

Étiologies et prise en charge des péricardites liquidiennes infectieuses en milieu hospitalier à Bobo-Dioulasso : un plaidoyer pour la recherche d'un consensus

P. ZABSONRÉ¹, G. A. KI-ZERBO², A. ZOUBGA³,
P. BONKOUNGOU⁴, B. NACRO⁴, F. X. DYEMKOUMA¹

Résumé

La démarche étiologique, condition essentielle du traitement des péricardites liquidiennes infectieuses (PLI), est de nos jours difficile, en raison de l'évolution du génie épidémique des péricardites aiguës. Le but de ce travail était de rapporter la stratégie de la démarche étiologique et thérapeutique, et les résultats à moyen terme afin d'en tirer des recommandations susceptibles d'améliorer la prise en charge des PLI. Les auteurs ont analysé de façon rétrospective les dossiers de 52 patients ayant souffert de PLI documentés par l'échocardiographie ; 45 d'entre eux ont subi une ponction péricardique. Ils ont été recrutés du 1^{er}/01/94 au 31/12/97 dans les services de cardiologie et de pédiatrie de l'Hôpital de Bobo-Dioulasso. La conduite étiologique a été basée sur le contexte épidémiologique, le mode d'installation et d'évolution de tableaux cliniques, l'existence de localisations et le bilan infectieux à savoir : hémogrammes, hémocultures, sérologies VIH, cyto-bactériologie des crachats et des liquides d'épanchements. Le sexe était masculin dans 32 cas et féminin dans 20 cas. La médiane de l'âge était de 28 ans (2 – 68 ans). La ponction péricardique a ramené un liquide séro-fibrineux (15 cas), hémorragique (23 cas) ou purulent (7 cas). Les causes suivantes ont été observées : péricardites tuberculeuses (28 cas), péricardites associées au VIH (8 cas), péricardites aiguës bénignes (6 cas), péricardites purulentes (7 cas) et péricardites de cause indéterminées (3 cas). L'évolution à un an a été la suivante : 16 cas de décès (dont 11 cas par adiestolie), 13 cas de guérison, 11 cas de péricardite constrictive chronique et 12 cas perdus de vue. Les auteurs proposent un algorithme de prise en charge dont l'étape initiale est la ponction péricardique et formulent des recommandations allant dans le sens du renforcement des services chirurgicaux, biologiques et radiologiques.

Mots-clés : péricardites infectieuses, ponction péricardique, diagnostic, prise en charge, Burkina Faso.

Aetiology and management of infectious effusive pericarditis : report from Bobo-Dioulasso (Burkina Faso)

Abstract

Diagnosis of effusive pericarditis is often difficult because of the epidemic pattern of the disease. We retrospectively analyzed fifty-two inpatients files from 01/01/94 to 12/31/97 at the cardiology and pediatric units of Bobo-Dioulasso hospital. The objective was to report the management and mid-term follow-

¹Service de cardiologie, Hôpital Sanou Souro, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

²Service de médecine interne, Hôpital Sanou Souro, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

³Service de pneumologie, Centre hospitalier national Sanou Souro, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

⁴Service de pédiatrie, Centre hospitalier national Sanou Souro, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

up and to outline operational guidelines. Diagnosis was based on the epidemiological context and subsequent clinical course. Laboratory diagnosis included hematology, bacteriology and HIV serology. Age mediane was 28 years (2-68). Sex ratio was 1.6 male. Pericardiocentesis was performed in 45 cases and the effusion was serofibrinous in 15 cases, haemorrhagic in 23 cases, and purulent in 7 cases. Twenty eight cases of pericarditis were of tuberculous origin ; 8 were associated with HIV infection, and the aetiology remained undetermined in 3 cases. The outcome after one year of follow-up was 16 deaths, 15 cases of constrictive pericarditis, 13 cases of full recovery and 12 patients were lost to follow-up. Given our experience and the review of the literature, we propose an algorithm of management based on pericardiocentesis. Laboratory, surgery and medical imaging services should be strengthened.

Keywords: Infectious pericarditis, diagnosis, management, Burkina Faso.

