



CHIRURGIE CARDIAQUE / CARDIAC SURGERY

LES PERICARDITES PURULENTES DRAINEES : INTERET DE LA MICROBIOLOGIE SYSTEMATIQUE A PROPOS DE 49 CAS / SURGERY FOR PURULENT PERICARDITIS : IMPORTANCE OF SYSTEMATIC MICROBIOLOGICAL STUDY : 49 CAS

KH. YANGNI-ANGATE¹, KG. AYEONON¹, F. DIBY¹, GC. MENEAS¹, M. DIOMANDE¹, P. OUATTARA², KA. ADOUBI¹, P. MONEMO³, M. MOHAMED⁴

1. Service des Maladies Cardio-Vasculaires et Thoraciques au CHU de Bouaké. (Côte d'Ivoire)
2. Service de Chirurgie Thoracique - Institut de Cardiologie d'Abidjan (Côte d'Ivoire)
3. Laboratoire de Microbiologie au CHU de Bouaké (Côte d'Ivoire)
4. Laboratoire d'Anatomie Pathologique au CHU Treichville-Abidjan (Côte d'Ivoire).

Correspondance : Professeur Koffi Hervé Yangni-Angaté

Service des Maladies cardio-vasculaires et thoraciques
CHU de Bouaké, 01 BP 260 BOUAKE 01 Côte d'Ivoire
Email : yangniangate@yahoo.fr.

Résumé

Objectif : Cette étude vise à caractériser les espèces bactériennes responsables des péricardites purulentes (PP) et de déterminer leur rôle dans les suites opératoires.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude prospective bicentrique qui s'est déroulée entre Mars 2007 et Février 2014 dans le service des maladies cardio-vasculaires et thoraciques du CHU de Bouaké et celui de Chirurgie thoracique de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan. Elle a porté sur 49 patients porteurs d'une PP qui ont fait l'objet d'un drainage péricardique associé à une biopsie péricardique sous anesthésie générale. Chez tous les patients, le liquide péricardique a été analysé en bactériologie et les pièces biopsiques envoyées au laboratoire d'Anatomie pathologique du CHU de Treichville à Abidjan.

Résultats : A l'examen bactériologique, le liquide péricardique a été stérile dans 31 cas (63,27%) et dans 18 cas un germe a été isolé. A l'examen histologique, des granulomes tuberculoïdes associés à une nécrose caséeuse ont été mis en évidence dans 5 cas (10,20%). Dans notre étude, les germes isolés étaient les Cocci Gram positifs (n= 7 ; 38,9%), les Mycobacteries (n = 5 ; 27,8%), les Entérobactéries (n = 4 ; 22,2%) et les Bacilles Gram négatifs aérobies (n = 2 ; 11,1%). L'évolution post-opératoire a été simple chez les 43 malades. Le séjour moyen hospitalier était de 14,02 ± 6,11 jours (extrêmes : 1-30 jours). Le suivi moyen était de 43,87 ± 13,97 jours (extrêmes : 1-67 jours). On notait trois décès post-opératoire immédiats (6,12%). Les causes de décès ont été un choc septique (n = 2) et une hépatite fulminante due à un streptocoque pneumoniae (n = 1). La morbidité immédiate (6,12 %) était en rapport avec un sepsis (n=2; 4%) et une thrombopénie (n = 1 ; 2,04 %) causée par un traitement anti-tuberculeux. A 1 mois post-opératoire, le taux de satisfaction radiologique était jugé très bon (n = 36 ; 73,47%), bon (n = 7 ; 14,29 %), moyen (n = 4 ; 8,16%) et mauvais (n = 2 ; 4,08%).

A 6 mois, l'évolution clinique était inchangée chez 2 patients dont l'un avait une insuffisance rénale sévère et l'autre, une myopéricardite.

Mots clés : Péricardites purulentes ; Drainage péricardique; Microbiologie.

Abstract

Objectives: The aim of this study is to define bacterial species responsible for the purulent pericarditis (PP) and to outline their role in post-operative follow-up.

Patients and Methods: This is a two-center prospective study that took place between March 2007 and February 2014 in cardiovascular surgical units of the Institute of Cardiology at Abidjan and the University Hospital of Bouake. 49 patients were drained under general anesthesia for purulent pericarditis. Bacteriological analysis of pericardial fluid were performed using conventional bacteriological techniques.

Results: Thirty-one bacteriological specimens were sterile (63.27%). Five histological examinations (10.20%) were in favor of a tuberculosis etiology. 13 germs were isolated with a superinfection of tuberculosis pericarditis. In our study, isolated germs were positive cocci Gram (n = 7; 39%), mycobacteria (n=5; 27.7%). Enterobacteria (n = 4; 22.2%) and negative bacilli Gram aerobic (n = 2; 11.1%). We noted four (04) groups of PP among which 2.04% mixed pericarditis; 14.29% of tuberculosis pericarditis; 24.49% of bacterial pericarditis and 59.18% of non-specific pericarditis germs. Mean hospital stay was 14.02 ± 6.11 days [1-30]. Mean follow-up was 43.87 ± 13.97 days (1-67). Mortality was 6.12% (n = 3) due to septic shock (n=2 cases, one of whom severe renal failure) and fulminant hepatitis in a patient infected with *Streptococcus pneumoniae* (n=1). Morbidity was 6.12% due to sepsis (n = 2; 4%) and thrombocytopenia associated with TB treatment (n=1, 2.04%). At 1 month, X-ray satisfactory rate was increasingly bad (n = 2, 4.08%); fair (n=4; 8.16 %), good (n=7; 14.29%), and very good (n=36; 73.47%). In the HIV⁻ and HIV⁺ patients, follow-up was uneventful respectively in 28 (82.35%) versus 15 (100%) patients. At 6 months, the evolution was stationary in 2 patients among who one had severe renal failure and the other myo-pericarditis.

