

BURKINA FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE (F.S.S.)

Section Médecine

Année Universitaire 1993 - 1994

T.C.B
90
NIKI

Thèse N° 2

**PERICARDITES AIGUES DE L'ADULTE A
OUAGADOUGOU : ASPECTS
EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, ET
ETIOLOGIQUES**

(à propos de 55 cas observés dans le service de
Cardiologie du CHN-YO)

THESE :

Présentée et soutenue publiquement
le 25 Juillet 1994
Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

Par :

NIKIEMA Zakari

Né le 20 Février 1964 à Koudougou (Burkina Faso)

Directeur de Thèse :
Docteur B. J. OUANDAOGO

Président de Jury :
Professeur Agr. A. SAWADOGO

Membres :
Docteur R. SANOU
Docteur P. ZABSONRE
Docteur B. J. OUANDAOGO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé
(F.S.S.)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr.R.B SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr.Agr.I.P.GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la Vulgarisation (VDR)	Pr.Agr. B.KONE
Directeur des stages de la Section Médecine	Pr. Agr. R.K.OUEDRAOGO
Directeur de Stages de la Section Pharmacie	Dr.Mamadou SAWADOGO
Coordonnateur CES de chirurgie	Pr. Agr. A. SANOU
Secrétaire Principal	Mr. S. G. BANHORO
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mr. S. A. SANKARA
Conservateur de la bibliothèque	Mr. R. KARANTAO
Chef de Scolarité	Mme K. ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme A. KEITA
Secrétaire du VDA	Mme F. NIKIEMA
Secrétaire du VDR	M ^{elle} H. BONI

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé
(F.S.S.)

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et Chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologie et Pathologie médicale
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwendé Robert SOUDRE	Anatomie Pathologie

Professeurs associés

Ahmed BOU-SALAH	Neuro-chirurgie
-----------------	-----------------

Maîtres de Conférences Agrégés

Amadou SANOU	Chirurgie
Julien YILBOUDO	Orthopédie-Traumatologie
Bibiane KONE	Gynécologie-Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie-Toxicologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie

Maître de Conférences associé

Jean TESTA	Epidémiologie-Parasitologie
------------	-----------------------------

Maîtres-Assistants associés

Rachid BOUAKAZ	Maladies Infectieuses
----------------	-----------------------

Maîtres-Assistants

François René TALL	Pédiatrie
Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
K. Blaise SONDO	Santé Publique

Assistants Chefs de clinique

Tanguet OUATTARA	Chirurgie
------------------	-----------

Sophar HIEN
Oumar TRAORE
Daman SANO
Si Simon TRAORE
Philippe ZOURE
Jean LANKOANDE
Issa SANOU
K. Ludovic KAM
T. Christian SANOU (in memorium)
Madi KABRE
Kampadilemba OUOBA
Piga Daniel ILBOUDO
Doro SERME (in memorium)
Virginie TAPSOBA
Adama LENGANI
Hamadé OUEDRAOGO
Joachim SANOU
Alexis ROUAMBA
Arouna OUEDRAOGO
Gana Jean Gabriel OUANGO
Joseph Y. DRABO
Abdoulaye TRAORE
Jean KABORE
Boukari Joseph OUANDAOGO
R. Joseph KABORE
Luc SAWADOGO
Saïdou Bernard OUEDRAOGO
Raphaël DAKOURE

Chirurgie
Chirurgie
Chirurgie
Chirurgie
Gynécologie-Obstétrique
Gynécologie-Obstétrique
Pédiatrie
Pédiatrie
Oto Rhino Laryngologie
Oto Rhino Laryngologie
Oto Rhino Laryngologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Néphrologie
Anesthésie-Réanimation-Physiologie
Anesthésie-Réanimation-Physiologie
Anesthésie-Réanimation-Physiologie
Psychiatrie
Psychiatrie
Psychiatrie
Endocrinologie
Santé Publique
Neurologie
Cardiologie
Gynécologie-Obstétrique
Gynécologie-Obstétrique
Radiologie
Anatomie-Chirurgie

Assistants

Michel AKOTIONGA
Seydou KONE
Adama TRAORE
Lassina SANGARE
Raphaël SANOU
Oumar TRAORE n°2

Gynécologie-obstétrique
Neurologie
Dermatologie
Parasitologie
Pneumo-phtisiologie
Radiologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE
Akry COULIBALY
Sita GUINKO
Guy V. OUEDRAOGO

Immunologie
Mathématiques
Biologie Cellulaire-Botanique-B. V.
Chimie Minérale

Maitres de Conférences

Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie cellulaire
Boukary LEGMA	Chimie Générale
Laou Bernard KAM	Chimie
François ZOUGMORE	Physique

Maitres-Assistants

W. GUENDA	Zoologie
Léonide TRAORE	Biologie cellulaire
Adama SABA	Chimie organique
Longin SOME	Mathématiques-statistiques
Gomtibo Jean-Baptiste OUEDRAOGO	Physique
Aboubakary SEYNOU	Statistiques

Assistants

Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Apolinaire BAYALA (in memorium)	Physiologie
Jeanne MILLOGO	T.P. Biologie cellulaire
Raymond BELEMTOUGOURI	T.P. Biologie cellulaire
Gustave KABORE	Biologie

Institut du Développement Rural (I.D.R)

Maitre-Assistant

Didier ZONGO	Génétique
--------------	-----------

Faculté des Sciences Economiques et Gestion (FASEG)

Maitre-Assistant

Tibo Hervé KABORE	Economie-Gestion
-------------------	------------------

Assistant

Mamadou BOLY	Gestion
--------------	---------

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Jean Claude TAITA	Législation Pharmaceutique (Droit)
-------------------	------------------------------------

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARY	Psychologie
Dr Bruno ELOLA	Anesthésie-Réanimation
Dr Michel SOMBIE	Planification
Dr Nicole PARQUET	Dermatologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO
Dr Sidiki TRAORE
Dr Badioré OUATTARA
Dr Tométo KALOULE
M. Paul Marie ILBOUDO
Dr Patrice ZABSONRE
Dr Alassane SIKO
Dr Rigobert THIOMBIANO

Législation Pharmaceutique
Galénique
Galénique
Médecine du Travail
Anglais
Sémio-Médicale
Anatomie
Maladies infectieuses

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr Lamine DIAKHATE
Pr Abibou SAMB
Pr José Marie AFOUTOU
Pr Makhtar WADE
Pr M.K.A. EDEE
Pr Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG
Pr Ag. R. DARBOUX

Hématologie (Dakar)
Bactériologie-Virologie (Dakar)
Histologie-Embryologie (Dakar)
Bibliographie (Dakar)
Biophysique (Lomé)
Physiologie (Dakar)
Histologie-Embryologie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON
Dr Frédérick GALLEY
Dr Moussa TRAORE
Pr Auguste KADIO

Pr Jean Marie KANGA
Pr Arthur N'GOLET

Histologie-Embryologie (Creteil)
Anatomie pathologique (Lille)
Neurologie (Bamako)
Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Dermatologie (Abidjan)
Anatomie pathologique (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr Etienne FROGE
Pr Henri MOURAY
Pr Denis WOUESSI DJEWE
Pr BOIRON

Médecine Légale
Biochimie (Tours)
Pharmacie Galénique (Paris XI)
Physiologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr Marc VAN DAMME
Pr MOES

Chimie Analytique-Biophysique
Galénique

La Faculté des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation.

DEDICACES

JE DEDIE CETTE THESE.....

A MES MAITRES ET JUGES

**A NOS EMINENTS MAITRES ET JUGES
QUI ONT ACCEPTE DE JUGER CE TRAVAIL
NOUS SOLLICITONS VOTRE INDULGENCE**

**A NOTRE MAITRE ET JUGE
A MON PRESIDENT DE JURY**

Monsieur le Professeur

Alphonse SAWADOGO

Maître de Conférence Agrégé de Pédiatrie

Chef de service de Pédiatrie du CHN-YO.

Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse malgré vos multiples occupations.

En tant qu'externe, puis stagiaire interne nous avons apprécié votre enseignement, votre disponibilité constante, votre modestie, votre simplicité, votre organisation.

Modèle de culture scientifique et d'humanisme, vous représentez toujours pour nous le grand-homme.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Le Docteur B. Joseph OUANDAOGO
Assistant, Chef de Clinique de Cardiologie,
Médecin Chef du service de Cardiologie.

Vous nous avez accordé votre confiance en acceptant de diriger cette thèse.

Vous nous avez initié à cette branche de la Médecine qu'est la Cardiologie.

Vos grandes qualités de cardiologue, de pédagogue font de vous un grand patron.

Nous avons été impressionnés par vos immenses qualités humaines et votre rigueur scientifique.

Nous sommes fiers d'avoir été votre élève et que vous acceptiez de juger ce travail.

Trouvez ici l'expression de nos sincères remerciements et notre profonde admiration.

A MON MAITRE ET JUGE

Docteur Raphaël SANOU

Assistant

Médecin Chef du service de Pneumo-phtisiologie

Nos relations ont toujours été empreintes d'amitiés et de simplicité.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos connaissances scientifiques étendues et variées.

Votre discrétion, votre respect de la personne humaine, votre simplicité nous a profondément ému.

Nous sommes fiers d'avoir été votre élève et que vous acceptiez de juger ce travail.

Nous vous assurons de votre profonde gratitude respectueuse.

A MON MAITRE ET JUGE

Docteur Patrice ZABSONRE

Enseignant à la F.S.S.

Nous avons découvert au cours de quelques visites générales dans le service, vos grandes qualités humaines et votre maîtrise de la cardiologie.

Tout l'honneur a été pour nous, de pouvoir vous compter parmi les membres du jury.

Veillez accepter nos vifs remerciements et soyez assuré de notre profonde gratitude.

**AU VAILLANT PEUPLE DU
BURKINA FASO**

**A TOUS CEUX QUI SOUFFRENT DANS LEUR
CHAIR ET DANS LEUR ESPRIT**

A MA FAMILLE

A MON PERE ET A MA MERE

A mes frères et moi, vous nous avez inculqué ce que représentaient la dignité, l'honneur, la patience, le respect pour autrui et surtout la croyance en Dieu.

Vous n'avez jamais failli à votre devoir familial quels que soient les circonstances.

Je n'ai à vous offrir pour le moment que ce modeste travail qui est aussi le vôtre, ainsi que mon coeur.

Puisse Allah dans sa grâce indéfinie vous garde longtemps auprès de nous pour que nous puissions bénéficier de votre expérience et votre sagesse.

Papa, Maman, je vous aime.

A MES MARATRES

Tendresse et gratitude

A TOUS MES FRERES ET SOEURS

Fraternité

Amour

Entente

Union

Que les générations montantes fassent mieux que leurs aînés.

A mes frères et soeurs (Yahaya, Djénéba, Awa) <<in memorium>>, le Seigneur n'a pas voulu que vous voyiez le fruit mûr.

Reposez en paix et que la terre vous soit légère.

A MES ONCLES ET TANTES

A MES COUSINS ET COUSINES

Votre soutien et votre disponibilité m'ont toujours dégager des situations inextricables.

Recevez toute ma gratitude

A MES NEVEUX ET NIECES

Puisse ce travail vous servir d'exemple, de courage et de persévérance.

AU DOCTEUR DORO SERME << in memorium >>

Votre détermination, votre esprit d'organisation, votre rigueur scientifique, votre calme exemplaire ont suscité sans cesse notre admiration.

Votre étude sur les péricardites aiguës a été d'un grand support dans notre travail.

Malheureusement le Seigneur vous a arraché tôt à notre affection.

Que la terre vous soit légère.

AUX FAMILLES :

- YAMEOGO Pierre à Ouaga et Koudougou
- KONYAOLE Bernard à Ouaga
- OUEDRAOGO Issa à Ouaga
- GUIRA Boubacar à Ouaga

**A VOUS MES AMI(E)S DE TOUJOURS
A TOUS MES CAMARADES DE LA F.S.S. DE
OUAGADOUGOU
AUX AINES DE LA FACULTE DE MEDECINE**

Ce travail est l'aboutissement de nos efforts mais il n'est que le début de nos ambitions.

Très cordialement.

REMERCIEMENTS

TOUS MES REMERCIEMENTS...

- Au personnel de la Médecine A (CHN₇YO)

Profonde gratitude

- Au personnel de Santé du CHN-YO

Pour tout l'encadrement et la sympathie dont nous avons bénéficié au cours de notre formation, sincères remerciements.

- Au Docteur KABORE N. Jean Paul
- Au Docteur SAWADOGO S. Dominique
- Au Docteur SANOU Raphaël
- Au Docteur OUEDRAOGO Koudaogo
- Au Docteur OUEDRAOGO Ch. Omar
- Madame KAFANDO.

pour avoir accepté donné une forme à ce travail.

Sincères remerciements

- Mademoiselle ZIZIEN Yolande

Sincères amitié et gratitude

- Monsieur GUIGMA Bernard
- Madame OUEDRAOGO Alima

Sincères remerciements

- Mademoiselle MILLOGO A. Parfaite

Merci pour tout.

- Monsieur YODA Guy
- Monsieur COMPAORE Saïdou
- Monsieur OUEDRAOGO Richard

Gratitude

- Monsieur BOUDA Gabriel

Profondes gratitudes

- Monsieur BILA Yacouba
- Monsieur ZONGO Bruno

Sincères remerciements et gratitudes

- Monsieur KABORE Boniface
- Monsieur ZIO Ernest

<<UN COEUR TRANQUILLE EST LA VIE DU CORPS>>

La Bible in le Livre des proverbes, XIV, 30.

TABLE DES MATIERES

	Page
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	
ENONCE DU PROBLEME	2
MOTIVATIONS DE L'ETUDE	3
OBJECTIFS DE L'ETUDE	4
GENERALITES SUR LES PERICARDITES AIGUES	5
I. Définition des péricardites aiguës ou subaiguës	5
II. Historique	5
III. Péricardites aiguës	6
1. Bref rappel anatomique sur le péricarde normal	6
2. Anatomie pathologique	6
3. Physiopathologie	8
4. Rappel diagnostique	9
4.1. Les étapes de cet examen clinique	9
4.1.1. L'interrogatoire	9
4.1.2. L'examen somatique	10
4.2. Diagnostic positif	10
4.2.1. Les arguments cliniques	10
4.2.2. Les signes électrocardiographiques	12
4.2.3. Les signes radiologiques	13
4.2.4. Les signes échocardiographiques	14
4.2.5. La ponction péricardique	15
4.2.6. Les examens biologiques	15
4.2.7. Les examens anatomo-pathologiques	15
4.2.8. Autres examens paracliniques	15
4.3. Diagnostic différentiel	16
4.4. Essai de classification étiologique	19
5. Evolution et éléments de pronostic	22
5.1. Complications évolutives	22
5.2. Eléments de pronostic	24
6. Traitement des péricardites	26
6.1. Les buts du traitement	26
6.2. Les méthodes thérapeutiques	26
6.3. Conduite et Indications du traitement	27
6.4. La surveillance du traitement	30
METHODOLOGIE	31
I. Cadre de travail et type d'étude	31
II. Patients et méthodes d'étude	31
1. Patients	31
2. Dossier médical	31
3. Exploitation des dossiers	32
III. Critères d'inclusion	35
IV. Limites de l'étude	35
V. Traitement des données	35

DEUXIEME PARTIE

RESULTATS	36
I. Aspects épidémiologiques	36
1. Fréquence des péricardites	36
2. Age et sexe	37
3. Provenance des patients	38
4. Niveau socio-économique	38
II. Données cliniques	39
1. Délai d'hospitalisation	39
2. Signes généraux	39
3. Signes cliniques	40
4. Regroupement syndromique	41
III. Données radiologiques, électriques et échocardiographiques	42
1. Radiographie thoracique	42
2. Electrocardiogramme	43
3. Echocardiographie	45
IV. Ponction des séreuses	47
1. Ponction péricardique	47
2. Autres ponctions	47
V. Examens biologiques effectués	48
1. Signes biologiques de l'inflammation	48
1.1. La leucocytose	48
1.2. La vites de sédimentation globulaire	49
1.3. La fibrinémie	49
2. Créatininémie	49
3. Taux d'ASLO	49
4. Bacilloscopie	49
5. Réaction tuberculique	50
6. Hémoculture	50
7. Sérologie VIH	51
VI. Aspects étiologiques	53
VII. Données thérapeutiques	57
VIII. Evolution	58
1. Durée d'hospitalisation	58
2. Evolution des péricardites pendant la phase hospitalière	59
3. Evolution des péricardites aiguës selon l'étiologie	60
4. Complications cardiaques	61
5. Mortalité par péricardite aiguë	63
5.1. Mortalité selon l'âge	63
5.2. Mortalité selon le sexe	64
5.3. Mortalité selon l'étiologie	65
5.4. Mortalité selon l'étiologie et la complication cardiaque	66
COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	
I. Aspects épidémiologiques	67
1. Fréquence des péricardites au sein de la pathologie cardiovasculaire en milieu hospitalier	67
2. Age et sexe	67
3. Provenance et niveau socio-économique	68

II. Aspects diagnostiques	68
1. Délai d'hospitalisation	68
2. Signes généraux	69
3. Symptomatologie fonctionnelle	69
3.1. La douleur thoracique	70
3.2. La dyspnée	70
4. Signes physiques d'examen	70
4.1. Le frottement péricardique	70
4.2. L'assourdissement des bruits du coeur	70
5. Regroupement syndromique	71
6. Radiographie thoracique	72
7. Electrocardiogramme	72
8. Echocardiographie	73
9. Ponction des séreuses	74
9.1. Ponction péricardique	74
9.2. Ponction pleurale	75
10. Anergie tuberculinique	75
11. Biologie	75
III. Aspects étiologiques	76
1. Péricardites au cours du SIDA	76
2. Péricardites tuberculeuses	77
3. Péricardites aiguës, SIDA et tuberculose	78
4. Péricardites urémiques	79
5. Péricardites rhumatismales	81
6. Péricardites septiques	82
7. Péricardites amibiennes	83
8. Péricardites aiguës d'allure idiopathique	83
IV. Mortalité par ou au cours des péricardites aiguës	85
<u>TROISIEME PARTIE</u>	
CONCLUSION	88
RECOMMANDATIONS	90
RESUME	92
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	93
<u>ANNEXES</u>	

LES ABREVIATIONS ET SIGLES

AINS	Antiinflammatoire non stéroïdien
AIS	Antiinflammatoire stéroïdien
ASLO	Antistreptolysine O
ATB	Antibiotique
BAAR	Bacille aci do-alcoolo-résistant
BDC	Bruits du coeur
BK	Bacille de KOCH
Cf	Confère
CHN-YO	Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO
ECG	Enteric Cytopatogenic Human Orphan
EG	Etat général
ELISA	Enzyme-Linked Immuno-Sorbent Assay
FSS	Faculté des Sciences de la Santé
HAD	Hypertrophie auriculaire droite
HAG	Hypertrophie auriculaire gauche
HVD	Hypertrophie ventriculaire droite
HVG	Hypertrophie ventriculaire gauche
IA	Insuffisance aortique
IDR	Intra-dermo-réaction
IM	Insuffisance mitrale
IT	Insuffisance tricuspidiennne
N	Négatif
N°	Numéro
NFS	Numération Formule Sanguine
NYHA	New York Heart Association
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
P	Positif
PA	Péricardites amibiennes
PAD	Pression artérielle diastolique
PAI	Péricardites aiguës d'allure idiopathique
PAS	Pression artérielle systolique
PN	Polynucléaire neutrophile
PR	Péricardites rhumatismales
PS	Péricardites septiques
P.SIDA	Péricardites du SIDA
PT	Péricardites tuberculeuse
PU	Péricardites urémiques
QRS	Complexe QRS
RCT	Rapport cardio-thoracique
RHJ	Reflux hépto-jugulaire

SIDA	Syndrome d'Immunodéficience Acquise
TDR	Trouble de rythme
VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine
VS	Vitesse de sédimentation
WB	Western Blott
%	Pour cent
>	Supérieur
≥	Supérieur ou égal
<	Inférieur
≤	Inférieur ou égal

I N T R O D U C T I O N

INTRODUCTION

La pathologie cardio-vasculaire a été le thème de la Journée Mondiale de la Santé en 1992. A cette occasion, le Directeur Général de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) affirmait que les maladies du coeur et des vaisseaux représentaient aujourd'hui la première cause de morbidité et de mortalité dans les pays industrialisés, tandis que leur prévalence allait sans cesse croissant dans les pays pauvres.

Il y a un demi siècle à peine, l'Afrique était faussement considérée comme indemne de toute maladie cardio-vasculaire. A cette période, les efforts étaient axés en grande partie sur la lutte contre les grandes endémies qui décimaient les populations africaines obligeant ainsi les responsables médicaux à leur consacrer l'essentiel de leurs efforts.

De nos jours, avec le recul de ces grands fléaux, la pathologie cardio-vasculaire est en passe de devenir un problème essentiel de santé publique en Afrique [8].

En effet, la morbidité et la mortalité cardio-vasculaire ne cesse de croître en Afrique.

En milieu hospitalier, environ 15% des hospitalisés adultes le sont pour des affections cardio-vasculaires selon BERTRAND [8] et parmi celles-ci les péricardites apparaissent comme relativement fréquentes [2, 3, 6, 9, 29, 30, 32, 40, 47, 49, 52, 57, 61].

Le Burkina Faso étant confronté aux mêmes problèmes sanitaires que les pays où ces travaux ont été effectués, nous avons essayé dans ce travail de cerner l'importance de la pathologie péricardique à partir de l'expérience du Service de Cardiologie du Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (CHN-YO) de Ouagadougou.

Dans cette étude, nous nous intéresserons plus particulièrement aux aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutifs des péricardites aiguës observées chez l'adulte dans ce service.

PREMIERE PARTIE :

ENONCE DU PROBLEME

MOTIVATION DE L'ETUDE

OBJECTIFS DE L'ETUDE

**GENERALITES SUR LES
PERICARDITES AIGUES**

METHODOLOGIE

ENONCE DU PROBLEME

Affections inflammatoires acquises de la séreuse péricardique s'accompagnant ou non d'épanchement liquidien, les péricardites sont fréquentes en région tropicale [2,9].

Comme tout viscère, l'atteinte du péricarde peut être :

- soit congénitale ;
- soit acquise avec une évolution aiguë, subaiguë ou chronique.

Les péricardites ont fait l'objet de plusieurs études dans le monde.

GONIN et FROMENT à Lyon (France) cités par BERTRAND [9] estimaient leur fréquence à 12,5% des affections cardio-vasculaires en 1964.

En Afrique en général, elles représentent en 1968 7% des affections cardio-vasculaires selon BERTRAND [9].

En Afrique de l'Ouest et selon DIOUF, les péricardites représentaient entre 1,5% et 15,8% des maladies cardio-vasculaires [30].

Au Burkina Faso, SERME en 1991 estime leur fréquence à 5,07% à Ouagadougou [61].

Si l'on évalue la fréquence des péricardites selon leur stade évolutif, on s'aperçoit que les formes aiguës ou subaiguës représentent 62% à 96,6% des péricardites [27,47].

La tuberculose qui jadis en était l'étiologie dominante, a cédé sa place au SIDA faisant des péricardites un problème de santé publique.

MOTIVATIONS DE L'ETUDE

Nous nous sommes intéressés à l'étude des péricardites aiguës de l'adulte pour des raisons tenant essentiellement à:

- l'importance de la prévalence de l'affection dans la pathologie cardio-vasculaire en Afrique [8];
- l'importance réaffirmée par plusieurs auteurs de la morbidité et de la mortalité des péricardites aiguës de l'adulte en Afrique et au Burkina Faso en particulier [2, 9, 40, 50, 52, 61] ;
- la prévalence croissante de l'association péricardites aiguës et SIDA dans le monde entier et en Afrique en particulier [7, 12, 13, 14, 17, 21, 31, 49, 50, 61,62].

