



Article Original

Épidémiologie des Étiologies des Péricardites Liquidiennes à Libreville

*Epidemiology of etiologies of pericardial effusion at libreville*Kinga A^{1,3*}, Ayo Bivigou E, Allognon C¹, Mackanga JR², Mipinda JB¹, Ecke Nzengue JE¹.

RÉSUMÉ

Introduction. La péricardite liquidiennne (PL) est un mode de révélation des plusieurs pathologies et l'échographie cardiaque fait le diagnostic. Le but de ce travail est d'étudier les aspects épidémiologiques et étiologiques des péricardites liquidiennes au service de cardiologie du Centre Hospitalier de Libreville (CHUL). **Méthodes.** Il s'agit d'une étude monocentrique et rétrospective sur une période de 3 ans des cas de péricardites liquidiennes hospitalisés dans le service de cardiologie du centre hospitalier universitaire de Libreville (CHUL) au Gabon. **Résultats.** 75 patients avaient été hospitalisés pour péricardite liquidiennne. La fréquence hospitalière était de 5,9 % (IC95% : 4,7%-7,4%). L'âge moyen était de 33,9 ±14,9 ans. Le sexe féminin représentait 57,3% % (IC95% :45,3 %-68,6%) avec un sex ratio de 0,7(IC95% :0,4-1,1). La séroprévalence du VIH était de 13,4% (IC95% :6,3%-23,9%). L'échographie doppler cardiaque avait objectivé 33,3% de cas (IC95% :22,86%-45,1%) de péricardites liquidiennes de minime abondance, 37,3% (IC95% :26,4%-49,2%) de cas de péricardites liquidiennes de moyenne abondance et 29,33% de cas (IC95% :19,3-40,9%) de péricardites liquidiennes de grande abondance. Parmi les 75 cas de péricardites liquidiennes observées, les principales étiologies étaient dominées par la tuberculose (60%) et la nature idiopathique (24%). **Conclusion.** A Libreville, la fréquence hospitalière des péricardites liquidiennes est de 5,9% au service de cardiologie. La première cause est la tuberculose.

ABSTRACT

Introduction. The pericardial effusion is a mode of revelation of the several pathologies and the cardiac ultrasound made the diagnosis. The purpose of this work is to study the epidemiology aspects and etiology of pericardial effusions at the service of Cardiology of the CHUL. **Methods.** This was a cross sectional monocentric and retrospective study on a period of 3 years cases of pericardial effusions hospitalized in the cardiology department of the university hospital center of Libreville (CHUL) in Gabon. **Results.** 75 patients had been hospitalized for pericardial effusions. The hospital frequency was 5.9% (IC95% : 4.7%-7.4%). The average age was 33.9 ±14.9 years. The female sex represented 57.3% (IC95%:45.3 %-68,6%) with a sex ratio of 0.7(IC95% :0.4-1.1). The seroprevalence of HIV was 13.4% (CI95%:6.3%-23.9%). The ultrasound cardiac Doppler had supported 33,3% of cases (IC95% :22.86%-45,1%) of minimal abundance, 37.3% pericardial effusions (IC95% :26.4%-49,2%) of average abundance and 29.33% of cases (IC95% :19,3-40,9%) of pericardial effusions of great abundance. Among the 75 cases of pericardial effusions observed, the main etiologies were dominated by tuberculosis (60%) and the nature of Idiopathic (24%). **Conclusion.** At Libreville, the hospital Frequency of pericardial effusions is 5.9% in the service of cardiology. The first cause is tuberculosis.

⁽¹⁾ Service de Cardiologie
Centre Hospitalier
Universitaire de
Libreville (CHUL)

⁽²⁾ Service de Médecine
Interne Centre
Hospitalier Universitaire
de Libreville (CHUL)

⁽³⁾ Service de Médecine
Centre Hospitalier
Régional AMISSA
BONGO de Franceville
(CHRABF)

*Auteur

correspondant :

Armel KINGA

Tel : +241 07 72 49 73
(portable)

Email :

kinga.armel@yahoo.fr

Mots clés : péricardites
liquidiennes, étiologies,
tuberculose, Gabon.

