

MINISTRE DE L'EDUCATION
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un but - Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO



Faculté de Médecine, de Pharmacie
et d'Odonto-Stomatologie

Année académique : 2006-2007

N°/

THESE

**ATTEINTE DU PERICARDE
AU COURS DE L'INFECTION
A V.I.H./SIDA**

Présentée et soutenue publiquement le/...../2007 devant la Faculté
de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par Monsieur ***Samba SIDIBE***

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : Pr. Hamar Alassane TRAORE

Membres : Dr. Issiaka MENTA

Dr. Daouda MINTA

Codirecteur : Dr. Kassoum SANOGO

Directeur de thèse : Pr. Mamadou Koreissi TOURE

DEDICACES

Je dédie cette thèse à

Allah, le Tout **Puissant**, le **Clément**, le **Miséricordieux**, qui par sa miséricorde nous a permis d'achever cette œuvre ; que ses noms soient exaltés.

Son Prophète **Mohamed**, l'exemple, le Guide, le Sage. Que le salut, la paix soient sur lui et ceux qui le suivront jusqu'au dernier jour.

Mon père **Kalifa SIDIBE**.

Toi qui m'a guidés les premiers pas à l'école, ta générosité, tes conseils, tes sacrifices, ton soutien ne m'ont pas manqué durant ces longues années d'étude. Ta sobriété, ta patience, ton humilité sont pour moi un exemple à suivre. Tu m'as enseigné le sens de l'honneur, de la dignité, de la probité morale et le respect de soi.

Merci pour tout ce que tu as fait pour moi. Que tu sois satisfait de moi.

Ma mère **Penda SIDIBE**.

Tu as été une vraie éducatrice pour moi, un modèle, une référence.

Ton soutien, ton amour, tes conseils, ton courage, tes bénédictions et tes sacrifices m'ont permis de réaliser ce travail. Trouves ici chère mère l'expression de toute ma reconnaissance et de tout mon attachement.

A notre estimée **Aminata TRAORE**.

Ton amour, tes encouragements, ton sens de l'unité et ton souci de réussite m'ont permis de parvenir à ce résultat. Toute ma gratitude.

Mes frères et sœurs.

Votre soutien moral et financier, votre sens élevé de fraternité et de respect, toutes choses qui m'ont permis d'atteindre ce résultat. Puisse Dieu nous unir davantage.

Mon grand père et mon homonyme Samba SIDIBE.

Dors en paix cher homonyme. Ton sens du partage, du pardon, de dignité du respect et ton amour sont pour moi un exemple à imiter.

REMERCIEMENTS

A mes **Maîtres** du service de médecine interne de CHU Gabriel TOURE en général et ceux de cardiologie en particulier : **Dr SANOGO Kassoum, Dr SIDIBE Noumou, Dr MENTA Ichaka.**

C'est un grand plaisir et un honneur pour moi d'avoir travaillé à vos côtés.

Merci pour la formation de qualité dont nous avons bénéficié.

Merci de nous avoir initié à la cardiologie.

A tous les médecins en **CES** de cardiologie, mes sincères considérations.

A mes **aînés** médecins de cardiologie pour votre soutien, votre disponibilité, votre franche collaboration à l'élaboration de ce travail. Recevez mes sincères remerciements.

A tous mes **collègues** faisant fonction d'interne au service de cardiologie, courage et patience.

A **Oumar Ngation COULIBALY**, formateur en informatique (WACOM INFORMATIQUE).

Pour votre aide en informatique, votre disponibilité et votre sympathie.

Recevez ici ma profonde reconnaissance.

A **Abdou DIAKITE** et famille à Faladié.

Votre soutien et votre conseil m'ont permis d'accéder à un cycle universitaire.

Trouvez ici ma profonde gratitude.

A Bourama SIDIBE et famille à Kalabancoura.

Votre soutien, votre conseil resteront graver dans mes souvenirs.

Trouvez ici l'expression de mes sentiments les meilleurs.

A Drissa DIARRA et famille à Daoudabougou, pour mes sincères considérations.

A Drissa SIDIBE et famille à Banconi, merci pour votre soutien et conseil.

A Sékou DIAKITE et famille à Yanfolila, pour votre soutien.

A Issa DIAKITE et famille à Faladié, trouvez ici mon attachement.

A Arouna DIAKITE et famille à Sénou, trouvez ici mon attachement.

A Aminata DIARRA et cousins à Daoudabougou, pour votre soutien infaillible.

A mes belles sœurs, merci infiniment.

A mes **amis** d'école, ce travail est le vôtre soyez-en satisfait.

A mes **amis de près et de loin**, mes sincères remerciements.

Merci à toutes et à tous.

**HOMMAGES PARTICULIERS
AUX
HONORABLES MEMBRES
DU JURY**

A notre maître et président du jury : Professeur Hamar Alassane TRAORE,

Chargé de cours de thérapeutique à la FMPOS,

Chef de service de médecine interne de CHU du Point « G ».

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury qui du reste est le vôtre. Vous nous avez guidé depuis l'élaboration du protocole de cette thèse jusqu'à la fin de l'étude. La disponibilité, la simplicité et la rigueur scientifique sont quelques unes de vos qualités et font de vous un homme admirable.

Soyez rassuré cher maître de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et juge : Docteur Ichaka MENTA,

Spécialiste en cardiologie.

Cher maître, nous vous remercions pour l'encadrement et la formation de qualité que vous nous faites bénéficier. Votre simplicité, votre disponibilité, votre souci d'aider les démunis et votre humilité nous ont beaucoup impressionné.

Veillez agréer, cher maître l'assurance de notre haute considération.

A notre maître et juge : Docteur Daouda MINTA ;

Infectiologue, maître assistant à FMPOS ;

Chef de service des maladies infectieuses de l'hôpital du Point « G ».

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury. Votre apport a été inestimable à la réalisation de ce travail. Votre sympathie, votre disponibilité et votre simplicité font de vous une personne exemplaire.

Nous avons été beaucoup marqué par vos connaissances aussi larges que d'actualité

Nous vous remercions infiniment.

A notre maître et codirecteur de thèse : Docteur Kassoum SANOGO,

Cardiologue, maître assistant à la FMPOS,

Chef de service de cardiologie de l'Hôpital Gabriel TOURE ;

Directeur médical du dit hôpital.

Honorable maître, merci pour la confiance que vous nous avez faite en nous confiant ce travail. Votre rigueur dans la démarche clinique, votre amour pour le travail bien fait et votre sobriété nous ont motivé à rester dans votre service.

Veillez recevoir mes sincères considérations.

A notre maître et directeur de thèse : Professeur Mamadou Koureissi TOURE,

Chef du service de cardiologie « A » de l'Hôpital du Point « G ».

Cher maître, nous vous remercions pour tout ce que vous faites pour l'épanouissement de la cardiologie au Mali.

Votre rigueur scientifique, votre souci d'initier les étudiants à la cardiologie, votre disponibilité et vos qualités sociales font de vous une personne de référence.

Trouvez ici cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

ABREVIATIONS

VIH	Virus de l'immunodéficience humain.
SIDA	Syndrome d'immunodéficience acquise.
J. C.	Jésus Christ.
D	Dérivation.
ASAT	Alamine aspartase.
ALAT	Alamine amino transférase.
ORL	Otorhino laryngologie.
ARV	Anti rétro viral.
HGT	Hôpital Gabriel Touré.
HPG	Hôpital du Point G.
R.C.T	Rapport cardio-thoracique.
E.C.G	Eléctrocardiogramme.
O.M.S	Organisation mondiale de la santé.
B.A.A.R	Bacille acido-alcoolorésistant.
I.D.R	Intra dermoréaction.
CHU	Centre hospitalier universitaire.
I.C G	Insuffisance cardiaque globale.
I.R.C.	Insuffisance rénale chronique.

SOMMAIRE

I- INTRODUCTION	1
II- GENERALITES	4
III- METHODOLOGIE	23
1- CADRE D'ETUDE	24
2- MALADES	26
3- METHODES.....	27
IV- RESULTATS.....	29
1- RESULTATS GLOBAUX.....	30
2- RESULTATS DESCRIPTIFS	30
3- RESULTATS ANALYTIQUES	39
V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	44
VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	49
VII- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	52
VIII- ANNEXES	57
1- FICHE SIGNALITIQUE	58
2- CLASSIFICATION DE L'INFECTION ET DE LA MALADIE	
VIH CHEZ L'ADULTE ET L'ADOLESCENT (STADE DE L'OMS)	
.....	59
3- FICHE D'ENQUETE.....	61
4- SERMENT D'HYPOCRATE	64

INTRODUCTION

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine constitue un véritable problème de santé publique, 170000 adultes sont infectés, soit une prévalence totale de 1,7% au Mali et 2,5% à Bamako [1].

La situation reste préoccupante en Afrique subsaharienne ; 40300000 personnes vivent avec le VIH/SIDA fin 2005 (38000000 d'adultes dont 17500000 femmes et 2300000 enfants de moins de 15 ans). Au cours de l'année 2005, 4900000 personnes ont été contaminées dont 700000 enfants de moins de 15 ans. 3100000 en sont décédées. La prévalence du Sida dans le monde est de 1,1% [2, 3,4].

L'histoire naturelle de l'infection par le VIH inclut une atteinte cardiaque avec des lésions histologiques dans 60% des cas et une expression clinique dans 30% des cas [5].

L'immunodépression induite par ce virus entraîne plusieurs affections responsables de morbidité et de mortalité, parmi lesquelles la péricardite.

La péricardite se définit comme une inflammation du péricarde avec ou sans épanchement péricardique. L'évolution peut être aiguë ou chronique, et peut se compliquer des récurrences itératives de l'épanchement ou de tamponnade. Les facteurs étiologiques des péricardites varient selon l'évolution et de l'importance du déficit immunitaire induit par le VIH [2]. En Afrique subsaharienne, les péricardites tuberculeuses confirmées étaient associées au VIH dans 90% des cas « couple maudit tuberculose -VIH ». Diverses causes des péricardites ont été rapportées dans la littérature, [5] dont néoplasique, au cours de l'infarctus du myocarde, insuffisance rénale chronique, insuffisance cardiaque globale ; mais les péricardites de cause non identifiée peuvent atteindre 45% des cas [1].

En revanche, en Afrique où le SIDA est un fléau majeur de santé publique[1], de nombreux malades infectés par le VIH souffrent d'une atteinte cardiaque en particulier la péricardite qu'elle soit le maître symptôme ou en arrière plan, derrière les signes généraux ou extra-cardiaques.

Avant la pandémie du VIH/SIDA; la péricardite avait vu sa fréquence décroître considérablement : à Niamey (6%) [6], (7,7%) à Bamako [7], (17,3%) au Tchad [8].