Introduction

La démarche étiologique conditionne la prise en charge des péricardites liquidiennes infectieuses (PLI). Bien que la majorité des cas de péricardites virales se rétablissent entièrement, certains ont des formes récurrentes invalidantes et d'autres évoluent parfois vers la constriction (FOWLER et HARDIN, 1986). La mortalité des péricardites bactériennes et tuberculeuses reste élevée variant entre 6 et 16 % pour les premières (ADEYEMO *et al.* ; 1985, NKOUA *et al.*, 1999) et 6 à 26,5 % pour les secondes [NKOUA *et al.*, 1999 ; MAHER et HARRIES, 1997) en rapport avec des constrictions aiguës ou chroniques. Cette question du génie épidémique des péricardites infectieuses revêt un regain d'intérêt en Afrique sub-saharienne où l'épidémie de l'infection à VIH atteint des proportions inquiétantes et où manquent le plus souvent les moyens sophistiqués de diagnostic bactériologique, virologique et parasitaire (NKOUA *et al.*, 1999, MAHER et HARRIES, 1997 ; MALU et LONGO-MBENZA, 1988 ; MOUANOUJJI, 1996). Peu d'études ont abouti à des recommandations sur la prise en charge des PLI adaptées au contexte africain.

C'est considérant tous ces aspects qu'un travail a été effectué dans le but de rapporter la stratégie de mise en œuvre de la recherche étiologique, de la conduite thérapeutique et les résultats à moyen terme afin d'en tirer des leçons susceptibles d'améliorer la prise en charge des péricardites liquidiennes infectieuses.

Méthodologie

Patients

Il s'agit d'une étude descriptive durant laquelle nous avons analysé 65 dossiers de patients hospitalisés dans les services de Cardiologie et de Pédiatrie du CHNSS du 1^{er}/01/94 au 31/12/97. Cinquante deux patients chez qui l'échocardiographie a montré une péricardite liquidienne (épaississement des feuillets et présence d'un épanchement) d'origine infectieuse documentée par des arguments cliniques et biologiques ont été retenus. Ont été exclus les dossiers de péricardites rhumatismales (trois cas), les dossiers de péricardites liquidiennes de cause non infectieuse (sept cas) et ceux de patients dont la survie à un an n'a pas pu être précisé malgré une enquête complémentaire auprès des services susceptibles de les recevoir (trois cas).

Méthodes

Pour chaque patient, nous avons recherché ou analysé les paramètres suivants : contexte épidémiologique, manifestations cliniques, autres localisations de la maladie, aspects échocardiographiques, aspects de l'éventuel liquide de ponction péricardique, bilan sanguin inflammatoire et infectieux. L'étude du suivi a noté pendant et un an après l'hospitalisation les événements survenus (date et cause de décès) et d'éventuelles séquelles péricardiques et hémodynamiques. Une enquête complémentaire a été menée par un médecin dans les services de pédiatrie, de pneumologie, de médecine interne et de cardiologie et dans le centre régional de lutte antituberculeuse afin d'obtenir des informations sur les sujets perdus de vue au niveau de la consultation de cardiologie.

Le diagnostic de péricardite liquidienne a été porté sur des arguments cliniques, radiologiques, électrocardiographiques et échocardiographiques pour tous les patients. Guidée par l'abondance du liquide péricardique à l'échographie, la ponction péricardique sous-xyphoïdienne a été effectuée chez 45 patients dans un but diagnostique et parfois thérapeutique. Elle a permis de préciser la nature séro-fibrineuse, purulente ou hémorragique incoagulable à l'épreuve des 3 verres de l'épanchement liquidien. L'examen bactériologique du liquide de ponction péricardique a comporté un examen direct avec coloration au Gram et au Ziehl Nelson, ensuite un ensemencement sur milieux usuels (Eosine-Bleu de Méthylène, Chapman, gélose au sang, Muller-Hinton, salmonelles-shigelles) et sur milieu de Loweinstein. La sensibilité des germes isolés a été testée grâce à un antibiogramme utilisant la méthode de diffusion en milieu « gélosé ». Les prélèvements des épanchements des autres séreuses ont été analysés selon les mêmes méthodes.

Ont été considérées comme péricardites aiguës bénignes d'origine virales les tableaux de péricardites aiguës survenant dans un contexte pseudo-grippal et hyperalgique associées à une sérologie négative pour le VIH.

Le diagnostic de péricardite tuberculeuse a été qualifié de la manière suivante (FOWLER, 1991) :

- certain, lorsque le bacille de Koch (BK) a été mis en évidence dans le liquide péricardique à l'examen direct ou après culture sur milieu de Loweinstein ;
- probable, sur un faisceau d'arguments associant de façon variable la notion de contagé tuberculeux, le début insidieux, une fièvre modérée au long cours, une induration sous-cutanée \geq 5 mm au monostest tuberculique, les lésions tuberculeuses évolutives pulmonaires ou leurs séquelles, la présence d'autres localisations (pleurésie et ascite lymphocytaires) ;
- présumé a posteriori, en l'absence d'arguments lorsque l'évolution clinique et radiologique était favorable sous traitement antituberculeux isolé sans anti-inflammatoire.

