



Cas clinique

Péricardites en milieu tropical : au-delà d'une origine tuberculeuse

Pericarditis in tropical environments: beyond a tuberculosis origin

CP Akagha Konde*^{1,2}, F Ndoume Obiang^{1,2}, LC Ndjibah Alakoua¹, WG Tessa Bengou^{1,2},
J Mpori,^{1,2} JJ Ekwa Sima^{1,2}, C Allognon¹, F Moubamba¹, C Yekini¹, A Guindo Samba¹,
CS Mayaka¹, JB Mipinda^{1,2}, JE Ecke Nzengue^{1,2}, E Ayo Bivigou¹

Résumé

Les étiologies des péricardites varient en fonction du contexte épidémiologique. Dans les pays développés, les épanchements péricardiques sont souvent d'origine virale. Dans les pays en voie de développement, la tuberculose est l'étiologie la plus fréquemment rapportée. A cause des limitations diagnostiques, de nombreux patients sont traités de façon empirique soit pour péricardite virale ou tuberculeuse. Nous rapportons trois observations de patients hospitalisés en cardiologie pour épanchement péricardique présumé viral ou tuberculeux et dont l'évolution a plaidé en faveur d'une autre cause. Ces trois observations rappellent les limites de l'examen clinique dans le diagnostic étiologique des péricardites. Elles suggèrent l'approfondissement systématique du bilan étiologique, même en zone d'endémie tuberculeuse.

Mots-clés : péricardite, difficultés diagnostiques, étiologies, milieu tropical.

Abstract

The etiologies of pericarditis vary according to the epidemiological context. In developed countries, most pericarditis are viral. Tuberculosis is the most

frequently reported etiology in developing countries. Because of diagnostic limitations, many patients are treated empirically either for viral or tuberculosis pericarditis. We report three observations of patients hospitalized in cardiology for suspected viral or tuberculosis pericarditis whose evolution has argued for another cause. These three observations recall the limitations of clinical examination in the etiological diagnosis of pericarditis. They suggest deepening the etiological assesment, even in areas of tuberculosis endemicity.

Keywords : pericarditis, diagnostic difficulties, etiologies, tropical environment.

Introduction

Les péricardites sont des inflammations du péricarde avec ou sans épanchement [1]. Leur fréquence hospitalière est variable d'un pays à l'autre [2,3,4]. Le diagnostic positif des péricardites repose sur la présence d'au moins deux critères parmi les suivants : douleur thoracique typique, frottement péricardique, troubles diffus de la repolarisation à l'électrocardiogramme et épanchement péricardique à l'échographie cardiaque [1]. Le traitement est

fonction de l'étiologie.

Les étiologies des péricardites sont réparties en causes infectieuses et en causes non infectieuses [1]. Elles varient en fonction du contexte épidémiologique. Dans les pays développés, la plupart des épanchements péricardiques sont d'origine virale [2]. Dans les pays en voie de développement, notamment en Afrique sub-saharienne, l'étiologie tuberculeuse est la plus fréquemment rapportée [1,5]. Au Gabon, la prévalence hospitalière de la péricardite d'origine tuberculeuse était de 60% en 2017 [6]. Toutefois, les difficultés diagnostiques amènent souvent à traiter de nombreux patients de façon empirique pour péricardite virale ou tuberculeuse.

Nous rapportons trois observations de patients hospitalisés en cardiologie pour péricardite présumée virale ou tuberculeuse et dont l'évolution a plaidé en faveur d'une autre cause.

Cas cliniques

Cas n°1

Une patiente de 44 ans a été admise pour dyspnée d'aggravation progressive depuis un mois, sans notion de douleur thoracique ni autre symptôme associé. L'examen retrouvait une pression artérielle à 120/80 mmHg, une fréquence cardiaque à 80/min et des bruits du cœur assourdis. Sur le plan biologique, la numération et formule sanguine (NFS) montrait une bicytopenie avec une anémie normochrome normocytaire à 7,7 g/dL, des globules rouges à 2590000/mm³ et une thrombopénie à 81000/mm³. La C reactive protein (CRP) était à 72,8 mg/L et la vitesse de sédimentation (VS) était à 38 mm. Les fonctions rénale et hépatique étaient normales et la sérologie rétrovirale était négative. L'électrocardiogramme inscrivait une tachycardie sinusale à 108/min et des troubles diffus de la repolarisation à type d'ondes T négatives. La radiographie thoracique de face objectivait une cardiomégalie globale avec un rapport cardio-thoracique à 0,7. L'échographie cardiaque concluait à un épanchement péricardique de grande abondance (45 mm en regard des cavités gauches)