Depuis l'avènement de l'infection par le VIH/SIDA, on assiste à une recrudescence significative de cette prévalence : (19,7%) à Bamako [9], (21,6%) au Burkina-faso [10], avec des modifications des aspects classiques connus de la péricardite tant sur le plan épidémiologique que clinique et évolutif. Ceci pose en milieu hospitalier un problème de diagnostic et de prise en charge thérapeutique.

Au Mali beaucoup d'études ont objectivé l'aspect épidémio-clinique et évolutif de la péricardite, mais peu de travaux ont été consacrés à étude spécifique des atteintes du péricarde au cours de l'infection à V.I.H/SIDA d'où l'intérêt de notre étude.

OBJECTIFS

PRINCIPAL : Etudier la place de la péricardite sur terrain immunodéprimé par le V.I.H/SIDA.

SPECIFIQUES

- 1- Déterminer les circonstances de découverte.
- 2- Décrire le type de la péricardite et les facteurs de risque.
- 3- Déterminer les étiologies les plus fréquemment rencontrées.
- 4- Décrire l'évolution sous traitement de la péricardite.

GENERALITES

I- RAPPELS ANATOMIQUES DU PERICARDE [11]

A- STRUCTURE FORME ET RAPPORTS DU PERICARDE

1-STRUCTURE ET FORME

Le péricarde est un sac fibro-séreux qui enveloppe le cœur. Il est composé de de dans en dehors :

- Le péricarde séreux
 - a-** Feuillet viscéral
 - b-** Feuillet pariétal
- Le péricarde fibreux ou péricarde externe superficiel qui est le sac péricardique.

1-1- LE PERICARDE SEREUX :

Comme toute séreuse, elle comprend deux feuillets : un feuillet viscéral et un feuillet pariétal appliqués l'un contre l'autre et limitant la cavité péricardique qui est virtuelle et contient peu de sérosité entre 30-60 ml [11].

Physiologiquement, il existe un décollement virtuel des deux feuillets péricardiques en systole correspondant au liquide intra péricardique physiologique.

- a.** Feuillet viscéral recouvre le cœur de la pointe à la base ainsi que les vaisseaux coronaires et leurs ramifications superficielles. Ces rapports sont assez étroits.
En haut et en arrière : il rencontre les artères qui partent des ventricules et les veines qui s'ouvrent dans les oreillettes.
En se plongeant, il forme deux gaines vasculaires :
 - Gaine vasculaire (aorte+artères pulmonaires).
 - Gaine vasculaire (veine cave+veines pulmonaires).
- b.** Feuillet pariétal : après l'engainement des pédicules vasculaires, le feuillet viscéral de la séreuse péricardique se réfléchit et se continue avec le pariétal qui tapisse la face profonde du sac fibreux péricardique.

1-2- LE PERICARDE FIBREUX OU SAC FIBREUX

PERICARDIQUE

C'est une membrane fibreuse épaisse qui double en dehors le feuillet pariétal de la séreuse. Il fait corps avec le feuillet séreux pariétal et épouse la surface du cœur. Il a la forme d'un cône tronqué à la base inférieure.

Au-dessus il dépasse la ligne de réflexion de la séreuse péricardique.

Les rapports du péricarde sont étendus en hauteur plus que ceux du cœur.

Ces derniers nous permettent d'expliquer la symptomatologie des péricardites [12].

- En avant : la plèvre, le poumon.
- En avant et en haut : le thymus chez l'enfant.
- En arrière : l'œsophage qui descend en arrière du cul de sac de HALLER [11].
- Latéralement : la plèvre médiastinale dont elle est séparée par le tissu cellulaire lâche dans lequel descend le nerf phrénique et les vaisseaux diaphragmatiques.
- En bas : il repose sur l'espace portal qui désigne l'intervalle entre le péricarde et le diaphragme. Le péricarde rentre également en rapport avec la veine cave inférieure.

2- RAPPORTS DU PERICARDE

Ligaments :

Le péricarde est lié à des structures osseuses (cotes, vertèbres, sternum) par des lames fibreuses ou bandelettes ou ligaments qui sont au nombre de trois :

- Le ligament phrène-péricardique provient du fascia endo-thoracique c'est à dire de la couche cellulo-fibreuse qui double le feuillet pariétal de la plèvre. Ce ligament donne deux segments :

Le segment phrène-péricardique droit recouvre la face postéro-externe de la veine cave inférieure.

Le ligament phrène-péricardique gauche situé à la partie postérieure et gauche de la base du péricarde.

- Le ligament sterno-péricardique donne deux segments :

Le ligament sterno-péricardique supérieur : il s'insère sur le manubrium au niveau du muscle sterno-thyroïdien et sur le péricarde en regard de l'origine des trois troncs artériels. Il contribue à former en avant de la loge du thymus [5].

Le ligament sterno-péricardique inférieur s'étend de l'extrémité inférieure du sternum et de l'appendice xyphoïde à la partie inférieure du péricarde.

Le ligament vertébro-péricardique, il s'insère de la 6^{ème} vertèbre cervicale jusqu'à la 4^{ème} vertèbre dorsale en haut, en bas sur la partie supérieure du péricarde, à droite au-dessus et en avant du pédicule pulmonaire, à gauche sur le péricarde par deux lames qui recouvrent la crosse aortique.

B- VASCULARISATION

Les artères du péricarde fibreux et du péricarde pariétal de la séreuse proviennent des diaphragmatiques supérieures, des artères bronchiques et des artères oesophagiennes.

Celles du feuillet viscéral de la séreuse péricardique sont fournies par les coronaires, des artères thymiques chez l'enfant.

Les veines du péricarde fibreux et du feuillet pariétal de la séreuse se jettent dans les veines Azygos en arrière et dans les veines diaphragmatiques supérieures.

Les lymphatiques se jettent dans les ganglions médiastinaux antérieurs postérieurs, diaphragmatiques et intra trachéo-bronchiques.

C- INNERVATION

Les nerfs du sac fibreux et du feuillet pariétal du péricarde viennent des nerfs phréniques, du pneumogastrique, des récurrents et du sympathique.

L'innervation du feuillet viscéral de la séreuse provient du plexus nerveux sous péricardique.

II- RAPPELS PHYSIOLOGIQUES DU PERICARDE [5]

Le péricarde à l'état normal est une cavité virtuelle ne contenant que 30 à 60 ml de liquide dont le rôle est de faciliter le glissement entre le péricarde viscéral (séreux) et le péricarde pariétal (fibreuse). La pression intra péricardique est voisine de la pression pleurale.

Le péricarde maintient le cœur dans la position anatomique fixe. Il diminue les frictions entre le cœur et les structures voisines.

Il retarde l'extension des infections pleuro pulmonaires vers le cœur.

Les feuillets du péricarde limitent la brusque dilatation auriculo-ventriculaire lors de l'effort et de l'hypervolemie.

Il facilite le remplissage auriculaire au cours de la systole ventriculaire du fait de la création d'une pression intra péricardique négative lors de l'éjection.

III- HISTORIQUE DE LA PERICARDITE [13]

- Depuis l'antiquité Galien (131-201 après J.C) avait décrit l'épanchement péricardique et même l'épaississement de la péricardite chronique.
- 1132 Avenzoar va classer les épanchements selon les différents aspects du liquide.
- Au début du XVII^{ème} siècle Rodelet donne la première description des signes fonctionnels.
- 1669 LOWER découvre la tamponnade.
- 1728 DE SENAC présente une pièce anatomique avec calcification péricardique, plus tard en 1749 il effectue le premier drainage d'une péricardite.
- 1761 AVENTBRUGGER découvre la percussion avec matité précordiale.
- 1796 DESAULT réussit la première ponction du péricarde.
- 1806 LAENNEC ausculte le frottement du péricarde au cours d'une péricardite et le décrit comme bruit du cuir neuf.
- 1836 BOUILLAUD décrit la péricardite rhumatismale.
- 1840 BRIGHT décrit la péricardite urémique.
- 1854 découverte par HODGES de la péricardite idiopathique.
- 1862 GRUVEILHIER décrit la péricardite tuberculeuse.
- 1873 KUSSMAUL donne la description du pouls paradoxal lors d'une symphyse péricardique.
- 1896 PICK décrit les signes caractéristiques d'une péricardite chronique constrictive.
- Au XX^{ème} siècle avec les progrès techniques, on voit une nette amélioration dans l'approche du diagnostic et du traitement.
- 1918 SCHIEDEN effectua la première péricardectomie.
- 1938 HOLZMAR donne la description électrocardiographique de la péricardite.
- 1959 EDLER donne la description échographique de la péricardite.

ETUDE CLINIQUE DE LA PERICARDITE

I -PERICARDITE AIGUE [11]

A- INTRODUCTION:

1- DEFINITION :

La péricardite aiguë est une inflammation des deux feuillets du péricarde associé ou non à un épanchement liquidien.

L'intérêt est surtout la révision étiologique actuelle avec l'immunodépression à V.I.H qui représente la 1^{ère} cause.

2- PHYSIOPATHOLOGIE :

Lors d'une péricardite aiguë les deux feuillets péricardiques sont le siège de remaniement inflammatoire avec afflux de polynucléaires neutrophiles et de lymphocytes, associé à un dépôt de fibrine et une sécrétion liquidienne par la séreuse.

B- DIAGNOSTIC POSITIF :

1- L'INTERROGATOIRE :

1-1- SIGNES GENERAUX :

Une fièvre à 38° à 38, 5°C fréquente habituellement contemporaine à une douleur thoracique.

Altération de l'état général, sueurs, myalgie, syndrome grippal et une rhinopharyngite font partir des «éléments du diagnostic d'une rétro virose.

1-2- LES SIGNES FONCTIONNELS :

1-2-1- LA DOULEUR THORACIQUE :

Le début est souvent brutal rétro sternale ou médio-thoracique sans irradiation vraie et souvent à type de point de coté parfois à type de brûlure.

Deux caractéristiques sont importantes à individualiser :

- L'augmentation de la douleur lors de l'inspiration ou de la toux.
- Les modifications de l'intensité de cette douleur lors des changements de position notamment exacerbation en décubitus et position antalgique lors d'une position assise ou anteflèchie.

1-2-2-LA DYSPNEE :

La dyspnée est beaucoup plus rare Il ne s'agit que d'une polypnée par inhibition respiratoire du fait de la douleur. Rarement on peut retrouver une dyspnée permanente ou intense.

1-2-3-LA TOUX :

Classiquement elle est sèche et elle aggrave la douleur thoracique et la dyspnée.

2- LES SIGNES PHYSIQUES

La voussure thoracique ne s'observe qu'en cas d'épanchement abondant.