OBJECTIFS DE L'ETUDE

Cette étude sur les péricardites aiguës de l'adulte à Ouagadougou a pour objectifs :

1. Objectif général

Déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des péricardites aiguës observées chez l'adulte dans le Service de cardiologie du CHN-YO en vue d'une meilleure connaissance de cette affection à Ouagadougou.

2. Objectifs spécifiques

- Décrire les aspects épidémiologiques des péricardites aiguës à Ouagadougou;
- Décrire les aspects cliniques de ces péricardites aiguës;
- Déterminer les principales étiologies de ces affections;
- Décrire les modalités évolutives de ces péricardites aiguës.

GENERALITES SUR LES PERICARDITES AIGUES

I - DEFINITION DES PERICARDITES AIGUES OU SUBAIGUES

Atteinte inflammatoire aiguë de la séreuse péricardique, les péricardites aiguës réalisent :

- soit une péricardite aiguë fibrineuse dite péricardite sèche;
- soit une péricardite aiguë séro-fibrineuse avec épanchement ou péricardite liquidienne ;
- soit une péricardite aiguë purulente ou hémorragique.

Nous entendons alors par péricardites aiguës ou subaiguës les inflammations aiguës ou subaiguës de la séreuse péricardique avec ou sans épanchement et qui évoluent depuis moins de trois mois. A l'inverse toute inflammation de la séreuse péricardique avec ou sans épanchement qui évolue depuis plus de trois mois sera définie comme une péricardite chronique [2, 28, 42,45].

II - HISTORIQUE

Un bref rappel historique nous permet de constater que les affections du péricarde sont connues depuis longtemps [2,42].

C'est dans le Nei-King ou Traité de Médecine Chinoise du III au IV siècle avant Jésus-Christ que le péricarde en tant que viscère est reconnu pour la première fois. Il est appelé "Sin Pao".

GALIEN (131-201 après Jésus-Christ) confirme pour sa part l'existence de ce viscère, et évoque pour la première fois la possibilité d'adiastolie au cours des péricardites.

AVENZOAR, Médecin Arabe établit vers 1132 la première classification des épanchements péricardiques selon les aspects avant que Guillaume RONDET, Médecin montpelliérain ne décrive au XVI siècle, pour la première fois les signes fonctionnels et généraux de la péricardite aiguë.

L'acquisition des grandes notions en matière de pathologie péricardique s'est faite au XIX siècle avec :

- L'auscultation d'un frottement péricardique par LAENNEC en 1806;
- La classification des péricardites en formes aiguës, subaiguës et chroniques par LOUIS en 1828;

- La première péricardiectomie par LARREY en 1829;
- Les précisions sur le frottement péricardique par HOPE en 1831;
- La description des péricardites aiguës bénignes par WILLIS en 1834;
- La réaffirmation de la réalité de la péricardite rhumatismale par BOUILLAUD en 1835, affection déjà évoquée par TITCAIUM en 1788;
- La première ponction péricardique à l'aveugle par SCHUH en 1840;
- La description de la péricardite urémique par BRIGHT en 1840;
- La description du syndrome de constriction péricardique par CHEVERS en 1842;
- Enfin la description de la péricardite chronique constrictive par PICK en 1891.

III - PERICARDITES AIGUES

1. Bref rappel anatomique sur le péricarde normal.

Le péricarde est un sac séreux qui forme un sac à cavité virtuelle enveloppant le coeur.

Il est formé d'un feuillet viscéral (épicaarde), adhérent au coeur et d'un feuillet pariétal (séreuse péricardique) entre lesquels il existe à l'état physiologique chez le sujet adulte un liquide de quantité minimale (environ 20 - 60 ml) et dont le rôle est de lubrifier les deux feuillets pour en faciliter le glissement l'un sur l'autre pendant les mouvements cardiaques.

Le feuillet viscéral se prolonge par deux gaines vasculaires: l'une enveloppe la base du pédicule artériel (aorte et artère pulmonaire), l'autre enserme le pédicule veineux (veines caves et pulmonaires) et se prolonge par un diverticule, le cul-de-sac de HALLER. Le péricarde est en rapport en avant avec le sternum, en arrière avec l'oesophage, latéralement avec les parenchymes pulmonaires et en bas avec le diaphragme.

Enfin le péricarde est vascularisé par des branches de l'artère mammaire interne et de l'aorte descendant et innervé par des filets du vague, du phrénique et du tronc sympathique.

2. Anatomie pathologique

Le terme de péricardite sert à désigner toute inflammation de la séreuse péricardique qu'elle soit aiguë ou chronique [15].

Parmi les péricardites aiguës on distingue:

2.1. Péricardites aiguës fibrineuses et sérofibrineuses

Elles réalisent les aspects typiques de l'inflammation des séreuses.

2.1.1. Aspects morphologiques

L'inflammation présente histologiquement les caractères suivants:

- dans les stades initiaux s'observent une congestion intense, artériocapillaire avec exsudats oedémateux et diapédèse leucocytaire;
- ultérieurement, la réaction inflammatoire peut disparaître et la fibrine se résorbe complètement ne laissant place qu'à de petits épaissements fibreux cicatriciels.

A l'oeil nu, les modifications observées à la phase de péricardite sèche ou fibrineuse, consistent en une congestion et rougeur diffuse de l'épicarde et du péricarde pariétal, avec des dépôts fibrineux exsudés jaunâtres s'étalant sur les oreillettes et s'accumulant à la surface des ventricules où ils forment des spirales acuminées.

Secondairement, apparaît dans la cavité un liquide jaunâtre plus ou moins abondant, riche en albumine et en polynucléaires neutrophiles : c'est la péricardite séro-fibrineuse.

2.1.2. Aspects étiologiques

Les lésions anatomopathologiques et l'aspect évolutif de ces péricardites aiguës varient selon l'étiologie:

* La péricardite virale (virus coxsackie B, virus ECHO, oreillons,...). Elle réalise le tableau d'une inflammation aiguë non spécifique, évoluant, en un ou deux mois vers la résolution complète ;

* La péricardite tuberculeuse : l'épanchement fibrineux ou hémorragique s'accompagne d'un recouvrement des deux feuillets de la séreuse par une coque fibrineuse de plusieurs millimètres d'épaisseur. L'étude histologique décèle au sein du granulome de surface, comme dans la graisse péricardique des lésions folliculaires et caséuses caractéristiques de l'atteinte tuberculeuse.

* La péricardite rhumatismale. C'est l'une des complications habituelles du coeur rhumatismal. L'épanchement est essentiellement fibrineux et peu abondant. Sur le plan histologique, on note des lésions inflammatoires non spécifiques, une prolifération mésothéliale, des nodules d'ASCHOFF caractéristiques de l'atteinte rhumatismale ainsi que des foyers de nécrose fibrinoïde.

* Autres causes:

- Infarctus du myocarde,
- Insuffisance rénale

sont à l'origine de péricardite fibrineuse.

2.2. Péricardites suppurées

Une péricardite aiguë, causée et/ou surinfectée par un agent bactérien peut devenir rapidement purulente. Le pus dissocie la graisse épiscopardique et entame parfois le myocarde. Une telle contamination peut se faire par voie hématogène ou par propagation par contiguïté à partir d'un foyer infectieux pulmonaire ou médiastinal, voire par inoculation directe de la séreuse par plaie thoracique par exemple.

3. Physiopathologie

L'inflammation du péricarde a pour conséquence le développement d'un épanchement péricardique séreux, sérofibrineux, sérohématique, putride ou purulent, dont l'abondance est de l'ordre de 300 à 600 ml. Elle peut atteindre deux litres notamment dans la péricardite tuberculeuse [28].

Le retentissement de l'épanchement péricardique sur le fonctionnement cardiaque dépend de son abondance et des possibilités de distension du sac péricardique. Un épanchement peu abondant peut provoquer une compression cardiaque s'il se constitue rapidement. Au contraire, un épanchement constitué lentement peut, malgré son abondance, être parfaitement toléré. Les conséquences hémodynamiques de la compression cardiaque ou tamponnade et l'adiastolie qui en résulte ont été étudiées expérimentalement. En cas de tamponnade cardiaque il y a mise en jeu de mécanisme de compensation qui sont essentiellement la vasoconstriction artériolaire qui va élever les résistances périphériques pour maintenir la pression systolique et la tachycardie qui tend à compenser la diminution du volume systolique pour maintenir le débit cardiaque; mais une augmentation supplémentaire de la pression intrapéricardique peut déborder ces mécanismes et entraîner un tableau d'adiastolie aiguë avec effondrement du débit cardiaque et collapsus tensionnel.

L'évolution peut selon l'étiologie de ces péricardites aiguës, se faire vers la résolution ou la constitution d'un épaissement fibreux qui forme une coque inextensible gênant l'expansion diastolique du coeur réalisant ainsi la péricardite constrictive. Cet épaissement fibreux peut se calcifier pour aboutir à la péricardite calcifiée constrictive ou non.

4. Rappel diagnostic

Les aspects cliniques des péricardites aiguës sont variés. En effet, la symptomatologie clinique peut se limiter au frottement péricardique ou être très riche du point de vue de la séméiologie cardio-vasculaire.

L'examen doit être minutieux:

* Il doit s'attacher à étudier:

- les signes fonctionnels;
- les signes généraux;
- les signes physiques comme les modifications des bruits du coeur, le frottement péricardique...;
- les complications à type de:
 - . tamponnade cardiaque pouvant rapidement engager le pronostic vital;
 - . défaillance cardiaque;
 - . constriction péricardique.

* Il doit s'attacher à rechercher une affection associée.

Au terme de cette démarche, le praticien disposera d'éléments suffisants pour affirmer le diagnostic de péricardite aiguë, pour en évaluer le pronostic et pour proposer un traitement adéquat au patient.

4.1. Les étapes de cet examen clinique sont :

4.1.1. L'interrogatoire

Il apporte des éléments essentiels sur:

- L'atteinte péricardique;
- L'étiologie;
- L'évolution de la maladie.

Il précise :

- L'identité complète du malade (âge, sexe, ...);
- La notion d'une infection des voies aériennes supérieures dans les semaines précédentes ou un contexte épidémique;
- La description de la symptomatologie fonctionnelle;
- L'évolution de la maladie;
- Les antécédents pathologiques personnels du patient et familiaux

4.1.2. L'examen somatique

Il s'attachera à :

- apprécier l'état général du malade,
- rechercher les signes physiques d'atteinte cardiaque notamment péricardique;
- apprécier le pronostic vital;
- rechercher une affection intercurrente en vue de son traitement.

4.2. Le diagnostic positif

Il repose sur un faisceau d'arguments comme :

4.2.1. Les arguments cliniques

Le tableau clinique des péricardites aiguës dépend de l'existence ou non d'un épanchement, de l'abondance de l'épanchement lorsqu'il existe et enfin de l'étiologie de la péricardite.

a) Les signes fonctionnels

Deux symptômes dominant : la douleur thoracique et la dyspnée.

* La douleur thoracique

Elle constitue en règle générale le motif de consultation.

Il s'agit d'une douleur d'apparition brutale, violente habituellement.

Elle est de siège thoracique:

- soit précordiale;
- soit rétrosternal;
- soit diffuse à la face antérieure du thorax.

Cette douleur peut se manifester de plusieurs manières : ce peut être

- soit une simple gêne ou endolorissement,
- soit une douleur angineuse, constrictive, pseudo-infarctoi'de,
- soit une douleur diffuse plus intense,
- soit enfin une névralgie intercostale ou phrénique en bretelle.

Elle irradie de façon diffuse, mais jamais vers les mâchoires.

Cette douleur présente deux caractères essentiels :

- elle est exagérée à l'inspiration forcée, à la toux, par le décubitus dorsal, ou lors de la rotation du thorax;
- elle est atténuée au repos, en position assise ou penché en avant (position de la prière mahométane), par l'aspirine ou les anti-inflammatoires.

* La dyspnée

Elle est aussi constante. Il s'agit d'une dyspnée à type de polypnée ; elle est permanente et habituellement modérée. Il est rare qu'elle soit intense et cette intensité varie tantôt selon la quantité de l'épanchement péricardique, tantôt selon la rapidité d'installation de l'épanchement. Elle impose alors la position assise le thorax penché en avant, voire la position genu-pectorale.

* Autres signes fonctionnels

Ce sont surtout la toux, la dysphagie, le hoquet...

b) Les signes généraux

Ce sont :

- la fièvre qui peut revêtir tous les types (en plateau, oscillante...);
- l'altération de l'état général avec amaigrissement, asthénie, anorexie.

Les signes généraux varient selon l'étiologie et le stade évolutif de la péricardite.

c) Les signes physiques

Ces signes sont dominés par:

* Le frottement péricardique

Il est pathognomonique de la péricardite à condition de savoir le reconnaître. Signe capricieux par excellence, sa présence signe l'inflammation péricardique avec ou sans épanchement mais son absence ne l'exclut pas.

Le frottement péricardique est un bruit superficiel (qui paraît se produire sous l'oreille), parfois unique, souvent double réalisant un bruit de "va et vient" indépendant des bruits de cœur, d'intensité variable. Son timbre, parfois rude ou râpeux évoquant un bruit de cuir neuf, parfois doux évoquant alors le frottement de soie, peut être serratique ou léger comme un grattement de papier sous l'oreille. Il siège dans la région mésocardiaque ou parfois dans toute l'aire précordiale. Il n'irradie pas : on dit que le frottement péricardique "naît et meurt sur place".

Le frottement péricardique ne doit pas être confondu avec :

- les frottements pleuraux qui disparaissent en apnée et sont exagérés par les mouvements respiratoires;
- les souffles ou les bruits de galop qui ont des caractères stéthacoustiques différents.

* Autres signes classiques de la péricardite

Ils sont moins fréquents. Ce sont:

- assourdissement des bruits du coeur;
- troubles du rythme;
- hypotension artérielle;
- pouls paradoxal de KUSSMAUL.

Ces trois derniers signes lorsqu'ils existent font craindre une tamponnade cardiaque et font discuter l'indication d'un drainage péricardique.

* Autres signes d'examen

L'examen clinique recherchera par ailleurs :

- des signes pleuro-pulmonaires (épanchement pleural, condensation pulmonaire...),
- un retentissement circulatoire de l'épanchement traduisant une compression aiguë du coeur.

4.2.2. Les signes électrocardiographiques (ECG)

Ils peuvent constituer les seules stigmates de l'atteinte péricardique ;le caractère évolutif des signes électriques au cours des péricardites aiguës impose la répétition des tracés durant la période de surveillance de celles-ci.

Les modifications ECG les plus caractéristiques sont : le bas voltage du complexe QRS qui est inconstant et ne s'observe qu'en cas d'épanchement déjà abondant, et les troubles primaires de la repolarisation ventriculaire à type d'altérations du segment ST et de l'onde T.

a) Aspects schématiques

HOLZMANN décrit des anomalies ECG portant sur les troubles de repolarisation et qui évoluent dans le temps selon les quatre stades schématiques suivants :

- stade I : apparition dans les 2 à 3 premiers jours d'un sus-décalage concave en haut du segment ST avec onde T normale ou aplatie;
- stade II : correspond au retour en quelques heures ou jours du segment ST à la ligne isoélectrique avec aplatissement de l'onde T;
- stade III : apparition d'une onde T de type ischémique c'est à dire négative, symétrique et pointue;
- stade IV : retour à la normale des ondes T au bout de six mois ou plus, après la guérison clinique.

Ces troubles sont diffus, concordants, sans image en miroir ce qui les différencie des anomalies observées au cours de l'insuffisance coronarienne.

b) Autres aspects ECG

Ils sont moins caractéristiques et se résument en :

- alternance électrique dans les épanchements volumineux;
- sous décalage du segment PQ;
- troubles du rythme à type d'extrasystole, de fibrillation auriculaire...

Ces anomalies ECG que nous venons de décrire au cours des péricardites aiguës régressent sans séquelles à l'inverse des anomalies ECG des coronarites.

4.2.3. Les signes radiologiques

L'exploration radiologique apporte des arguments importants pour le diagnostic des péricardites aiguës en Afrique.

La diminution ou la disparition des battements cardiaques en radioscopie est un bon signe de péricardite, encore qu'il puisse s'observer en cas de myocardite.

L'aspect radiologique de péricardite est évocateur en cas d'épanchement abondant. Typiquement, l'augmentation de l'ombre cardiaque ou cardiomégalie est globale, symétrique par rapport à la ligne médiane ; le pédicule vasculaire apparaît raccourci, réalisant ainsi les aspects classiques en "théière" ou en "carafe" avec un angle de raccordement cardio-phrénique le plus souvent obtu mais qui peut être aigu dans la moitié des cas.

A côté de ces aspects radiologiques classiques, l'examen radiologique peut révéler d'autres aspects dont les plus intéressants sont les modifications hilaires [42].

Il s'agit soit :

- du signe de recouvrement hilaire défini comme la convergence des branches artérielles pulmonaires à 1,5 cm en dedans du contour cardiaque au cours des péricardites et utilisé pour différencier celles-ci des cardiomégalies par dilatation myocardique qui refoulent les hiles.
- du signe de chevauchement hilaire plus précoce et plus sensible en cas de coeur de taille normale ou peu augmenté. Il s'agit d'une rectitude du bord gauche avec chevauchement du hile gauche juste après la naissance de l'artère lobaire supérieure.

Ces deux signes traduisent la localisation de l'épanchement au niveau de l'insertion péricardique sur l'artère pulmonaire.

Les modifications évolutives du volume cardiaque sous traitement peuvent constituer un argument supplémentaire pour le diagnostic de péricardite.

Enfin la radiographie peut apporter en plus, des arguments étiologiques (tuberculose, néoplasie bronchique ...)

4.2.4. Signes échocardiographiques

L'échographie uni et/ou bidimensionnelles permet:

- 1°) de poser le diagnostic positif de l'épanchement péricardique aigu en affirmant l'épanchement ;
- 2°) d'évaluer la gravité et l'abondance et la tolérance de l'épanchement.

* L'appréciation de l'abondance de l'épanchement est basée sur des critères reposant sur l'importance du décollement pariétal, critères proposés en 1974 par HOROWITZ cité par AGBOTON [2]. L'épanchement est jugé :

- minime ou de faible abondance (entre 50 à 200 ml) lorsqu'il entraîne un décollement pariétal postérieur inférieur ou égal à 1 cm;
- moyen ou modéré (entre 200 à 500 ml) lorsque le décollement qu'il entraîne est compris entre 1 et 2cm;
- volumineux ou de grande abondance (supérieur à 500 ml) lorsque le décollement postérieur est supérieur à 2 cm, et entraîne ou pas un décollement antérieur.

Dans ce cas le volume est estimé à 1000 ml.

Dans les épanchements abondants, le coeur apparaît très mobile dans le sac péricardique avec des mouvements parallèles du septum et des parois ventriculaires réalisant le classique "swinging heart".

* L'appréciation de la tolérance de l'épanchement permet de dépister des signes de tamponnade. En cas d'épanchement abondant et rapidement constitué, le tableau clinique associe des signes de défaillance cardiaque droite aiguë à des signes échographiques de mauvaise tolérance :

- invagination systolique de la paroi libre de l'oreillette droite;
- absence d'expansion diastolique du ventricule droit.

Ces signes sont en rapport avec la compression des cavités droites par l'épanchement et réalisent la classique tamponnade imposant un drainage péricardique urgent.

- 3°) de guider la ponction péricardique;
- 4°) de surveiller l'évolution de l'épanchement;
- 5°) de recueillir parfois quelques éléments d'orientation étiologique.

4.2.5. La ponction péricardique

Elle a deux objectifs qui sont:

- thérapeutique en cas de gros épanchement avec retentissement hémodynamique,
- et étiologique.

Les principales voies de ponction sont:

- La voie épigastrique ou rétro-xyphoïdienne de MARFAN;
- La voie antérieure extramammaire de DIEULAFOY au 4° ou 5° espace intercostal gauche à 5-6 cm du bord sternal.

Outre son caractère impératif en cas d'urgence devant un tableau de tamponnade, la ponction péricardique permet de rechercher grâce à l'analyse chimique et cyto-bactériologique du liquide, le diagnostic étiologique des péricardites liquidiennes.

4.2.6. Les examens biologiques

Les examens biologiques seront demandés en fonction de la suspicion étiologique des péricardites aiguës.

4.2.7. Les examens anatomo-pathologiques

La ponction biopsie péricardique assure le diagnostic étiologique dans près de la moitié des cas. Elle est essentiellement indiquée dans certaines péricardites à évolution prolongée (plus de 45 jours), qui ne répondent pas favorablement au traitement médical bien conduit.

4.2.8. Autres examens paracliniques

- Le scanner thoracique et l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) permettent une étude très détaillée de l'atteinte péricardique et des complications qu'elles déterminent. Ils sont malheureusement très rares dans les formations sanitaires en Afrique.
- Les examens polygraphiques qui ont l'avantage de révéler une adiaastolie débutante devant un coeur de volume subnormal et d'en suivre l'évolution, ont tendance à être supplantés par l'ultrasonographie.

EN RESUME

Le diagnostic de la péricardite aiguë est affirmé lorsque sont présents tous les éléments cliniques et paracliniques caractéristiques de l'affection comme :

- les douleurs précordiales,
- le frottement péricardique,
- les anomalies ECG comme les troubles de repolarisation ventriculaire à type de sus-décalage du segment ST, suivi d'une inversion de l'onde T, sans apparition d'ondes Q pathologiques;
- les anomalies radiologiques caractéristiques;
- les données échocardiographiques et/ou la ponction péricardique.

4.3. Diagnostic différentiel

Il peut se discuter devant :

- les anomalies cliniques comme les douleurs thoraciques;
- les anomalies radiologiques comme la cardiomégalie;
- les anomalies électrocardiographiques comme les troubles de la repolarisation.

4.3.1. Diagnostic d'une douleur thoracique

Une douleur thoracique peut être soit d'origine cardiovasculaire, soit pleuropulmonaire ou pariétale.

a) douleur d'origine cardio-vasculaire

Il peut s'agir soit d'une angine de poitrine, soit d'un infarctus du myocarde ou soit d'une dissection aortique.

* L'angine de poitrine

Elle se traduit par une douleur d'effort rétrosternale d'installation brutale constrictive à type de serrement ou de barre, irradiant vers les membres supérieurs (épaules, bras, avant-bras, poignets) et la mâchoire inférieure. Elle dure généralement 3 à 10 minutes. Sa disparition rapide en une ou deux minutes au plus sous l'action de la trinitrine constitue un argument important pour le diagnostic dans les cas litigieux.

* L'infarctus du myocarde

La douleur est d'apparition brutale à type de crise angineuse hyperalgique, très intense donnant l'impression d'un écrasement violent, d'un enserrement atroce. Les irradiations sont larges, le plus souvent vers les mâchoires. C'est une douleur résistant à la trinitrine, qui ne cède qu'aux injections de morphine ou d'analgésiques majeurs.

A la douleur s'associent fréquemment, dans les formes graves:

- des troubles digestifs qui peuvent faire discuter un syndrome abdominal chirurgical et qui se rencontreraient surtout dans les infarctus postérieurs;
- un état de choc.

A l'ECG, on note ici la présence d'ondes Q pathologiques.

Les examens biologiques montrent que les enzymes sériques sont augmentés.

* La dissection aortique aiguë

Elle réalise un tableau dramatique dominé par la douleur thoracique. Il s'agit d'une douleur d'emblée maximale et très intense, tantôt à type de déchirure, de torsion, de brûlure, tantôt franchement constrictive comme une douleur angineuse. Son caractère migratoire de la région précordiale à la région dorsale, puis aux lombes et plus rarement à l'abdomen et aux membres inférieurs est très évocateur mais inconstant ; dans bien des cas le tableau douloureux simule l'infarctus du myocarde.

Des signes de choc, une syncope ou une éclipse cérébrale, accompagnent souvent la douleur.

La radiographie montre dans les cas typiques un élargissement du médiastin.

Les signes biologiques n'ont rien de spécifique.