sans signes de compression. Dans l'hypothèse d'une péricardite aiguë d'origine virale, la patiente avait initialement été mise sous acide acétylsalicylique à dose anti-inflammatoire. Au bout de huit jours, l'évolution a été marquée par l'installation d'un pouls paradoxal, d'un collapsus avec des signes d'insuffisance cardiaque droite, faisant évoquer une tamponnade. La stabilité hémodynamique s'est rétablie après ponction évacuatrice. Le bilan immunologique arrivé ultérieurement a montré des anticorps antinucléaires et anti DNA natifs négatifs et un taux limite des anticorps anti-phospholipides. La thyroid stimulatig hormone (TSH) était à 52.28 uUI/L (norme : 0.27 – 4.70 umol/L) et la T4 libre était à 1.54pmol/L (norme : 9 – 25 pmol/L). Le diagnostic retenu était un hydropéricarde chez une patiente en hypothyroïdie. L'évolution a été favorable sous Lévothyroxine.

Cas n°2

Une patiente de 37 ans, avec une notion de contage tuberculeux, a été admise en cardiologie pour une douleur thoracique constrictive et une dyspnée d'aggravation progressive depuis trois semaines. L'examen retrouvait un état hémodynamique stable, des bruits du cœur assourdis et des adénopathies cervicales droites, inguinales et axillaires. Sur le plan biologique, la NFS montrait une bicytopenie avec une anémie hypochrome normocytaire à 8,1 g/dL, des globules rouges à 3250000/mm³ et une thrombopénie à 38000/mm³. La CRP était à 48 mg/L et la VS était à 87 mm. Les fonctions rénale et hépatique étaient normales et la sérologie rétrovirale était négative. La recherche de bacille acido-alcool résistant (BAAR) dans les crachats était négative, de même que le gène Xpert. L'électrocardiogramme inscrivait une tachycardie sinusale à 121/min. La radiographie thoracique de face objectivait une cardiomégalie globale avec rapport cardio-thoracique à 0,72. L'échographie cardiaque montrait un épanchement péricardique de grande abondance (40 mm en regard des cavités gauches) sans signes de compression. L'examen cytologique du liquide de ponction ganglionnaire

concluait à un aspect évoquant une polyadénite granulomateuse de type caséo-folliculaire et exsudatif avec une absence de *Mycobacterium tuberculosis*. Nous avons conclu à une tuberculose péricardique. La patiente a été mise sous traitement antituberculeux sans corticothérapie. L'évolution a été marquée par une persistance de l'épanchement péricardique qui restait abondant après un mois de traitement. Le bilan immunologique arrivé ultérieurement a montré des anticorps antinucléaires et anti DNA natifs positifs et des anticorps anti-phospholipides normaux. La TSH était normale. Le diagnostic retenu était celui d'une péricardite lupique associée à une tuberculose ganglionnaire. L'évolution a été marquée par un assèchement de l'épanchement péricardique après 10 jours de corticothérapie.

Cas n°3

Un patient de 25 ans, tabagique à raison de trois paquets-année, sans notion de contagé tuberculeux ni de contexte grippal les semaines précédentes, avec comme antécédent un pneumothorax spontané deux ans auparavant, a été hospitalisé pour douleur thoracique de survenue brutale depuis trois jours, associée à une orthopnée et à des nausées. L'examen retrouvait une fréquence cardiaque à 106/min, une pression artérielle à 80/60 mmHg sans signes de choc et des bruits du cœur assourdis. Sur le plan biologique, la NFS montrait une hyperleucocytose à 10190/mm³ à prédominance neutrophile, un taux d'hémoglobine à 16,1g/dL et des plaquettes à 180000/mm³; la CRP était à 96 mg/L et la vitesse de sédimentation était à 57 mm. La fonction rénale était normale et la sérologie rétrovirale était négative. L'électrocardiogramme inscrivait une tachycardie sinusale à 117/min et des troubles diffus de la repolarisation à type d'ondes T négatives. La radiographie thoracique de face objectivait une cardiomégalie globale avec rapport cardio-thoracique à 0,6. L'échographie cardiaque concluait à un épanchement péricardique de grande abondance (32 mm en regard des cavités gauches) sans signes de compression. Dans l'hypothèse d'une péricardite aiguë virale, le patient a été mis sous