La recherche virologique et celle des germes opportunistes associés au VIH n'ont pas été faites dans le liquide de ponction. En l'absence d'arguments en faveur d'une étiologie spécifique, la péricardite à épanchement a été déclarée :

- à VIH, si la sérologie VIH était positive à deux reprises en utilisant la méthode ELISA ou positive avec un seul test Western Blot ;
- de cause indéterminée, lorsque l'évolution d'une péricardite à liquide sérofibrineux ou hémorragique à sérologie négative pour le VIH a été favorable sous corticothérapie isolée ou associée à une antibiothérapie.

Le test du X^2 a été utilisé pour comparer les variables qualitatives avec un seuil de signification de 5 %.

Résultats

Description de la population d'étude

La médiane de l'âge des patients était de 28 ans avec des extrêmes de 2 et 68 ans. Le sexe masculin était observé dans 30 cas (57,7 %).

Étiologies des péricardites liquidiennes infectieuses

La ponction péricardique réalisée chez 45 patients a ramené un liquide séro-fibrineux dans 15 cas, hémorragique dans 23 cas et purulent dans sept cas. Les profils clinique et paraclinique tels qu'observés sur les tableaux I et II ont permis de décrire :

- vingt-huit cas de péricardites tuberculeuses pour lesquels la cause a été certaine dans deux cas, probable dans 20 cas et présumée a posteriori dans six cas ;
- quatorze cas de péricardite d'origine virale dont six cas de péricardite aiguë bénigne et huit cas de péricardite associée à l'infection à VIH ;
- sept cas de péricardite purulente ;
- trois cas de péricardite de cause indéterminée.

Traitement des péricardites liquidiennes infectieuses

Les 28 cas de péricardite tuberculeuse ont reçu un traitement antituberculeux suivant exclusivement le protocole national dans deux cas, en association avec une corticothérapie dans 22 cas et associés à des salicylés dans quatre cas.

Quatre cas de péricardite virale ont reçu des salicylés seuls. Dans 10 autres cas, une antibiothérapie, instituée en première intention devant la possibilité d'une péricardite purulente au début, a été maintenue pendant 10 à 14 jours. Elle était associée dans ces cas soit à un salicylé (quatre cas), soit à un corticostéroïde (six cas).

L'Antibiothérapie associant deux médicaments bactéricides a été systématique dans les péricardites purulentes soit exclusivement (un cas), soit en association avec une corticothérapie (deux cas), ou associée à des salicylés (quatre cas).

Les trois cas de péricardites de cause indéterminée ont été traités par des salicylés seuls (un cas) ou associée à une antibiothérapie (un cas) ou par des corticostéroïdes associés à une antibiothérapie (un cas). Ainsi, la corticothérapie a été employée 31 fois (soit 60 %).

Évolution des péricardites liquidiennes infectieuses

Les accidents de la ponction se sont résumés à deux cas de choc à la xylocaïne, réversibles.

Seize patients sont décédés avant les 12 premiers mois suivant la découverte de leur maladie (soit 30,8 %) après une durée moyenne de suivi de $4,33 \pm 3,4$ mois.

À la date de sortie de l'étude, 12 patients ont été perdus de vue (23,1 %). Leur durée moyenne de suivi a été de $6,02 \pm 2,12$ mois.

Les causes de décès ont été : une tamponnade (deux cas), une éplicardo-péricardite (cinq cas), une péricardite chronique constrictive (quatre cas), et enfin des causes non cardio-vasculaires (cinq cas) dont deux cas de septicémie, deux cas de miliaire tuberculeuse chez des patients initialement considérés comme des cas de péricardites virales à sérologie VIH positive et un cas de gastro-entérite.

Tableau I. Tableaux cliniques en fonction des étiologies des péricardites liquidiennes infectieuses.

	Causes tuberculeuses N = 28			Causes virales N = 14		Causes purulentes N = 7		Causes indéterminées N = 3	
	Contage tuberculeux : 6 cas		Episode grippal : 2 cas						
Contexte épidémiologique									
Manifestations cliniques									
Début de la maladie	Insidieux : 25 cas		Brutal : 10 cas		Brutal : 5 cas		Brutal : 2 cas		
Signes généraux	d'imprégnation : 22 cas		d'infection modérée : 13 cas		d'infection sévère : 5 cas				
Douleurs thoraciques	Modérée : 21 cas		Intenses : 6 cas		Modérée ou intense : 7 cas		Modérée : 1 cas		
Adiastolie subaiguë	27 cas		10 cas		3 cas		1 cas		
Tamponnade	5 cas		1 cas						
Autres localisations									
Myocardite	—		1 cas						
Pneumopathies	9 cas		—		1 cas		—		
Polysérite	15 cas		5 cas		1 cas		1 cas		
Adénopathies	10 cas		1 cas						

Tableau II. Résultats paracliniques en fonction des étiologies des péricardites liquidiennes.