Key words: pericardial
effusions, etiology, tuberculosis,
Gabon.

INTRODUCTION

La péricardite liquidiennne (PL) est un mode de révélation des plusieurs pathologies. L'échographie cardiaque fait le diagnostic positif, décelé les signes de compressions cardiaques droites et, parfois oriente la recherche étiologique. Dans les pays en voie de développement, le profil étiologique de la PL aurait évolué au cours de ces dernières décennies avec l'émergence de la pandémie de l'infection par le VIH et une meilleure prise en charge de l'infection streptococcique responsable du rhumatisme articulaire aiguë (RAA). Ses étiologies sont diverses et variées et restent peu documentées en milieu

cardiologique Africain [1]. Les étiologies des PL sont catégorisées en causes infectieuses et non infectieuses. La tuberculose est l'étiologie la plus répandue dans les pays en voie de développement, elle représente 70% des péricardites diagnostiquées avec une mortalité élevée de 25 % à 6 mois [2]. Le but de ce travail était d'étudier les aspects épidémiologiques et étiologiques des péricardites liquidiennes au service de cardiologie du Centre Hospitalier de Libreville au Gabon.

PATIENTS ET METHODES

C'est une étude monocentrique, observationnelle, de type transversale et rétrospective à visé descriptive. Elle a

concerné les cas des péricardites liquidiennes hospitalisés au cours d'une période de 3 ans, allant de janvier 2014 à décembre 2016 dans le service de cardiologie du centre hospitalier universitaire de Libreville.

Les éléments descriptifs étudiés étaient :

- Les paramètres anthropologiques : l'âge et le sexe
- Les paramètres échographiques : l'existence d'un épanchement péricardique à l'échographie cardiaque transthoracique (ETT) défini par un espace clair vide d'écho situé entre le feuillet viscéral et pariétal du péricarde séreux. L'épanchement péricardique était jugé minime quand le décollement télédiastolique entre le péricarde viscéral et pariétal était inférieur à 10 mm, modéré entre 10 et 20 mm, et abondant quand la largeur dépassait 20 mm
- Les paramètres biologiques : la sérologie rétrovirale pour le VIH (Virus de l'immunodéficience humaine), les sérologies virales de l'hépatite B et C (Ag HBS et anticorps anti-VHC), les anticorps antinucléaires, la thyroïdostimuline (TSH), les antistreptolysines O (ASLO) plasmatiques et la recherche du Bacille de Koch (BK) dans les crachats en cas de suspicion respective d'une étiologie rhumatismale et tuberculeuse.

Le diagnostic de PL tuberculeuse était retenu devant l'association des signes d'imprégnation tuberculeuses (fébricule, sueurs nocturnes, asthénie et amaigrissement), une notion de contagé, une tuberculose pulmonaire ou extra-pulmonaire évolutive ou séquellaire, la présence de BK à l'examen direct des crachats et/ou une évolution favorable au traitement antituberculeux. La PL idiopathique était évoquée devant l'absence de cause évidente et une évolution favorable sous anti-inflammatoire non stéroïdien. La PL liée au VIH était évoquée devant l'absence d'arguments en faveur d'une autre étiologie chez un patient ayant une sérologie rétrovirale positive pour le VIH. La PL rhumatismale a été évoquée devant les ASLO positives, la PL néoplasique et urémique devant respectivement un contexte de néoplasie et d'insuffisance rénale.