L'échocardiographie TM peut mettre en évidence un élargissement du diamètre aortique avec dédoublement des parois de ce vaisseau tandis que l'échographie bidimensionnelle qui permet parfois d'explorer l'ensemble de l'aorte met en évidence le signe spécifique de dissection qu'est l'écho intraluminal linéaire, mobile durant tout le cycle cardiaque.

b) Douleur d'origine pleuro-pulmonaire

Elle peut traduire les affections suivantes : la pleurésie, la pneumopathie aiguë, le pneumothorax spontané et l'embolie pulmonaire.

* La pleurésie

Le signe principal est la douleur thoracique intense, localisée, augmentée par la toux et l'inspiration. La pleurésie lorsqu'elle est purulente s'accompagne de signes toxi-infectieux en plus du syndrome d'épanchement pleural.

A l'auscultation pulmonaire, on entend un frottement pleural, synchrone avec la respiration, perceptible en général aux deux temps de la respiration en cas de pleurésie sèche. Le frottement disparaît lorsque l'épanchement pleural liquidien est abondant. Cependant une pleurésie médiastinale peut être à l'origine d'un frottement pleuro-péricardique difficile à distinguer de celui de la péricardite : c'est le syndrome pseudopleurétique de PINS.

La pleurésie sèche n'a pas d'expression radiologique. La radiographie thoracique (face) confirme le diagnostic de pleurésie liquidienne en montrant habituellement un comblement du cul de sac costo-diaphragmatique intéressé par l'épanchement pleural dont la limite supérieure décrit la courbe de DAMOISEAU.

* La pneumopathie aiguë

Elle réalise le tableau habituel de la pneumonie franche lobaire aiguë à pneumocoque. La douleur thoracique survient sur un mode aigu; elle est constante ; elle est localisée du côté atteint: c'est le point de côté pulmonaire. Cette douleur s'accompagne d'un syndrome infectieux. L'examen pleuropulmonaire objective un syndrome de condensation pulmonaire.

La radiographie peut montrer une opacité floue et peu intense progressant des hiles vers la périphérie.

* Le pneumothorax spontané

Il s'agit d'une douleur thoracique intense d'installation brutale "en coup de poignard" accompagnée de tachypnée, d'un état de choc. A l'examen du thorax du côté atteint, on note une abolition du murmure vésiculaire et un tympanisme. La radiographie montre une hyperclarté d'un hémithorax, une distension, un refoulement dans la région hilare. L'ECG peut montrer des signes de coeur pulmonaire aigu avec déviation axiale droite, surcharge ventriculaire droite avec zone de transition en V5 et hypertrophie auriculaire droite.

* L'embolie pulmonaire

Elle se manifeste en cas d'embolie pulmonaire massive par l'installation brutale d'une douleur thoracique en point de côté s'accompagnant d'un tableau dramatique de détresse respiratoire aiguë avec tachypnée, tachycardie, cyanose et état de choc. La radiographie pulmonaire est normale dans 20% des cas. Cependant, on peut observer un débord de l'oreillette droite, dilatée, saillie de l'infundibulum pulmonaire, des signes de pneumoconstriction. Dans certains cas, c'est une hyperclarté du parenchyme pulmonaire qui permettra de localiser l'arrêt circulatoire.

L'angiopneumographie sélective permet un diagnostic de certitude en montrant dans les cas typiques une image d'obstruction de l'artère pulmonaire en "queue de radis".

L'ECG objective des signes de coeur pulmonaire aigu.

c) Douleur d'origine pariétale

Il s'agit de névralgie intercostale ou de douleurs zostériennes.

4.3.2. Diagnostic d'une cardiomégalie

Nous citerons ici les diagnostics plus courants:

- les gros coeurs de myocardite;
- les gros coeurs myxoedémateux;
- les tumeurs cardiaques.

4.3.3. Diagnostic de troubles de la repolarisation à l'ECG

Dans les troubles de la repolarisation d'étiologies autres que péricardiques, les anomalies de la repolarisation sont plus ou moins stables dans le temps. Dans les cas majeurs comme l'infarctus du myocarde, ces troubles varient avec l'âge du patient mais il existe le plus souvent une onde Q de nécrose avec aussi des images en miroir.

4.4. Essai de classification étiologique

Une fois la péricardite reconnue, il convient d'en rechercher la cause en se fondant sur les caractères cliniques et évolutifs de la péricardite et sur les manifestations associées.

Selon l'étiologie, on distingue:

1) Les péricardites infectieuses qui comprennent:

- les péricardites tuberculeuses,
- les péricardites septiques,
- les péricardites parasitaires,
- les péricardites virales,
- les péricardites au cours du SIDA.

2) Les péricardites rhumatismales;

3) Les péricardites urémiques;

4) les péricardites idiopathiques ou indéterminées;

5) Les péricardites au cours d'autres affections comme:

- les péricardites néoplasiques,
- les péricardites au cours de l'infarctus du myocarde,
- les péricardites des connectivites,
- les péricardites traumatiques,
- les péricardites radiques (post-radiothérapeutiques),
- les péricardites au cours de l'hypothyroïdie
- les péricardites post-cardiotomie.

Nous rappelons ci-dessous, en accord avec PILLY [54], les principales étiologies infectieuses ou non, souvent responsables de péricardites aiguës.

AGENTS INFECTIEUX RESPONSABLES DE PERICARDITES [54]

VIRUS	BACTERIES
* Entérovirus	Streptococcus, Pneumococcus
Coxsackie A et B	Staphylococcus aureus
Echovirus	Mycobacterium tuberculosis
Polio virus	- Bactéries diverses
* Myxovirus	Haemophilus, Neisseria
Influenza A et B	Salmonella,
Oreillons	Entérobactéries,
Herpès virus	Legionella, Mycoplasma,
Herpès simplex,	Borrelia
VZV, CMV, EBV, VIH	
* Hépatite B	CHAMPIGNONS
PARASITES	Aspergillus, Candida,
Toxoplasma gondi	Cryptococcus, Histoplasma,
Entamoeba histolytica	Coccidioïdes, Blastomyces
Schistosoma	

VZV : Virus de la Varicelle et du Zona

CMV : Cytomégalo-virus

EBV : Virus d'EPSTEIN-BARR

PERICARDITES NON INFECTIEUSES [54]

<p>Infarctus du myocarde</p> <p>Néoplasies</p> <p>Maladies de système</p> <p>Post-agression cardiaque:</p> <p>Traumatisme</p> <p>Infarctus</p> <p>Cardiotomie</p> <p>Post radique et médicamenteuse: procainamide</p> <p style="padding-left: 40px;">hydralazine</p>	<p>Insuffisance rénale</p> <p>Myxoedème</p>
---	---

Les difficultés de recourir aux explorations biologiques dans nos structures sanitaires en Afrique ne facilitent pas toujours une classification étiologique fiable des péricardites. Aussi BERTRAND [9] en 1968 a proposé une classification des péricardites aiguës en deux groupes qui sont:

- Les péricardites aiguës autonomes pour lesquelles le problème étiologique se pose avec acuité. Elles incluent:
 - . Les péricardites tuberculeuses,
 - . Les péricardites aiguës bénignes,
 - . Les péricardites indéterminées,
 - . Les péricardites lupiques.
- Les péricardites non autonomes. Ici, une étiologie est évidente, mais c'est la péricardite qui est retrouvée parfois non sans difficulté. Elles se composent:
 - . des péricardites purulentes,
 - . des péricardites rhumatismales,
 - . des péricardites urémiques.

Certains auteurs [2, 40, 52, 61] regroupent sous l'appellation de péricardites aiguës d'allure idiopathique:

- les péricardites aiguës bénignes d'origine virale;
- et les péricardites d'origine indéterminées ou idiopathiques.

5 - Evolution et éléments de pronostic

Il est habituel de décrire deux aspects cliniques, en principe successifs:

- La péricardite sèche avec frottement péricardique sans augmentation de l'ombre cardiaque à la radiologie, ni anomalies électrocardiographiques à type de bas voltage mais avec troubles diffus de repolarisation ventriculaire;
- et la péricardite liquidienne avec gros coeur à l'examen radiologique, des anomalies électrocardiographiques à type bas voltage des QRS et modifications du segment ST et de l'onde T.

Cliniquement, la distinction entre ces deux formes est parfois difficile.

Bien traitées, ces péricardites aiguës évoluent généralement de façon favorable en quelques semaines avec parfois quelques cas de rechutes. Mais du fait de la consultation médicale tardive et parfois de la difficulté d'identifier l'étiologie, l'évolution peut se faire vers des complications cardiaques ou vers la mort.

5.1. Les complications évolutives

Leur chronologie dans l'évolution de la péricardite est variable ; elles peuvent apparaître pendant la phase aiguë ou ultérieurement.

5.1.1. Evolution pendant la phase aiguë

Généralement, l'épanchement est minime et n'entraîne pas de gêne hémodynamique considérable; mais il arrive plus du fait de la rapidité de sa constitution que de son abondance, que l'épanchement soit responsable de signes de compression cardiaque. On distingue deux types de compression cardiaque : la compression subaiguë et la compression aiguë.

a) la compression subaiguë

Elle est fréquente et se manifeste essentiellement par une dyspnée intense, un gros foie douloureux, une turgescence surtout inspiratoire des veines jugulaires qui sont animées de battements systoliques, une cyanose et des oedèmes des membres inférieurs et/ou en pèlerine.

b) la compression aiguë

Elle réalise la classique tamponnade cardiaque ou adiaстolie aiguë. Elle résulte de la constitution rapide ou brutale d'un épanchement péricardique plus ou moins abondant pouvant engager le pronostic vital car réalisant un tableau d'insuffisance ventriculaire droite d'installation brutale.

L'étiologie est dominée en Afrique par la tuberculose [9, 40].

Cliniquement, le début est marqué par l'installation brutale d'une dyspnée majorée par le décubitus dorsal associée à une douleur parfois de type péricardique. Schématiquement, il s'agit de l'association: tension artérielle effondrée ou pincée et jugulaires turgescentes. Par ailleurs, l'examen recherchera un signe important: le pouls paradoxal de KUSSMAUL.

Aucun signe n'est spécifique de la tamponnade à la radiographie thoracique et si la cardiomégalie est habituelle (90% des cas environ), on peut aussi rencontrer une silhouette cardiaque normale.

Les anomalies électrocardiographiques se résumant en bas voltage des complexes QRS, sous-décalage de l'espace PQ et alternance électrique parfois.

La confirmation de la tamponnade est obtenue par l'échocardiographie qui montre un épanchement péricardique de grande abondance avec parfois un aspects de "swinging heart" et parfois par la ponction péricardique lorsque l'échographie n'est possible.

La tamponnade cardiaque est une véritable urgence cardiologique.

c) Le décès

L'évolution vers la mort peut relever de l'étiologie propre de la péricardite aiguë ou être consécutive aux accidents évolutifs de la péricardite.

5.2.2. Evolution à moyen et long termes

L'évolution des péricardites aiguës est très variable; elle dépend de la précocité de l'identification de l'étiologie, des possibilités thérapeutiques et de la rapidité de l'institution d'un traitement efficace. On assiste alors à la régression progressive et plus ou moins complète des signes cliniques, radiologiques; les signes ECG sont cependant les derniers à disparaître.

Parfois et malgré des mesures thérapeutiques adaptées, l'évolution ultérieure se fait vers des complications comme le collapsus, la rechute et la chronicité.

a) Le collapsus

C'est l'évolution vers l'installation d'insuffisance cardiaque aiguë avec choc cardiogénique. Devant un tel tableau il faut rechercher une atteinte myocardique associée pouvant expliquer ou favoriser cette complication.

b) La rechute

Elle se définit comme l'apparition de nouvelles manifestations cliniques survenant quelques semaines à plusieurs mois après la première poussée. Une telle évolution se voit surtout dans les péricardites virales.

Lorsque les rechutes sont très espacées, elles prennent l'allure de récidives ou de multi-récurrences.

c) La chronicité

Il s'agit d'un épanchement péricardique persistant au-delà de six mois, mais de durée parfois beaucoup plus longue.

On distingue deux types de péricardites chroniques.

*** Péricardites chroniques non symphysaires**

*** Péricardites chroniques constrictives** au cours desquelles on note une symphyse du péricarde réalisant un épaississement fibreux ou calcaire avec sclérose rétractile enserrant le coeur dans une gangue et ayant pour conséquence l'adiastolie.

5.2. Eléments de pronostic de la péricardite

Au cours de l'évolution de la péricardite aiguë certains critères cliniques et paracliniques permettent de juger de la gravité de l'affection et partant d'en évaluer le pronostic

a) Il s'agit parmi les critères cliniques de l'altération de l'état général. de la tolérance fonctionnelle et de l'existence d'une insuffisance cardiaque.

* l'altération de l'état général (asthénie, amaigrissement, anorexie...);

* la tolérance fonctionnelle c'est à dire de l'importance de la dyspnée en rapport avec le volume et la rapidité de constitution de l'épanchement péricardique. L'évaluation de la dyspnée est faite selon les 4 stades de la classification de la New York Heart Association (NYHA).

CLASSIFICATION DES DYSPNEES SELON LES 4 STADES DE LA NYHA

STADE I	Patient de capacité d'effort identique à celle du sujet normal.
STADE II	Gêne modérée ne survenant que lors des efforts importants inhabituels
STADE III	Gêne entravant l'activité ordinaire et souvent professionnelle
STADE IV	Gêne apparaissant au moindre effort et même au repos

Les dyspnées de stade III et IV de la NYHA sont le témoin d'une grave atteinte cardiaque pouvant engager le pronostic vital.

* L'existence d'une insuffisance cardiaque d'installation rapide à l'entrée constitue un signe de gravité.

b) Quant aux critères paracliniques ils se résument à: la cardiomégalie radiologique et à l'importance de l'épanchement péricardique appréciée par l'échocardiographie.

* la cardiomégalie radiologique, appréciée en fonction du rapport cardiothoracique (RCT) dont la valeur correspond à un indice donné.

Nous rappelons ci-dessous l'appréciation anatomique de la silhouette cardiaque radiologique en fonction de ce rapport cardiothoracique et de l'indice correspondant à sa valeur.

APPRECIATION ANATOMIQUE DE LA SILHOUETTE CARDIAQUE EN FONCTION DU RCT

INDICE	SILHOUETTE CARDIAQUE	RCT
V0	Coeur de volume normal	$< 0,50$
V1	Coeur légèrement augmenté de volume	$0,51 \leq RCT \leq 0,55$
V2	Cardiomégalie certaine mais modérée	$0,56 \leq RCT \leq 0,60$
V3	Gros coeur	$0,61 \leq RCT \leq 0,65$
V4	Très gros coeur	$RCT > 0,65$

Selon la valeur de ce RCT et de l'indice correspondant à celui-ci on peut distinguer:

- Les cardiomégalies légères: V1,
- Les cardiomégalies modérées: V2,
- les cardiomégalies sévères: V3,
- et les cardiomégalies très sévères: V4.

Les RCT en V3 et V4 peuvent entraîner une adiaстolie aiguë imposant la ponction en urgence et/ou le drainage péricardique.

* L'importance de l'épanchement à l'échocardiographie selon les critères de HOROWITZ cité par AGBOTON [2].

c) l'étiologie de la péricardite.

Certaines étiologies lorsqu'elles sont retrouvées, signent l'issue fatale de la maladie (urémie en l'absence de moyens d'épuration extrarénale, SIDA, néoplasie, amibiase...)

d) les possibilités thérapeutiques

Lorsque l'étiologie de la péricardite n'est pas au dessus de nos ressources thérapeutiques, celles-ci devront être instituées de façon efficace et précoce.

6 - Le traitement des péricardites

6.1. Les buts du traitement

Quelle que soit la méthode thérapeutique choisie, le traitement a pour objectifs de :

- guérir le patient de sa maladie lorsque cela est possible;
- améliorer la tolérance fonctionnelle de la maladie;
- prévenir la survenue de complications évolutives graves;
- préparer le malade en vue d'une intervention chirurgicale lorsque celle-ci est indiquée.

6.2. Les méthodes thérapeutiques

Deux méthodes thérapeutiques s'offrent à nous ici : le traitement médical et le traitement chirurgical.

6.2.1. Traitement médical

On insistera ici sur le traitement étiologique, le traitement des complications, le traitement symptomatique et le traitement adjuvant si nécessaires.

a) Le traitement étiologique comporte :

- les mesures hygiéno-diététiques comme le repos au lit, le régime normosodé ou désodé;
- les médicaments suivants:
 - . les antibiotiques spécifiques et non spécifiques;
 - . les antiparasitaires
 - . les antiviraux, antimitotiques...

b) Le traitement des complications

Avec l'institution des mesures thérapeutiques adaptées à la complication.

c) Le traitement symptomatique et adjuvant

fait appel aux:

- antalgiques comme les salicylés;
- antiinflammatoires non stéroïdiens;
- corticoïdes;
- ponctions péricardiques;
- moyens d'épuration extrarénale;
- pansements gastriques;
- remplissages vasculaires;
- évacuations des épanchements pleuraux, du liquide d'ascite...

6.2.2. Traitement chirurgical

Il s'agit essentiellement:

- du drainage péricardique chirurgical;
- de la péricardectomie...

6.3. La conduite et les indications du traitement

Elles sont variables et seront fonction de:

- l'étiologie;
- des complications évolutives;
- l'état général du malade;
- l'âge du malade;
- et enfin de l'apparition ou de l'existence d'une affection intercurrente.

1) Péricardites tuberculeuses

L'apparition ces dernières années des médicaments antituberculeux de plus en plus efficaces permet d'opter soit pour les traitements dits longs dont la durée est de 12 mois ou 18 mois, soit pour les traitements dits courts de durée de 6 mois ou de 9 mois [64].

La plupart de pays adoptent les schémas thérapeutiques courts.

Compte tenu de la toxicité des médicaments antituberculeux pour certains organes, il est bon d'instituer le traitement après s'être assuré chez le patient du bon fonctionnement de ses reins, yeux et de son foie.

La polychimiothérapie de courte durée repose sur une quadrithérapie spécifique administrée per os. Elle se compose de:

- Ethambutol (E) à la posologie de 20 à 25 milligrammes (mg) par kilogramme (kg) de poids et par jour (j);
- Isoniazide (H) à la dose de 5 à 10 mg /kg/j;
- Rifampicine (R) à la dose de 8 à 12 mg /kg/j;
- Pyrazinamide (Z) à la posologie de 25 à 35 mg/kg/j.

Le traitement dure 6 mois et comporte deux phases qui sont:

* La phase d'attaque d'une durée de 2 mois et qui associe les 4 médicaments antituberculeux sus-cités;

* La phase d'entretien d'une durée de 4 mois et qui associe la Rifampicine et l'Isoniazide.

La prescription de corticoïdes à la phase aiguë a pour but malgré les critiques de certains auteurs de conjurer l'évolution vers l'épicardo-péricardite subaiguë ou la péricardite constrictive, complications qui peuvent survenir précocement. On utilise la Prednisone à la dose de 1 mg/kg/j durant au moins 2 mois et l'arrêt sera progressif en fonction de la symptomatologie clinique du patient et de l'évolution de la vitesse de sédimentation globulaire.

2) Péricardites au cours du SIDA

En l'absence d'un traitement spécifique curateur du SIDA, l'on a recours au traitement symptomatique basé sur les antalgiques (Salicylés...), le traitement d'une infection opportuniste.

3) Péricardites virales

Il faut recourir ici le plus souvent à l'une des prescriptions suivantes:

- les antalgiques;
- les antiinflammatoires non stéroïdiens;
- les corticoïdes en particulier dans les formes très douloureuses, très dyspnéisantes ou hautement fébriles résistant aux traitements habituels. En effet, si leur effet symptomatique est brillant, ils risquent de créer un état de "corticodépendance", favorisant les rechutes à l'arrêt du traitement, créant ainsi un véritable cercle vicieux évolutif. On associe à cette corticothérapie des pansements gastriques et une supplémentation potassique.
- recours aux antibiotiques de la famille des cyclines fréquemment pour le traitement des éventuelles complications de l'affection virale.

4) Péricardites septiques

Il faut instituer une antibiothérapie massive, précoce, par voie générale, centrée sur Benzylpénicilline à 30 000 000 UI par jour en perfusion ou plus comme dans la septicémie en attendant l'isolement du germe et l'antibiogramme indiquant l'antibiotique adapté.

C'est dans ces cas que le recours d'emblée à la péricardiocentèse pour soulager les manifestations cliniques a été souvent recommandée. Malheureusement et le plus souvent elle n'empêche pas la reconstitution de l'épanchement avec alors nécessité de recourir au drainage chirurgical.

5) Péricardites rhumatismales

Ici aussi, il faut faire appel au traitement:

- les antibiotiques à type de Benzylpénicilline (Pénicilline G) à la dose de 100 000 UI/kg/j en perfusion durant 3 semaines et le relais sera pris par la prescription de l'un des antibiotique suivant :
 - . Phoxyméthyl-pénicilline ou Pénicilline V (Oracilline, Ospen...) à la posologie de 3 à 4.000.000 UI par jour pendant 3 semaines;
 - . Ampicilline à la dose de 2 grammes au plus par jour durant 6 semaines;
 - . Benzathine benzylpénicilline (Extencilline...) en injection intramusculaire à la posologie de 1.200.000 UI tous les 10 jours à 15 jours.
 - et la corticothérapie dont la posologie est de 0,5 à 1mg/kg/j pendant 6 semaines; l'arrêt sera progressif suivant l'état clinique et l'évolution des signes biologiques.
- On lui associe des pansements gastriques et une supplémentation potassique.

6) Péricardites amibiennes

Le traitement comporte un drainage chirurgical rapide de l'épanchement. Un traitement médical est institué, faisant appel au Métronidazole en perfusion dans l'amibiase.

7) Péricardites urémiques

L'attitude thérapeutique est la suivante:

- hémodialyse dans un premier temps sans corticothérapie avec ou sans Indométacine;
- s'il y a majoration de l'épanchement ou non amélioration, le drainage chirurgical doit être envisagé pour éviter la survenue de la tamponnade.

8) Péricardites néoplasiques

Le traitement fait appel: aux antimitotiques, aux corticoïdes et éventuellement au drainage.

9) Péricardites des connectivites

Le traitement a recours à la corticothérapie massive.

10) Traitement des complications

Ces complications retentissent sur le pronostic de la maladie. Il convient de ce fait de leur appliquer un traitement adapté, rapide et efficace.

* La compression subaiguë

Le traitement sera étiologique avec des diurétiques et/ou le drainage chirurgical en cas de nécessité.

* La tamponnade cardiaque

Evacuation rapide du liquide soit par ponction péricardique, soit par drainage chirurgical associée au traitement étiologique et au remplissage vasculaire.

* La péricardite associée au choc cardiogénique

Il faut traiter l'étiologie et corriger le choc.

* L'insuffisance cardiaque

Le traitement comporte : le régime désodé strict, les digitalo-diurétiques avec supplémentation potassique en fonction de l'état rénal ou les vasodilatateurs...

* La péricardite constrictive

Au traitement étiologique, on associe la péricardectomie.

6.4. La surveillance du traitement

Elle sera:

- clinique prenant en compte l'évolution des manifestations fonctionnelles, des signes physiques et de l'état général;
- biologique: surveillance des modifications des anomalies biologiques engendrées par la maladie;
- électrocardiographique par l'évolution des anomalies ECG observées;
- radiologique en surveillant les modifications des anomalies de la silhouette cardiaque;
- échocardiographique : sur les variations du volume de l'épanchement péricardique.

METHODOLOGIE

I - CADRE DE TRAVAIL ET TYPE D'ETUDE

Cette étude a été menée dans le Service de Cardiologie du Centre Hospitalier National de Ouagadougou au Burkina Faso.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive allant du 1er Janvier 1988 au 31 Décembre 1993 et s'étalant sur une période de six ans.

II - PATIENTS ET METHODES D'ETUDE

1. Patients

Seuls les patients hospitalisés dans le service du 1er Janvier 1988 au 31 Décembre 1993 et soignés pour péricardite aiguë ont été inclus dans cette étude.