	Causes tuberculeuses N = 28	Causes virales N = 14	Causes purulentes N = 7	Causes indéterminées N = 3
Échographie cardiaque				
Épanchement péricardique	Abondant : 25 cas	Peu abondant : 9 cas	Abondant : 3 cas	Moyenne : 3 cas
Dépôt de fibrine	12 cas	4 cas	4 cas	1 cas
Collapsus ventriculaire	18 cas	2 cas	3 cas	—
Ponction péricardique				
Nombre de cas ponctionnés	n = 25	n = 10	n = 7	n = 3
Aspect du liquide	Sérohémorragique : 16 cas	Sérohémorragique : 7 cas	Purulent : 7 cas	Sérofibrineux 3 cas
Formule du liquide	Lymphocytaire : 18 cas	Lymphocytaire : 2 cas	PolyN Neutrophile 7 cas	—
Germes retrouvés dans le liquide	Bacille tuberculeux : 2 cas	—	Staphy : 1 cas, Strepto : 1 cas	—
Bilan infectieux				
V S HI (moyennes ± écart-type)	83,3 ± 45,2	96,7 ± 45,4	72,8 ± 38,2	80
Formule sanguine blanche	Lymphocytose : 18 cas	Lymphocytose : 4 cas	PolyN neutrophile : 3 cas	PolyN neutrophile :
2 cas	—	—	3 cas : 2 staphy, 1 strepto	—
Hémoculture ≈	—	—	—	2 cas
Test tuberculique ≈	15 cas	2 cas	—	—
Sérologie V I H ≈	16 cas	8 cas	4 cas	—
BAAR dans les crachats	5 cas	—	—	—

Légendes : VSH1 = vitesse de sédimentation à la 1ère heure ; BAAR = bacille acido-alcoolo-résistant ; PolyN = polynucléaire ; Staphy = staphylocoque ; Strepto = streptocoque

Le détail des événements survenus lors du suivi des patients a été représenté sur le tableau III. Le pourcentage de décès parmi les causes tuberculeuses n'était pas différent de celui des autres causes ($X^2 = 0,14$) ; il en était de même de celui des décès parmi les causes virales par rapport aux autres ($X^2 = 0,04$). Le test du X^2 n'était pas valide pour comparer le pourcentage des autres causes (virales et purulentes) par rapport au reste des PLI

Commentaires

Les études autopsiques et échographiques concluent à une incidence significative d'atteinte péricardique au cours de l'infection à VIH (FENELEY, 1996 ; SILVA-CARDOSO *et al.*, 1999 ; CHEN *et al.*, 1999, ESTOK et WALLACH, 1998). Dans une série de ESTOK et WALLACH, 1998, cette incidence était de 21 %. De plus, deux tiers des péricardites symptomatiques chez les patients porteurs du VIH ont une étiologie déterminée. Il reste qu'une proportion significative de péricardites est cliniquement latente. Dans une série portugaise, 41 % des patients avaient un épanchement péricardique asymptomatique (SILVA-CARDOSO *et al.*, 1999). Ces auteurs s'accordent également sur la gravité potentielle et la signification volontiers péjorative des péricardites survenant sur un terrain immunodéprimé (SILVA-CARDOSO *et al.*, 1999 ; CHEN *et al.*, 1999)