Analyse statistique

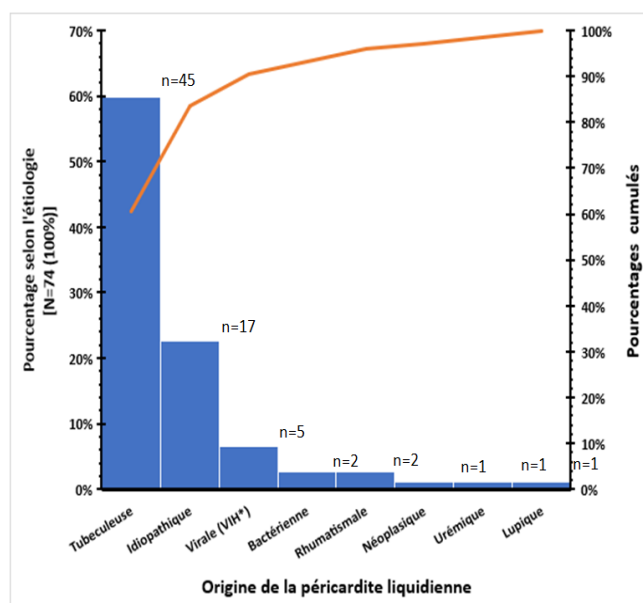
Les variables quantitatives ont été résumées par la moyenne avec Ecart-type (ET) et la médiane avec intervalle interquartile (IIQ). Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage avec intervalle de confiance à 95% lorsque les conditions d'applicabilité le permettaient. Le logiciel Epi info 7 a servi à l'analyse.

RESULTATS

Au cours de la période étudiée, 1260 patients ont été hospitalisés dans le service de cardiologie. Le diagnostic de péricardite liquidienne a été posé chez 75 patients soit une prévalence de 5,9% (IC95% :4,7%-7,4%). L'âge moyen était de 33,9±14,9 ans avec des extrêmes allant de 10 ans à 82 ans. Le sexe féminin représentait 57,3% (IC95% :45,3%-68,6%) des patients soit un sex ratio homme/femme à 0,7 (IC95% :0,4-1,1).

L'échographie doppler cardiaque avait objectivé 33,3% (IC95% :22,8-45,1%) de cas d'épanchement péricardique modéré, 37,3% (IC95% :26,4%-49,2%) de cas

d'épanchement péricardique moyenne et abondant dans 29,3% (IC95% :19,3%-40,9%) de cas. Parmi les 75 cas de péricardites liquidiennes observées, les principales étiologies étaient dominées par la tuberculose (60%) et la nature idiopathique (22,7%) (Figure 1).



*VIH= Virus de l'Immunodéficience Humaine

Figure 1 : diagramme de Pareto décrivant la répartition des patients selon l'étiologie de la péricardite liquidienne

PL tuberculeuse

Les patients atteints de PL pour laquelle l'étiologie tuberculeuse était retenu avaient un âge moyen de 30±11,9ans, le sexe féminin représentait 62,2% des patients (IC95% :46,5%-76,2%) et le sex ratio homme/femme à 0,6 (IC95% :0,3-1,0). La séroprévalence pour le VIH était de 11,6% (IC95% :3,8%-25,0%). La notion de contagé était retrouvée dans 20% de cas (IC95% :9,5-34,6%), les signes d'imprégnations tuberculeuses à savoir les sueurs nocturnes et la fièvre retrouvaient chez respectivement 24,4% (IC95% :14,2%-38,6%) et 73,3% (IC95% :58,9%-84,0%), les adénopathies chez 20% des patients (IC95% :9,5-34,6%), les tuberculoses pulmonaire et péritonéale dans 13,3% de cas chacune (IC95% :5,0-26,7%), la tuberculose pleurale chez 46,6% des patients (IC95% :31,6%-62,1%). 4,4% des patients (IC95% :1,2%-14,3%) avaient une microscopie positive. Dans 42,2% (IC95% :28,9%-56,7%) de cas, il s'agissait d'une atteinte des plus sévères. Parmi ces PL tuberculeuses, l'épanchement était minime dans 24,4% de cas (IC95% :12,8%-39,5%), moyen dans 42,2% de cas (IC95% :27,6%-57,8%) et abondant dans 33,4% de cas (IC95% :16,3%-44,3%).

PL idiopathique

Les patients avaient un âge moyen de 41,5±13,8 ans avec des extrêmes allant de 19 ans à 64 ans. Le sex ratio était de 1 (IC95% :0,4-2,4). Dans 44,4% de cas (IC95% :21,5%-69,2%) l'épanchement était modéré,

moyenne dans 38,9 % de cas (IC95% :17,3%-64,2%) et abondant dans 16,7 % de cas (IC95% :3,5%-41,4%).