La diminution du choc de pointe et l'augmentation de l'aire de la matité cardiaque n'ont qu'une valeur toute relative. Elles sont en rapport avec le degré de l'épanchement.

L'assourdissement des bruits du cœur à la pointe avec conservation d'une intensité normale à la base est un signe évocateur d'épanchement.

Les bruits du cœur sont généralement rapides (> à 100 battements / minute)

Le frottement péricardique est pathognomonique de cette pathologie mais inconstant : Il s'agit d'un bruit surajouté localisé, superficiel sans irradiation propre (il naît et meurt sur place) et systolo-diastolique réalisant un bruit de va et vient rappelant le crissement du cuir neuf. L'intensité est individuellement très variable au cours d'un examen à autre d'une position à une autre ou dans le temps.

Il persiste en apnée, ce qui le différencie du frottement pleural.

Le reste de l'examen est sans particularité dans la forme typique : Le pouls, la pression artérielle et l'auscultation pulmonaire sont normaux. IL n'existe pas de signe d'insuffisance ventriculaire droite ou gauche pouvant faire évoquer la compression par l'épanchement des cavités cardiaques.

II- PERICARDITE CHRONIQUE : [11]

A- INTRODUCTION

1-DEFINITION :

Le terme de péricardite chronique regroupe plusieurs entités à savoir :

Les épanchements chroniques du péricarde (péricardite liquidienne prolongée plus de 4 semaines).

Les symphyses péricardiques qui entraînent une constriction péricardique du fait de la transformation fibreuse et/ou inflammatoire des deux feuillets du péricarde rendant le sac péricardique inextensible avec gêne au remplissage ventriculaire.

2-PHYSIOPATHOLOGIE :

La constriction péricardique gêne l'élongation diastolique des fibres musculaires et donc le remplissage diastolique des cavités cardiaques.

Il en résulte une élévation des pressions de remplissage ventriculaire ainsi qu'une diminution du volume d'éjection et donc du débit cardiaque. Ce défaut de remplissage ventriculaire intéresse habituellement les deux ventricules et prédomine souvent au niveau du ventricule droit ce qui explique la fréquence des manifestations d'insuffisance cardiaque droite.

Cette atteinte péricardique entraîne une relative indépendance du cœur par rapport au reste des organes thoraciques en particulier lors des mouvements respiratoires. En inspiration la pression ventriculaire gauche reste constante puisque le cœur travaille à volume constant. La diastole correspond aux volumes ventriculaires les plus importants donc correspond au moment où le retour veineux est le plus gêné à droite comme à gauche.

B- DIAGNOSTIC POSITIF : [5]

1- LE SYNDROME D'ADIASTOLIE :

1-1- CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Suite immédiate d'une péricardite idiopathique, Post radiothérapie, une notion de chirurgie cardiaque et aussi après plusieurs années d'une guérison apparente d'une atteinte péricardique ou d'une maladie inflammatoire chronique.

1-2-SIGNES FONCTIONNELS :

- Dyspnée d'effort quasi constante.
- Asthénie, hépatalgies d'effort, ascite.
- Bouffissure du visage avec cyanose.

1-3-SIGNES PHYSIQUES

1-3-1-SIGNES EXTRA CARDIAQUES

Lorsqu'ils sont au complets ils réalisent le syndrome de PICK qui associe des signes d'hypertension portale et d'hypertension veineuse périphérique.

- Hypertension portale avec :

Ascite abondante et récidivante, hépatomégalie lisse régulière et sensible sans expansion systolique et une splénomégalie.

Une circulation collatérale abdominale.

- Hypertension veineuse :

Syndrome cave supérieur associant une bouffissure, une cyanose du visage une turgescence jugulaire et un reflux hépato jugulaire.

Syndrome cave inférieur associant d'une part les oedèmes des membres inférieurs d'autre part une circulation collatérale et des varicosités des membres inférieurs.

1-3-2-SIGNES CARDIAQUES :

L'examen clinique est normal dans 20% des cas [11].

La palpation : on retrouve parfois une déviation du choc de pointe.

L'auscultation : Une tachycardie régulière isolée dans 1/3 des cas.

La vibrance péricardique : Il s'agit d'un bruit diastolique pathognomonique de la calcification péricardique. Ce bruit est protodiastolique maximum à l'apex parfois vibrant intense et claqué.

Dédoublement inspiratoire de B2 en absence des autres signes d'atteinte valvulaire.

La tension artérielle est souvent abaissée. Il existe parfois un pincement de la différentielle lors de l'inspiration. Ces chiffres de tension artérielle peuvent diminuer (analogue du pouls paradoxal de KUSSMAUL).

C- L'EXAMEN PARA CLINIQUE :

1- ELECTROCARDIOGRAMME [13]:

Il s'agit d'un excellent examen pour le diagnostic de la péricardite.

Dans la forme aiguë :

Les modifications intéressent le plus souvent la ré polarisation ventriculaire. Elles sont discrètes. Classiquement l'évolution se fait en quatre stades.

- Le stade I : comporte un sus décalage du segment ST dans toutes les dérivations et sans « image en miroir » (diagnostic différentiel avec l'infarctus du myocarde).
- Le stade II : il existe un retour du segment ST à la ligne iso électrique et il existe de plus un aplatissement des ondes T.
- Le stade III : on retrouve une négativation des ondes T qui sont volontiers symétriques.
- Le stade IV : retour de l'onde T à la normale en quelques semaines ou quelques mois.

D'autres signes sont inconstants mais de grande valeur :

Le sous décalage de segment PQ doit atteindre au moins 2 mm pour être significatif le plus souvent il est observé en DI, DII ou VL.

Fréquemment, il existe des troubles du rythme auriculaire à type d'extra systole auriculaire ou de fibrillation auriculaire paroxystique.

En cas d'épanchement liquidien, il existe parfois un micro voltage standard.

Dans la forme chronique :

L'électrocardiogramme est constamment modifié mais de façon non spécifique à savoir :

- Anomalie de l'auriculogramme.

Fibrillation auriculaire dans 20% des cas, Onde P bifide

Hypertrophie auriculaire bilatérale.

- Micro voltage des complexes QRS : Axe de QRS est normal .

Voltage < 5mm dans les dérivations périphériques.

Voltage < 10mm dans les dérivations précordiales.

- Anomalies diffuses de la ré polarisation.

2- IMAGERIE RADIOLOGIQUE :

La péricardite aiguë

En règle la silhouette cardiaque est virtuellement normale au moins au début de l'évolution.

En cas d'épanchement péricardique abondant, on observe une cardiomégalie avec un aspect triangulaire et symétrique du cœur. Le bord gauche du cœur est rectiligne.

L'état du parenchyme pulmonaire est habituellement normal par contre il peut exister dans 25% des cas un épanchement pleural associé.

La péricardite chronique :

Il est nécessaire de rechercher des calcifications, mieux visible sur le cliché de profil et il existe dans 1/3 des cas des calcifications à partir de la deuxième année d'évolution. Ces calcifications prédominent habituellement dans le sillon auriculo ventriculaire et diffusent parfois à l'intérieur du myocarde.

3- ECHOGRAPHIE CARDIAQUE [5]:

Cet examen simple est l'examen clé indispensable au diagnostic et à la surveillance des patients porteurs d'une péricardite aiguë ou suspectés d'être porteurs d'une péricardite aiguë. Il permet aussi de diagnostiquer un épanchement péricardique.

Il est possible de détecter ainsi des épanchements circonférentiels ou localisés.

L'absence d'épanchement péricardique n'élimine en aucun cas le diagnostic de péricardite aiguë : L'épanchement peut d'une part apparaître secondairement ou il peut s'agir d'une péricardite sèche.

L'échographie permet aussi d'apprécier d'une façon semi quantitative l'importance de cet épanchement liquidien (physiologiquement il existe un décollement virtuel des deux feuillets péricardiques en systole correspondant au liquide intra péricardique physiologique).

Au cours de l'évolution chronique, ces deux feuillets péricardiques s'épaississent gardant des bords parallèles avec hyperéchogénicité de ces feuillets.

Il existe un épanchement péricardique et des signes de constriction à savoir : la dilatation des cavités droites, le mouvement paradoxal du septum inter ventriculaire et la dilatation de la veine cave inférieure, des veines sus hépatiques.

On recherche une valvulopathie mitro-aortique ou de trouble de la cinétique segmentaire du ventricule gauche et des arguments en faveur d'une dissection aortique.

L'apport du DOPPLER dans les cas de péricardite liquidienne est modeste, il est rarement effectué uniquement en cas de tamponnade ou il permet de mettre en évidence une diminution générale des vitesses d'écoulement sanguin transmitral.

notamment ainsi que la chute des vitesses intra cavitaires particulièrement importante en inspiration.

Enfin l'échographie cardiaque permet de surveiller l'évolution de l'épanchement sous traitement.

4- TOMODENSITOMETRIE THORACIQUE :

Dans certains cas, elle permet d'affirmer l'épanchement péricardique notamment lorsqu'il existe un doute en échographie cardiaque en raison de la mauvaise échogénicité de certains patients.

Dans la forme chronique, elle permet de mettre en évidence.

- Un épaissement du péricarde.
- Des calcifications péricardiques et aussi des arguments indirects en faveur de la constriction : dilatation des veines caves, déformation du ventricule droit.

5- L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE :

Permet, elle aussi de faire le diagnostic d'épanchement péricardique.

Ces examens ont un intérêt dans les cas douteux. De plus ils permettent d'effectuer le diagnostic étiologique pouvant démontrer la présence d'un processus tumoral péricardique ou thoracique ou bien sur un aspect de dissection aortique non diagnostiqué. Ces examens ne sont en aucun cas d'utilisation régulière et courante dans le diagnostic de la péricardite.

6- LA BIOLOGIE :

Est de peu de secours dans le diagnostic positif

- Des signes inflammatoires : élévation de la vitesse de sédimentation, de la protéine C réactive.
- La numération formule sanguine permet d'apprécier une hyper leucocytose.
- L'ionogramme n'est en général pas perturbé.
- Les enzymes (ASAT ALAT CPK) sont normales dans la péricardite aiguë.
- Bilan immunologique avec sérodiagnostic viral : recherche de contamination par le V.I.H et intra dermocréation à la tuberculine.

7- LA PONCTION ET BIOPSIE PERICARDIQUES :

Cette ponction ne se justifie jamais à titre diagnostique. Elle est à la fois nécessaire pour l'évacuation d'urgence d'un épanchement péricardique devenu compressif et il est nécessaire en cas de ponction péricardique pour une analyse biochimique, bactériologique et cytologique du liquide de ponction permettant d'établir le diagnostic étiologique.

De même la biopsie péricardique ne s'avère nécessaire à titre étiologique que dans le cas d'une péricardite chronique.