Ces patients appartiennent aux deux sexes. Ils se recrutent dans toutes les couches de la société et sont âgés d'au moins quinze ans, âge minimum réglementaire pour l'admission dans les services de médecine pour adultes.

Rappelons que nous entendons par péricardite aiguë toute inflammation aiguë de la séreuse péricardique avec ou sans épanchement liquidien, évoluant depuis moins de trois mois.

2. Dossier médical des malades

Il est constitué de l'ensemble des informations cliniques et paracliniques recueillies durant l'hospitalisation des patients.

Chaque dossier médical se compose comme suit:

- une feuille d'observation clinique;
- une feuille de surveillance où sont mentionnés, de façon quotidienne, température, pouls, tension artérielle, taille du sujet, poids du sujet, diurèse et traitement.
- les résultats des différents examens complémentaires effectués au cours de l'hospitalisation.

Un plan d'étude clinique qui a servi de support au recueil des données concernant le malade et la maladie (cf. annexe 1).

3. Exploitation des dossiers

Nous avons étudié cinq groupes de données.

3.1. Les données épidémiologiques prises en compte sont:

- * l'âge du patient;
- * le sexe du patient;
- * la provenance du patient

Le Burkina Faso comprend des zones urbaines et des zones rurales [44].

Les zones urbaines sont composées de dix-huit villes dont les cinq premières sont : Ouagadougou, Bobo-Dioulasso, Koudougou, Ouahigouya et Banfora.

Les zones rurales comportent les autres localités autres que les dix-huit villes [49].

- * le niveau socio-économique du patient

Les salles d'hospitalisation dans le service sont classées en trois catégories en fonction du confort qu'elles procurent aux malades selon leurs moyens financiers.

L'affectation d'une chambre se fait selon les critères reposant sur la classification des patients en trois catégories en fonction de leur niveau socio-économique telle que pratiquée au Centre Hospitalier National de Ouagadougou.

Si celui-ci est :

- élevé, le patient occupe une chambre de première catégorie;
- moyen, le patient occupe une chambre de deuxième catégorie;
- bas, le patient occupe une chambre de troisième catégorie.

3.2. Les données cliniques

Les données cliniques retenues sont :

- l'histoire de la maladie précisant autant que possible le délai d'hospitalisation, la symptomatologie fonctionnelle;
- les antécédents pathologiques du patient;
- les renseignements fournis par l'examen physique du patient;
- le diagnostic clinique du SIDA de l'adulte a été établi selon les critères proposés en 1985 par l'OMS à Bangui [41]

3.3. Les données paracliniques

Les éléments paracliniques suivants ont été pris en compte:

- la radiographie thoracique (incidence de face) avec la mesure du rapport cardio-thoracique (RCT) défini comme le rapport entre le plus grand diamètre transversal du cœur sur celui du thorax. Il ne doit pas dépasser 0,50 chez l'adulte.
- l'électrocardiogramme,
- la ponction péricardique avec parfois biopsie du péricarde pour examen cytobactériologique, chimique et parasitologique du liquide de ponction et examen anatomo-pathologique du fragment du péricarde prélevé lors de la biopsie;
- les tests sérologiques du SIDA (Elisa et Western-Blott) en présence de signes cliniques tels que définis par l'OMS [41];
- l'intradermoréaction à la tuberculine à 10 UI et la bacilloscopie en cas de suspicion de tuberculose.
- l'hémogramme, la mesure de la vitesse de sédimentation globulaire, l'azotémie, le dosage de la créatininémie, des ASLO et de la fibrinémie ont été mesurées systématiquement ou à la demande.

Nous avons considéré comme physiologiques les valeurs suivantes adoptées par le laboratoire de biologie du CHN-YO :

- . leucocytose : 4 000 à 10 000 éléments/mm³ ;
- . vitesse de sédimentation des hématies : <20 mm à la première heure,
- . fibrinémie : 2 à 4 grammes/litre ;
- . créatininémie : 70 à 120 mmol/litre ;
- . azotémie : 3 à 7 mmol/litre ;
- . taux des antistreptolysines O : <200 UI/litre.

3.4. L'étiologie

Il s'agit de toutes les affections susceptibles d'entraîner une péricardite aiguë. Ces affections étaient diagnostiquées sur les arguments suivants:

- 1°) L'étiologie tuberculeuse a été retenue sur un faisceau d'arguments [45]:
 - arguments de présomption: altération récente de l'état général, notion de contagio tuberculeux, intradermoréaction fortement positive ou phlycténulaire, bacilloscopie positive, miliaire pulmonaire.
 - ponction péricardique: liquide péricardique riche en albumine (taux >40g/l), Rivalta positif, riche en fibrine, lymphocytaire.

- 2°) Les critères retenus pour le diagnostic du SIDA sont:
- présence chez un même sujet de 2 à 4 signes cliniques tels que définis par l'OMS [41];
 - sérologie positive au VIH par la méthode Elisa et/ou Western Blott associée ou non aux signes cliniques majeurs retenus par l'OMS;
 - absence d'autres causes d'altération de l'état général ou d'immunodépression;
 - concomitance SIDA et atteinte cardiaque indépendante de toute affection classique, hormis la tuberculose considérée comme une affection opportuniste [12, 13, 16, 25, 51, 56].
- 3°) Le diagnostic de l'urémie a été retenu sur la présence du frottement péricardique et des signes cliniques et biologiques d'une insuffisance rénale chronique.
- 4°) L'étiologie rhumatismale a été évoquée devant l'existence de signes cliniques évoquant une atteinte rhumatismale avec frottement péricardique, élévation franche des ASLO et syndrome inflammatoire net.
- 5°) La péricardite septique a été affirmée sur la présence d'un syndrome infectieux sévère, des signes péricardiques et l'identification du germe.
- 6°) L'étiologie amibienne a été évoquée sur la présence ou la notion d'une amibiase hépatique, des manifestations péricardiques et sur l'aspect chocolat du liquide péricardique.
- 7°) La symptomatologie clinique bruyante et l'évolution rapide vers la guérison totale, clinique, radiologique et électrique en quelques jours à quelques semaines ont permis de poser le diagnostic des péricardites aiguës bénignes ou virales comme le recommandent certains auteurs [2, 9, 40, 45].
- 8°) Lorsque toutes les enquêtes étiologiques sont négatives, les péricardites sont étiquetées comme péricardites aiguës indéterminées ou idiopathiques.

3.5. Les modalités thérapeutiques et évolutives

Sur le plan thérapeutique, nous eûmes recours à deux moyens qui sont le traitement médical et/ou le traitement chirurgical qui a consisté dans ce cas en un drainage péricardique en cas de troubles hémodynamiques.

La conduite thérapeutique était fonction de l'étiologie ou de la suspicion étiologique, des complications et de l'existence éventuelle d'une affection intercurrente.

Pour le traitement de la tuberculose, nous avons institué une antibiothérapie spécifique suivant le schéma court de 6 mois préconisé par l'OMS [64].

La surveillance thérapeutique était à la fois clinique et paraclinique.

Les modalités évolutives sont les suivantes:

- la guérison totale;
- l'évolution favorable des patients appréciée sur les critères cliniques et paracliniques;
- l'apparition de complications évolutives
- et le décès.

III - CRITERES D'INCLUSION DANS L'ETUDE

Ils reposent sur:

- la constatation d'un frottement péricardique à l'auscultation cardiaque;
- l'existence d'anomalies radiologiques et/ou électrocardiographiques évocatrices de péricardite confirmée par l'échocardiographie et/ou la ponction péricardique.

IV - LIMITES DE L'ETUDE

Elles ont été nombreuses et variées:

- nous avons limité notre travail à l'étude des péricardites aiguës de l'adulte à leur phase hospitalière excluant la phase post-hospitalière en raison des difficultés de surveillance des patients exécutés;
- au cours de la collecte des données, nous avons parfois rencontré des difficultés par suite de l'insuffisance des informations médicales figurant dans les dossiers médicaux ce qui a pu occasionner des biais dans l'exploitation des données recueillies;
- les difficultés de réaliser certains examens à visée diagnostique (examens virologiques, anatomo-pathologiques...) ne nous ont pas permis d'approfondir certains aspects étiologiques de ces péricardites.

V - TRAITEMENT DES DONNEES

L'analyse statistique des données a été réalisée avec le logiciel EPI-Info version 5. Le test de chi-deux et celui de chi-deux corrigé de YATES [59] ont servi à l'analyse statistique. Le seuil de signification retenu a été de 5%.

DEUXIEME PARTIE :

RESULTATS

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

RESULTS

I - ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1. Fréquence des péricardites

Soixante cas de péricardites toutes formes confondues ont été recensés dans le service de cardiologie de Ouagadougou sur une population de 1 178 patients ayant une maladie cardiovasculaire. La fréquence des péricardites est donc de 5,1%. Dans le groupe des 60 malades on notait que :

- cinq souffraient de péricardite chronique constrictive, soit 8,3% de l'ensemble des péricardites;
- cinquante cinq étaient atteints de péricardite aiguë, soit 91,7% des cas.

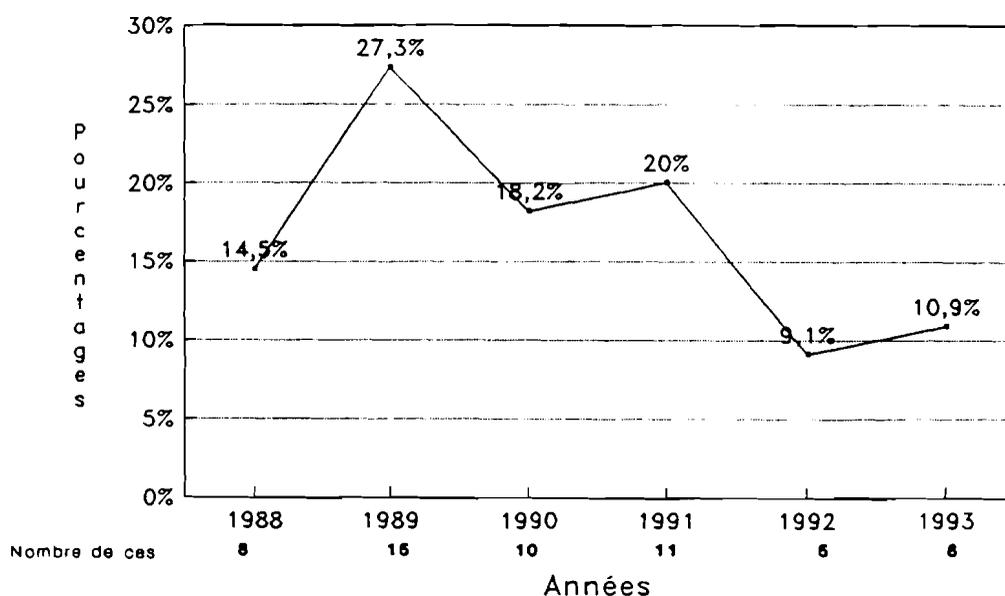


Figure N° 1: Répartition des 55 cas de péricardite aiguë selon leur prévalence annuelle

Nous avons essayé dans la figure n° 1 de nous intéresser à la répartition annuelle des péricardites aiguës et avons observé que 65,5% de ces péricardites aiguës ont été recensées entre 1989 à 1991 avec près du tiers de ces affections (27,3%) dans la seule année de 1989.

A partir de 1992, on note une baisse importante des cas nouveaux qui s'expliquerait par l'orientation de certains patients vers les autres services de médecine (Médecine Interne, Pneumo-phtisiologie).

2. Age et sexe

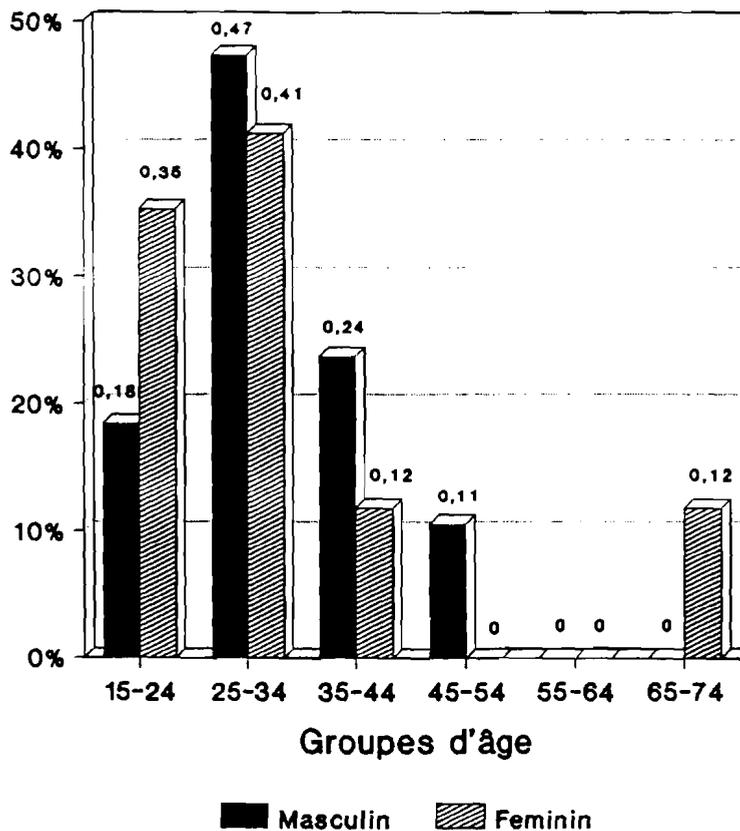


Figure N° 2: Répartition des 55 cas de péricardite aiguë selon l'âge et le sexe

Les 55 patients se répartissaient en 38 hommes et 17 femmes. Leur âge variait à 15 ans à 70 ans.

L'âge moyen était de 31,1 ans plus ou moins 12,5 ans. Chez les hommes, l'âge moyen était de 31,8 ans avec des extrêmes à 15 ans à 54 ans. Par contre, chez les femmes cet âge était de 31,2 ans avec des extrêmes de 15 ans à 70 ans. La tranche d'âge à 25 ans à 34 ans était la plus représentative avec 45,45% des cas. La majorité de nos patients (89,09%) avait moins de 45 ans.

La répartition selon le sexe a permis de noter une prédominance masculine avec 38 hommes (69,1%) pour 17 femmes (31,9%). Le sex-ratio était de 2,23 montrant que les hommes étaient deux fois plus touchés que les femmes.

3. Provenance des patients

Les patients hospitalisés ici pour péricardite aiguë provenaient autant des zones urbaines que rurales.

4. Niveau socio-économique

Cette classification s'inspire de la catégorisation des patients selon leurs moyens financiers.

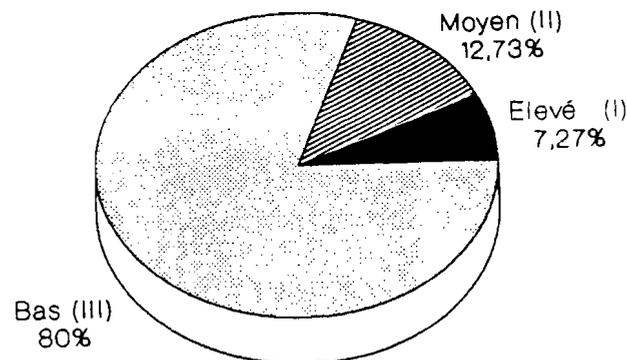


Figure N° 3: Répartition des 55 patients atteints de péricardite aiguë selon le niveau socio-économique

Il apparaît à la lecture de cette figure n° 3 que les 4/5 des patients atteints de péricardite aiguë (soit 80%) étaient des patients aux moyens financiers très faibles.

II - DONNEES CLINIQUES

1. Délai d'hospitalisation

Le tableau I récapitule de façon approximative les délais d'hospitalisation de nos malades.

TABLEAU I - REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ESTIMATION DU DELAI D'HOSPITALISATION

DELAI HOSPITALISATION ESTIME	EFFECTIF	POURCENTAGE
<10 jours	7	12,8
10 à 20 jours	5	9,1
20 à 30 jours	4	7,2
30 jours à 3 mois	30	54,5
Imprécis	9	16,4
TOTAL	55	100

Il apparait selon ce tableau que la majorité des patients (54,5%) étaient pris en charge dans une structure hospitalière seulement un mois à trois mois après le début de l'affection. Ce retard de prise en charge médicale a été tenu pour responsable de l'évolution de la péricardite aiguë vers la constitution des aspects cliniques complets observés lors de l'hospitalisation de nombreux patients.

2. Signes généraux

Dans la plupart des cas, l'examen clinique minutieux des patients retrouvait des signes généraux en rapport avec l'affection. Les principaux signes généraux observés chez ces patients se résumaient par ordre de fréquence décroissante en:

- fièvre chez 80% des patients;
- amaigrissement chez 70,9% des patients;
- altération de l'état général chez 52,7% des patients.

3. Signes cliniques

Compte tenu de leur richesse et de leur variété, nous les avons répartis par ordre de fréquence dans le tableau II.

TABLEAU II - REPARTITION DES 55 CAS DE PERICARDITE AIGUE SELON LES SYMPTOMES CLINIQUES DES PERICARDITES AIGUES

SYMPTOMES CLINIQUES	Nombre de cas	%
Douleurs thoraciques	48	87,2
Dyspnée (d'effort et de décubitus)	45	82
Frottement péricardique	37	67,2
Toux	30	54,5
Hépatomégalie	28	50,9
Turgescence veineuse jugulaire	25	45,4
Oedèmes des membres inférieurs	23	44,8
Assourdissement des bruits du coeur	22	40
Ascite	10	18,1
Polysérite	7	12,7
Pouls paradoxal de KUSSMAUL	3	5,5
Autres signes cardiaques:	10	18,1
SS d'insuffisance mitrale	5	
SS d'insuffisance tricuspidienn	1	
SD d'insuffisance aortique	1	
Galop gauche	3	

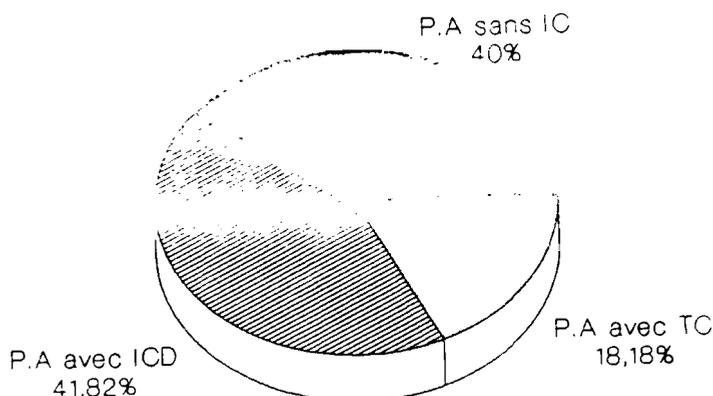
SS: Souffle systolique

SD: Souffle diastolique

Les quatre signes cardinaux qui se dégagent de ce tableau sont par ordre de fréquence:

- les douleurs thoraciques (87,2%);
- la dyspnée (82%);
- le frottement péricardique (67,2%);
- la toux (54,5%).

4. Regroupement syndromique



- P.A. = péricardite aiguë
- I.C. = insuffisance cardiaque
- I.C.D = insuffisance cardiaque droite
- T.C. = tamponnade cardiaque

Figure N° 4: Répartition des péricardites aiguës suivant le regroupement syndromique

Le regroupement syndromique a permis de dégager trois formes:

- a) Les péricardites avec signes de décompensation cardiaque associant une dyspnée importante, une hépatomégalie douloureuse, une turgescence des veines jugulaires, ascite associée parfois et des oedèmes de membres inférieurs ont été observées dans 23 cas (41,82%). Elles correspondent aux péricardites avec compression subaiguë;
- b) Les péricardites sans signes de décompensation cardiaque (absence d'hépatomégalie, d'oedème des membres inférieurs) ont été observées dans 22 cas (40%);
- c) Les péricardites avec tamponnade cardiaque (ou à la limite de la tamponnade) où on note une tendance au collapsus cardio-vasculaire (tension artérielle systolique oscillant entre 50 et 80 mmHg), dyspnée permanente, pâleur, angoisse, tachycardie, gros foie douloureux, turgescence des veines jugulaires, parfois pouls paradoxal de KUSSMAUL ont été observées dans 10 cas (18,18%).

III - DONNEES RADIOLOGIQUES, ELECTRIQUES ET ECHOCARDIOGRAPHIQUES

1. Radiographie thoracique

Les données de la radiographie thoracique de face étaient disponibles chez 38 malades seulement soit dans 69,1% des cas. Elles se résumaient comme suit:

- incidence thoracique normale: un cas;
- cardiomégalie quasi constante puisque retrouvée chez 37 malades soit 97,3% avec image du coeur en "carafe" ou en "théière" observée 21 fois (55,2%);
- rapport cardiothoracique (RCT) moyen estimé à 0,63 avec des extrêmes à 0,50 à 0,81. L'analyse détaillée des chiffres montre que le RCT était normal une seule fois, compris entre 0,51 et 0,65 chez 21 patients (55,2%) et supérieur à 0,65 chez 16 patients (42,1%);
- atteinte pleurale à type d'épanchement pleural bilatéral dans 3 cas ou unilatéral droit (3 cas) ou gauche (4 cas);
- aspect de miliaire pulmonaire chez 3 patients;
- aspect de pneumopathie: 6 cas;
- aspect d'infiltrats parenchymateux pulmonaires: 2 cas;
- manifestations hilaires diverses à type de recouvrement hilaire dans 7 cas, de chevauchement hilaire dans 3 cas et de stase hilaire dans 3 cas également;
- adénopathies médiastinales dans 3 cas.

Le tableau III résume l'ensemble de ces données radiologiques.

TABLEAU III - REPARTITION DES DONNEES DE LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE

RADIOLOGIE THORACIQUE	EFFECTIF 38	%
Normale	1	2,6
Cardiomégalie	37	97,3
Cardiomégalie en"carafe"	21	55,2
Epanchement pleural	10	26,3
Pneumopathie	6	15,7
Miliaire	3	7,8
Images infiltratives	2	5,2
Adénopathies médiastinales	3	7,8
Manifestations hilaires	13	34,2
. Recouvrement	7	
. Chevauchement	3	
. Stase	3	

2. Electrocardiogramme

Nous avons retrouvé dans les dossiers de 41 patients seulement (75%) des documents électrocardiographiques complets et exploitables.

Les données de ces ECG sont résumées dans le tableau IV.

TABLEAU IV - REPARTITION PAR ORDRE DE FREQUENCE DES PRINCIPALES ANOMALIES ECG OBSERVEES AU COURS DES PERICARDITES AIGUES

SIGNES ECG	EFFECTIF 41	%
ECG normal	6	14,6
Troubles de repolarisation	35	85,3
. Stade I de HOLZMANN	10	24,3
. Stade II "	8	19,5
. Stade III "	17	41,4
Tachycardie sinusale	29	70,7
Bas voltage des QRS	17	41,4
Microvoltage des QRS	13	31,7
Alternance électrique	6	14,6
Hypertrophie ventriculaire gauche	5	12,1
Sous décalage du segment PQ	4	9,7
Extrasystoles ventriculaires	4	9,7
Bloc auriculo-ventriculaire	4	9,7
Hypertrophie ventriculaire droite	3	7,3
Fibrillation auriculaire	2	4,8
Bloc de branche gauche	2	4,8
Hémibloc gauche antérieur	1	2,4
Hypertrophie bi-auriculaire	1	2,4

Il ressort de l'analyse de ce tableau que les anomalies ECG les plus couramment observées ici au cours des péricardites aiguës sont par ordre de fréquence:

- troubles de la repolarisation ventriculaire (85,3%) se répartissant selon le classification de HOLZMANN de la façon suivante: stade I (10 fois); stade II (8 fois); stade III (17 fois soit 41,4%) diffus (12 fois), localisé (5 fois); stade IV (néant);
- tachycardie sinusale (70,7%);
- bas voltage des QRS (41,4%);
- alternance électrique (14,6%).