PL liée au VIH

Sur les 5 patients, 2 cas étaient aux stades 3 et 3 cas au stade 4 de la classification CDC Atlanta de l'infection au VIH.

PL urémique

Il s'agissait d'un patient de 52 ans qui avait présenté un syndrome péricardique fait d'une douleur thoracique péricardique, un frottement péricardique et un trouble de la repolarisation au stade 3 de Holzman à l'électrocardiogramme. Le bilan biologique était en faveur d'une insuffisance rénale chronique.

PL bactérienne

Elle a été retenue chez 2 patients de 10 ans et 82 ans dans un contexte de septicémie avec une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile à la biologie. Les hémocultures réalisées ont retrouvé un staphylocoque doré dans les 2 cas et aucun patient n'avait été ponctionné.

PL lupique

Il s'agissait d'une patiente de 29 ans chez qui la survenue d'une péricardite avait permis le diagnostic de lupus érythémateux disséminé.

PL néoplasique

Elle a été évoquée chez une patiente de 58 ans dans un contexte de cancer du sein.

PL rhumatismale

Il s'agissait de deux patients de 8 ans et 10 ans ayant présenté une douleur péricardique, un frottement péricardique avec des ASLO positives.

PL post infarctus du myocarde

Elle a été retenue chez un patient de 64 ans qui avait présenté une péricardite 6 semaines après un infarctus du myocarde.

DISCUSSION

La fréquence hospitalière des péricardites liquidiennes est de 5,9% dans notre travail, elle est comparable à celle rapportée par Yaméogo qui est de 5,7% à Ouagadougou [3], Pio rapporte une fréquence hospitalière de 2% à Lomé [4]. La différence de fréquence hospitalière entre notre étude et celle réalisée à Lomé était liée à leur faible échantillonnage soit 36 patients. Les étiologies des péricardites liquidiennes sont nombreuses, les différentes méthodes d'investigation systématiques permettent de poser un diagnostic dans 70 % des cas et les 30% dites idiopathiques seraient sans doute d'origine infectieuse virale [5]. Les recommandations européennes de 2004 incitent à rechercher des causes fréquentes, pouvant bénéficier d'une prise en charge spécifique précoce [6]. Dans notre série, l'enquête étiologique a permis d'identifier une cause à la PL dans 76% de cas ce qui se rapproche des données de la littérature.

PL tuberculeuse

La péricardite tuberculeuse est causée par la mycobacterium tuberculosis et est retrouvée chez environ 1% à 2% des patients qui ont une tuberculose pulmonaire [7]. Dans les pays en voie de développement notamment

l'Afrique et l'Asie de l'est, la tuberculose est l'étiologie la plus rencontrée [7,8]. En Afrique, le VIH est responsable de l'augmentation de la prévalence des péricardites tuberculeuses. Dans notre travail, l'étiologie tuberculeuse a été retrouvée dans 60% de cas. Notre prévalence se rapproche de celle retrouvée en Afrique du Sud par Reuter qui est de 69,5% [9]. La tuberculose est responsable de 70% d'épanchement péricardique de moyenne abondance [10], à contrario l'épanchement de moyenne abondance est retrouvé chez 42,2% des patients (IC95% :27,6%-57,8%) dans notre travail et cette différence s'expliquerait par notre faible échantillon. La démarche étiologique devant apporter la preuve de l'infection tuberculeuse, particulièrement dans la péricardite n'est pas aisée [11]. L'examen direct est rarement positif dans le liquide péricardique, car il s'agit d'un liquide à prédominance lymphocytaire paucibacillaire, et l'histopathologie peut s'avérer non conclusive [11]. Dans notre série le diagnostic a été posé sur un faisceau d'arguments cliniques, radiographiques, échocardiographiques et l'évolution initiale favorable sous traitement antituberculeux. Le diagnostic de péricardite tuberculeuse est certain si on isole le bacille de Koch dans le liquide ou la biopsie péricardique [11].