En cas d'épanchement pleural associé à l'épanchement péricardique, la biopsie ou la ponction pleural permet de se dispenser de biopsie péricardique lorsqu'un examen anatomopathologique s'avère nécessaire pour parvenir au diagnostic. En effet dans les pleuro péricardites, la formule anatomopathologique de la biopsie de plèvre est identique à celle de la biopsie du péricarde.

D- LA SURVEILLANCE :

Les éléments de surveillance sont représentés par :

LA CLINIQUE : Persistance de la douleur thoracique, de la dyspnée superficielle, de la toux et du frottement péricardique. Il est nécessaire aussi de rechercher des signes de mauvaise tolérance avec apparition d'une insuffisance ventriculaire droite.

LA BIOLOGIE : Le bilan inflammatoire nécessaire à deux semaines de l'évolution

L'ELECTROCARDIOGRAMME : A la recherche des anomalies électriques.

LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE : De contrôle à quatre semaines de l'évolution à la recherche d'une cardiomégalie et rectitude des contours gauches.

ECHOCARDIOGRAPHIE : Surveillance par une échographie cardiaque à trois semaines de l'évolution pour évaluer l'importance de la diminution de l'épanchement ou au contraire l'évolution vers les signes de tamponnade.

E- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE[5, 10, 11, 14]

1- LES PERICARDITE VIRALES :

Elles sont les plus fréquentes et ont comme caractéristique d'atteindre le sujet jeune, souvent adolescent. Elles sont précédées d'un syndrome grippal ou d'infection des voies ORL, on assiste fréquemment d'ailleurs une atteinte pleurale associée. Le diagnostic repose simplement sur le syndrome inflammatoire non spécifique. On peut effectuer des sérologies sur deux prélèvements réalisés à 2 ou 3 semaines d'intervalle.

L'évolution se fait rapidement vers la guérison habituellement en 2 à 3 semaines sous traitement anti-inflammatoire : Elle peut être compliquée d'une myocardite associée. De plus il existe dans moins de 20% des cas un risque de rechute (avec nécessité de poursuivre le traitement anti-inflammatoire) ou l'évolution vers un épanchement péricardite abondant avec compression.

2- LES PERICARDITES TUBERCULEUSES[18, 20]

Leurs particularités cliniques sont une relative rareté depuis quelques années de 4 à 5% [11] des péricardites aiguës. Leur installation est très progressive avec un épanchement habituellement abondant. Le début clinique comme dans toute tuberculose est souvent insidieux, parfois lent et le diagnostic est fait ne général au stade de péricardite chronique constrictive et il existe un faible risque de tamponnade.

Les éléments d'orientation sont le terrain (immunosuppression à V.I.H, patient transplanté, l'altération de l'état général et notion de contagé tuberculeux).

C'est généralement la biopsie péricardique qui permet d'affirmer le diagnostic en trouvant des lésions tuberculeuses spécifiques.

3- PERICARDITE NEOPLASIQUE :

Les néoplasies en cause sont habituellement les néoplasies pulmonaires, mammaires, les leucémies et les lymphomes. L'atteinte péricardite représente environ 10% en général en rapport et avec une métastase in situ. Les modalités de découverte sont la compression du cœur ou l'examen échographique systématique.

4- PERICARDITE AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE :

A la phase aiguë, il n'est pas rare de noter l'existence d'une réaction péricardique qui s'exprime par la réapparition de douleur différente de celle de l'angor, exacerbée par l'inspiration. Parfois on peut noter un frottement péricardique. Le diagnostic électrographique est difficile compte tenu des troubles de la repolarisation en rapport avec l'épisode aigu d'ischémie myocardique.

Il s'agit d'un mécanisme auto-immun avec comme caractéristique des douleurs thoraciques récidivantes et l'association d'épanchement péricardique et pleural dans un contexte fébrile et inflammatoire.

5- PERICARDITE POST CHIRURGICALE :

Il peut s'agir, d'un mécanisme auto immun ou d'un saignement en général favorisé par le traitement anticoagulant.

Elle peut survenir de quelques mois à quelques années après toute intervention chirurgicale cardiaque et on considère qu'elle peut être favorisée par l'existence d'un épanchement péricardique post-opératoire.

Le diagnostic se fait par la clinique et l'échographie cardiaque.

6-PERICARDITE AU COURS DES AFFECTIONS RHUMATOLOGIQUES ET COLLAGENOSSES :

De très nombreuses maladies générales peuvent entraîner une péricardite : il s'agit du rhumatisme articulaire aigu, du lupus érythémateux aigu disséminé de la polyarthrite rhumatoïde, de la sclérodermie et des autres collagénoses.

7- PERICARDITE POST RADIOTHERAPIQUE :

Elle survient tardivement un à cinq ans après l'irradiation et est directement liée à la dose totale d'irradiation et la durée du traitement. Elle est généralement associée à une pancardite, une valvulopathie, une sténose coronarienne parfois sévère. Le tableau clinique est habituellement sévère sous la forme d'une compression cardiaque imposant un drainage en urgence.

8-PERICARDITE DANS LE CADRE D'UNE INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE :

Elle est fréquente, détectée dans environ 20% des cas par l'échographie cardiaque systématique et est habituellement asymptomatique mais peut entraîner la mort lorsque les séances d'hémodialyse sont mal tolérées

F- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

LA PERICARDITE AIGUE :

1- Les syndromes douloureux thoraciques :

Le diagnostic différentiel est particulièrement important devant un infarctus du myocarde où co-existe les mêmes signes électriques et cliniques.

1-2- L'embolie pulmonaire : est également un diagnostic différentiel parfois difficile.

1-3- La dissection aortique.

1-4- La pancréatite aiguë.

1-5- La pneumopathie aiguë.

1-6- La cholécystite.

2- une cardiomégalie :

LA PERICARDITE CHRONIQUE :

1- Causes non cardiaques :

Cirrhose hépatique.

Atteintes rénales et le syndrome de BUD-CHIARI.

2- Causes cardiaques :

Cardiomyopathies restrictives comme l'amylose, l'hémochromatose.

Infarctus du ventricule droit.

Fibrose endomyocardique et endocardite fibroblastique de LOEFFLER.

G- TRAITEMENT

1- LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE CONSISTE-EN :

Repos au lit .

Antalgiques (Paracétamol).

Traitement anti-inflammatoire : acide acétylsalicylique ou anti-inflammatoire non stéroïdien.

En cas de prolongation de la maladie au-delà de 3 semaines la biopsie chirurgicale est nécessaire.

2-TRAITEMENT SPECIFIQUE :

2-1- Péricardite à V.I.H/SIDA :

Traitement antirétroviral [1].

2-2- Péricardite tuberculeuse [13, 20].

Traitement antituberculeux classique et traitement corticoïde habituel sont de règle en raison de 30 à 40 mg de prednisone.

2-3- Les insuffisances cardiaques sont traitées par des diurétiques associés à des vasodilatateurs et des antiagrégants plaquettaires [11].

2-4- Péricardite / co-infection tuberculose V.I.H [12, 22].

Situation	Recommandation
CD4 < 200mm ³	Dès que traitement antituberculeux toléré Début l'un des schémas A.R.V dans 15 jours
CD4 entre 200 et 350 / mm ³	Début le traitement antituberculeux Début l'un des schémas A.R.V. dans 2 mois
CD4 >350 / mm ³	Traitement tuberculeux Reporter les A.R.V

2-5- Drainage chirurgical et biopsie péricardique.

- Sont indiqués dès qu'il existe des signes de mauvaise tolérance clinique et Echographique avec compression des cavités droites.
- En cas de péricardite post chirurgicale, traumatique, septique ou en cas de péricardite prolongée au-delà du premier mois.

METHODOLOGIE

1- CADRE D'ETUDE :

1-1- PRESENTATION DES SERVICES :

L'étude a été effectuée dans le service de médecine de l'Hôpital Gabriel TOURE, de la médecine interne et dans le service des maladies infectieuses de l'hôpital du Point G.

HOPITAL DU POINT G.

Il est situé à 5 km du centre ville sur la colline du point G ; et comporte deux entités cliniques : (Un service médical, un service de chirurgie), une pharmacie, un laboratoire d'analyse médicale et un service d'imagerie médicale.

Service de médecine :

- la médecine interne
- Hémato Oncologie
- Cardiologie A
- Cardiologie B
- Néphrologie
- Pneumo-ptisiologie
- Neurologie
- Maladies infectieuses
- Psychiatrie
- Rhumatologie

Service de chirurgie

- Chirurgie A
- Chirurgie B
- Urologie
- Gynéco obstétrical
- Consultation pré anesthésie
- Anesthésie réanimation

Il a pour mission d'élargir la couverture sanitaire et la formation des cadres et agents de santé.

HOPITAL GABRIEL TOURE

C'est un centre hospitalier universitaire situé au centre ville de Bamako. De part sa situation géographique, il demeure le centre hospitalier le plus sollicité. Il comporte plusieurs services.

Service de médecine

- Hépto-gastro-entérologie.
- Cardiologie.

Service de chirurgie

- Service des urgences chirurgicales.
- Traumatologie.

- Diabétologie.
- Pédiatrie.
- Chirurgie générale.
- Chirurgie infantile.
- Anesthésie Réanimation.
- Urologie.
- O.R.L.
- Gynéco-Obstétrique.

Un laboratoire d'analyse médicale, une pharmacie et un service d'imagerie médicale.

Sa mission est d'élargir la couverture sanitaire et la formation des cadres et agents de santé.

1-2- LIEU D'ETUDE

Service de médecine de l'hôpital Gabriel Touré

Cardiologie :

Ce service reçoit les évacués des différents centres de références des communes de Bamako, et les malades venant d'autres horizons et a 26 lits d'hospitalisation répartis en quatre (4) salles.

Hépto-gastro-entérologie :

Elle compte quatre (4) salles réparties entre 26 lits .Ce service est la référence de la maladie VIH/SIDA de l'hôpital Gabriel Touré. Selon ces statistiques ; 80 à 90% des lits sont des malades à VIH positif.

Diabétologie :

Situé en dessus de la cardiologie, elle compte deux salles pour 12 lits

Le service des maladies infectieuses de l'hôpital du point G. :

Le service des maladies infectieuses compte cinq (5) salles d'hospitalisation et 16 lits. Il reçoit les malades évacués ou référés des autres services. Selon les statistiques de ce service ; 95-100% des lits sont souvent occupés par des malades à VIH/SIDA.

LA médecine interne de l'hôpital du point G. :

Elle compte quatre (4) salles et 10 lits en médecine D. Cinq (5) salles et 21 lits en médecine C soit un total de 31 lits. Selon les statistiques de ce service ; 45-50 % des lits sont souvent occupés par des malades à VIH positif.