3. Echocardiographie

Les résultats de l'examen échocardiographique étaient disponibles chez seulement 25 patients (45,4%) et se résument comme suit:

- coeur normal: 2 cas;
- cardiomégalie avec présence d'épanchement péricardique dans 23 cas (92%). Cet épanchement était jugé minime dans 4 cas, moyennement abondant dans 9 cas et de grande abondance dans 10 cas. Parmi ces cas d'épanchement péricardique de grande abondance, l'épanchement était cloisonné dans 1 cas et très abondant avec aspect de "swinging heart" dans un autre cas.

L'échocardiographie reste l'examen privilégié pour le diagnostic positif de la péricardite et pour l'appréciation du volume de l'épanchement péricardique.

Dans le tableau V qui suit, nous avons récapitulé les principaux signes radiologiques, électriques et échocardiographiques observés au cours de ces péricardites aiguës.

**TABLEAU V - RECAPITULATION DES PRINCIPAUX SIGNES RADIOLOGIQUES,
ELECTROCARDIOGRAPHIQUES ET ECHOCARDIOGRAPHIQUES
OBSERVES AU COURS DES PERICARDITES AIGUES AU CHN-YO**

SIGNES	NOMBRE	%
1) Radiologiques	38	100
Cardiomégalie	37	97,3
Cardiomégalie en "carafe"	21	55,2
Epanchement pleural	10	26,3
Pneumopathie	6	15,7
Miliaire	3	7,8
Recouvrement et chevauchement hilair	10	26,3
2) Electrocardiographiques	41	100
Troubles de la repolarisation	35	85,4
Stade III de HOLZMANN	17	41,4
Bas voltage des QRS	17	41,4
Micro voltage des QRS	13	31,7
Alternance électrique	7	14,6
Sous décalage du segment PQ	4	9,7
3) Echocardiographiques	25	100
Epanchement péricardique	23	92
- minime	4	16
- moyen	9	36
- abondant	10	40

IV - PONCTIONS DES SEREUSES

1. Ponction péricardique

Nous avons ponctionné 14 patients "le vide à la main" en cas d'épanchement péricardique dans un but diagnostique, étiologique et/ou thérapeutique.

Dans tous les cas nous avons utilisé la voie épigastrique de MARFAN comme voie d'abord pour la ponction péricardique.

Dans trois cas, la ponction a été complétée par un drainage chirurgical.

Le nombre total de ponctions péricardiques a été de 18. Elle a été itérative chez trois malades (2 fois chez 2 malades et 3 fois chez le même patient).

Nous déplorons un seul accident mortel au cours de ces ponctions.

Les résultats de la ponction péricardique étaient variables. Blanche dans 2 cas, la ponction péricardique a ramené dans les autres cas un liquide dont la quantité variait de 10 cm³ à 1400 cm³. Il s'agissait d'un liquide sérofibrineux dans 6 cas ou sérohématique dans 4 cas, purulent dans 1 cas et chocolat dans 1 cas. En cas de liquide sérofibrineux, il était toujours rivalta positif donc de nature exsudative, pendant que l'examen cyto bactériologique confirmait sa nature lymphocytaire dans les 6 cas. La culture du liquide purulent avait permis d'identifier un germe responsable de type *Proteus vulgaris*.

2. Autres ponctions

La ponction pleurale a été effectuée 4 fois et avait permis de recueillir un liquide de nature lymphocytaire dans 3 cas. Quant à la ponction d'ascite, elle a été pratiquée 2 fois.

V - EXAMENS BIOLOGIQUES EFFECTUES

1. Signes biologiques de l'inflammation

Des examens biologiques signant l'inflammation, trois sont effectués couramment par le laboratoire du CHN-YO: la recherche de l'hyperleucocytose, la mesure de la vitesse de sédimentation globulaire, le dosage de la fibrinémie.

1.1. La leucocytose

Les résultats étaient disponibles seulement chez 43 patients sur 55 (soit 78,2% des cas) et se résumaient ainsi:

- leucocytose normale chez 14 patients (32,5%)
- hyperleucocytose à neutrophile chez 29 patients soit 67,5% des cas.

L'hyperleucocytose moyenne était de 13 220 éléments/mm³ plus ou moins 5 716 éléments/mm³.

TABLEAU VI - RESULTATS DE LA LEUCOCYTOSE SANGUINE CHEZ 43 MALADES SOUFFRANT DE PERICARDITE AIGUE

LEUCOCYTOSE/mm³	EFFECTIF	%
Leucocytose normale	14	32,5
Hyperleucocytose	29	67,5
TOTAL	43	100

1.2. La vitesse de sédimentation globulaire

Chez 46 patients disposant des résultats de cet examen, celui-ci a été retrouvé accéléré dans tous les cas.

Le plus souvent, la vitesse de sédimentation globulaire était franchement accélérée c'est-à-dire supérieure à 150 mm à la première heure chez 42 patients soit 91,1% des cas avec une valeur moyenne qui était de 89,16 mm plus ou moins 50,95.

1.3. La fibrinémie

Elle a été dosée chez sept malades chez qui l'on soupçonnait une étiologie rhumatismale. Elle était normale chez 4 malades et élevée chez les 3 autres.

2. Créatininémie et azotémie

La créatininémie et l'azotémie étaient retrouvées anormalement élevées chez 6 patients souffrant de péricardite urémique en insuffisance rénale terminale.

La valeur moyenne de cette élévation était de 1 522 mmol/litre pour la créatininémie et de 32 mmol/litre pour l'azotémie.

3. Taux d'ASLO

Nous avons observé une élévation du taux des ASLO seulement chez 3 malades souffrant de péricardite aiguë dont l'étiologie rhumatismale a été confirmée par la suite.

4. Bacilloscopie

Quarante un patients (75,5%) suspects de tuberculose avaient subi chacun une série de trois bacilloscopies à la recherche du bacille de KOCH dans les crachats.

Dans le tableau VII nous résumons les résultats de cette bacilloscopie.

**TABLEAU VII - RESULTATS DE LA BACILLOSCOPIE DE 41 PATIENTS
SUSPECTS DE TUBERCULOSE**

BACILLOSCOPIE	EFFECTIF	%
Négative	37	90,2
Positive	4	9,8
Total	41	100

5. Réaction tuberculinique

L'intradermoréaction (IDR) à 10 UI de tuberculine effectuée chez 36 malades suspects de tuberculose était positive chez 22 soit 61,1% des cas ; la réaction était phlycténulaire chez 3 malades.

6. Hémoculture

Dans tous les cas où elle a été faite, l'hémoculture était négative.

7. Sérologie VIH

Vingt huit patients présentant des signes cliniques du SIDA ont été testés à l'Elisa qui s'était avérée positive chez 24 patients; 10 d'entre eux seulement ont été confirmés au Western Blott.

Nous récapitulons dans la figure n°5, des résultats de cette sérologie VIH à l'Elisa.

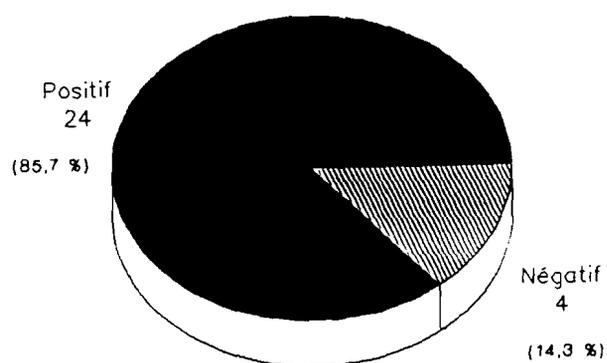


Figure N°5: Résultats de la sérologie VIH à l'Elisa chez les patients suspects de SIDA

**TABLEAU VIII - REPARTITION ANNUELLE DES PATIENTS EN
FONCTION DE LA SEROLOGIE VIH A L'ELISA**

ANNEE	PATIENTS NON TESTES	PATIENTS TESTES		TOTAL
		SERO POSITIF	SERO NEGATIF	
1988	6	1	1	8
1989	9	6	0	15
1990	6	3	1	10
1991	2	8	1	11
1992	3	2	0	5
1993	1	4	1	6
TOTAL	27	24	4	55

Ce tableau montre que la recherche de la sérologie VIH chez les patients souffrant de péricardite aiguë et suspects de SIDA n'est devenue assez courante qu'à partir de 1991, année à partir de laquelle le nombre de patients testés dépasse largement celui des patients non testés.

Par ailleurs nous savons que 85,7% (24/28) des patients présentant des signes du SIDA étaient infectés par le VIH. Ainsi à priori il y a une part plus importante de patients infectés par le VIH.

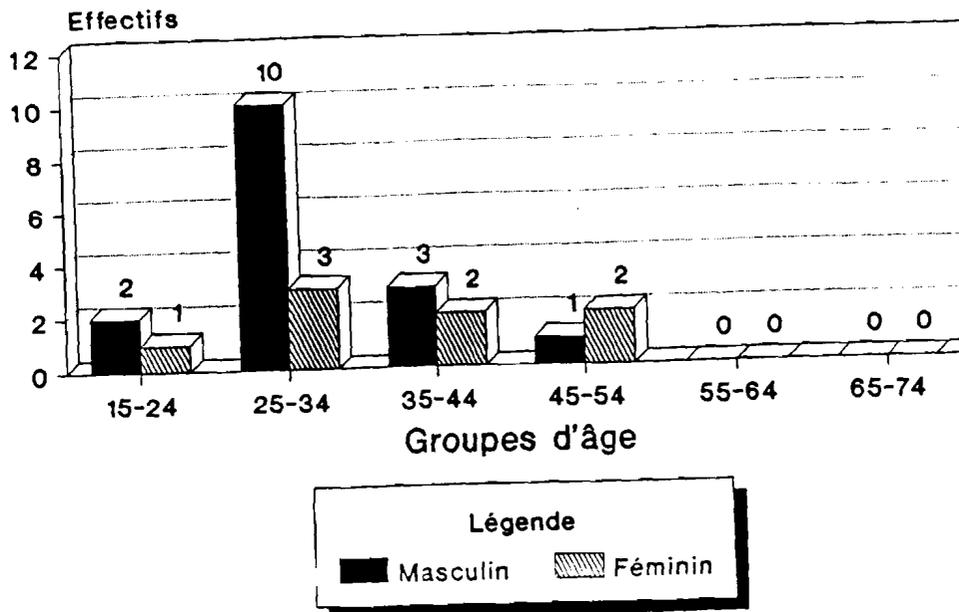
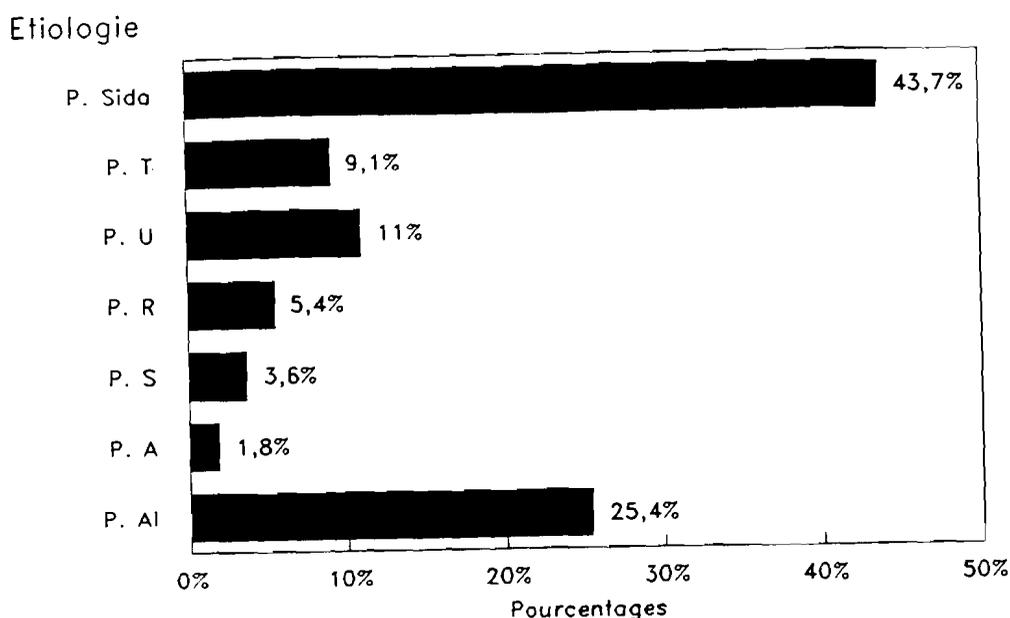


Figure N°6: Répartition des patients infectés par le VIH selon l'âge et le sexe

La figure montre qu'il se dégage une nette prédominance masculine avec 16 hommes (66,7%) parmi les sujets infectés par le VIH et que 13 sujets (54,2%) de ceux-ci appartiennent au groupe d'âge de 25 ans à 34 ans.

VI - ASPECTS ETIOLOGIQUES

Au cours de cette étude, certaines causes de ces péricardites aiguës ont été faciles à mettre en évidence. Par contre d'autres sont restées obscures soit en raison de l'insuffisance de nos moyens d'investigations ou soit parce qu'il s'agissait d'authentiques péricardites aiguës idiopathiques.



(pour les abréviations cf. liste)

Figure n°7: Répartition des 55 cas de péricardite aiguë selon l'étiologie.

* Péricardites au cours du SIDA (43,7%) : nous avons regroupé dans cette rubrique les péricardites survenant au cours du SIDA isolé (16 cas soit 29%) et les péricardites associant SIDA et tuberculose (8 cas).

** Péricardites tuberculeuses (9,1%): nous n'avons conservé dans cette rubrique que les cas de péricardites observées chez les sujets souffrant exclusivement de tuberculose. Il y avait 5 cas dont 4 avec bacilloscopies positives et 1 cas de péricardite présumée tuberculeuse.

Il ressort de cette figure n° 7 que les péricardites au cours du SIDA représentaient à elles seules près de la moitié de l'ensemble des cas observés ici. Elles étaient suivies de très loin par:

- les péricardites aiguës d'allure idiopathique qui représentaient un quart de l'ensemble des péricardites;
- les péricardites urémiques observées dans 11% des cas;
- les péricardites tuberculeuses qui représentaient seulement 9,1% des cas.

Les formes rhumatismales, septiques et amibiennes étaient rares représentant respectivement 5.6%, 3.6% et 1.8% des cas.

TABLEAU IX - REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE ET L'ETIOLOGIE DE LA PERICARDITE AIGUE

AGE (en décennie)	15 - 24 ans	25 - 34 ans	35 - 44 ans	45 - 54 ans	55 - 64 ans	65 - 74 ans	TO- TAL
Etiologie							
Péricardites du SIDA	3	13	5	3	0	0	24
Péricardites tuberculeuses	0	3	2	1	0	0	5
Péricardites urémiques	1	2	2	1	0	0	6
Péricardites rhumatismales	3	0	0	0	0	0	3
Péricardites septiques	0	1	1	0	0	0	2
Péricardites amibiennes	0	1	0	0	0	0	1
Péricardites d'allure idiopathique	6	5	1	0	0	2	14
TOTAL	13	25	11	4	0	2	55

Ce tableau IX révèle que près de la moitié des péricardites aiguës survenant au cours du SIDA a été observée chez les sujets appartenant à la tranche d'âge comprise entre 25 et 34 ans. Les sujets de cette tranche d'âge représentent le quart de l'ensemble des patients; ce qui donne une idée de l'importance de la fréquence de cette variété étiologique de péricardite aiguë chez les sujets jeunes.

TABLEAU X - REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE ET L'ETIOLOGIE

ETIOLOGIES	HOMMES	FEMMES	TOTAL
Péricardites du SIDA	16	8	24
Péricardites Tuberculeuses	4	1	5
Péricardites urémiques	6	0	6
Péricardites rhumatismales	0	3	3
Péricardites septiques	2	0	2
Péricardites amibiennes	0	1	1
Péricardites d'allure idiopathique	10	4	14
TOTAL	38	17	55

Le tableau X montre que ces péricardites du SIDA étaient deux fois plus fréquentes chez l'homme que chez la femme et ce fait semble en relation avec la plus grande mobilité des sujets du sexe masculin.

La répartition étiologique en fonction du sexe et l'âge était la suivante:

- les 3 cas de péricardite rhumatismale concernaient des femmes de moins de 20 ans;
- les péricardites au cours du SIDA sont observées chez 16 hommes (soit un sujet sur deux) et chez 8 femmes (soit un sujet sur deux). La tranche d'âge de 25 ans à 34 ans était plus représentée au cours du SIDA;

- dans les péricardites tuberculeuses, on notait une prédominance masculine (un sujet sur neuf) et une femme (une sur dix sept);
- les six péricardites urémiques concernaient 6 hommes âgés de moins de 55 ans;
- les deux cas de péricardite septique concernaient le sexe féminin;
- un seul cas de péricardite amibienne chez une femme;
- les péricardites d'allure idiopathique touchaient 10 hommes (un sur quatre) et 4 femmes (une sur trois).

VII - DONNEES THERAPEUTIQUES

Dans la plupart des cas, le traitement a été médical. Les quelques rares patients (3 cas) ayant bénéficié d'un traitement chirurgical ont subi ici un drainage péricardique.

VIII - EVOLUTION

Nous considérons ici l'évolution de l'affection durant l'hospitalisation des patients dans le service.

1. Durée d'hospitalisation

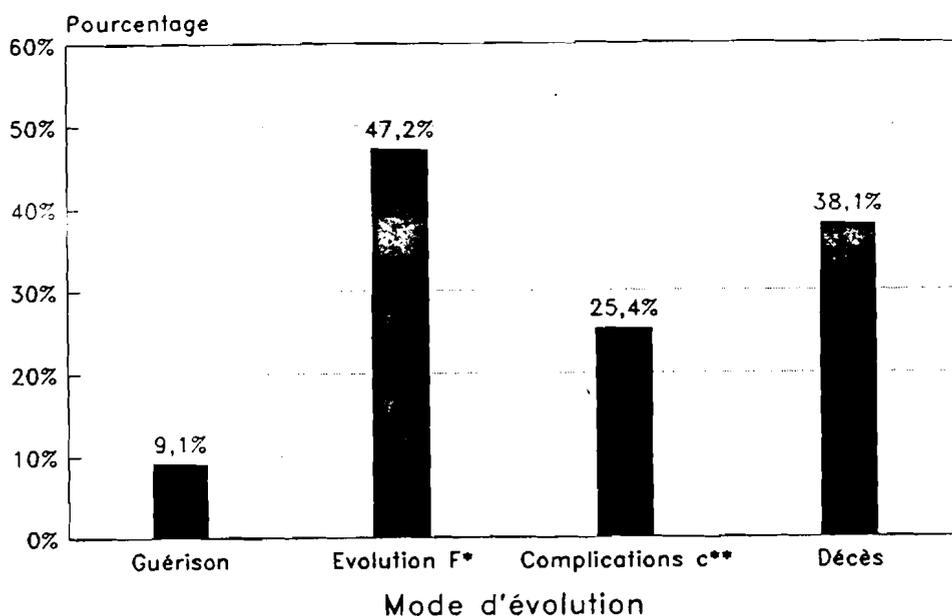
TABLEAU XI - REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DE LA DUREE D'HOSPITALISATION (D.H)

D.H (JOURS)	EFFECTIF	%
0 - 9	8	14,5
10 - 19	12	21,8
20 - 29	13	23,7
30 - 39	6	10,9
40 - 49	4	7,3
> 50	12	21,8
TOTAL	55	100

La durée d'hospitalisation moyenne est de 34 jours avec des extrêmes allant à un jour à 125 jours. Pour la majorité des patients (45,5%) la durée d'hospitalisation était comprise entre 10 jours et 30 jours d'hospitalisation et environ un cinquième (21,8%) des patients ont séjourné plus de cinquante jours dans le Service de Cardiologie pour traiter leur maladie.

2. Evolution des péricardites aiguës pendant la phase hospitalière

L'observation de ces péricardites aiguës durant l'hospitalisation des patients montre qu'elles ont évolué soit vers la guérison soit vers d'autres modalités évolutives qu'indique la figure n°8.



Légende:

- Evolution F* = évolution favorable
- Complications c** = complications cardiaques

Figure N°8: Modalités évolutives des péricardites aiguës

Il ressort de la figure N°8:

- la moitié des péricardites avait évolué favorablement malgré la survenue de complication cardiaque dans un quart des cas;
- l'évolution de ces affections était sévère avec 21 décès soit un taux de létalité de 38,1%;
- la guérison était assez rare dans 9,1% des cas.

3. Evolution des péricardites aiguës selon l'étiologie

Dans le tableau XII, nous avons essayé de nous intéresser à l'évolution de ces péricardites aiguës selon l'étiologie.

TABLEAU XII - MODE EVOLUTIF DES PERICARDITES AIGUE SELON L'ETIOLOGIE

Etiologie	P						P.A.	TO-	
	SIDA	P.T.	P.U.	P.R.	P.S.	P.A.	I.	TAL	%
Mode évolutif									
Guérison	0	0	0	0	0	0	5*	5	9,1
Evolution favorable	16	3	0	2	1	0	4**	26	47,2
Complications cardiaques	8	2	0	1	1	1	0	13	23,6
Décès	6	1	6	1	1	1	5	21	38,1

(pour les abréviations cf. liste)

* 5 cas de péricardites aiguës bénignes ; ** 4 cas de péricardites indéterminées.

Il ressort de l'analyse de ce tableau que l'évolution vers la guérison totale avait été observée parmi 5 cas de péricardites aiguës bénignes ou virales soit 9,1%. Dans 26 cas l'évolution avait été jugée favorable (47,2%) et concernait 16 malades atteints de SIDA. 3 malades souffrant de péricardites tuberculeuses, 2 cas de péricardites rhumatismales 1 cas de péricardite septique et enfin chez 4 malades atteints de péricardites indéterminées. Quant à l'évolution vers le décès (38,1%) ou l'apparition de complications cardiaques (23,6%) nous en étudierons les modalités dans les chapitres suivants.

4. Complications cardiaques

Dans les tableaux XIII et XIV qui suivent, nous avons essayé de préciser certains aspects de l'évolution vers l'apparition des complications cardiaques au cours des péricardites aiguës en mettant l'accent sur la nature et la fréquence des principales complications cardiaques observées et leur relation avec l'étiologie de la péricardite aiguë.

**TABLEAU XIII - NATURE ET FREQUENCE DES PRINCIPALES
COMPLICATIONS CARDIAQUES OBSERVEES AU
COURS DES PERICARDITES AIGUES**

COMPLICATIONS CARDIAQUES	NOMBRE DE CAS	%	% (55 CAS)
Tamponnade cardiaque	10	76,9	18,2
Constriction péricardique	3	23,1	5,4
TOTAL	13	100	23,6

Il ressort du tableau XIII que la tamponnade cardiaque apparait comme la complication cardiaque la plus fréquemment observée dans l'évolution des péricardites aiguës puisqu'elle correspondait ici à 76,9% de l'ensemble des complications cardiaques enregistrées. Dans 1/4 des cas, la complication cardiaque était une constriction péricardique.

**TABLEAU XIV - REPARTITION DES COMPLICATIONS CARDIAQUES
SELON L'ETIOLOGIE DE LA PERICARDITE AIGUE**

Etiologie	P.	P.T	P.U.	P.R.	P.S.	P.A	P.A. I.	TO- TAL
Complications Cardiaques	SIDA							
Tamponnade	6	1	0	1	1	1	0	10
Constriction péricardique	2	1	0	0	0	0	0	3
TOTAL	8	2	0	1	1	1	0	13

(pour les abréviations cf. liste)

Les variétés étiologiques de péricardite aiguë évoluant volontiers vers la constitution des complications cardiaques sont surtout les péricardites aiguës du SIDA et/ou de la tuberculose.

5. Mortalité par péricardite aiguë

L'évolution des péricardites aiguë était sévère. Nous avons enregistré 21 décès soit un taux de létalité de 38,1%. Nous nous sommes intéressés aux facteurs de cette mortalité.