PL liée au VIH

Les fréquences hospitalières des PL liées au VIH étaient relativement élevées en Afrique dans les années quatre-vingt-dix et deux mille [3]. L'accès des patients au traitement antirétroviral a entraîné une diminution de l'incidence des péricardites liées au VIH. Dans notre travail nous rapportons une association PL et VIH dans 6,6% de cas. Notre résultat concorde avec celui de Pio au Togo qui est de 5% [4]. Les péricardites liées au VIH surviennent à tous les stades de l'infection au VIH. L'atteinte péricardique est fréquente au cours de l'évolution du SIDA, mais reste souvent asymptomatique [12]. L'échographie cardiaque systématique montrerait un épanchement discret dans les trois quarts de cas de SIDA à un stade avancé. L'épanchement est en général lymphocytaire et son mécanisme précis n'est pas toujours retrouvé [12].

PL idiopathique

Elle regroupe toute les PL dont l'enquête étiologique est restée négative. L'évolution sous traitement anti-inflammatoire non stéroïdien est souvent favorable avec guérison complète. La fréquence de récurrence après un épisode initial est de 15% à 30% liée à un traitement inadéquat du premier épisode de la péricardite [7].

PL bactérienne

Elle fait plus souvent suite à l'extension d'une infection de voisinage mais la diffusion par voie hématogène est possible [12]. Elle survient sur un terrain de débilité. L'atteinte péricardique est noyée dans un tableau de septicémie [12]. L'hémogramme montre une hyperleucocytose et précise la formule leucocytaire. Les hémocultures et l'analyse du pus permettent le diagnostic. Les germes les plus souvent en cause sont : le staphylocoque doré à coagulase positive, le pneumocoque, l'haemophilus, les grams négatifs, le méningocoque, le streptocoque et les légionnelles [12].

Dans notre travail, 2 cas des PL bactériennes ont été retrouvés chez un vieillard et un enfant. Les tableaux cliniques étaient dominés par une septicémie et le germe retrouvé aux hémocultures a été le staphylocoque doré dans les 2 cas.

PL urémique

Avant l'épuration extrarénale, le frottement péricardique sonnait le glas de l'insuffisance rénale chronique, annonçant le coma et précédant de quelques jours le décès. Aujourd'hui, la survenue d'une péricardite représente une indication d'épuration d'urgence qui peut la faire rétrocéder [12]. Chez un insuffisant rénal en cours d'épuration, l'apparition d'une péricardite serait essentiellement en rapport avec une surcharge hydrique et nécessiterait une modification de l'équilibre des dialyses [12]. Dans notre série, la péricardite urémique a été retrouvée dans 1,3% de cas, elle a été un signe permettant le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique ayant indiqué une épuration extrarénale.

PL néoplasique

L'atteinte péricardique est fonction du type de tumeur : les tumeurs primitives sont exceptionnelles et les métastases péricardiques beaucoup plus fréquentes, souvent perdues dans un tableau de généralisation cancéreuse [12,13]. Dans notre travail, il s'agissait d'un cas de cancer de sein métastasé avec le liquide de ponction hémorragique. L'examen cytologique a été décevante comme rapporté dans la littérature.

PL rhumatismale

Elle fait suite à un rhumatisme articulaire aiguë (RAA) qui est devenu rare dans les pays occidentaux. Le RAA est fréquent dans nos pays où les conditions de vie des enfants les exposent aux infections streptococciques à répétition. Il s'agit d'une PL avec faible épanchement. L'atteinte péricardique est rarement isolée s'intégrant dans le cadre des pancardites dans 5 à 10 % [13]. Les arguments en faveur de l'étiologie rhumatismale sont cliniques (arthralgies, nodule de Meynet, souffle cardiaque), électriques (modification de l'espace PR à l'électrocardiogramme) et biologiques (un syndrome inflammatoire avec une accélération de la vitesse de sédimentation et une élévation des ASLO).