2- MALADES

2-1- POPULATION D'ETUDE : échantillonnage

L'étude a porté sur l'ensemble des sujets V.I.H positifs consultant dans le service de médecine de l'hôpital G.T, service de médecine interne et des maladies infectieuses de l'hôpital du Point G pour péricardite durant la période d'étude.

2-2- ELIGIBILITE :

LES CRITERES D'INCLUSION :

Sont au plan clinique : Il s'est agit des patients présentant les critères cliniques et para cliniques comme suit :

a. **La clinique** : elle était représentée par :

- La douleur thoracique sans irradiation calmée par la position assise ou penchée en avant.
- Toux sèche et une dyspnée d'effort quasi constante.

L'examen para clinique : était représenté par :

- Une sérologie V.I.H positive.
- La présence des anomalies radiologiques à savoir :
 - . Une calcification péricardique.
 - . Une cardiomégalie avec rectitude des contours gauches du cœur à la radiographie du thorax de face.
- La présence des anomalies électrocardiographies à type de micro voltage, de trouble de la ré polarisation et du sous décalage du segment PQ.
- La présence à l'écho cardiographie d'un épanchement péricardique, épaissement et /ou le décollement péricardique.

2-3- LES CRITERES DE NON INCLUSION

Les péricardites liées à une cardiopathie chronique, une affection rénale, néoplasique, ou d'autre étiologie en dehors de l'infection à VIH ont été exclues.

3- METHODE

3-1- TYPE D'ETUDE :

Il s'est agit d'une étude prospective portant sur l'ensemble des patients répondant à nos critères d'éligibilité.

3-2- LA DUREE DE L'ETUDE

La période d'étude était d'avril 2005 à mars 2006.

3-3- DEROULEMENT DE L'ENQUETE :

Les données ont été recueillies à partir des dossiers de consultation et d'hospitalisation des malades.

Ces données ont été : les paramètres épidémiologiques (âge, sexe statut matrimonial, profession et la résidence) ; Les données cliniques (antécédents pathologiques, les signes fonctionnels et de l'examen physique). Les examens complémentaires : la radiographie pulmonaire de face avec calcul du rapport cardio thoracique (R.C.T) ; l'électrocardiogramme (12 dérivation) et l'échocardiogramme transthoracique en mode TM bidimensionnel avec doppler afin d'analyser le péricarde, les structures valvulaires, la fraction de raccourcissement, un épanchement péricardique avec appréciation de l'abondance en mode TM.

Les paramètres biologiques ont été : la créatininémie (normale : 60 à 120 mmol/l), la glycémie (normale : 4,1 à 6,1 mmol/l) et le taux d'hémoglobine (normale : 12 à 17g/dl).

Le diagnostic biologique de l'infection par le VIH/SIDA a été posé sur la positivité du test immuno-COMB II et au Génie II. La classification a été faite sur les critères de la classification de l'infection et de la maladie VIH chez l'adulte et l'adolescent (stade de l'OMS).

Le diagnostic de la péricardite a été posé à l'interrogatoire et complété par le résultat des examens complémentaires.

LE SUIVI DES PATIENTS :

Il a été clinique et para clinique : L'évolution de la symptomatologie (absence ou régression des signes fonctionnels).

La disparition du frottement péricardique.

Le contrôle des examens para cliniques à chaque deux mois a été effectué à savoir.

La radiographie du thorax de face.

L'électrocardiographie.

L'échocardiographie.

3-4- ETHIQUE

Le consentement éclairé du patient.

Le secret médical conservé.

3-5- ANALYSE DES DONNEES :

Les données ont été saisies et analysées sur micro-ordinateur grâce au logiciel Epi info dans sa version 6.04 dfr. Les résultats étaient exprimés en moyenne \pm écart type. Le test de chi carré et le test exact de fisher ont été les tests statistiques utilisés lorsque les conditions étaient remplies. Le seuil de signification retenu a été de $P < 5\%$.

RESULTATS

1- RESULTATS GLOBAUX

Tableau I : Effectifs des patients en fonction de la catégorie.

Catégorie de patients	Effectifs	Pourcentage
Admissions totales	2547	
Malades atteints de Sida	821	32,23
Péricardites chez les séropositifs	49	1,92

Avec une prévalence nationale de 1,7% [1], le sida a été observé chez 821 patients (32,23%) des admissions des services. Parmi ces derniers 49 patients (1,92%) des cas, présentaient une péricardite. Ils servent pour la présente étude.

2- RESULTATS DESCRIPTIFS

Tableau II : La répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Masculin	31	63,3
Féminin	18	36,7
Total	49	100,0

La majorité de nos patients étaient de sexe masculin soit 63,3% des cas. Le sexe ratio est de 1,7 en faveur des hommes.

Tableau III : La répartition des patients en fonction de l'âge.

Age	Effectifs	Pourcentage
1-10	3	6,1
11-20	6	12,2
21-30	14	28,6
31-40	5	10,2
41-50	12	24,5
51-60	5	10,3
61-70	1	2,0
71-80	3	6,1
Total	49	100,0

L'âge moyen de nos patients était de $40,5 \pm 24,12$ ans et la tranche d'âge 21-30 ans représentait la classe la plus dominante.

Tableau IV : La répartition des patients en fonction de l'ethnie

Ethnie	Effectifs	Pourcentage
Bambara	18	36,8
Sarakolé	13	26,5
Peulh	6	12,2
Bobo	3	6,1
Malinké	2	4,1
Sonrai	2	4,1
Dogon	1	2,0
Autres	4	8,2
Total	49	100,0

Autres*= Sénoufo, Minianka, Ouolof, Maure.

L'ethnie la plus fréquente était les bambaras soit 37% des cas.

Tableau V : La répartition des patients en fonction de la profession.

Profession	Effectifs	Pourcentage
Ménagère	11	24
Fonctionnaire	7	15
Chauffeur	6	13
Elève/ Etudiant	6	13
Commerçant	6	13
Cultivateur	5	11
Autres	5	11
Total	46	100,0

Autres*=Pêcheur, Marabout, Artisan, Maçon, Menuisier.

Les ménagères représentaient la profession la plus dominante avec 24% des cas.

Tableau VI : La répartition en fonction de l'état civil des patients.

Etat civil	Effectifs	Pourcentage
Marie(e)	29	61,7
Célibataire	14	29,8
Veuf (vé)	3	6,4
Divorce (e)	1	2,1
Total	47	100,0

La majorité de nos malades étaient mariés soit 61,7% des cas.

Tableau VII : La répartition des patients en fonction du sérotype viral VIH.

Type	Effectifs	Pourcentage
V.I.H.1	40	81,6
V.I.H. 2	9	18,4
Total	49	100

La sérologie VIH de type I représentait 82% de l'ensemble de la population.

Tableau VIII: La répartition des patients en fonction du stade clinique de l'infection à V.I.H SIDA (STADE DE L'OMS).

Stade clinique	Effectifs	Pourcentage
Stade I	6	12,2
Stade II	19	38,8
Stade III	18	36,8
Stade IV	6	12,2
Total	49	100,0

Le stade clinique II représentait le stade le plus dominant avec 38,8% des cas, contre 12,2% des cas au stade I et stade IV de cette classification.

Tableau IX : La répartition des patients en fonction des signes généraux.

Les signes généraux	Effectifs	Pourcentage
Fièvre	17	34,7
Pâleur	15	30,6
Amaigrissement	10	20,4
Aucun	5	10,2
Asthénie	2	4,1
Total	49	100,0

Les signes généraux les plus fréquemment rencontrés ont été : La fièvre 34,7% et la pâleur 30,6% des cas.

Tableau X : la répartition des patients selon les signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Effectifs	Pourcentage
Dyspnée	17	34,7
Toux	15	30,6
Douleur thoracique	10	20,4
Hépatalgie	3	6,1
Palpitation	2	4,1
Vertiges	2	4,1
Total	49	100,0

La dyspnée et la toux ont été les signes fonctionnels les plus dominants avec respectivement 34,7% et 30,6% des cas.

Tableau XI : La répartition des patients en fonction des signes physiques.

Signes physiques	Effectifs	Pourcentage
Tachycardie	30	61,2
Assourdissement	9	18,4
Frottement péricardique	4	8,2
Galop	3	6,1
Trouble du rythme	2	4,1
Bradycardie	1	2,0
Total	49	100,0

La tachycardie a constituée le signe physique le plus fréquent avec 61,2% des cas. Une bradycardie a été notée dans 1 cas.

Tableau XII : La répartition des patients en fonction des anomalies radiologiques Radiographie du thorax de face.

Radiographie du thorax de face	Effectifs	Pourcentage
RCT>50 %	23	47
RCT>60 %	10	20,5
Pleurésie droite	4	8,1
Pleurésie gauche	2	4,1
Pneumopathie bilatérale	4	8,1
Non faite	2	4,1
Normale	4	8,1
Total	49	100,0

La radiographie du thorax a été faite chez 47 malades et révélait une cardiomégalie attestée par R.C.T supérieur à 0,50 dans 47% des cas. Ce rapport dépasse 0,60 dans 20,5% des cas.

Tableau XIII : La répartition des patients en fonction des anomalies de l'électrocardiogramme.

E.C.G	Effectifs	Pourcentage
Micro-voltage	14	28,6
Tachycardie sinusale	10	20,5
Trouble de la repolarisation	7	14,3
Hypertrophie du ventricule gauche	5	10,2
Normal	4	8,1
Arythmie Fibrillation	2	4,1
Hypertrophie du ventricule droit	1	2,0
Extra-systole	1	2,0
Non fait	5	10,2
Total	49	100,0

L'électrocardiogramme a été fait chez 44 malades, il était normal dans 8,1% des cas. Le micro voltage était l'anomalie la plus observée avec 28,6% des cas.

Tableau XIV : La répartition des patients en fonction du type de la péricardite selon les anomalies écho cardiographiques observées.

Types	Effectifs	Pourcentage
Péricardite avec épanchement	27	55,1
Péricardite sèche	13	26,5
Myocardite	7	14,3
Pan cardite	2	4,1
Total	49	100,0

Tous les patients avaient bénéficié d'une échocardiographie, la péricardite avec épanchement représentait 55,1% des cas.

Tableau XV : La répartition des patients en fonction des autres étiologies associées au V.I.H.

Etiologies	Effectifs	Pourcentage
V.I.H	20	40,8
Tuberculose	14	28,6
Insuffisance cardiaque globale	3	6,1
Insuffisance rénale chronique	6	12,2
Diabète	2	4,1
Autre	4	8,2
Total	49	100,0

Autres*=Méningites, Pneumopathies non mycobactériennes.

L'infection V.I.H isolée représentait 61,2% des cas suivi de la tuberculose soit 8,2% des cas.