Cependant, plusieurs difficultés jalonnent les différentes étapes de la démarche étiologique des PLI. La première difficulté réside dans l'interprétation des images échocardiographiques. Pour CHIA *et al.*, 1984, les dépôts de fibrine contenus dans un épanchement péricardique et visibles à l'échographie sont spécifiques de la tuberculose tandis que MARTIN *et al.*, 1980, affirment le contraire. Dans notre série, les dépôts ont été observés dans 43 % des cas de péricardite tuberculeuse (PT), dans 28,6 % des cas de péricardites virales (PV), et dans 57 % des cas de péricardites purulentes (PP). La seconde difficulté provient de l'interprétation étiologique de l'aspect macroscopique du liquide de ponction péricardique. L'obtention de ce liquide est désormais plus aisée grâce à la ponction péricardique guidée par l'échocardiographie (CALLAHAN *et al.*, 1985) même si le repérage de l'aiguille de ponction n'est possible que dans 75 % des cas dans la littérature (CALLAHAN *et al.*, 1983) et dans 40 % dans notre étude. En effet, une péricardite infectieuse à liquide sérofibrineux ou hémorragique peut être d'origine tuberculeuse, virale, parasitaire ou à germe banal ou relever de bactéries banales au début (HALLALI, 1988) ou atypiques telle que *Mycoplasma pneumoniae* (FARRAJ *et al.*, 1997), *Nocardia asteroides* (POLAND *et al.*, 1990), et *Pasteurella multocida* (BASTIANELLO et JONKER, 1981). De même une péricardite purulente peut être à germe banal ou d'origine fongique ((HALLALI, 1988). L'incidence des péricardites fongiques dont semble avoir augmenté depuis l'emploi fréquent des antibiotiques et depuis la pandémie du SIDA (HALLALI, 1988 ; CAMMAROSANO et LEWIS, 1985). Leur diagnostic repose sur les tests immunologiques spécifiques ; en cas de négativité, seul l'examen histologique et la mise en culture d'une pièce de biopsie prélevée par voie chirurgicale pourront permettre le diagnostic (HALLALI, 1988). Or la hantise de la plupart des cardiologues, des médecins internistes et des infectiologues est de méconnaître une péricardite tuberculeuse eu égard au risque évolutif qui s'y attache. La ponction péricardique apporte des résultats très inconstants et tardifs par la mise en évidence seulement dans 30 % des cas du BK dans le liquide péricardique (PERMANYER-MIRALDA *et al.*, 1985). Le diagnostic de certitude de la PT repose sur l'examen histologique d'un fragment de biopsie prélevé lors d'un drainage chirurgical (HALLALI, 1988), de préférence sous contrôle péricardoscopique (NATAF et JAULT, 1996). Pour l'instant, au Burkina Faso, comme dans de nombreux pays de la sous-

Tableau III. Évolution des péricardites liquidiennes infectieuses.

		Causes			Causes	
		Tuberculeuses	Virales	Purulentes	Indéterminées	
Période hospitalière	8 cas de décès	3 cas (2+)	2 cas (2+)	3 cas (2+)	—	
	7 cas sortis vivants avec adiaastolie*	3 cas (3+)	2 cas (2+)	2 cas (2+)	—	
	37 cas sortis vivants sans adiaastolie	22 cas (11+)	10 cas	2 cas	3 cas	
12 ^e Mois						
Période Extra-hospitalière	8 cas de décès	5 cas (5+)	2 (2+)	1 cas (+1)	—	
	3 cas de guérison	10 cas (3+)	1 cas	2 cas	—	
	11 cas de PCC	8 cas (4+)	2 cas	1 cas (1+)	—	
	12 cas perdus de vue	2 cas (2+)	7 cas	—	3 cas	

Légendes : * = éplicardo-péricardite ; PCC = péricardite chronique constrictive ; (+) = nombre de cas séropositifs pour le VIH