acide acétylsalicylique à dose anti-inflammatoire. L'évolution a été marquée, à 11 jours du traitement, par la survenue d'une tamponnade pour laquelle une ponction évacuatrice a été faite. Le liquide de ponction était exsudatif avec une exclusivité lymphocytaire, ce qui a fait évoquer une étiologie tuberculeuse. En cours d'hospitalisation, deux excroissances de consistance molle se sont installées, l'une en regard du sein gauche et l'autre en regard du sein droit. L'échographie régionale objectivait des nodules mammaires du quadrant supéro-interne droit et péri-mamelonnaire gauche. La biopsie des nodules concluait à un aspect évoquant une métastase sous-cutanée d'un adénocarcinome mucineux à cellules indépendantes en 'bague à chaton' probablement d'origine digestive ou pulmonaire. Le scanner thoraco-abdomino-pelvien retrouvait un épanchement pleural bilatéral sans atteinte du parenchyme pulmonaire, un péricarde asséché, une hépatomégalie homogène et une absence de masse intra-abdominale ou pelvienne. Le diagnostic de néoplasie digestive probable avec métastases cutanées, pleurales et péricardiques a été évoqué. Le tableau s'est complété par l'installation d'une insuffisance cardiaque droite avec à l'échocardiographie une dysfonction ventriculaire droite sévère, probablement en rapport avec une infiltration néoplasique. L'évolution a été marquée par la dégradation rapide de l'état hémodynamique du patient aboutissant au décès malgré la mise sous amines vasoactives.

Discussion

Cette série de cas rappelle l'intérêt des examens complémentaires dans le diagnostic étiologique des épanchements péricardiques, même dans un contexte d'endémie tuberculeuse.

En effet, la présentation clinique des péricardites (douleur thoracique, dyspnée, toux, nausées, malaises) n'est pas spécifique d'une étiologie [7,8]. La tamponnade est l'aboutissement de toute péricardite non traitée. L'hypothyroïdie est l'une des causes d'épanchements péricardiques non

inflammatoires. Ces épanchements sont souvent d'installation progressive et sont souvent bien tolérés [9]. Mais de rares cas de tamponnade ont été mis en évidence au cours de cette affection [10]. La survenue d'une tamponnade au cours d'une hypothyroïdie peut par ailleurs s'expliquer par la surinfection virale d'un épanchement initialement non inflammatoire [10,11,12]. Ce qui pourrait justifier le syndrome inflammatoire biologique retrouvé dans la première observation.

L'atteinte péricardique est l'atteinte cardiaque la plus classique au cours de la maladie lupique [13]. Les polyadénopathies et les cytopénies font partie des signes d'orientation, mais ne sont pas spécifiques de cette pathologie. Elles peuvent se retrouver dans plusieurs affections, notamment dans la tuberculose [14]. Les données anamnétiques, cliniques et biologiques initiales de l'observation 2 orientaient vers un épanchement péricardique d'origine tuberculeuse. L'absence de réponse après un mois de traitement antituberculeux sans corticoïdes a fait rejeter l'origine tuberculeuse et a fait rechercher une autre cause d'épanchement péricardique, qui s'est révélée être un lupus. Au cours du lupus, des adénopathies peuvent survenir. Sur le plan histologique, elles se caractérisent par une lymphadénite folliculaire non spécifique. Cet aspect ne correspond pas à celui de l'observation 2 qui faisait bien évoquer une tuberculose ganglionnaire. L'association d'une péricardite d'origine lupique à une tuberculose ganglionnaire est possible [14], l'infection étant favorisée par l'immunodépression créée par le lupus. La prescription concomitante d'une corticothérapie à traitement antituberculeux [1,6,7,15] peut surestimer la fréquence des péricardites d'origine tuberculeuse, nombre d'entre elles pouvant être d'origine auto-immune. Ce cas suggère la nécessité d'approfondir le bilan étiologique dès l'admission des patients car plusieurs causes peuvent s'associer.

Mais les examens complémentaires ne sont pas toujours rapidement disponibles et sont parfois inaccessibles. Certains examens, à l'exemple du bilan immunologique, ne se font pas localement. Ils sont

réalisés à l'étranger et les résultats ne sont disponibles qu'après une dizaine de jours, voire un mois. Les frais de transport majoraient leur coût, les rendant inaccessibles à certains patients.