Tableau XVI: La répartition des patients en fonction des complications.

Les Complications	Fréquence	Pourcentage
Insuffisance cardiaque globale	20	41
Tamponnade	10	20,4
Anémie sévère	5	10,2
Collapsus sur diarrhée et vomissement	5	10,2
Autres	9	18,2
Total	49	100,0

L'insuffisance cardiaque globale a été la complication la plus fréquente avec 41% des cas.

Tableau XVII : La répartition des patients en fonction de l'évolution de la maladie.

Evolution	Effectifs	Pourcentage
Décès	18	36,7
Stabilisé	16	32,7
Guérison	15	30,6
Total	49	100,0

L'évolution a été marquée par 36,7% de décès.

Tableau XVIII : La répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation.

Durée	Fréquence	Pourcentage
1-20	23	47
21-40	12	24,4
41-60	5	10,2
Non hospitalisés	9	18,4
Total	49	100,0

40 patients ont été hospitalisés au cours de cette étude, la durée moyenne a été de $30,5 \pm 4$ jours avec des extrêmes 6 et 57 jours.

3- RESULTATS ANALYTIQUES

Tableau XIX : La répartition des patients en fonction du stade clinique de l'infection à V.I.H et de l'évolution de la maladie.

Evolution	Le Stade d'infection de la maladie				Total	P
	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV		
Guérison	5	9	-	1	15	=0,07
Stabilisé	1	5	8	2	16	=0,53
Décès	-	5	10	3	18	=0,19
Total	6	19	18	6	49	

Le stade III représentait l'évolution la plus défavorable avec 10 décès soit 20,40% des cas.

Tableau XX : La répartition de l'évolution en fonction de ses complications.

Evolution	Les complication					Total	P
	I.C.G	Tamp.	Collapsus	Anémie	Autres		
Guérison	5	2	2	-	6	15	=0,11
Stabilisé	7	2	1	3	3	16	=0,80
Décès	8	6	2	2	-	18	=0,75
Total	20	10	5	5	9	49	

° Tamp.=Tamponnade.

Collapsus /Diarrhée et vomissement. Anémie sévère.

Le décès a été la complication la plus fréquente au cours de l'évolution 18 cas soit 37%.

Tableau XXI : La répartition de l'étiologie de la maladie en fonction du sexe.

Sexe	Etiologie de la maladie						Total
	V.I.H	Tuberculose	ICG	IRC	Diabète	Autre	
Homme	12	8	1	5	2	3	31
Femme	8(P=0,16)	6(P=0,57)	2(P°=0 ,57)	1(P°=0,39)	-	1(P=1)	18
Total	20	14	3	6	2	4	49

Le diabète était représenté par le sexe masculin 2 cas soit 4 % dans l'ensemble des cas.

Tableau XXII : La répartition de l'évolution des patients en fonction du sexe.

Sexe	Evolution de la maladie			Total
	Guérison	Stabilisé	Décès	
Homme	8	11	12	31
Femme	7	5	6	18
Total	15	16	18	49

P=0,0005 Khi²=26,32

Le sexe féminin a présenté moins de décès soit 12,2% des cas (6 cas) contre 24,4% chez les hommes.

Tableau XXIII : La répartition des signes physiques des maladies selon le VIH/SIDA.

Les Signes Physiques	Sérotype VIH		
	Type I	Type II	Total
Tachycardie	26	4	30
Assourdissement	6	3	9
Frottement péricardique	3	1	4
Galop	2	1	3
Trouble du rythme	2	0	2
Bradycardie	1	0	1
Total	40	9	49

$P > 0,05$ $KH^2 = 10,40$

La tachycardie était plus fréquente au cours de l'infection à VIH de type I soit 26 cas (53%) contre 8% de type II mais la différence n'est pas statistiquement significative.

Tableau XXIV : La répartition des anomalies écho cardiographiques en fonction du sérotype viral VIH SIDA

Echocardiographie	Sérotype VIH		
	Type I	Type II	Total
Péricardite avec épanchement	23	4	27
Péricardite sèche	10	3	13
Myocardite	6	1	7
Pan cardite	1	1	2
Total	40	9	49

$P > 0,05$ $KH^2 = 11,42$

La péricardite avec épanchement était significativement plus fréquente au cours de la sérologie virale de type I (47%) contre 8% de type II mais la différence n'est pas significative.

Tableau XXV : La répartition des anomalies radiologiques selon le stade clinique de l'infection à VIH SIDA.

Radio du thorax de face SIDA	Stade clinique de l'infection à VIH				
	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV	Total
RCT>50%	4	8	8	3	23
RCT>60%	0	6	2	2	10
Pleurésie droite	0	2	2	0	4
Pleurésie gauche	0	0	2	0	2
Pneumopathie bilatérale	0	1	2	1	4
Normale	2	2	0	0	4
Non Faite	0	0	2	0	2
Total	6	19	18	6	49

P=0,006 KH²=20

Deux femmes enceintes n'ont pas fait la radiographie du thorax de face pour risque de malformation fœtale.

La radiographie du thorax de face était normale dans 4 cas (8,1%) seulement. On notait une cardiomégalie dans 33 cas (67,5%). Différence statistiquement significative.

Tableau XXVI : La répartition des anomalies électriques selon le stade clinique de l'infection à VIH SIDA.

Electrocardiogramme	Stade clinique de l'infection à VIH SIDA				
	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV	Total
Mivro-voltage	2	3	6	3	14
Tachycardie sinusale	1	5	4	0	10
Trouble de la ré polarisation	0	2	4	1	7
HVG	1	2	1	1	5
Normal	2	1	1	0	4
Arythmie /Fibrillation	0	0	2	0	2
HVD	0	1	0	0	1
Extrasystole	0	1	0	0	1
Non Fait	0	4	0	1	5
Total	6	19	18	6	49

P>0,05 KH²=9,40

Cinq (5) malades n'ont pas fait E.C.G (3 femmes enceintes et deux enfants).

Le micro voltage a été l'anomalie la plus observée ,14 cas dans l'ensemble et 6 cas au stade III, différence non significative.

Tableau XXVII : La répartition des anomalies écho graphiques selon le stade clinique de l'infection à VIH SIDA.

Echo cardiographie	Stade clinique de l'infection à VIH SIDA				
	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV	Total
Péricardite avec épanchement	5	11	8	3	27
Péricardite sèche	0	6	5	2	13
Myocardite	1	1	4	1	7
Pan cardite	0	1	1	0	2
Total	6	19	18	6	49

P>0,05 KH²=24,36

La pan cardite était seulement observé au stade I et stade II. La péricardite avec épanchement péricardique a été l'atteinte la plus observée 27 cas mais la différence n'est pas significative.

Tableau XXVIII : La répartition des anomalies écho cardiographiques en fonction de l'étiologie

Echo cardiographie	Etiologie						
	VIH	Tuber.	ICG	IRC	Diabète	Autre	Total
Péricardite avec épanchement	12	10	1	0	2	2	27
Péricardite sèche	3	2	1	5	0	2	13
Myocardite	4	2	1	0	0	0	7
Pan cardite	1	0	0	1	0	0	2
Total	20	14	3	6	2	4	49

P=0,08 KK²=35

La pan cardite était représentée par l'infection à VIH isolée et l'insuffisance rénale chronique.

La péricardite avec épanchement était représentée par le VIH 12 cas et 10 cas pour la tuberculose mais la différence n'est pas significative.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude porte sur les atteintes du péricarde au cours de l'infection à V.I.H/SIDA dans les services de médecine interne, des maladies infectieuses (H.P.G), et dans le service de médecine de H.G.T sur une période de 12 mois.

Certains examens complémentaires ne sont pas été faits pour raison financière.

Douze patients (12) nous ont échappé du fait du refus de se soumettre au dépistage VIH/SIDA malgré le conciling effectué.

Aspect sociodémographique :

Dans notre étude nous enregistrons 49 cas de couple péricardite-VIH répartis en 31 sujets de sexe masculin (63,3%) et 18 sujets de sexe féminin (36,7%) [Tableau II].

Le sexe ratio (H/F) est de 1,7%. Ceci dénote la prévalence masculine comme rapportée par d'autres auteurs [7, 12]. Parmi les 49 patients, 40 sont porteurs du VIH I (81,6%) et 9 porteurs du VIH II (18,4%) [Tableau VII].

La tranche d'âge la plus touchée est de [21-30 ans] (28,6%). L'âge moyen de nos patients est de $40,5 \pm 19$ ans avec des extrêmes 2 et 76 ans. Malu et al, au cours d'une étude sur la même population ont noté un âge moyen de $34,45 \pm 8,53$ ans [18]. Ceci confirmé la fréquence de l'infection chez la tranche d'âge active.

Aspect clinique :

Les signes généraux sont marqués par la fièvre (34,7%), la pâleur (30,6%) et l'amaigrissement (20,4%). Les autres signes tels que la myalgie et la rhinopharyngite sont moins marqués. Ce résultat concorde avec les données de la littérature [10,11, 16, 25].

Les signes fonctionnels sont dominés par la dyspnée (34,7%), la toux sèche rebelle (30,6%) ; qui s'expliquent par le fait de l'abondance de l'épanchement péricardique [Tableau X]. Nos résultat sont concordants avec ceux de certains auteurs [18, 26]. Kambire et al ont rapporté une fréquence plus élevée (92,5%) au Burkina Faso chez les patients VIH/SIDA au stade IV de l'infection [17, 18,26]

L'examen physique a permis de noter les trois signes majeurs décrits dans la littérature [14,18]. Il s'agit de la tachycardie (61,2%), de l'assourdissement des bruits du cœur (18,4%) et 8,2% de frottement péricardique. Les signes satellites tels que

l'hépatomégalie, les œdèmes des membres inférieurs et l'ascite sont moins fréquents. Ils représentent 15,3% des signes notés.

La gravité des signes physiques n'est pas statistiquement liée au type de VIH en cause ($P > 0,05$) [tableau XXIII].

Les tableaux cliniques de tamponnade représentent 20,4%. Certains auteurs ont noté une association d'atteinte myocardique à la péricardite au cours du VIH/SIDA [16]. Dans notre série la péricardite y est associée chez 7 cas (14,3%). Nous notons les péricardites surtout au stade II et au Stade III de la classification de l'OMS soit respectivement 38,8% et 36,8%. Les péricardites sont souvent associées aux myocardites, réalisant un tableau de myopéricardite [12,18]. La proportion de myopéricardite dans notre étude est de 14,3% des cas ; constant concordant avec la littérature [14,25].

Examens para cliniques

La radiographie du thorax de face a permis de dépister une cardiomégalie dans 67,5% [Tableau VIII] (RCT moyen est de 65% \pm 10%) avec des extrêmes 47% et 85%.