région, la chirurgie thoracique et les examens bactériologiques spéciaux ne sont pas disponibles. Dans le contexte actuel de forte prévalence d'infection à VIH en Afrique Sub-saharienne, la tuberculose en général et les tuberculoses extra-pulmonaires en particulier sont de plus en plus fréquentes. Etant donné les risques ultérieurs de cette affection, il paraît opportun de proposer des critères cliniques et paracliniques accessibles permettant d'orienter vers une péricardite tuberculeuse. Toute constatation d'une péricardite liquidienne devrait faire rechercher, par principe, une cause tuberculeuse. MAHER et HARRIES, 1997, au Malawi ont utilisé les mêmes critères que nous dans leur étude sur les PT. La séroprévalence du VIH y a été particulièrement élevée de l'ordre de 92 % contre 57 % dans notre série. Dans un contexte épidémiologique différent, ESTOK et WALLACH, 1998, rapportent que 26 % des péricardites sont d'origine tuberculeuse, que 17 % sont dues des pyogènes, 8 % à *Mycobacterium avium intracellulare* et que 5 % sont respectivement causées par le sarcome de Kaposi et le lymphome. Dans la série de CHEN et al., 1999, les mycobactéries représentent 19 % des épanchements, les pyogènes 12 %, le sarcome de Kaposi 6 %, et l'étiologie étant indéterminée dans 63 % des cas. La séroprévalence HIV dans la PT est plus élevée que dans les autres formes de tuberculose, sans que les raisons de cette association ne soient clairement établies. Les particularités anatomiques, histologiques et vasculaires, de même que l'immunité locale du péricarde semblent y déterminer une dissémination plus précoce et une réaction pathologique plus rapide aux BK que dans les autres organes et ce, même dans les formes pauci-bacillaires typiques de l'infection à VIH au début (DE COCK *et al.*, 1992). Partant de ce constat, de nombreux patients porteurs du virus HIV et ayant souffert de péricardite ont été classés parmi les PV. Dans notre série, deux patients sont décédés dans un tableau de miliaire tuberculeuse dans les suites d'une péricardite aiguë d'allure virale. Était-ce une erreur de diagnostic, ou était-ce une infection opportuniste émaillant l'évolution naturelle d'un Sida ? Ces deux observations soulignent l'intérêt de la recherche systématique exhaustive des foyers latents de tuberculose chez les sujets séropositifs pour le VIH. Pour LONGO-MBENZA *et al.*, 1997, 90,5 % des épanchements péricardiques chez ces patients séropositifs pour le VIH sont d'origine tuberculeuse. NKOUA *et al.*, 1999, en rapportant 272 cas de péricardites non rhumatismales, ont noté 21 cas de péricardite dus selon eux à la seule infection à VIH. Dans leur étude, la séroprévalence du VIH était de 25 % (33 sur 134) au cours des PT. Les antituberculeux ont considérablement réduit la mortalité, mais la décision clinique de mise en route du traitement reste délicate lorsque le contexte clinique n'est pas caractéristique (QUALE *et al.*, 1987). En effet, fournir un traitement optimal aux patients atteints de PT est un défi dans nos pays aux faibles ressources (MAHER et HARRIES, 1997). Bien que la priorité du programme national burkinabè de lutte contre la tuberculose ait été accordée à l'identification et au traitement des patients à bacilloscopie positive, la reconnaissance et le traitement des patients de tuberculose extra-pulmonaire sont des notions importantes à saisir. L'adjonction de corticostéroïdes pour réduire l'inflammation et éviter les constrictions tardives est proposée par de nombreux auteurs (STRANG *et al.*, 1987). La mortalité des patients sud-africains atteints de PT a été significativement plus basse (3 %) chez ceux ayant reçu une corticothérapie que chez ceux (14 %) ayant reçu un placebo en association avec le traitement antituberculeux (STRANG *et al.*, 1987). Cependant, la preuve du bénéfice de la corticothérapie, chez les patients séropositifs pour le VIH, en complément du traitement de la PT liquidienne dans le sens d'une réduction de la mortalité et des ponctions péricardiques itératives méritent une évaluation. Il ne faut pas, en effet, perdre de vue la signification péjorative de la survenue d'une péricardite dans le cours d'une infection à VIH en Afrique (LONGO-MBENZA *et al.*, 1998) comme ailleurs dans le monde

(SILVA-CARDOSO *et al.*, 1999 ; CHEN *et al.*, 1999). Du fait qu'une myocardite accompagne souvent les péricardites virales et que les corticostéroïdes aggravent l'atteinte myocardique durant la période de réplication virale active, ces drogues devraient être évitées durant la phase aiguë de la maladie (SAVOJA et OXMAN, 1990). Dans notre série, nous n'avons pas observé cette évolution avec le seul cas de myocardite associée sous ce traitement.

Conclusion

Au vu de notre expérience et de cette revue de la littérature, il nous semble possible de formuler les recommandations contenues dans l'algorithme de la figure 1. Pour rendre ces recommandations opérationnelles, il est urgent de renforcer les services cliniques, biologiques (milieux spéciaux en bactériologie et mycologie, sérologies parasitaires et virales) et d'imagerie médicale. L'apport du scanner serait appréciable et le développement d'unités de chirurgie thoracique est souhaitable.

Références bibliographiques

- ADEYEMO A. O., ANDY J. J., JOINER R. T., ODESAMI W. O., 1985. Purulent pericarditis in Nigeria. A study of 36 consecutive cases. *Cardiol. Trop.*, 11 : 7-12.
- BASTIANELLO S. JONKER M. R., 1981. A report of the occurrence of septicaemia caused by *Pasteurella multocida* type E in Cattle from Southern Africa. *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, 52 : 99 - 104.
- CAMMAROSSANO C., LEWIS W., 1985. Cardiac lesion in acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *J. Am. Coll. Cardiol.*, 5 : 703-6.
- CALLAHAN J. A., STEWARD J. B., TAJIK A. J., 1983. Cardiac tamponade : pericardiocentesis directed by two dimensional echocardiography. *Mayo Clin. Proc.*, 60 : 340-7.
- CALLAHAN J. A., STEWARD J. B., NISHIMURA K. A., MILLER F. A. F., REEDER G. S., SHUB C., 1985. Two dimensional echocardiographically guided pericardiocentesis : experience in 117 consecutive patients. *Am. J. Cardiol.*, 55 : 476 - 9.
- CHEN Y., BRENNESSEL D., WALTERS J., JOHNSON M., ROSNER F., RAZA M., 1999. Human immunodeficiency virus-associated pericardial effusion : report of 40 cases and review of the literature. *Am. Heart J.*, 137 : 516-21.
- CHIA B. L., CHOO M., TAN A., EC B., 1984. Echocardiographic abnormalities in tuberculous pericardial effusion. *Am. Heart J.*, 81 : 207-11.
- DE COCK K., SORO B., COULIBALY I. M., LUCAS S. B., 1992. Tuberculosis and HIV infection in Sub-saharan Africa. *JAMA*, 268 : 1581-7.
- ESTEOK L., WALLACH F., 1998. Cardiac tamponade in patients with AIDS : a review of pericardial disease in patients with HIV infection. *Mt. Sinai J. Med.*, 65 : 33-9.
- FARRAJ R. S., MC CULLY R. B., OH J. K., SMITH T.F., 1997. Mycoplasma associated pericarditis. *Mayo Clin. Proc.*, 72 : 33-6.
- FOWLER N. O., HARDIN A. D., 1986. Recurrent acute pericarditis : follow-up study of 31 patients. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 7 : 300-5.
- FOWLER N. O., 1991. Tuberculous pericarditis. *JAMA*, 266 : 99-103.
- FENELEY M. P., 1996. Managing HIV. Part 5 : treating secondary outcomes : HIV related cardiovascular diseases. *Med. J. Aust.*, 164 : 482.
- HALLALI P., 1988. Péricardites aiguës et épanchements non inflammatoires du péricarde. *Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Cœur-Vaisseaux*, 11015 A10, 7, 16 p.
- LONGO-MBENZA B., TONDUANGU K., SEGHERS K. V., MUBAGWA K., 1997. L'infection à VIH et les atteintes péricardiques en Afrique. *Arch. Mal. Cœur*, 90 : 1377-84.

- LONGO-MBENZA B., SEGHERS K. V., PHUATI M., BIKANGI F. N., MUBAGWA K., 1998.** Heart involvement and HIV infection in African patients : determinants of survival. *Int. J. Cardiol.*, 64 : 63-73.
- MAHER D., HARRIES A. D., 1997.** Tuberculous pericardial effusion : a prospective clinical study in low-resource setting – Blantyre, Malawi. *Int. J. Tuberc. Lung Dis.*, 1 : 358 - 64.
- MALU K., LONGO-MBENZA B., 1988.** Péricardites aiguës : aspects cliniques et étiologiques (incidence du SIDA). *Cardiol. Trop.*, 14 : 57-60.
- MARTIN R. G., BOWDEN R., FILLY K., POPP R. L., 1980.** Intrapericardial abnormalities in patients with pericardial effusion. Finding by two-dimensional echocardiography. *Circulation*, 61 : 568 - 72.
- MOUANOUJJI M. B., 1996.** Les péricardites à N'Djamena (Tchad) : études épidémiologique, symptomatique, étiologique et évolutive. *Cardiol. Trop.*, 22 : 17-23.
- NATAF P., JAULT F., 1996.** Vidéo-chirurgie des épanchements péricardiques techniques et résultats. *Arch. Mal. Cœur*, 89 : 223-8.
- NKOUA J. L., TSOMBOU B., BOURAMOUE Ch., 1999.** Péricardites liquidiennes non rhumatismales : étiologies, évolution et relation avec l'infection à VIH. *Cardiol. Trop.*, 25 : 7-10.
- PERMAN-MIRALDA G., SAGRISTA-SAULEDA J., SOLER-SOLER J., 1985.** Primary acute pericardial disease : a prospective series of 231 consecutive patients. *Am. J. Cardiol.*, 56 : 623-30.
- POLAND G. H., JORGENSEN O.R., AROSI G. A., 1990.** Nocardia asteroides pericarditis : report of a case and review of the literature. *Mayo Clin. Proc.*, 65 ; 819-24.
- QUALE J. M., LIPSCHIK G. Y., HEURICH A. E., 1987.** Management of tuberculous pericarditis. *Am. Thorac. Surg.*, 43 : 653-5.
- SAVOJA M. C., OXMAN M. N., 1990.** Myocarditis, pericarditis and mediastinitis. In Mandell G, Douglas RG, Benett JE. Principles and practice of infectious diseases. New York, Edinburgh, London, Melbourne : Churchill Livingstone, p. 721-32.
- SILVA-CARDOSO J., MOURA B., MARTINS L., MOTÁ-MIRANDA A., ROCHA-GONCALVES F., LECOUR H., 1999.** Pericardial involvement in human immunodeficiency virus infection. *Chest*, 115 : 418-22.
- STRANG J. I., KAKAZA H. H., GIBSON D. G., GIRLING D. S., NUNN A. J., FOX W., 1987.** Controlled trial of prednisolone as adjuvant in treatment of tuberculous constrictive pericarditis in Transkei. *Lancet*, 2 : 1418-22.

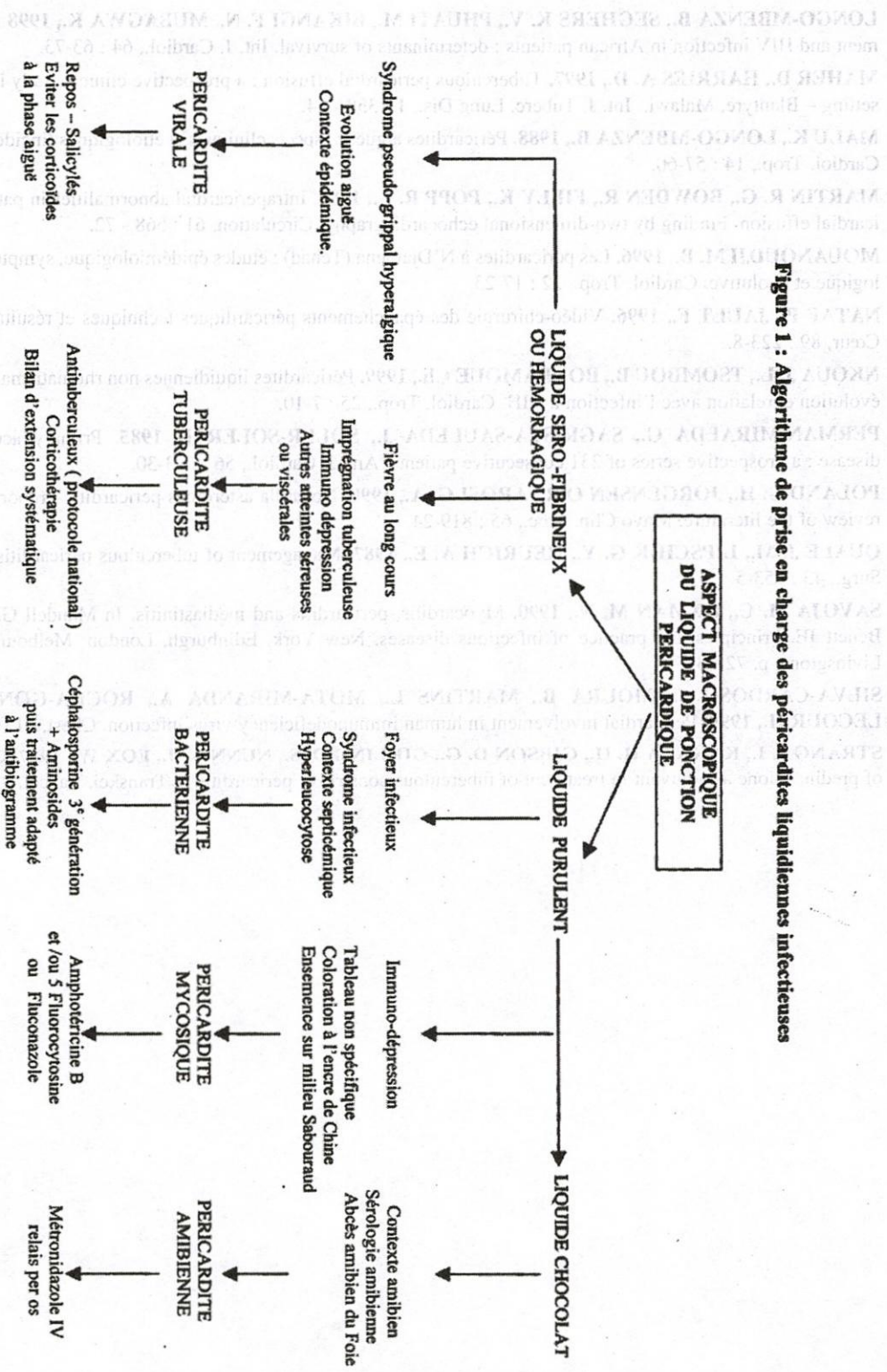


Figure 1 : Algorithme de prise en charge des péricardites liquidiennes infectieuses