5.1. Mortalité selon l'âge

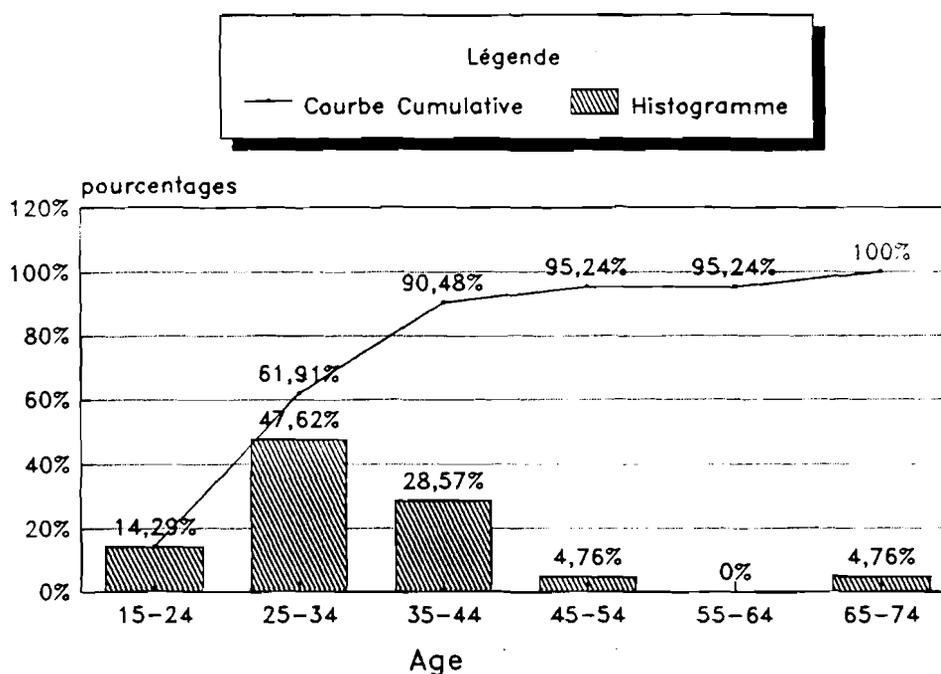


Figure N° 9: Mortalité selon l'âge

Nous constatons que les décès prédominaient dans la tranche d'âge de 15 à 44 ans soit 90,48% avec des pics de hauteur inégale au niveau des tranches d'âge de 15 à 24 ans (14,29%), 25 à 34 ans (47,62%) et 35 à 44 ans (28,57%).

Il n'existe pas dans ce cas une différence statistiquement significative (chi-deux = 3,12, ddl = 1, $p > 0,05$).

5.2. Mortalité selon le sexe**TABLEAU XV - MORTALITE SELON LE SEXE**

SEXE (N)	D E C E S		
	Nombre	% du groupe	% du total
Masculin (38)	15	39,4	71,4
Féminin (17)	6	35,2	28,6
Les deux sexes (55)	21	38.1	100

N = Nombre de patients

Les 21 cas de décès concernaient 15 hommes (71,4%) et 6 femmes (28,6%). Les 15 hommes décédés représentaient 39,4% du total des hommes alors que les 6 femmes décédées représentaient 35,2% de l'ensemble des femmes.

Il n'existe pas dans ce cas une différence statistiquement significative (chi-deux = 1,89, ddl = 1, $p > 0,05$).

5.3. Mortalité selon l'étiologie**TABLEAU XVI - MORTALITE SELON L'ETIOLOGIE**

ETIOLOGIE (N)	D E C E S		
	Nombre	% du groupe	% du total
P. SIDA (24)	6	25	28,6
P.T. (5)	1	20	4,7
P.U. (6)	6	100	28,6
P.R. (3)	1	33,3	4,7
P.S. (2)	1	50	4,7
P.A. (1)	1	100	4,7
P.A.I. (14)	5	35,7	24
TOTAL (55)	21	38,1	100

N = Nombre de patients

(pour les abréviations cf. liste)

Nous constatons que la péricardite du SIDA et la péricardite urémique sont les premières causes de décès avec 6 cas chacune et représentent toutes les deux 57,2% de l'ensemble des décès. Si l'on s'intéresse à la mortalité selon l'étiologie et abstraction faite du seul cas de péricardite amibienne ayant évolué vers la mort, on s'aperçoit que les péricardites urémiques viennent au premier rang puisqu'elles sont mortelles à 100%.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

5.4 Mortalité selon l'étiologie et la complication cardiaque

**TABLEAU XVII - MORTALITE SELON LA COMPLICATION CARDIAQUE
ET L'ETIOLOGIE**

Etiologie	P	P.T	P.U	P.R	P.S	P.A.	P.A.I	TOT
Complications cardiaques	SIDA							AL
Tamponnade	5	1	0	1	1	1	0	9
Constriction	1	0	0	0	0	0	0	1
TOTAL	6	1	0	1	1	1	0	10

(pour les abréviations cf. liste).

Le tableau révèle que la complication cardiaque la plus meurtrière était la tamponnade cardiaque responsable dans 9 fois sur 10 (90%) de l'ensemble des décès par complications cardiaques. Parmi ces 9 décès imputables à la tamponnade cardiaque ceux survenant au cours des péricardites du SIDA s'élevaient à 5 fois (55,5%)

I - ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1. Fréquence des péricardites au sein de la pathologie cardio-vasculaire en milieu hospitalier

La fréquence des péricardites (aiguës et chroniques), diversement appréciée dans les statistiques en Afrique, est estimée entre 4% et 15% en 1978 [32].

En Afrique de l'Ouest, DIOUF en 1974 l'évaluait entre 1,5% à 15,8% [30].

Dans notre étude elle se situe dans cet intervalle et est de 5,1%, soit pratiquement la même fréquence que chez SERME en 1991 [61].

La fréquence des péricardites était de 5,6% à Abidjan en 1981 [57] et de 6% à Niamey entre 1985 et 1987 [20, 40].

Au sein de ces péricardites, les péricardites aiguës représentent la majorité des cas : 91,3% à Kinshassa [6], 91,7% dans notre étude et 96,6% à Abidjan [47].

2. Age et sexe

Dans notre étude 89,1% des malades atteints de péricardites aiguës ont moins de 45 ans à Ouagadougou et parmi eux, 45,5% d'entre eux sont dans la tranche d'âge de 25 ans à 34 ans. La prédominance masculine des patients est nette : 38 hommes pour 17 femmes.

En Afrique Noire, tous les auteurs sont unanimes sur le jeune âge des patients. En effet, BERTRAND [9] évalue cet âge moyen à 27 ans parmi ses patients à Abidjan alors qu'à Niamey, GAULTIER [40] l'estime à 35 ans.

Au Burkina Faso, l'âge moyen de nos patients et de ceux de SERME [61] est respectivement de 31 ans et 32 ans.

Enfin pour DIOP [29], la fréquence des péricardites aiguës est deux fois plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte au Sénégal, atteignant 15,21% chez l'enfant à Dakar.

La prédominance masculine est également constatée par plusieurs auteurs. En effet, notre étude ainsi que celles de BERTRAND [9], DIOP [29], BEHEYT [6], AG RHALY [3], GAULTIER [40] et SERME [61] révèlent que les hommes sont plus touchés par la maladie que les femmes.

3. Provenance et niveau socio-économique

A travers la littérature africaine, on note que les patients proviennent aussi bien des zones urbaines que rurales et sont défavorisés dans la majorité des cas [9,20, 40, 61]. Près de 80% des patients de LOKROU sont indigents et défavorisés [47].

Les études menées au Burkina Faso confirment ces faits et trouvent que 75% des patients de SERME [61] et 80% des patients de cette étude ont un niveau socio-économique comptant parmi le plus faible de la société .

Tout se passe comme si la faiblesse de moyens financiers rendait difficile l'accès aux soins de santé et favorisait la survenue de la péricardite aiguë au sein de cette tranche de la population.

Au terme de cette revue sur les facteurs épidémiologiques des péricardites aiguës de l'adulte au Burkina Faso, nous pouvons retenir les caractéristiques suivantes:

- **la péricardite frappe le sujet jeune ;**
- **la prédominance masculine est manifeste;**
- **la majorité des patients ont un niveau socio-économique bas.**

II - ASPECTS DIAGNOSTIQUES

Les caractères sémiologiques des péricardites aiguës de l'adulte à Ouagadougou sont comparables à ceux rencontrés dans la littérature en Afrique Noire. Cependant, il existe quelques particularités sur lesquelles nous aimerions nous attarder davantage.

1. Délai d'hospitalisation

La prise en charge des péricardites aiguës semble tardive au Burkina Faso où il s'avère que plus de la moitié des patients a consulté entre un mois à trois mois après le début de la maladie. Le délai moyen était ici de 39 jours.

Ces longs retards d'hospitalisation semblent être la règle en Afrique puisque la plupart des patients ne sont hospitalisés qu'après plusieurs semaines d'évolution selon certains auteurs [9, 40, 52, 61].

Selon GAULTIER [40], ces longs retards d'hospitalisation ont une incidence défavorable sur l'évolution parce que favorisant l'apparition d'aspects cliniques complets, ainsi que la survenue d'accidents évolutifs souvent fatals.

2. Signes généraux

Ils varient selon l'étiologie et le stade évolutif de la maladie. Parmi les nombreux signes généraux décrits au cours des péricardites aiguës, nous avons choisi de nous intéresser plus particulièrement à la fièvre et aux troubles de l'état général en raison de leur constance.

La fièvre est constamment décrite au cours des péricardites aiguës mais de fréquence différente selon les auteurs.

GAULTIER [40] signale sa présence chez un malade sur deux dans sa série alors qu'elle est retrouvée dans 80% dans notre étude et dans 89% chez SERME [61] à Ouagadougou. MALU l'évalue à 88,2% chez ses patients [50].

Cette grande diversité est probablement à mettre sur le compte de la cause de la péricardite aiguë. En effet, 64% des péricardites observées par GAULTIER [40] sont d'origine tuberculeuse; or ces péricardites tuberculeuses ont un début clinique insidieux dans 50% des cas avec fièvre modérée selon HALLALI [42]. Alors que les péricardites au cours du SIDA qui sont les plus fréquentes dans notre étude et chez MALU [49] évoluent le plus souvent dans un contexte fébrile marqué.

L'altération de l'état général a été constatée chez un malade sur deux chez nous. Pour DI MATTEO, les troubles de l'état général n'ont pas de signification précise et sont en rapport avec l'étiologie [28]. Ainsi, MALU retrouve un amaigrissement dans 100% des patients atteints de péricardite aiguë associée au SIDA [50].

3. Symptomatologie fonctionnelle cardiaque

3.1. La douleur thoracique

Elle constitue en règle générale le motif de consultation le plus fréquent dans toutes les formes étiologiques.

Sur le plan séméiologique, elle n'a pas de particularités ici. Parfois il arrive qu'elle ne soit pas retrouvée à l'interrogatoire en raison des longs délais d'hospitalisation qui peuvent en atténuer l'intensité ou en effacer le souvenir chez les patients. Hormis cette éventualité, la douleur est retrouvée constamment au cours des péricardites aiguës en Afrique avec des fréquences variables selon les auteurs.

En effet sa fréquence est de 65% selon DUCAM [32], 76% selon GAULTIER [40], 82% pour MALU [49], 87,2% dans notre étude, 90% pour ODI ASSAMOI [52] et 100% selon BEHEYT [6].

3.2. La dyspnée

C'est aussi un signe fonctionnel très fréquent au cours des péricardites aiguës mais dont l'intensité varie tantôt selon la quantité et la rapidité d'installation de l'épanchement péricardique, ainsi que des atteintes myocardiques ou vasculaires associées. De ce fait c'est un critère important permettant d'apprécier cliniquement le retentissement hémodynamique d'un épanchement péricardique.

Sa fréquence est de 66% selon EL MATRI [34], 76% dans la série de DUCAM [32], 96% pour GAULTIER [40] et 100% selon BEHEYT [6]. L'importance de sa fréquence rapportée par ces auteurs serait en rapport avec le retard de prise en charge qui favoriserait selon GAULTIER [40], l'apparition de tableaux cliniques complets.

4. Signes physiques d'examen

4.1. Le frottement péricardique

Décrit pour la première fois par LAENNEC en 1806. le frottement péricardique est un signe pathognomonique de la péricardite à condition de savoir le reconnaître. Il témoigne d'une péricardite aiguë sèche bien que pouvant coexister avec un épanchement de volume modéré. C'est un signe capricieux.

Pour cette raison, sa fréquence est diversement appréciée par les auteurs. Il est relativement rare chez LOKROU [47] et chez ODI ASSAMOI [52] qui l'observent respectivement dans 18,7% et 23,8% des cas. Sa fréquence croit dans certaines études où il est observé dans 28% des cas pour GAULTIER [40], 40,32% chez BERTRAND [9] pour atteindre 62,2% chez SERME [61] et 67,2% dans notre étude.

Ce pourcentage élevé chez nous et chez SERME [61] s'expliquerait par un biais de recrutement dû au fait que le frottement a constitué un critère clinique important d'inclusion dans notre étude et à cause du nombre élevé des cas de péricardites aiguës sèches dans cette étude.

Le frottement péricardite étant par définition fugace et variable, il est recommandé d'avoir recours à d'autres procédés diagnostiques en cas d'absence ou de doute sur sa présence.

4.2. L'assourdissement des bruits du coeur

C'est un signe souvent retrouvé au cours des péricardites bien qu'il ne soit pas spécifique puisqu'on le décrit également au cours des myocardiopathies et des insuffisances cardiaques.

Sa constatation au cours des péricardites aiguës traduirait l'existence d'un épanchement liquidien plus ou moins abondant ou d'une "gêne cardiaque" (adiastolie) pouvant entraîner une tamponnade cardiaque.

Sa fréquence au cours des péricardites aiguës est très variable. Elle est de 35,3% pour MALU [49], 40% dans notre étude ainsi que dans celle de DUCAM [32] pour atteindre 51,3% pour SERME [61].

5. Regroupement syndromique

Le retard de consultation médicale en Afrique Noire favorise l'apparition de tableaux cliniques complets avec hépatomégalie douloureuse [9].

Pour BERTRAND, l'hépatomégalie n'est jamais constatée dans les péricardites aiguës bénignes alors qu'elle est préférentiellement retrouvée dans les péricardites tuberculeuses. Il s'agissait d'une hépatomégalie douloureuse répondant sans doute à une compression subaiguë du coeur [9].

Mais l'association péricardite aiguë - SIDA peut se présenter également sous forme d'insuffisance ventriculaire droite [13, 14, 50].

Le tableau de compression devient plus évident lorsqu'il s'y associe des oedèmes des membres inférieurs, une ascite, une turgescence des jugulaires et parfois un pouls paradoxal de KUSSMAUL.

Sur le plan physiopathologique, les péricardites avec signes d'insuffisance cardiaque droite s'expliqueraient par soit:

- une compression subaiguë du coeur due à l'abondance ou à la rapidité de constitution de l'épanchement;
- une myocardite avec signes d'insuffisance cardiaque.

Mais l'intrication des deux mécanismes reste possible.

Le regroupement de ces péricardites en trois aspects syndromiques chez GAULTIER [40] où la tuberculose représentait la principale cause de péricardite, permet de dégager : soit un tableau de tamponnade ou à la limite de la tamponnade, soit l'association à une pleuropneumopathie, soit enfin l'association à une polysérite.

Mais pour BERTRAND [9], l'association à des signes pleuroparenchymateux est plus fréquente dans les péricardites aiguës bénignes que dans les péricardites tuberculeuses.

Les aspects évolutifs qui sont eux fonction de l'étiologie seront étudiés dans les aspects étiologiques.

Tous ces éléments cliniques suffisent dans la majorité des cas pour poser le diagnostic de la péricardite aiguë. En cas de doute diagnostique, les explorations paracliniques aident à préciser le diagnostic bien qu'elles ne soient pas parfois toutes réalisables en Afrique [2, 9, 40].

6. Radiographie thoracique

Même si elle paraît ne plus revêtir la même importance que jadis pour certains auteurs comme HALLALI [42], la radiographie thoracique reste un examen capital pour le diagnostic positif des péricardites.

L'aspect radiologique le plus fréquent est la cardiomégalie globale qui s'observe dans 58,3% des cas selon MALU [49], 83% pour GAULTIER [40], 96,9% dans la série SERME [61] et 97,3% dans notre étude. Cette cardiomégalie globale lorsqu'elle est isolée avec ces aspects caractéristiques en "carafe" ou en "théière" constitue toujours un élément important d'orientation diagnostique; une telle image a été observée chez 56,3% de nos patients ayant bénéficié d'un télécoeur de face et chez 53,1% des patients de LOKROU [47].

A côté de ces aspects évocateurs, la radiographie thoracique peut révéler au cours des péricardites aiguës des images atypiques associant cardiomégalie et anomalies pleuroparenchymateuses ou hilaires dont la présence constitue un argument supplémentaire pour le diagnostic positif de l'affection.

L'association cardiomégalie et anomalies pleuropulmonaires radiologiques a été observée dans 48% des cas chez GAULTIER [40] et dans 55,2% des cas dans notre étude. Les aspects de miliaire pulmonaire seraient pour plusieurs auteurs le témoin le plus souvent d'un déficit immunitaire important [19, 50, 65]. Dans notre étude, nous avons observé un tel aspect chez trois patients présentant des signes cliniques du SIDA. Quant aux manifestations hilaires, elles ont été observées ici dans 26,3% des cas c'est à dire dans une proportion identique de celle de FRIJA cité par HALLALI [42].

Ainsi, l'expression radiologique des épanchements péricardiques est devenue fruste [42].

7. Electrocardiogramme (ECG)

Pendant longtemps, l'ECG fut considéré comme un examen permettant le diagnostic positif et le suivi évolutif des péricardites aiguës. Les tracés ECG constituent souvent les seuls stigmates d'atteinte péricardique. Ainsi, l'ECG apporte au diagnostic de péricardite des arguments véritablement essentiels [9, 23, 33].

HOLZMANN cité par HALLALI [42] regroupe les anomalies électrocardiographiques observées lors des péricardites aiguës en quatre stades évolutifs. On sait aujourd'hui que ces anomalies ne sont pas spécifiques puisque pouvant être observées dans certaines affections. En dépit de ces réserves, il est bon de rappeler que les trois premiers stades de HOLZMANN sont fréquemment rencontrés en Afrique [2, 9, 29, 32,40, 47, 49, 52, 57, 61].

Les anomalies de la repolarisation les plus fréquemment observées correspondent à celles du stade III. Elles sont retrouvées dans 24,19% pour BERTRAND [9], 48,5% dans notre étude, 48% pour GAULTIER et témoignent de l'ancienneté de l'épanchement au moment de l'admission [40].

Ces anomalies sont suivies par ordre de fréquence par la diminution de l'amplitude des complexes QRS à type de bas voltage (amplitude de QRS < 5mm) ou de microvoltage (amplitude de QRS < 2mm). Sa fréquence en Afrique est variable : 59% chez GAULTIER [40], 72% chez ODI ASSAMOI [52] et 73,1% dans notre étude. Selon AGBOTON [2], le bas voltage des complexes QRS attesterait de la présence d'un épanchement péricardique de moyenne abondance c'est à dire 200 à 500 cm³ de liquide.

L'alternance électrique est une anomalie électrocardiographique relativement courante au cours des péricardites aiguës. Elle s'observe dans 4% chez GAULTIER [40], 12,1% chez SERME [61] et 14,6% dans notre étude. Sa présence traduirait l'existence d'un épanchement de grande abondance et d'étiologie souvent tuberculeuse [55].

Quant aux anomalies électrocardiographiques à type de troubles du rythme ou de conduction, d'hypertrophie ventriculaire, nous pensons comme MALU [49] qu'elles seraient liées aux atteintes myocardiques et valvulaires.

Au total ces renseignements recueillis par l'examen électrocardiographique au cours des péricardites aiguës confirment l'importance de l'électrocardiogramme dans le diagnostic positif et le suivi évolutif de ces affections en Afrique.

8. Echocardiographie

La détection des épanchements péricardiques a été l'une des premières applications de l'échographie en cardiologie et très rapidement, cette technique simple, rapide et non invasive, s'est imposée comme la méthode de référence la plus performante pour le diagnostic des affections du péricarde. De plus, l'apparition de l'imagerie bidimensionnelle (2D) a considérablement accru les capacités de cette technique.

Cela explique la grande fréquence des études échographiques sur les péricardites en Afrique [2, 13, 14, 40, 47, 61].

Dans notre étude, l'échocardiographie effectuée chez 25 patients suspects de péricardites liquidiennes, a permis de poser le diagnostic chez 23 d'entre eux soit un pourcentage de succès de 92% confirmant ainsi la performance et l'intérêt de cet examen paraclinique dans cette indication.

Ainsi cette technique permet de confirmer la réalité et l'importance de cet épanchement.

Avant l'avènement de l'échographie 2D, le volume de l'épanchement péricardique était estimé sur les critères de HOROWITZ cité par AGBOTON [2]. A présent, l'imagerie 2D visualise mieux l'épanchement, permettant ainsi une meilleure évaluation du volume [35, 42]. Dans certains épanchements particulièrement importants, on peut ainsi observer un aspect de "swinging heart" [40].

En outre l'échographie permet pour certains auteurs comme GAULTIER d'approcher le diagnostic étiologique de la péricardite lorsqu'elle montre la présence de filaments intrapéricardiques, argument à la fois en faveur d'une étiologie tuberculeuse en milieu africain et d'une longue évolution chronique avec risque élevé de constriction péricardique [40].

Le dernier intérêt de l'échocardiographie au cours des péricardites est d'ordre thérapeutique puisqu'elle permet dans bien des cas d'assurer sans risque la ponction péricardique [42].

9. Ponction des séreuses

9.1. Ponction péricardique

Si la ponction péricardique à but diagnostique paraît de nos jours marginalisée, la ponction péricardique proprement dite garde encore ces indications.

Pratiquée chez 13 patients présentant des signes de tamponnade, elle a montré un épanchement péricardique dans 84,6% des cas (11/13). C'est donc un bon examen de confirmation de l'épanchement péricardique qui a donné aussi des résultats positifs dans 60% dans la série de BERTRAND [9].

La ponction péricardique permet d'approcher le diagnostic des péricardites liquidiennes, grâce à l'analyse chimique et cytot bactériologique du liquide de ponction. Elle nous a permis ainsi d'identifier 6 cas de péricardites présumées tuberculeuses et un cas de péricardite septique dont le germe responsable était *Proteus vulgaris*.

Enfin la ponction péricardique peut avoir un intérêt thérapeutique dans les cas où l'importance de l'épanchement met en cause le pronostic vital du patient (compression subaiguë, tamponnade).

Rappelons que la ponction péricardique n'est pas un geste bénin puisqu'elle peut être responsable d'incidents plus ou moins graves comme la blessure myocardique avec risque d'hémopéricarde ou même de décès. Nous avons enregistré un décès au cours de cette pratique.

Mais ces incidents tendent à disparaître avec le recours de plus en plus fréquent à l'échocardiographie 2D qui permet de guider ces ponctions d'une manière sûre et sans danger pour le malade. HALLALI [42] rapporte que l'équipe de la MAYO Clinic a effectué 132 ponctions sous contrôle de l'imagerie 2D sans observer aucun décès, ni incidents majeurs.

D'autres auteurs confirment les avantages de cette méthode qui se résument en sa simplicité, sa bénignité et son efficacité dans les situations d'urgence médicale [9, 40, 42, 45].

9.2. Ponction pleurale

Elle a permis d'isoler 3 cas de pleuropéricardites présumées tuberculeuses.

10. Anergie tuberculique

Sur le plan immunologique, l'anergie tuberculique semble fréquemment s'observer chez les patients séropositifs au VIH. En effet, elle s'observe chez 54,2% de nos patients séropositifs et chez tous les patients de MALU [50]. Quelques études cliniques ont montré que l'anergie tuberculique est d'autant plus fréquente que l'immunodépression est plus profonde [12, 31].