Ce résultat s'explique par le retard à la consultation (Patient vu au stade d'insuffisance cardiaque globale) et à l'évolution rapide défavorable de l'épanchement péricardique vers la tamponnade. Le même constat a été fait par plusieurs travaux [5,21].

La pleurésie est associée dans 12,2% des cas. L'image radiologique est normale chez 4 patients (8,1%). Le même résultat est noté dans la littérature [11,20].

L'apport de l'échocardiographie au diagnostic de la péricardite est déterminant. Le niveau de l'épanchement péricardique révélé par l'échographie varie d'un simple décollement péricardique à l'épanchement de grande abondance avec parfois la compression cardiaque et la tamponnade [7, 19,26]. Nous enregistrons 27 cas de péricardite avec épanchement de grande abondance [Tableau X]. Nkoua et al notent les mêmes proportions dans la péricardite de grande abondance [19]. Cette prédominance est liée au retard diagnostique et de prise en charge car les épanchements sont apparus moins abondants dans une étude écho cardiographique systématique chez des patients asymptomatiques porteurs du VIH [21]. Le tableau X donne le détail des anomalies observées à l'échocardiographie notamment 55,1% de

péricardite avec épanchement, 26,5% de péricardite sèche, 14,3% pour les myocardites et 4,1% de pan cardite. La gravité des anomalies écho cardiographiques n'est pas statistiquement liée au stade clinique de l'infection à VIH/SIDA en cause [Tableau XXVII].

L'électrocardiographie nous a paru avoir une place de première importance dans la détection des péricardites et des myopéricardites au cours du SIDA. Ainsi, sur 44 électrocardiographies de malades consécutifs, 4 seulement (8,1%) sont jugés normales. Les 40 autres (91,9%) comportent diverses anomalies dont les plus fréquentes et les plus significatives sont le micro voltage (28,6%) la tachycardie sinusale 10 cas (20,5%) et les troubles de la ré polarisation 7 cas (14,3%) ; traduction de la péricardite ou de la myopéricardite. Ces données corroborent avec celles de Malu [18] qui note respectivement 34, 8%et 25% des cas. Nos résultats sont inférieurs à ceux de Kambire et *al* s'expliquent par les retards accusés dans la consultation car nos patients sont vus au stade d'insuffisance cardiaque globale et dont l'épanchement de grande abondance.

Données étiologiques

La tuberculose apparaît fréquemment associée au VIH/SIDA notamment en Afrique noire [2,6]. Longo et al ont mis en évidence le rôle prépondérant du couple maudit tuberculose- VIH dans la survenue des péricardites en Afrique noire [18]. Au fur et à mesure que l'infection par le VIH progresse, l'association avec la tuberculose est hautement significative. Au cours de notre étude l'étiologie tuberculeuse de la péricardite est portée dans 14 cas (28,6%) sur la base d'argument clinique et para clinique (crachats BARR ; IDR et la radiographie du thorax de face) justifiant un traitement antituberculeux. Diverses causes de la péricardite sur ce terrain sont rencontrées. Il s'agit de l'insuffisance cardiaque globale (6,1%), insuffisance rénale chronique (12,2%), diabète (4,1%) et les autres (8,2%), constant concordant avec la littérature [6,23]. Les péricardites de cause non identifiée en dehors du VIH représentent 41% des cas et dans certaines études 45% des cas [10].

Données biologiques

Les examens biologiques permettant d'affirmer l'infection à VIH/SIDA sont déterminés par l'immuno-Comb II et au Génie II, suffisants du reste pour confirmer le diagnostic du VIH/SIDA. Nous n'avons pas pu, faute d'équipement, faire certains examens biologiques importants notamment la biopsie péricardique en d'un examen cyto-pathologique. La recherche des BARRS est positive chez 14 patients (28,6%) et 6 patients (12,2%) présentent une hyper créatininémie [Tableau XV].

EVOLUTION

La ponction péricardique est nécessaire chez sept (7) patients (14,3%), dont cinq cas (10,2%) pour tamponnade. Elle est suivie d'un drainage chirurgical dans trois cas (6,1%) pour péricardite purulente. Cet aspect purulent est rare mais déjà rapporté dans la littérature [12,16].

L'évolution des péricardites au cours de l'infection par le VIH peut se compliquer de récurrence itérative de l'épanchement ou de tamponnade. La mortalité à court et à moyen terme est élevée [22,23], comparable au taux de 36,7% de notre étude. Cette gravité est rattachée à l'abondance de l'épanchement péricardique et au retard de consultation de nos patients. Nkoua et al observent que 86,7% des décès de la péricardite au cours de l'infection par le VIH est lié à la tamponnade [16]. La survenue d'une péricardite est un facteur de risque de surmortalité chez les sujets infectés par le VIH/SIDA [7, 24,26].

CONCLUSION ET RECOMMANDATION

Les atteintes du péricarde sont cliniquement expressives, surtout au stade II et III de l'infection par le VIH. Une atteinte myocardite y est souvent associée se traduisant par des symptômes plus bruyants. La mortalité est élevée à court terme 36,7% dans notre étude. Une recherche plus active d'une étiologie (ponction et biopsie péricardique) pourrait permettre une meilleure adaptation thérapeutique.

Au terme de cette étude nous recommandons

Aux autorités politiques et sanitaires :

- Engagement politique multisectoriel dans la lutte contre le VIH SIDA.
- Le renforcement de l'hôpital Gabriel Touré, notamment la cardiologie, tant en personnel compétant qu'en plateau technique pour mieux faire face à cette pathologie émergente en milieu hospitalier.
- Assurer une formation du personnel socio sanitaire en vue d'un changement de comportement pour éviter leur exposition au sang.

Aux agents de santé :

- Informer les sujets séropositifs sur le risque de transmission de l'infection à VIH/SIDA.
- Informer les femmes séropositives sur le risque de transmission du VIH/SIDA au nouveau né.
- Referez rapidement les patients VIH Positifs.
- Proposer de façon appropriée et systématique le test du VIH/SIDA dans le bilan cardiaque.
- Surveiller cliniquement régulièrement les patients VIH/SIDA positifs.
- Faire un dossier médical de l'infection VIH/SIDA qui puisse prendre en compte toutes les informations nécessaires pour une meilleure exploration des organes.

Au grand public :

- Port obligatoire du préservatif en latex lors des rapports sexuels occasionnels.
- Proscrire l'allaitement en cas de séropositivité de la mère

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1] **E.D.S- Santé** -Enquête démographique et étude de santé Bamako 2001.Ministère de la santé

[2] **Thior , Lockman S, Smeato, LM** **Breastfeeding plus infant zidovudine prophylaxis for 6months vs formula feeding plus infant zidovudine for 1 month to reduce mother-to-child VIH transmission in Bostwana.** JAMA 2006 ; 296 : 794-805.

[3] **Anglaret X.** Affection opportunistes sévères de l'adulte infecté par le VIH en Afrique subsaharienne. Med Trop 2006 ; 66 : 343-345.

[4] **WWW [http:// medicinetropicale.Fre. Fr/cours/SIDA-tropical.htm](http://medicinetropicale.Fre.Fr/cours/SIDA-tropical.htm).**

[5] **BERTRAND Ed, CHARLESD CHAUVET ; et al.**
Précis de pathologie cardio-vasculaire tropicale Sandoz Edition 1976 ; 243-273.

[6] **GAULTIERRY, ALFARI, CENAC A,** et al.
Les péricardites de l'adulte à Niamey à propos de 25 cas, observation Cardiologie tropicale 1987 ; 13 (49) : 21 22.

[7] **SIDI DIALLO.**
Etude rétrospective de la péricardite à l'hôpital du Point G. à propos de 91 cas.
Thèse, Med, Bamako, 1997-1998 ; 98-M-28

[8] **Mouandji : les péricardites à Djaména Tchad Etude épidémiologique, étiologique et évolutive.**
Cardiologie Tropicale 1978 ; 4 (161) :169-172.

[9] **MAIGA MOHAMANE :**
Etude rétrospective des péricardites aiguës dans le service de cardiologie l'hôpital du Point G. Thèse, Med, Bamako, 2005 ; 05-M-101

[10] SERME D, LENGANI A, OUANDAOGOJ.

Les péricardites aiguës chez l'adulte à Ouagadougou. Aspect clinique et évolutif de 37 cas. *Cardiologie tropicale* 1991 ; 17-(68) : 141-147.

[11] BERTRAND ED, BARA, BAUDIN I, Et al.

Etude clinique et étiologique de 62 cas des péricardites aiguës à Abidjan Afr Med 1968 ; 7 (65) : 620-813.

[12] ARIEL COHEN

Cardiologie et Pathologie vasculaire ISBN: 290945567 X Edition ESTEM 1997 ; 6 (35) : 949-983.

[13] Reilly JM Cunnion RE, Anderson DW, Frequency of myocarditis, left ventricular dysfunction and ventricular tachycardia in acquired immune deficiency syndrome. *Am J Cardiol* 1988; 62: 789-98.

[14] Chen Y Brenessel D,Walters J Human immunodeficiency virus-associated pericardial effusion : report o 40 cases and review of the litterature. *Am Heart J* 1999 ; 137: 516-21.

[15] Kagane A, Taelman H, Batungwanayo J Les péricardites avec épanchement et infection au VIH à Kigal (Rwanda). *Information Cardiol* 1991 ; 15 :57-8.

[16] Herskowits A. Cardiomyopathy and other symptomac heart diseases associated with VIH infection. *Curr Opir Cardiol* 1999 ; 11: 325-31.

[17] KAMBIRE YIBAR.

Péricardites et infection par le VIH : étude rétrospective de 40 cas à Ouagadougou, Burkina Faso. *Med Trop* 1998 ; 54 :62-8

- [18] **Malu K, Longo-Mbenza B.** Péricardites aiguës: aspects cliniques étiologiques (incidence du sida). *Cardio Trop* 1988 ; 14 :57-90.
- [19] **Bennis A, Mehadji B, Nourredine M, et al.** Cardiac tamponade in the acquired immunodeficiency syndrome *Cardio Trop* 1995 ;21 : 87-90.
- [20] **Nkoua JL, Tsombou B, Bouramou C.** Péricardites liquidiennes non rhumatismales : étiologies, évolution et relation avec l'infection à VIH. *Cardiol Trop* 1999 ; 25 : 3-6.
- [21] **Bogui-Ferron A, Mensah W, Bassa M, et al.** Atteintes cardiaques chez des patients infectés par le VIH. Etude échocardiographique systématique : à propos de 60 cas. *Cardiol Trop* 1992 ; 18 (n spécial 1) :131.
- [22] **Kane A, Thiam S, Sarr M et al.** Aspect échocardiographique au cours de l'infection par le VIH/SIDA au Sénégal. *Cardiol Trop* 1998 ; 24 :3-9.
- [23] **Tonduangu K, Longo-Mbenza B, Lutete K, et al** Péricardites liquidiennes au cours du syndrome d'immunodéficience acquise (sida) : à propos de 23 cas à Kinshasa (Zaïre). *Med Afr Noire* 1995 ;42 :673-6.
- [24] **Mather D, Harries A D.** Tuberculous pericardial effusion : a prospective clinical study in a low -ressource setting-Blantyre, Malawi *Int J Tuberc Lung Dis* 1997 ; 1 : 358-64.
- [25] **Epstein JE, Eichbaum QG, Lipschutz SE.** Cardiovascular manifestations of VIH infection. *Compr Ther* 1996 ; 22 : 485-91.
- [26] **Longo-Mbenza B, Seghers KV, Phuati M, et al.** Heart involvement and infection in African patients : determinants of survival. *Int J Cardiol* 1998 ;64 :63-73.