PL et lupus érythémateux systémique (LES)

L'atteinte péricardique peut se retrouver au cours de l'évolution de toute collagénose, la manifestation la plus particulière reste la péricardite inaugurale du LES. L'atteinte péricardique est retrouvée chez 10 à 50% des LES selon la littérature [12,14] mais dans notre travail le LES est retrouvé dans 1,3% de cas. Cette donnée peut s'expliquer par notre faible échantillon, mais aussi par l'insuffisance des moyens diagnostiques car certaines péricardites ont pu être sous explorées et le caractère rétrospectif a limité notre investigation. La péricardite s'intègre souvent dans un contexte de sérite diffuse avec atteinte pleurale. Son expression clinique est non spécifique, un épanchement pleural est souvent associé [12]. L'épanchement péricardique est généralement de petite abondance, et la rareté de la tamponnade explique le peu de données disponibles sur le liquide [12,14]. Le liquide péricardique montre une leucocytose avec

neutrophile, le complément peut y être abaissé et des anticorps antinucléaires peuvent être détectés. Rarement, on peut noter des cellules de lupus érythémateux avec un noyau plurilobulé et des corps d'hématoxyline [15]. La PL survient au cours d'une poussée du lupus. La survenue d'une péricardite est un signe de mauvais pronostic et s'associe souvent à une atteinte myocardique.

CONCLUSION

La fréquence hospitalière de la péricardite liquidienne dans le service de cardiologie du CHUL est de 5,9 %. Elle prévaudrait dans les mêmes proportions en milieu cardiologique gabonais que dans les autres pays d'Afrique subsaharienne. La péricardite liquidienne de moyenne abondance est la plus retrouvée et l'étiologie tuberculeuse est prédominante.

Conflits d'intérêt : Aucun conflit d'intérêt

RÉFÉRENCES

1. Yao H, N'guetta R, Angorani I, et al. Etiologies des péricardites liquidiennes à Abidjan. *Card Trop* 2016; 159:p25.
2. Chang SA. Tuberculosis and infectious pericarditis. *Cardiol Clin* 2017; 35:615-622.
3. Yaméogo AA, Kyelem CG, Birba E, Zabsonre P. Les péricardites tuberculeuses au centre hospitalier universitaire de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/12/full/>.
4. Pio M, Afassinou YM, Pessinaba S, Mossi KE, et al. Les péricardites liquidiennes : aspects cliniques et étiologiques à Lomé. *Med Santé Trop* 2016; 26:92-96.
5. Permanyer-Miralda G. Acute pericardial disease: approach to the aetiology diagnosis. *Heart* 2004; 90:252-4.
6. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary. The task force on the diagnosis and management of pericardial disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25:587-610.
7. Imazio M, Graita F, Lewinter M, et al. Evaluation and Treatment of pericarditis. *Clin Rev Edu* 2015(314); 14:1498-1506.
8. Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J Cardiol* 1985; 56:623-30.
9. Reuter H, Burgess LJ, Doubell AF. Epidemiology of pericardial effusion at a large academic hospital in South Africa. *Epidemiol.Infect* 2005 ;133 :393-399.
10. Ouaha L, EL Khorb N, Lahlou I, Akoudad H. Prise en charge des péricardites aiguës. *Mor J Cardiol* 2012 ;7 :5-9.
11. Kombila UD, Eke Nzengue E, Kinga A, et al. Place de la tuberculose dans les péricardites aiguës en milieu hospitalier Gabonais. *Rev Pneumol Trop* 2017 ;27 :3-8.
12. Pinede L, Loire R. Péricardites aiguës et épanchement non inflammatoire du péricarde. *Encycl Med Chir (Elsevier Paris). Cardiol Angéiol* 11-0-15-A-10 ,1999,14p.
13. Bouakez-Ajabi A, Bouakez H, Zaouali RM. Les péricardites aiguës aspects cliniques et étiologiques. *Méd Maghreb* 1999 ;78 :29-30.
14. Dein E, Douglas H, Petri H, et al. Peicarditis in lupus. *Cureus* 2019 ; 11(3) : e4166.DOI 10.7759/cureus.4166.
15. Chappuis S, Vogt P, Petitpierre S, et al. Atteintes cardiaques dans les connectivites : l'exemple du lupus érythémateux systématique. *Rev Med Suisse* 2010 ;6 :804-811.