Pour MALU [50], la fréquence de l'anergie tuberculique traduite cliniquement par une intradermoréaction négative serait un argument supplémentaire pour le dépistage du SIDA dans nos hôpitaux où la recherche des anticorps anti-VIH n'est pas toujours possible tout en gardant à l'esprit que l'anergie tuberculique s'observe également dans la tuberculose où elle est attribuée soit à des défauts techniques, soit au statut de la personne testée, soit enfin chez près de 50% des patients présentant une tuberculose disséminée [65].

11. Biologie

Les examens biologiques ne montrent pas de spécificité.

III - ASPECTS ETIOLOGIQUES

1. Péricardites au cours du SIDA

La péricardite au cours du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) semble frapper avec prédilection le sujet jeune en Afrique [13, 14, 49, 50, 61]. Dans notre étude, l'âge moyen des patients atteints à la fois de péricardite aiguë et de SIDA est de 33,8 ans et se situe dans la tranche d'âge où l'on observe le plus de cas de SIDA au Burkina Faso [22].

Rappelons que le diagnostic du SIDA a été retenu devant l'association des critères suivants :

- la présence chez un même sujet de 2 à 4 signes cliniques majeurs associés à des signes mineurs selon les critères proposés pour l'Afrique par l'OMS [41]. L'association de ces signes évoquerait dans presque tous les cas le diagnostic du SIDA en Afrique [13, 14].
- La sérologie positive au VIH associée ou non aux signes cliniques retenus par l'OMS.

Sur le plan clinique, l'atteinte péricardique est notée en moyenne dans 37% des cas dans les pays industrialisés, pourcentage qui s'élève à 91% dans les pays Africains [21].

Pour certains auteurs, l'atteinte péricardique est très souvent révélatrice de l'infection VIH en Afrique [13, 14, 21, 50]. Dans aucune de nos observations, la précession du SIDA sur la péricardite n'a été établie de façon formelle si bien que la relation du SIDA avec la péricardite à été affirmée sur la concomitance du SIDA et d'une péricardite aiguë évolutive.

La péricardite observée au cours du SIDA est soit sèche, soit liquidienne et dans ce cas d'abondance variable [13, 14, 17, 24, 50]. En outre, cette péricardite est souvent isolée ou parfois associée à une myocardite [12, 31]. Ici au Burkina Faso, cette association a été observée dans 33,3% des cas par SERME [61] et dans 37,5% des cas dans notre étude. MALU l'observe seulement chez 25% de ses patients [50].

La péricardite au cours du SIDA peut s'associer également à une tuberculose évolutive, comme ce fut le cas chez 8 de nos patients, réalisant alors une péricardite liquidienne tuberculeuse qui peut être comme l'on souligné plusieurs auteurs [5, 25], la première manifestation du SIDA en Afrique et ailleurs. Certains conseillent même la recherche systématique du SIDA en cas de péricardite même en l'absence d'autres symptômes évoquant le SIDA [49, 50].

Sur le plan pathogénique, le mécanisme des lésions péricardiques et des autres tuniques cardiaques observées au cours du SIDA ne semble pas établi avec certitude. Selon MALU [50],

ces lésions résulteraient soit de la présence des infections opportunistes à affinité cardiaque, soit de l'atteinte immunologique des tuniques cardiaques par complexes immuns.

L'évolution de la péricardite du SIDA est capricieuse et le pronostic semble lié à celui du SIDA. Si certains auteurs [13] ont rapporté des cas d'assèchement de ces péricardites par le traitement antiinflammatoire non stéroïdien, d'autres par contre observent que l'évolution le plus souvent défavorable, peut se faire vers la constitution d'épanchement abondant, source de tamponnade cardiaque [12, 24, 31]. Nous avons observé une telle évolution dans 6 cas alors que MALU [49] n'en a pas observé dans sa série.

2. Péricardites tuberculeuses

La péricardite tuberculeuse, jadis très fréquente dans le monde, est actuellement en recul dans les pays développés.

Sa prévalence aux Etats Unis d'Amérique était estimée en 1967 à 2,5% selon CONNOLLY cité par AGBOTON [2] et plus récemment à 4% seulement en 1991 pour NOBLE [51]. En Europe, la tuberculose est également en nette régression [42]: 42% dans les années 50, 14% en 1974 et 3% en 1985.

Avant l'apparition du SIDA, la tuberculose était la première cause de la péricardite en Afrique avec une prévalence estimée à 33% selon ROY [57], 35% selon BERTRAND [9], 36,2% pour BEHEYT [6], 64% pour GAULTIER [40], 76,6% selon LOKROU [47] et 86,2% pour AG RHALY [3]. La fréquence des péricardites aiguës tuberculeuse ici est de 9,1% c'est à dire en déclin par rapport aux taux de prévalence rapportés par ces auteurs. Cependant si l'on considère les formes associées au SIDA la fréquence de la péricardite aiguë tuberculeuse s'élève à 23,6%, chiffre comparable aux différentes statistiques dans nos régions: 20,6% dans la série de MALU [49] et 24,19% pour DIOP [28].

Le recul actuel de la tuberculose comme cause de la péricardite semble passer puisque depuis l'apparition du SIDA, plusieurs auteurs observent une résurgence de la tuberculose, même dans les zones où elle avait tendance à disparaître [16, 19, 38, 51].

Aussi l'association SIDA et tuberculose devient-elle de plus en plus fréquente et bien qu'elle pose des problèmes nosologiques difficiles à résoudre entre péricardites tuberculeuses proprement dites et péricardites sidéennes associées à la tuberculose, certains auteurs tenant la tuberculose pour une affection opportuniste au cours du SIDA conseillent d'inclure ces péricardites tuberculeuses au sein des péricardites du SIDA [16, 19, 51]. Nous avons suivi ces recommandations dans la présente étude.

Sur le plan épidémiologique, les péricardites tuberculeuses présentent quelques particularités que nous allons rappeler brièvement. Elles touchent préférentiellement le sujet jeune puisque l'âge moyen de nos patients et de ceux de SERME [61] est compris entre 34 et 35 ans et que la plupart des auteurs africains confirment cette observation [2, 6, 9, 40, 47, 52]. En outre, les sujets atteints sont de sexe masculin, fait que rapportent également ces mêmes auteurs africains. Enfin, la péricardite tuberculeuse s'observe fréquemment chez les malades à faible niveau de vie dans notre étude ainsi que chez GAULTIER [40] et SERME [61], rendant ainsi difficile la prise en charge précoce de ces malades.

Le diagnostic de ces péricardites tuberculeuses est souvent difficile en raison de la diversité des tableaux cliniques qu'elles occasionnent et de la difficulté d'identifier le BK à l'examen direct des crachats ou dans les cultures. Aussi en accord avec DI MATTEO [28] et JULLIEN [45], avons nous retenu le diagnostic positif de l'infection tuberculeuse le plus souvent sur la conjonction des signes cliniques et paracliniques de présomption et d'une épreuve thérapeutique concluante (amélioration spectaculaire du sujet sous traitement). Le diagnostic de ces péricardites associées à d'autres localisations séreuses de la maladie tuberculeuse, est souvent difficile bien que ces localisations séreuses associées constituent pour certains auteurs un critère diagnostique important mais non spécifique en faveur de l'étiologie tuberculeuse [9, 40].

Reconnues à temps et bien traitées, les péricardites tuberculeuses évoluent généralement vers la guérison complète [9, 40, 58, 64]. Mais en raison de la prise en charge souvent tardive en Afrique, l'évolution s'y fait habituellement vers la constitution de complications dont les plus fréquentes dans notre étude sont la tamponnade cardiaque ou la constriction péricardique. Ces complications sont également observées par d'autres auteurs qui soulignent la fréquence particulièrement élevée de la constriction péricardique dans l'évolution des péricardites tuberculeuses [40, 58]

3. Péricardites aiguës, SIDA et tuberculose

Depuis une dizaine d'années, on constate dans de nombreux pays africains la recrudescence de la tuberculose pulmonaire et ganglionnaire. Avec l'apparition du SIDA on observe fréquemment l'association tuberculose et immunodéficience par infection VIH [56].

Une étude effectuée à Bobo Dioulasso en 1991 révèle que 26% des patients tuberculeux sont séropositifs au VIH [4] tandis que cette fréquence était de 33% à Kinshassa en 1988 [49]. Ces études suggèrent la grande fréquence de la séropositivité au VIH au cours de la tuberculose pulmonaire et pose ainsi la question de savoir si c'est la tuberculose qui prédispose au SIDA ou

si c'est ce dernier qui favorise la tuberculose. Pour certains auteurs c'est l'immunodéficience au VIH qui prédispose à la tuberculose, laquelle peut être considérée comme une infection opportuniste [5, 13, 14, 16, 25, 38, 51]. BIGOT suggère alors que l'immunodéficience par le VIH favorise considérablement la prolifération du BK [11].

Selon TANAUD, l'association SIDA et tuberculose est préférentielle au niveau du péricarde [62]. La péricardite tuberculeuse devient ainsi une menace pour de tels patients [5]. Elle peut même être la première manifestation du SIDA chez eux [25] posant ainsi un problème de classification nosologique lorsque l'association péricardites aiguës, SIDA et tuberculose est très flagrante.

La péricardite du SIDA occupe une place de choix au sein des cardiopathies observées au cours du SIDA. Elle représente 28,8% de ces cardiopathies à Abidjan [7] et 35,1% à Brazzaville [13], dans notre étude la fréquence de la péricardite observée isolément au cours du SIDA est de 29,1%. Mais, la tuberculose étant comme nous l'avons vu une infection opportuniste au cours du SIDA, les péricardites découvertes chez les patients ayant un syndrome d'immunodéficience acquise sont prises en compte dans les péricardites du SIDA, ce qui donne ici à l'ensemble des péricardites observées au cours du SIDA, une fréquence de 43,7%, pourcentage qui est assez proche des 50% observé à Kinshassa [49, 50]

Dans les chapitres précédents, nous avons évoqué les hypothèses pathogéniques avancées pour expliquer les lésions péricardiques et cardiaques au cours du SIDA, et rappelé par la même occasion les formes cliniques et les modalités évolutives de ces péricardites du SIDA.

4. Péricardites urémiques

Elles ont été rapportées par de nombreux auteurs en Afrique. Leur fréquence semble varier selon les régions.

En Afrique Noire, les péricardites urémiques ont été observées dans:

- 6,4% des cas selon BEHEYT à Kinshassa [6];
- 13% selon ROY à Abidjan [57];
- 16,2% dans la série de SERME à Ouagadougou [61];
- 27,4% pour ODI ASSAMOI à Abidjan [52].

Elles ont été observées ici dans 11% des cas.

En Afrique du Nord, leur fréquence selon KECHRID est de 17,6% à Tunis [46].

Ces péricardites compliquent 20% des insuffisances rénales chroniques selon FOULARD qui par ailleurs ne leur trouve aucune spécificité [37].

Sur le plan étiologique, l'insuffisance rénale chronique reconnaît plusieurs causes. En Afrique, l'hypertension artérielle de part l'importance de sa prévalence semble être une des causes fréquentes de l'insuffisance rénale chronique comme le montre le fait que près 50% des hypertendus de TOE [63] présentent déjà une atteinte rénale qu'objective chez eux l'élévation de la créatininémie au dessus des valeurs physiologiques. Le rôle primordial que joue l'hypertension artérielle dans l'apparition et le pronostic de l'insuffisance rénale a été rappelé récemment encore par FIEVET [36].

Sur le plan clinique, le diagnostic des péricardites urémiques est facile lorsque coexistent les signes cliniques, biologiques de l'insuffisance rénale et le frottement péricardique qui signe l'atteinte péricardique. Or, le frottement péricardique semble être un signe fréquent au cours de ces formes étiologiques [34, 37, 42, 46].

Dans notre étude, le diagnostic clinique de ces péricardites urémiques a toujours été aisé parce que coexistaient dans tous les cas le frottement péricardique à l'auscultation cardiaque et des signes d'insuffisance rénale.

Mais l'examen clinique ne permet pas toujours de préciser l'importance de l'épanchement péricardique chez l'urémique. C'est l'échocardiographie qui apporte ici une contribution décisive dans la détection, la confirmation et quantification de l'épanchement en même temps qu'elle permet l'étude d'éventuelles lésions cardiaques associées [37, 46].

Sur le plan pronostic, l'apparition d'une péricardite au cours de l'urémie a longtemps été considérée comme un critère péjoratif annonçant l'évolution vers la mort. Depuis l'apparition des moyens d'épuration extrarénale, le pronostic de ces péricardites urémiques s'est considérablement amélioré comme le soulignent plusieurs auteurs [34, 36, 37, 42, 46]. Dans les pays en voie de développement où les moyens d'épuration extrarénale manquent, le pronostic de ces péricardites urémiques reste toujours sombre et l'évolution se fait inexorablement vers la mort [52]. Dans notre étude, tous les patients sont décédés faisant de cette forme étiologique la première cause de décès au sein des péricardites aiguës observées chez l'adulte dans le service de cardiologie du CHN-YO.

5. Péricardites rhumatismales

L'atteinte du péricarde est une des complications cardiovasculaires fréquemment observées au cours de rhumatisme articulaire aigu. En Afrique, les péricardites rhumatismales semblent se rencontrer préférentiellement chez l'enfant et chez l'adulte jeune [2, 9, 52].

Pour DIOP qui l'a observée avec une prévalence de 44,18%, l'atteinte du péricarde se rencontrerait chez l'enfant et pas chez l'adulte [29].

Mais d'autres auteurs ont rapporté des cas d'atteinte péricardique chez l'adulte au cours du rhumatisme articulaire aigu avec des prévalences à vrai dire faibles puisque la péricardite rhumatismale est observée dans 4% des cas selon AG RHALY [3], 8% selon GAULTIER [40], 13,3% pour D'ERNEVILLE [27] et 17% chez MALU [49]. Ce dernier pourcentage élevé est probablement en rapport avec l'âge jeune des patients dans cette série (la moyenne d'âge étant de 18 ans).

Nous l'avons observée chez 5,4% de nos patients soit la même proportion que chez ROY [57] et chez SERME [61] dont l'étude s'est déroulée dans le même cadre.

Sur le plan clinique, la péricardite rhumatismale est rarement isolée et s'intègre dans un tableau de pancardite avec gros coeur à la radiographie de face du thorax. Le frottement péricardique, élément essentiel du diagnostic n'y est pas constant [9, 18]. L'échocardiographie facilite le diagnostic positif de l'affection en objectivant un épanchement péricardique d'abondance minimale à modérée que l'on rattache à son étiologie lorsqu'il existe un tableau inflammatoire et circulatoire sévère [18].

La péricardite rhumatismale évolue très bien sous traitement antirhumatismal [2, 9, 40]. L'évolution vers la constriction y est rare [18, 40, 52]. La mort lorsqu'elle survient, est souvent la conséquence des désordres hémodynamiques occasionnés par l'atteinte myocardique ou les atteintes valvulaires [40]. Le seul cas de décès que nous déplorons a été observé au cours d'un choc cardiogénique dû à une maladie mitroaortique sévère.

6. Péricardites septiques

La péricardite septique n'est pas une affection exceptionnelle en Afrique et cela tient sans doute à l'importance encore considérable de la pathologie infectieuse sur ce continent.

En Afrique et selon plusieurs publications, ces péricardites semblent être l'apanage des enfants et des adultes jeunes qu'elles touchaient et qui sont touchés encore dans des proportions très élevées de l'ordre de 55,5% en 1971 au Sénégal selon ZUCKER [66] et de 43% en 1992 en Ouganda selon D'ARBELA [26].

Leur terrain de prédilection semble être les enfants, les sujets âgés et surtout les immunodéprimés selon HALLALI [42].

Exception faite des auteurs nigériens [40] qui n'en observent pas dans une série de 25 malades en 1987, les péricardites septiques ont été rapportées également chez des adultes avec des fréquences 2,9% et de 6,2% pour les auteurs zaïrois [49] et ivoiriens [47] en 1988. Cependant des chiffres plus élevés ont été trouvés dans des études plus anciennes : 17,5% à Abidjan en 1975 [53] et 19,5% à Dakar en 1970 [29]. Cela montre une tendance à la régression de ces formes.

Au Burkina Faso, les péricardites septiques représentent 3,6% de l'ensemble des péricardites observées dans notre travail et 2,7% chez SERME [61].

En Afrique et selon ADEYEMO [1], AGBOTON [2] et DUCAM [32], les péricardites septiques s'observent principalement chez les patients originaires des zones rurales où l'hygiène est précaire.

Pour JULLIEN, ces formes étiologiques représentent une simple localisation d'une septicémie [45]. Sur les deux cas observés dans notre étude, l'un s'intégrait dans un tableau de septicémie tandis que l'autre s'observait chez un sujet atteint de pleuropneumopathie aiguë.

Les conditions favorisant la survenue de ces péricardites septiques en rendaient difficile le diagnostic positif. Récemment, HALLALI [42] insiste sur l'intérêt de l'échocardiographie dans le diagnostic positif de ces péricardites qui s'accompagnent souvent d'épanchement plus ou moins abondant.

La ponction péricardique ramène fréquemment un liquide purulent d'aspect variable selon le germe en cause qui est par ordre de fréquence, le staphylocoque doré dans un tiers des cas suivi par le pneumocoque dans 19% [1, 2, 9, 53]. Chez notre patient, la culture du liquide de ponction péricardique a isolé *Proteus vulgaris*.

L'évolution de ces péricardites septiques est toujours grave parce que dominée par le pronostic de la septicémie, la précocité et l'efficacité du traitement antibiotique associé à une corticothérapie préventive de la constriction péricardique [1, 26, 42, 66]. Malgré tout l'évolution se fera couramment vers la constriction péricardique avec ou sans tableau de tamponnade cardiaque dans 30% des cas [2].

7. Péricardites amibiennes

Caractéristiques des contrées tropicales, les péricardites parasitaires peuvent être liées à l'anguillulose mais sont dominées en Afrique de l'Ouest par la trypanosomiase humaine africaine au cours d'une pancardite et par l'amibiase [10].

Malgré tout la péricardite amibienne apparaît comme une complication extrêmement rare de l'amibiase. En effet, selon BERTRAND [10] la péricardite amibienne complique 2% des amibiases hépatiques et ne représente que 1,6% de l'ensemble des péricardites aiguës [9].

Chez nous elle est également rare et représente seulement 1,8% de l'ensemble des péricardites aiguës.

Les tableaux cliniques qu'elles occasionnent sont variables et dépendraient selon BERTRAND [10] de la nature de l'affection (péricardite purulente ou réactionnelle) et de la rapidité de constitution de l'épanchement péricardique.

Sur le plan évolutif, les péricardites amibiennes comportent toujours un risque d'adiastolie aiguë qui vient assombrir le pronostic de celles-ci puisque les cas de survie y sont rares selon CARTER et CORONES cités par BERTRAND [10]. Notre patiente est décédée dans un tableau d'adiastolie aiguë confirmant ainsi ce pessimisme général.

8. Péricardites aiguës d'allure idiopathique

A côté des péricardites aiguës d'étiologie indéterminée et donc apparemment primitives (9 cas dans notre étude), nous avons regroupé dans ce chapitre en raison des difficultés de réaliser ici les explorations permettant de cerner certaines étiologies spécifiques (virales notamment) et en accord avec certains auteurs [2, 9, 40, 52], les péricardites aiguës bénignes (5 cas dans notre étude) qui évoluent vers la guérison mais qui sont volontiers récidivantes voire multi-récurrentes [39].

Ces formes étiologiques occupent une place importante au sein des péricardites aiguës avec cependant quelques différences plus ou moins importantes dans leur prévalence selon qu'on les étudie en Afrique ou dans les pays développés.

En Afrique Noire, leur fréquence paraît modeste au regard de leur taux estimé entre 25% et 35% [6, 9, 29, 32, 52, 61]. Dans notre étude, la fréquence de ces péricardites aiguës d'allure idiopathique toutes formes confondues est de 25,4%.

Par contre, elles apparaissent comme très fréquentes dans les pays développés d'Europe où ILAN et MALLET les retrouvent dans respectivement 60% et 66% des cas [43, 48].

La modeste prévalence de ces péricardites aiguës d'allure idiopathique s'expliquerait à la fois par les difficultés d'effectuer dans les pays africains les recherches virologiques qui permettraient d'identifier avec précision les virus responsables de ces péricardites et par les retards d'hospitalisation qui contribuent à la guérison de la plupart de ces patients qui pour cette raison ne sont pas vus en milieu hospitalier.

Ces péricardites aiguës d'allure idiopathique ont la réputation de toucher préférentiellement les sujets jeunes de sexe masculin [9, 52].

Les arguments permettant la reconnaissance clinique des péricardites aiguës bénignes dans notre étude sont le contexte épidémiologique ou clinique et l'évolution vers la guérison en quelques jours à quelques semaines [9, 40, 45, 52]. En effet, elles s'installent brutalement, précédées d'un syndrome pseudo-grippal et le tableau clinique associe un syndrome hyperalgique et fébrile, sans signes de compression cardiaque. Fait remarquable, tous ces signes cèdent sous salicylés. Bien que l'identification des virus soit difficile en Afrique, on admet que ces péricardites aiguës bénignes sont d'origine virale [2, 9, 49, 52]. En Afrique, trois étiologies totalisent 90% des péricardites virales: le virus grippal, les virus coxsackies et le virus de la mononucléose infectieuse [9, 52].

Comme nous l'avons indiqué dans la définition, la plupart des auteurs en Afrique s'accordent à dire que ces péricardites aiguës bénignes probablement virales évoluent vers la guérison malgré la survenue de rechutes [9, 40, 52]. Chez nos patients, nous avons observé une évolution vers la guérison d'emblée dans 5 cas et nous n'avons relevé aucune rechute.

A côté de ces formes probablement virales, nous avons isolé les péricardites aiguës indéterminées pour lesquelles aucune étiologie n'a été retrouvée et pour lesquelles il n'existait aucun argument d'orientation étiologique. En Afrique, font partie de cette catégorie, les péricardites évoluant rapidement vers la mort sans qu'aucune investigation n'ait pu être menée ou qui ne livrent pas leurs causes malgré de multiples examens effectués dans un but étiologique. Dans notre étude, trois patients sont décédés peu de temps après leur admission dans le service; dans 5 cas dont un ayant évolué vers le décès, l'enquête étiologique effectuée pendant l'hospitalisation est restée désespérément négative.

Certaines étiologies ne pouvaient être recherchées en raison de l'équipement insuffisant de nos laboratoires. Il s'agit des collagénoses, des néoplasies voire de certaines parasitoses.

IV - MORTALITE PAR OU AU COURS DES PERICARDITES AIGUES

L'évolution hospitalière des péricardites aiguës est souvent grevée d'une lourde mortalité en Afrique. En effet, la mortalité globale des péricardites toutes formes confondues telle qu'elle a été rapportée est variable selon les auteurs. Elle représente 3,57% à 4,6% des cas de décès à Abidjan [9, 47], 6,06% à 8% à Niamey [20, 40].

Au Burkina Faso, des études antérieures estimaient la mortalité par péricardites au sein de la pathologie cardio-vasculaire à 3,7% en 1991 [60] et la létalité spécifique due aux péricardites aiguës à 29,7% [61].

Dans cette étude, la mortalité par péricardites aiguës s'élève à 38,1% puisque nous avons enregistré ici 21 décès sur une population totale de 55 patients.

Nous avons essayé de rechercher les facteurs pouvant être responsables de cette élévation de la mortalité par péricardites aiguës au Burkina Faso par rapport aux taux avancés en Afrique et nous avons abouti à plusieurs constatations que nous exposons ici.

On constate parmi nos patients décédés que 90,48% des décès se situaient dans le groupe d'âge allant de 15 ans à 44 ans suggérant ainsi la possibilité pour l'âge d'être un facteur aggravant. Or l'étude de la mortalité selon l'âge rejette cette interprétation en révélant que la péricardite aiguë touche préférentiellement dans notre étude le sujet jeune de 15 ans à 44 ans dans 89,09% des cas alors que la majorité des décès qui s'observent chez eux est due à l'urémie et au SIDA et ne représente guère plus de 57,2%.