[27] Heidenreich PA, Eisenberg MJ, Kee LL, et al. Pericardial effusion in AIDS. Incidence and survival. Circulation 1995 ; 92 : 3229-34.

ANNEXES

FICHE SIGNALITIQUE

<u>Nom:</u>	SIDIBE
<u>Prénom:</u>	Samba
<u>Titre de thèse:</u>	Atteinte du péricarde au cours de l'infection à V.I.H/SIDA
<u>Date de soutenance:</u>	
<u>Ville de soutenance:</u>	Bamako
<u>Pays d'origine:</u>	Mali
<u>Lieu de dépôt:</u>	Bibliothèque de la faculté de Médecine, de Pharmacie et D'Odontostomatologie de Bamako Mali
<u>Secteur d'intérêt:</u>	Cardiologie, Médecine interne et Infectiologie

Résumé

L'incidence des péricardites a augmenté en Afrique subsaharienne avec la pandémie de l'infection par le V.I.H. Nous avons mené une étude prospective dans les service de médecine de l'H.G.T, de la médecine interne et des maladies infectieuses de H.P.G; afin d'étudier la place de la péricardite sur terrain immunodéprimé par le VIH/SIDA.

Les critères d'inclusion des patients ont été une atteinte péricardique clinique et para clinique et une sérologie V.I.H positive. Quarante neuf (49) sur 2547 patients (31 hommes et 18 Femmes); d'âge moyen de 40,5 ans ont été inclus. Les signes généraux étaient la fièvre (34,7%) et la pâleur (30,6%) et l'amaigrissement (20,4%) des cas. (38,8%) étaient du stade II; (36,8%) au stade III ; (6%) au stade I et IV. Les symptômes majeurs décrits étaient la dyspnée (34,7%) ; la toux (30,6%) ; et la douleur thoracique (20,4%) des cas. La péricardite avec épanchement péricardique était de 27 cas (55,1%) et (26,5%) était sèche. La tamponnade est survenue dans 10 cas (20,4%). L'étiologie tuberculeuse a été retenue dans 14 cas (28,6%). Dix huit (18) décès (36,7%) sont survenus à l'hôpital. Les péricardites symptomatiques sont plus fréquentes au stade II de l'infection par le V.I.H souvent associées à une myocardite (14,3%) des cas. La mortalité est élevée à court terme

Mots-clés: Infection à V.I.H; Péricardite Bamako/ Mali;

CLASSIFICATION DE L'INFECTION ET DE LA MALADIE VIH CHEZ L'ADULTE ET L'ADOLESCENT (STADE DE L'OMS)

Stade clinique I

1. Asymptomatique.
2. Lymphadénopathie généralisée.

Echelle de performance 1: asymptomatique, activité normale.

Stade clinique II :

3. Perte de poids, < 10% du poids corporel.
4. Manifestations cutané-muqueuses mineures (dermatose séborrhéique, prurigo, infections fongiques de l'ongle, ulcérations buccales récurrentes, chéilite angulaire).
5. Zona dans les cinq dernières années.
6. Infections des voies respiratoires supérieures récurrentes (c'est à dire sinusale bactérienne).

Et/ou échelle de performance 2: symptomatique, activité normale.

Stade clinique III:

7. Perte de poids,>10% du poids corporel.
8. Diarrhée chronique inexpliquée, >1 mois.
9. Fièvre prolongée non expliquée (intermittente ou constante),> 1 mois.
10. Candidose buccale (muguet).
11. Leucoplasie chevelue de la cavité buccale.
12. Tuberculose pulmonaire.
13. Infections bactériennes graves (c'est à dire pneumonie, pyomyositis)

Et /ou échelle de performance 3 : alité < 50% du jour Durant le dernier mois.

Stade clinique IV

14. Syndrome cachectique du au VIH ⁽¹⁾
 15. Pneumopathie pneumocystis carinii.
 16. Toxoplasmose cérébrale.
 17. Cryptosporidiose avec diarrhée > 1mois.
 18. Cryptococcose extra pulmonaire.
 19. Maladie cytomégalo virus d'un organe autre que le foie, la rate, ou nodule lymphatique (ex: rénite).
 20. Infection au virus Herpes simple, mucocutanée (> 1 mois) ou viscérale.
 21. Leuco encéphalopathie multifocale progressive.
 22. Toute mycose endémique disséminée.
 23. Candidose de l'œsophage, de la trachée, des bronches.
 24. Mycobactériose atypique, disséminée ou pulmonaire.
 25. Septicémie a salmonelle non typhoïdique.
 26. Tuberculose extra pulmonaire.
 27. Lymphome.
 28. Sarcome de Kaposi.
 29. Encéphalopathie VIH ⁽²⁾
- Et/ou échelle de performance 4: alite < 50% de la journée Durant le dernier mois.

⁽¹⁾ Syndrome cachectique du au VIH: perte de poids >10% du poids corporel, accompagnée soit de diarrhée chronique inexpliquée (> 1 mois soit de faiblesse chronique et de fièvre prolongée inexpliquée (> 1 mois)

⁽²⁾ Encéphalopathie VIH : les résultats cliniques des dysfonctionnements moteurs et/ou cognitifs interférant avec les activités quotidiennes, progressant de semaines en mois , en l'absence de maladie ou état concurrent autre qu'une infection VIH qui pourrait expliquer ces résultats

FICHE D'ENQUETE

I- Identité

Patient n°

Nom.....Prénom.....Sexe.....Age.....

Profession..... Ethnie..... Résidence.....Nationalité.....

Marie..... Célibataire.... Veuf (ve) Durée d'hospitalisation.....jours

II- CLASSIFICATION DE L'INFECTION ET LA MALADIE VIH CHEZ L'ADULTE ET L'ADOLESCENT(STADE DE L'OMS).

- STADE CLINIQUE I	Oui.....	Non.....
- STADE CLINIQUE II	Oui....	Non.....
- STADE CLINIQUE III	Oui....	Non.....
- STADE CLINIQUE IV	Oui....	Non.....

EXAMENS COMPLEMENTAIRES DEMANDES

1- Sérologie VIH Type I.... Type II..... Type I+II.....

2- Crachats BAARS Positive..... Négative.....

3- Dosage des ASLO.....

4- Créatinine miemmol/l

5- NFS VS: Hb....g/dl Ht.... % GB....mm³ GR.....mm³ Vs: 1h... 2h....

III- PERICARDITE: ENQUETE CLINIQUE

1-Signes fonctionnels

1-1 Douleur thoracique

a- Para et rétro sternale..... b- Médio thoracique.....c- ab.....

a- Irradie peu..... b- Irradie au cou et la région sus et sous épineuse..... c- ab

Accrue par : a- Inspiration profonde..... b- Décubitus latéral.....c-ab

Soulagée par: a- La position assise b- Penchée en avant.....c- ab.....

1-2-Toux

a- Sèche.....

b- Autres.....

a- Aggravant la douleur thoracique.... b- Aggravant la dyspnée.... c- ab.....

1-3-Dyspnée

a- d'effort quasi-constante..... b- Majeure..... c- Mineure.....

b- Polypnée par inhibition respiratoire du fait de la douleur Oui..... Non.....

2- EXAMEN PHYSIQUE

2-1-Cardio-vasculaire

Tension artérielle..... en mmhg.

Pouls: Régulier.... Irrégulier..... Filant et faible..... bien perçu.....

2-1-1- Inspection

Rétraction thoracique latérale systolique gauche Oui..... Non.....

2-1-2- Palpation: retrouve parfois :

Une diminution du choc de pointe vers la droite lorsque le patient passe de décubitus en position genou pectorale.

2-1-3 Auscultation:

Assourdissement des bruits du Cœur.....

Tachycardie Fréquence cardiaque

Frottement péricardique : Oui..... Non.....

Bruit: doux.... Intense... Râpeux..... Systolique..... Systolo-diastolique.....

Méso thoracique..... Bord gauche du sternum.....

Augmenté par: Position assise Inspiration forcée.... Pression du stéthoscope

2-2- Abdomen:

Hépatomégalie Oui Non.....

Turgescence jugulaire Oui..... Non.....

Splénomégalie Oui..... Non.....

2-3- Membre inférieur:

Oedème des membres inférieurs Oui..... Non.....

Pouls fémoraux faible..... Augmente..... Normal.....

Pouls tibiaux faible Augmente Normal.....

Pouls pédieux faible..... Augmente..... Normal.....

IV- LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1- Radiographie de thorax de face:

R.C.T < 50%	>50%	>60%
Pleurésie	Oui.....	Non
Pneumopathie	Oui....	Non.....
Normale	Oui.....	Non

2- Echocardiographie:

Décollement péricardique	Oui.....	Non.....
Epaississement péricardique	Oui.....	Non.....
Epanchement péricardique	Oui.....	Non.....
Dilatation des cavités droites	Oui.....	Non.....
Myopéricardite	Oui.....	Non
Pan cardite	Oui.....	Non.....

3- Electrocardiographie:

Micro voltage.....	Tachycardie sinusale a	Arythmie par fibrillation...
Extra systole.....	HVG....	HVD.....
Trouble du ré polarisation	Oui.....	Non.....

4- Ponction péricardique

Jaune citrin.....	Hématique.....	Purulent.....
-------------------	----------------	---------------

V- LES ETIOLOGIES:

1- VIH/SIDA... 2- Tuberculose..... 3- Insuffisance cardiaque globale.....
4- Insuffisance rénale chronique..... 5- Diabète..... 6- Autres.....

VI- LES COMPLICATIONS:

1- Insuffisance cardiaque globale 2- Tamponnade..... 3- Collapsus / diarrhée
et vomissement 4- Anémie sévère 5- Autres.....

VII- EVOLUTION:

1- Guérison **2- Stabilise** **3- Décès**

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE