-péricardique qui représente une complication rare de la dialyse péritonéale. Les fuites pleurales ou péricardiques ont tendance à se développer au cours de la première année de la DPCA [11], peu de cas ont été rapportés dans la littérature. Ces fuites sont souvent liées à une déchirure mécanique ou chirurgicale de la membrane péritonéale.[12] Parmi les facteurs de risque de fuites péritonéales rapportés dans la littérature : une faiblesse de la paroi abdominale, ATCD d'interventions chirurgicales cardiovasculaires ou abdominales, augmentation trop rapide du volume d'infusion, obésité, grossesses multiples.[12,13] La scintigraphie péritonéale représente l'examen de choix pour la confirmation diagnostic, mais non spécifique. Dans notre cas le diagnostic de fuite péritonéo-péricardique a été retenu devant des critères cliniques et échographiques. Le traitement de ces fuites consiste à une réduction des volumes de dialysat ou une suspension temporaire de la technique voir une réparation chirurgicale.[11]

## Conclusion

La péricardite aigue est l'une des complications cardiovasculaires majeurs des patients dialysés qui peut engager leur pronostic vital. Il faut toujours évoquer les étiologies infectieuses notamment la tuberculose qui souvent passe inaperçue sous le compte d'une cause virale ou urémique. Le diagnostic étiologique est souvent posé sur des critères clinique, échographique et selon le contexte épidémiologique. Le traitement anti-bacillaire doit être démarré rapidement en cas de forte suspicion d'une péricardite tuberculeuse pour éviter les complications notamment l'évolution vers une péricardite constrictive. Par ailleurs d'autres étiologies rares peuvent aussi être la cause d'un épanchement péricardique notamment une fuite péritonéo-péricardique, dont le diagnostic est souvent difficile.

## Conflit d'intérêts

*Aucun conflit d'intérêt pour cet article.*

## Financement

*Les auteurs n'ont reçu aucun soutien financier pour la recherche, la rédaction et/ou la publication de cet article*

## ORCID

Kaoutar Darbal <https://orcid.org/0009-0002-2500-1299>  
Sara El Maakoul <https://orcid.org/0009-0002-6071-928X>  
Mina Agrou <https://orcid.org/0000-0001-6205-052X>  
Naima Ouzeddoun <https://orcid.org/0000-0003-2358-4697>  
Loubna Benamar <https://orcid.org/0000-0003-1998-0320>

Reçu : 2024-04-28

Accepté après révision : 2024-05-23

## Références

1. Rehman KA, Betancor J, Xu B, Kumar A, Rivas CG, Sato K, et al. Uremic pericarditis, pericardial effusion, and constrictive pericarditis in end-stage renal disease: Insights and pathophysiology. Clin Cardiol. oct 2017;40(10):839-46. Disponible sur : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/clc.22770>
2. Montasser DI, Skri Y, El Hassani K, Bahadi A, Aatif T, El Kabbaj D (2021) Péricardite aigue chez les patients dialysés chroniques à l'hôpital militaire du Maroc : à propos de 8 cas. Cas Clin Med Rev, représentant 8 : 343. est ce que je.org/10.23937/2378-3656/1410343
3. C. Boullit. La péricardite urémique : présentation clinique, facteurs de risque et pronostic. Néphrologie & Thérapeutique. 2022;18(5):432-433. est ce que je:10.1016/j.nephro.2022.07.089
4. Y. Lazreg, F. Alaoui, F. Hamdi, S. Alaoui, R. Boutaleb, M. El Hebil, I. Haddiya, Y. Bentata. Prévalence de la péricardite urémique. Néphrologie & Thérapeutique. 2016;12(5):315-. doi:10.1016/j.nephro.2016.07.069
5. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: 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. 7 nov 2015;36(42):2921-64. Disponible sur : <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318>.

6. Noubiap JJ, Agbor VN, Ndoadoumgue AL, Nkeck JR, Kamguia A, Nyaga UF, et al. Epidemiology of pericardial diseases in Africa: a systematic scoping review. *Heart*. 1 févr 2019;105(3):180-8. Disponible sur : <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2018-313922>
7. Isiguzo, G., Du Bruyn, E., Howlett, P. et al. Diagnosis and Management of Tuberculous Pericarditis: What Is New?. *Curr Cardiol Rep* 22, 2 (2020). <https://doi.org/10.1007/s11886-020-1254-1>
8. Driouch L, Boughlala S, Assal O, Ouzeddoun N, Bayahia R, Benamar L. Diagnostic et prise en charge de la tuberculose en dialyse péritonéale. *Bull Dial Domic [Internet]*. 26 avril 2023 [cité le 18 mai 2024];6(1):25-34. Disponible sur : <https://www.bdd.rdplf.org/index.php/bdd/article/view/76633>
9. Watase H, Oka K, Yamane F, et al. (May 05, 2022) Hemodialysis-Related Pericarditis With Cardiac Tamponade. *Cureus* 14(5): e24748. doi:10.7759/cureus.24748
10. Chou, Yi-Hsina,b,c; Lin, Ting-Yua,b,d; Tan, Ann Charisc; Chen, Fan-Yua,b,c; Yu, Wen-Chunga,b,d,\*; Lin, Chih-Chinga,b,c,\* . Hemorrhagic pericardial tamponade in a peritoneal dialysis patient. *Journal of the Chinese Medical Association* 84(7):p 733-735, July 2021. | DOI: 10.1097/JCMA.0000000000000525
11. Ravi V, Iskander F, Saini A, Brecklin C, Doukky R. Clinical predictors and outcomes of patients with pericardial effusion in chronic kidney disease. *Clin Cardiol*. 2018; 41: 660–665. <https://doi.org/10.1002/clc.22946>
12. Y. Lazreg, F. Alaoui, F. Hamdi, S. Alaoui, R. Boutaleb, M. El Hebil, I. Haddiya, Y. Bentata. Prevalence of uremic pericarditis. *Nephrology & Therapeutics*. 2016;12(5):315-. doi:10.1016/j.nephro.2016.07.069
13. Birrou M, Agrou M, Guerrouj H, Bayahia R, Benamar L. A case of peritoneal-pericardial leak in a 19-year-old patient on peritoneal dialysis. *Bull Dial Domic [Internet]*. 2021 Jun. 7 [cited 2024 May 18];4(2):129-35. Available from: <https://bdd.rdplf.org/index.php/bdd/article/view/61893>