Conclusion

Les étiologies des épanchements péricardiques sont nombreuses. La prise en compte du contexte épidémiologique ne doit pas faire méconnaître d'autres causes, bien que rares, qui sont à l'origine de ces épanchements. Même lorsqu'un traitement empirique est initié, une recherche étiologique approfondie devrait être poursuivie systématiquement. Elle permettra, au besoin, d'ajuster le traitement et d'éviter l'errance diagnostique étiologique. Une collaboration étroite entre les services de cardiologie, de médecine interne et les laboratoires d'analyses médicales devrait être établie afin que soit exploré le plus rapidement possible tout épanchement péricardique. Cela aboutira à un diagnostic de certitude et à un traitement adapté, gage d'un bon pronostic.

*Correspondance

Christelle P Akagha Konde

akaghakonde@yahoo.fr

Disponible en ligne : 04 Novembre 2020

- 1 : Université des Sciences de la Santé de Libreville, Gabon.
- 2 : Service de Cardiologie, Centre Hospitalier Universitaire de Libreville, Gabon

© Journal of african clinical cases and reviews 2020

Conflit d'intérêt : Aucun

Références

- [1] Adler Y, Charron P, Imazio M et al. ESC Guidelines for the

- diagnosis and management of pericardial diseases. *Euro Heart J* 2015 ; 36 : 2921-64.
- [2] LeWinter MM. Acute pericarditis. *N Engl J Med* 2014 ; 371 : 2410-6.
- [3] Pio M, Afassinou YM, Pessinaba S et al. Les péricardites liquidiennes : aspects cliniques et étiologiques à Lomé. *Med Sante Trop* 2016 ; 26 : 92-6.
- [4] Kinga A, Mipinda JB, Allognon C, Mackanga JR, Ayo Bivigou E, Ecke Nzengue JE. Aspects cliniques, paracliniques et étiologiques de la péricardite aiguë à Libreville. *Health Sci Dis* 2020 ; 21 : 80-4.
- [5] Little WC, Oh JK. Pericardial disease. In : Goldman L, Schafer A, eds. *Cecil Medicine*. 24th Edition. New York : Saunders, 2012 ; 473-81.
- [6] Kombila UD, Ecke Nzengue E, Kinga A et al. Place de la tuberculose dans les péricardites aiguës en milieu hospitalier Gabonais. *RevPneumol Trop* 2017 ; 27 : 3-8.
- [7] Seferović PM, Ristić AD, Maksimović R et al. Pericardial syndromes : an update after the ESC guidelines 2004. *Heart Fail Rev* 2013 ; 18 : 255-66.
- [8] Loire R. Péricardites aiguës et épanchements non inflammatoires du péricarde. *EMC-Cardiologie*, 1(2), 1-21.
- [9] Arous S, Ettaoumi Y, Najih H Makani S, Alami AA, Habbal R. La tamponnade cardiaque: une manifestation rare de l'hypothyroïdie. *Pan African Medical Journal* 2015; 22:104.
- [10] Ikama MS, Kimbally-Kaky G, Dilou-Bassemouka L, Kibéké P, Ekoba J, Nkoua JL. Epanchement péricardique en pré-tamponnade révélant une hypothyroïdie : deux observations au Congo. *Med Trop* 2011;71:295-7.
- [11] Gupta R, Munyak J, Haydock T, Gernsheimer J. Hypothyroidism presenting as acute cardiac tamponade with viral pericarditis. *Am J Emerg Med* 1999;17:176-8.
- [12] Elikowski W, Malek M, Ziemnicka K, Kosciński A, Kalawski R. Cardiac tamponade in hypothyroidism. Probability of coexisting viral pericarditis - a case report. *Kardiologia Pol* 2005; 62:575-8.
- [13] Chappuis S, Vogt P, Petitpierre Stéphanie, Leimgruber A, Spertini F, Bart PA. Atteintes cardiaques dans les connectivites. *Rev Med Suisse* 2010;6:804-11.
- [14] Ondounda M, Gaudong L, Mounguengui D, Magne C, Nzenze JR. Profil étiologique des adénopathies en milieu tropical : soixante-dix-huit observations au Gabon. *Med Sante Trop* 2013 ;23:304-7.
- [15] Brondex A, Vanoye C, Gripari JL, Arlès F. La péricardite tuberculeuse : un diagnostic qui reste d'actualité. *Ann Cardiol Angéiol* 2010;59:234-7.

Pour citer cet article :

CP Akagha Konde, F Ndoume Obiang, LC Ndjibah Alakoua, WG Tessa Bengou, J Mpori, JJ Ekwa Sima et al. Péricardites en milieu tropical : au-delà d'une origine tuberculeuse. *Jaccr Africa* 2020; 4(4): 143-147