L'importance de cette mortalité ne semble pas non plus liée au sexe puisque 71,4% des patients décédés sont de sexe masculin et que, comme le révèle cette étude, la péricardite aiguë touche préférentiellement le sexe masculin dans 69,1% des cas expliquant cette proportion élevée au niveau du sexe masculin si bien que la différence de la mortalité selon la sexe n'est pas statistiquement significative.

La forte mortalité observée au cours des péricardites semble être liée à l'étiologie de la péricardite aiguë. Cette étude révèle que les péricardites urémiques sont la première cause de mortalité puisqu'elles évoluent vers la mort dans 100% des cas. Or notre étude semble comporter plus de cas de péricardites urémiques qu'aucune autre étude en Afrique Noire. En

Afrique, les décès par péricardites urémiques sont prédominants dans les pays ne possédant pas de moyens d'épuration extrarénale comme le soulignent certains auteurs [2, 34, 40, 46, 52, 61].

Elles sont suivies depuis quelques années par les péricardites observées au cours du SIDA qui, avec une fréquence estimée à 43,7%, sont responsables ici d'une mortalité évaluée à 28,6% de la mortalité d'ensemble. Or les péricardites du SIDA qui représentent la première cause de décès dans le monde [5, 12, 31, 51] sont d'apparition relativement récente par rapport aux études africaines que nous avons citées ici, exception faite de certaines études récentes qui prennent en compte les péricardites du SIDA et qui rapportent des mortalités équivalentes à la notre [13, 14, 50].

Les péricardites aiguës idiopathiques sont responsables d'une mortalité estimée à 24% constituant avec les précédentes les formes étiologiques les plus meurtrières.

Quant aux autres groupes étiologiques, elles sont responsables d'une létalité spécifique encore classique comme pour les péricardites tuberculeuses (4,7% de mortalité) ou artificiellement élevée en raison de leur nombre peu significatif ici. Ainsi avec un décès sur deux les péricardites septiques enregistrent une mortalité de 50% alors qu'elle est de 22,2% au Nigéria [1] et 33% à 50% en Côte d'Ivoire [9, 52]. De la même manière, la mortalité est de 33,3% pour les péricardites rhumatismales et de 100% pour les péricardites amibiennes.

Enfin nous déplorons un cas de décès par cause iatrogène au cours d'une ponction péricardique. Cette cause iatrogène de mortalité au cours des péricardites, inéluctable pour tout cardiologue selon KOATE et Mac GUIRE cités par BERTRAND [9], invite fermement à recourir aux ponctions péricardiques sous guidage échocardiographique.

Enfin, cette étude nous a permis d'observer que la mortalité au cours des péricardites aiguës semblent être favoriser par l'apparition de certaines complications évolutives, elles mêmes favorisées le plus souvent par l'étiologie de la péricardite aiguë. Dans cette étude les péricardites aiguës ont évolué vers l'apparition de complications évolutives dans 23,6% des cas dont les plus fréquentes étaient surtout la tamponnade cardiaque et la constriction péricardique. La tamponnade cardiaque compliquait l'évolution de 18,2% (soit 10 cas) de ces péricardites aiguës et représentait à elle seule 76,9% de l'ensemble des complications cardio-vasculaires. Cette complication s'observait dans 6 cas (soit 60% du total) au cours de l'évolution des péricardites du SIDA entraînant la mort dans 5 cas. Il s'agit donc d'une complication évolutive fréquente au cours des péricardites du SIDA qui a été retrouvée dans 8% des cas par BERTRAND [10], 20% des cas par BOURAMOUE [14] et qui est souvent responsable de formes mortelles [31].

Dans notre étude, la tamponnade cardiaque est relativement rare au cours des péricardites tuberculeuses (seulement un cas ici, mais mortelle) alors que sa fréquence est estimée à 20,8% par GAULTIER [40]. La tamponnade cardiaque a été observée également dans un cas toujours mortelle, respectivement au cours des péricardites aiguës amibiennes, septiques et rhumatismales.

Quant à la constriction péricardique qui constitue de part sa fréquence la deuxième complication cardio-vasculaire des péricardites aiguës, elle a été observée ici dans 3 cas soit une fréquence de 5,4% au cours des péricardites du SIDA dans 2 cas et tuberculeuses dans un cas. Selon ANDERSON cité par CHAPELON [21], il s'agirait d'une complication tardive de toute péricardite. Elle est préférentielle dans les péricardites tuberculeuses isolées ou associées au SIDA [21].

TROISIEME PARTIE :

CONCLUSION

RECOMMANDATIONS

RESUME

CONCLUSION

Cette étude que nous avons menée dans le Service de Cardiologie du Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO révèle la grande fréquence des péricardites aiguës au sein des affections cardio-vasculaires.

Elles touchent avec prédilection les sujets jeunes surtout de sexe masculin et démunis dans la plupart des cas.

Si leur séméiologie clinique et paraclinique ne comporte pas beaucoup de particularités ici, c'est par contre sur le plan étiologique que l'on observe des modifications notables par rapport aux données classiques de ces dernières décennies en Afrique.

En effet, la tuberculose jadis cause principale de péricardite aiguë est en recul au profit du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) facteur étiologique ou associé

qui devient ainsi la première étiologie de ces péricardites aiguës avec près de la moitié des cas. Il favorise la prolifération de la tuberculose (péricardites dans notre étude) rendant le traitement de celle-ci illusoire. Ces péricardites au cours du SIDA sont suivies des classiques péricardites aiguës indéterminées, groupe dont l'importance ici traduit certainement les difficultés que nous rencontrons encore dans la réalisation de certaines explorations permettant de mieux les identifier (sérologies virales complexes, examens anatomo-pathologiques...). Les autres étiologies sont rencontrées dans des proportions variables.

L'émergence du SIDA comme première cause des péricardites entraîne du fait de l'immunodéficience des patients qui en sont atteints des formes cliniques variées allant de la péricardite aiguë "sidéenne" pure aux formes associées à la tuberculose, aux myocardites, aux endocardites. Parfois, ces péricardites aiguës sont révélatrices du SIDA.

Sur le plan évolutif, ces péricardites aiguës évoluent parfois vers la guérison ou souvent vers l'apparition de complications classiques comme la tamponnade cardiaque et/ou la constriction péricardique.

Leur mortalité globale hospitalière est encore lourde et la mortalité par étiologie révèle que les péricardites urémiques et les péricardites observées au cours du SIDA toutes formes confondues sont les formes les plus mortelles.

Compte tenu du développement du SIDA en Afrique et de la résurgence de la tuberculose qu'il favorise, nous assisterons probablement dans les prochaines décennies à une augmentation de la prévalence des péricardites aiguës du SIDA et/ou de la tuberculose dont on connaît la gravité.

Cette sombre perspective nous invite avec insistance à redoubler d'efforts dans la lutte contre le SIDA et la tuberculose en Afrique et dans le monde.

RECOMMANDATIONS

I - Au niveau du Service de Cardiologie de Ouagadougou

1. Concernant l'élaboration des dossiers cliniques et leurs exploitations

Compte tenu de l'importance des maladies cardiovasculaires en Afrique, de la jeunesse du Service de Cardiologie du CHN-YO s'occupant de ces affections et de l'importance du recueil des données cliniques auprès des malades pour une meilleure connaissance des maladies cardiovasculaires nous recommandons aux responsables de ce service et aux étudiants qui y séjournent une attention particulière:

- à la confection des dossiers cliniques des malades;
- à l'amélioration la de conservation et de l'archivage de ces dossiers.

2. Concernant le bilan paraclinique d'un patient atteint de péricardite

- Malgré le coût élevé des examens paracliniques lesquels sont cependant indispensables pour l'amélioration de la prise en charge médicale de nos patients et pour assurer et le suivi thérapeutique, nous recommandons au Service de Cardiologie de poursuivre ses efforts dans la réalisation du bilan paraclinique complet notamment :
 - . la sérologie VIH à titre systématique;
 - . l'échocardiographie;
- Compte tenu des incidents graves parfois mortels au cours des ponctions péricardiques, nous recommandons de n'effectuer la ponction péricardique que sous guidage échographique.

II - Aux autorités politico-sanitaires

- Compte tenu de l'importance du SIDA dans la survenue de la péricardite aiguë et de recrudescence de la tuberculose qu'il favorise, nous recommandons le renforcement de la lutte contre ces deux affections à l'échelle **nationale**.

- Compte tenu que la prise en charge efficace des maladies cardiovasculaires nécessite la présence d'un personnel médical et paramédical compétent, nous recommandons la formation et la mise à la disposition du Service de Cardiologie du CHN-YO d'un personnel médical et paramédical spécialisés et en nombre suffisant.

III - A l'OMS

Compte tenu que la péricardite aiguë apparait de plus en plus comme une manifestation révélatrice du SIDA, nous recommandons de l'inclure parmi les critères cliniques définissant le SIDA.

RESUME

Une étude rétrospective descriptive portant sur les aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques de 55 cas de péricardites aiguës de l'adulte observées du 1er janvier 1988 au 31 décembre 1993 a été effectuée dans le Service de Cardiologie du CHN-YO de Ouagadougou.

Les péricardites représentaient 5,1% (60 cas sur 1178) de la pathologie cardiovasculaire. Les formes aiguës représentaient 91,7% des cas de ces péricardites.

Les patients se répartissaient en 38 hommes pour 17 femmes; leur âge moyen était de 31,1 ans.

Les symptômes cliniques dominants étaient par ordre de fréquence les douleurs thoraciques (87,2%), la dyspnée (82%), le frottement péricardique (67,2%), la toux (54,5%) auxquels s'associent les gros coeurs radiologiques (97,3%) et les anomalies électrocardiographiques du stade III de HOLZMANN (48,5%).

La ponction péricardique et l'échocardiographie s'étaient révélées d'un apport considérable pour le diagnostic positif de ces péricardites aiguës

Les étiologies les plus fréquentes sont le SIDA (43,7%), les péricardites aiguës d'allure idiopathique (25,4%), l'urémie (11%) et la tuberculose (9,1%). Les péricardites rhumatismales, septiques et amibiennes étaient rares (respectivement 5,4%, 3,6% et 1,8%).

La tamponnade cardiaque est une complication évolutive fréquente (18,2%), précoce et meurtrière dans 16,3% des cas.

Le pronostic de ces péricardites aiguës est sévère puisque la mortalité hospitalière globale s'élevait à 38,1% des cas. L'étude de la mortalité par étiologie révèle que les péricardites urémiques étaient mortelles dans 100% des cas.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) **ADEYEMO A.O., ANDY J.J., JOINER R.T., ODESANNE W.O.**
 Purulent pericarditis in Nigeria : à Study of 36 Consecutive Cases.
Cardiol. trop., 1985, 11 (41) : 7-13.
- 2) **AGBOTON H.**
 Les péricardites aiguës en Afrique de l'Ouest.
Cardiol. trop., 1984, n° sp (17) : 17-23.
- 3) **AG RHALY A., DUFLO B., DUFLO-MOREAU B., CHEVASSIS-GARNIER C.,
 COULIBALY D., DUCAM H., TOURE M.K.**
 Les péricardites tuberculeuses à Bamako : à propos de 29 cas recensés en 2 ans dans les services de Médecine et de Cardiologie de l'Hôpital Point G.
Cardiol. trop., 1980, 6 (12) : 147-191
- 4) **AYEREOU O. J.**
 Aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques évolutifs et thérapeutiques de la tuberculose associée à l'infection VIH. Etude prospective portant sur 457 malades tuberculeux au CH-SS de Bobo-Dioulasso : 69p.
Th. : Méd. : Ouagadougou : 1991 ; 9.
- 5) **BEAUDET B., SACHS R.N., FISCHBEIN L., KEMENY J. L., AMOUROUX J.
 LANFRANCHI J.**
 Myocardite d'évolution subaiguë révélatrice d'un syndrome d'immuno-déficience acquise.
Arch. Mal. Coeur, 1988, 81 (4) : 533-535.
- 6) **BEHEYT P., JEAN-FRANCOIS G., DUFFESNE A.**
 Les affections péricardiques au Zaïre.
Cardiol. trop., 1977, 3 (12) : 147-157.
- 7) **BERTRAND Ed.**
 Coeur et SIDA.
Cardiol. trop., 1992, 18, N° spécial 1 : 127-133.
- 8) **BERTRAND Ed.**
 Le dogme et la réalité : la pathologie cardio-vasculaire en pays sous-développés.
Cardio. Trop., 1988, 14 (55) : 95-96

- 9) **BERTRAND Ed., BARABE P., BAUDIN L., AYE H.**
Etude clinique de 62 cas de péricardites aiguës à Abidjan.
Afr. Méd., 1968, 7 (65) : 813-820.
- 10) **BERTRAND Ed., TOUZE J.E., CHARLES D.**
Les Cardiopathies parasitaires.
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Coeur-Vaisseaux, 11027 A10, 3 - 1988, 14 p.
- 11) **BIGOT A., ZOHOUM I., ANAGONOU S., GNINAFON M., KODJOH N.**
Tuberculose et infection par le VIH à Cotonou.
Communication présentée au Premier Congrès de la Société Ivoirienne de Pathologie Infectieuse et Tropicale, Abidjan 17-19 Mars 1993, p : 42.
- 12) **BLANC Ph., HOFFMAN P., MACHAELS J.F., BERNARD E., VINTI H., MORANI Ph., LOUBIERE R.**
L'atteinte cardiaque des patients porteurs du virus de l'immunosuppression Humaine (VIH)
Ann. Cardiol. Angéiol., 1990, 39 (9) : 519-525.
- 13) **BOURAMOUE C., EKOKA J., NKOUA J.L., KIMBALLY G., KAKY G., MBIZI N.**
Cardiopathies au cours du syndrome d'immuno-déficience acquise (SIDA) : étude de 77 cas cliniques.
Cardiol. trop., 1992, 18 (17) : 77-83.
- 14) **BOURAMOUE C., OBOA A.S.**
Cardiopathies concomitantes avec le syndrome d'immuno déficience acquise. à propos de 2 cas.
Cardiol. trop., 1989, 15 (57) : 7-16.
- 15) **CABANNE F., BONEFANE J.C.**
Anatomie pathologique : principes de pathologie générale, de pathologie spéciale et d'ocopathologie.
2è éd., Paris : Maloine, 1986, 1990 p : 710-712.
- 16) **CACOUB P., PARQUIN F., DENIS M., AKOUM G., MAYAUD C.**
Les manifestations respiratoires au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine.
Encycl. Méd. Chir.-Editions Techniques (Paris-France), Poumon, 6004 A10, 9- 1990, 6 p.
- 17) **CAMMAROSANO C., LEWIS W.**
Cardiac lesions in Acquired Immun Deficiency Syndrome (AIDS).
J. Am. Coll. Cardiol., 1985, 5 : 703-706.

- 18) **CASASOPRAMA A.**
Cardiopathies rhumatismales
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Coeur-Vaisseaux, 11025 A10, 7-1988, 7p.
- 19) **CATHEBRAS P., TESTA J., DELMONT J., BELEC L.**
La Tuberculose dans le cadre du syndrome d'immuno déficience acquis (SIDA).
Revue Méd. Interne, 1988, 9 (3) : 285-289.
- 20) **CENAC A., MOUNIO O.M., DEVELOUX M., SOUMANA I., LAMOTHE F. GAULTIER Y., KANARZEWSKI R.**
Les Cardiopathies de l'adulte à Niamey (Niger). Enquête épidémiologique prospective. A propos de 162 observations.
Cardiol. trop., 1985, 11 (43) : 126-133.
- 21) **CHAPELON - ABRIC C.**
Coeur et SIDA
Encycl. Méd. Chir.-Editions techniques (Paris-France). Cardiologie-Angéiologie. 11048 B10 1992, 4p.
- 22) **Comité National de Lutte contre le SIDA - Sous Comité Laboratoire Statistique SIDA**
Sources SL/DMP/93, Ouaga
- 23) **CONNER R. P.**
Acute Pericarditis and the Electrocardiogram.
Critical Care Nurse, 1983, 3 (5) : 40-42.
- 24) **DACSO C.C.**
Pericarditis in AIDS.
Cardiol. Clin., 1990, 8 (4) : 697-699.
- 25) **DALLI E., QUESADA A., JUAN G., NAVARRO R., PAYA R., TORMO V.**
Tuberculous pericarditis as the first manifestation of acquired immunodeficiency syndrome.
Am. Heart-J., 1987, 114 (4) : 905-906.
- 26) **D'ARBELA P.G., PATEL A.K., GRIGG G.L., SOMERS K.**
Pericarditis, with particular emphasis on pyogenic pericarditis : a Uganda experience.
East. Afr. Med. J., 1972, 49 (11) : 803-815.
- 27) **D'ERNEVILLE H.**
Les défaillances cardiaques chez le Noir Africain en milieu hospitalier Africain. A propos de 1133 cas.
Th. Méd. : Dakar : 1973 ; 25.

- 48) **MALLET E., LETAC B.**
Les péricardites aiguës : Etude de 50 observations consécutives.
Nouv. Presse Méd., 1975, 4 : 2853-2857.
- 49) **MALU K., LONGO-MBENZA B.**
Péricardites aiguës : aspects cliniques et évolutifs (incidence du SIDA).
Cardiol. Trop., 1988, 14 (55) : 57-60.
- 50) **MALU K., LONGO-MBENZA B., LURHUMA Z., ODIO W.**
Péricardite et syndrome d'immuno-déficience acquise.
Arch. Mal. Coeur., 81 année, 1988, n° 2 : 207-211.
- 51) **NOBLE O., FOWLER M.D.,**
La péricardite tuberculeuse.
JAMA, 1991, 16 (233) : 939-947.
- 52) **ODI ASSAMOI M.**
Péricardites aiguës . pp 243-261
in : "Précis de pathologie cardiovasculaire tropicale éd. Bertrand", Ed. Sandoz, Rueil-Malmaison, 1980, pp : 243-261.
- 53) **ODI ASSAMOI M., THOMAS J.J., LEBRAS M., BERTRAND Ed.**
Les péricardites purulentes à Abidjan (à propos de 21 cas)
Cardiol. trop., 1975, 1 (1) : 15-28
- 54) **PILLY E.**
Maladies infectieuses.
12è ed. Paris : Appit, 1992, 679 p : 241-245.
- 55) **PRIMEAU R.**
Péricardite aiguë : chronique d'électrocardiogramme.
L'Union Méd. du Canada, 1968, 97 (3) : 334-336.
- 56) **ROSENHEIN M., KAPITA**
SIDA-Infection à VIH - Aspects en zone tropicale
Edition Marketing/Ellipses, Paris, 1989, 333p : 94-95.
- 57) **ROY J.C., GIMEL Y., CONDAT A., LOKROU A., FERRUS Ph., SOUBEYRAND J., BEDA B.Y.**
Les péricardites de l'adulte à Abidjan : étude à propos de 100 observations.
Semaine des Hôpitaux de Paris, 1981, 57 (19-20) : 18-25.

SERMENT D'HYPPOCRATE

"EN PRESENCE DES MAITRES DE CETTE ECOLE ET DE MES CHERS CONDIPLES, JE PROMETS ET JE JURE D'ETRE FIDELE AUX LOIS DE L'HONNEUR ET DE LA PROBITE DANS L'EXERCICE DE LA MEDECINE.

JE DONNERAI MES SOINS GRATUITS A L'INDIGENT ET N'EXIGERAI JAMAIS UN SALAIRE AU-DESSUS DE MON TRAVAIL.

ADMIS A L'INTERIEUR DES MAISONS, MES YEUX NE VERRONT PAS CE QUI S'Y PASSE, MA LANGUE TAIRA LES SECRETS QUI ME SERONT CONFIES, ET MON ETAT NE SERVIRA PAS A CORROMPRE LES MOEURS NI A FAVORISER LE CRIME.

RESPECTUEUX ET RECONNAISSANT ENVERS MES MAITRES, JE RENDRAI A LEURS ENFANTS L'INSTRUCTION QUE J'AI RECUE DE LEURS PERES.

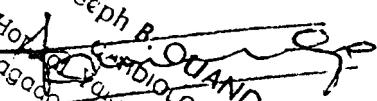
QUE LES HOMMES M'ACCORDENT LEUR ESTIME SI JE SUIS RESTE FIDELE A MES PROMESSES. QUE JE SOIS COUVERT D'OPPROBRE ET MEPRISE DE MES CONFRERES SI J'Y MANQUE".

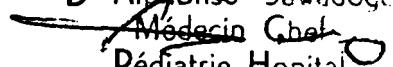
VU ET PERMIS D'IMPRIMER

VU

LE DIRECTEUR DE THESE

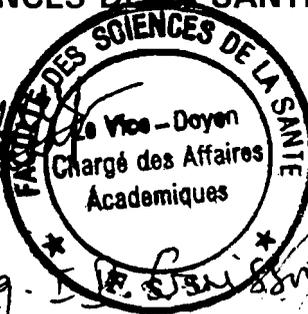
LE PRESIDENT DU JURY


 Dr Joseph B. OUANDAOGO
 Hôpital de Biologie
 Ouagadougou Ouédraogo
 Ouagadougou Burkina Faso


 Dr Alphonse Sawadogo
 Médecin Chef
 Pédiatrie Hôpital
 Ouagadougou BF

VU

LE DOYEN DE LA FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE et P I le UD


 Le Vice-Doyen
 Chargé des Affaires
 Académiques
 23/09/84

 FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

 UNIVERSITE D'OUAGADOUGOU
 FACULTE DE TECHNIQUE
 OUAJOUSSO

ANNEE 1994

TITRE DE LA THESE : Péricardites aiguës de l'adulte à Ouagadougou : aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques (à propos de 55 cas observés dans le Service de Cardiologie du CHN-YO)

99 Pages

9 Figures

17 Tableaux

RESUME

Une étude rétrospective descriptive portant sur les aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques de 55 cas de péricardites aiguës de l'adulte observées du 1er janvier 1988 au 31 décembre 1993 a été effectuée dans le Service de Cardiologie du CHN-YO de Ouagadougou.

Les péricardites représentaient 5,1 % (60 cas sur 1178) de la pathologie cardiovasculaire. Les formes aiguës représentaient 91,7 % des cas de ces péricardites.

Les patients se répartissaient en 38 hommes pour 17 femmes; leur âge moyen était de 31,1 ans.

Les symptômes cliniques dominants étaient par ordre de fréquence les douleurs thoraciques (87,2 %), la dyspnée (82 %), le frottement péricardique (67,2 %), la toux (54,5 %) auxquels s'associent les gros coeurs radiologiques (97,3 %) et les anomalies électrocardiographiques du stade III de HOLZMANN (41,4 %).

La ponction péricardique et l'échocardiographie s'étaient révélées d'un apport considérable pour le diagnostic positif de ces péricardites aiguës.

Les étiologies les plus fréquentes sont le SIDA (43,7 %), les péricardites aiguës d'allure idiopathique (25,4 %), l'urémie (11 %) et la tuberculose (9,1 %). Les péricardites rhumatismales, septiques et amibiennes étaient rares (respectivement 5,4 %, 3,6 % et 1,8 %).

La tamponnade cardiaque est une complication évolutive fréquente (18,2 %), précoce et meurtrière dans 16,3 % des cas.

Le pronostic de ces péricardites aiguës est sévère puisque la mortalité hospitalière globale s'élevait à 38,1 % des cas. L'étude de la mortalité par étiologie révèle que les péricardites urémiques étaient mortelles dans 100 % des cas.

MOTS CLES

- Péricardites aiguës
 - Adulte
 - Epidémiologie
 - Clinique
 - Etiologie
 - Ouagadougou
-

Adresse de l'auteur : NIKIEMA Zakari s/c GUIRA Boubacar
01 BP 1317 Ouagadougou 01 (Burkina Faso)