Keywords: Pericarditis purulent; HIV; Pericardial drainage; Microbiology.

Introduction :

Les péricardites purulentes (PP) aiguës sont dûes à une colonisation septique du péricarde par une infection de voisinage, ou un traumatisme ou un processus septicémique, septico-pyohémique ou endocarditique¹. Elles constituent une urgence médico-chirurgicale. Leurs manifestations cliniques ne sont pas toujours en corrélation avec les circonstances diagnostiques et les découvertes microbiologiques post-drainage^{1,2,3}. Les PP peuvent être spécifiques, non spécifiques ou mixtes. Elles peuvent aussi être associées à une immunodépression au VIH³, une insuffisance rénale^{2,4} et à tout autre facteur altérant l'immunité humaine^{4,5,6}. Le diagnostic bactériologique des PP n'est non plus pas aisé ; ce qui rend souvent inopérant le traitement médical avec un corollaire de complications graves et de décès des patients. Au plan chirurgical, un drainage chirurgical précoce est préconisé afin de prévenir l'évolution vers la constriction péricardique et de permettre un prélèvement liquidien pour une étude microbiologique à visée étiologique et thérapeutique. Ce travail que nous rapportons vise à mettre en lumière l'intérêt étiologique et thérapeutique de l'étude microbiologique systématique des péricardites purulentes.

Patients et méthode

Il s'agit d'une étude prospective bi-centrique qui s'est déroulée entre Mars 2007 et Février 2014 dans le service des maladies cardio-vasculaires et thoraciques du CHU de Bouaké et celui de chirurgie thoracique de l'Institut de cardiologie d'Abidjan. Elle a porté sur 49 patients consécutifs

drainés pour une péricardite purulente durant ladite période. Il s'agissait de 34 hommes et de 15 femmes dont l'âge moyen était de 34,81 ans (extrêmes : 9 à 72 ans) et dont les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, radiologiques et paracliniques ont été résumées dans le tableau I et les figures 1, 2a, 2a). Tous les patients ont subi un drainage chirurgical sous anesthésie générale, et incision minimale sous-xiphoidienne. Ce drainage a été pleuro-péricardique (n=12) et péricardique (n=37). Il a consisté en une aspiration du pus intra-péricardique (d'environ 2 à 3 litres), une toilette abondante de la cavité péricardique à l'aide de 2 à 3 litres de sérum salé isotonique tiède.



Fig. 1 : Image radiologique d'une pleuro-péricardite bactérienne



Fig. 2a : Image radiologique d'une péricardite liquidienne tuberculeuse de grande abondance.



Fig. 2b : Echocardiographie montrant une péricardite liquidienne de grande abondance

Ces drainages ont permis d'une part d'effectuer un prélèvement de liquide péricardique purulent (n=36 ; 73,47%) ou trouble (n=13; 26,53%) acheminé sans délai au laboratoire de microbiologie dans un tube stérile, et d'autre part, de pratiquer une biopsie péricardique. Celle-ci d'un centimètre au moins, fixée au formol 10%, accompagnée d'une fiche de liaison, était adressée au laboratoire d'anatomie pathologique. En cas de pleuro-péricardite, un drainage pleural associé était nécessaire.

Le protocole de laboratoire :

Les analyses bactériologiques du liquide péricardique ont été réalisées selon les techniques de bactériologie conventionnelles comprenant : un examen macroscopique ; et un examen microscopique. A l'examen microscopique, le liquide est étudié sous microscopie optique à l'état frais entre lame et lamelle, grossissement X40 à la recherche de la présence ou non de leucocytes, d'hématies, de bactéries ou d'autres éléments cellulaires grâce à une centrifugation à 3000 tours/min pendant 5 minutes du liquide péricardique ; ce qui a permis de récupérer un

culot puis de réaliser un frottis ; il est procédé aux colorations, et enfin de procéder aux colorations différentielles suivantes :

Gram : à la recherche de bactéries par leur morphologie (arrondie = cocci, bâtonnet = bacilles), caractère tinctoriale (Rosée = Gram négatif ; Violet = Gram positif) et leur mode de groupement pour certaines bactéries ;

Ziehl : à la recherche de bacilles acido-alcoolo résistants (BAAR) ;

Giemsa : à l'établissement de la formule leucocytaire déterminant un nombre de pourcentage de polynucléaires, de neutrophiles, et de lymphocytes ;

Une culture a été effectuée pour l'isolement des bactéries ; à cet effet, une partie du liquide péricardique estensemencée dans un bouillon cœur-cerveau (BCC) puis inoculée à raison de 10 microlitres dans les milieux gélosés suivants :

- o Une gélose au sang frais (GSF) pour isoler les bactéries exigeantes telles que *Streptococcus pneumoniae*,

- o Une gélose nutritive (GN) pour isoler les bactéries non exigeantes,

- o Une gélose Eosine bleu de Méthylène (EMB) ou de Bromocresol poupre (BCP) pour isoler les cocci et entérobactéries tel que l'*Escherichia coli*,

- o Une gélose CHAPMAN pour isoler le *Staphylococcus aureus*,

- o Une gélose CETRIMIDE pour isoler le *Pseudomonas aeruginosa*.

L'isolement en culture de certaines bactéries spécifiques telles les bactéries anaérobies, n'a pas été possible dans notre étude.

Toutes ces gélosesensemencées ont été mises en incubation sous atmosphère ($\pm\text{CO}_2$) nécessaire pendant 24 heures à 37°C.

Le dénombrement des colonies obtenues a été effectué selon les critères suivants :

Culture bactérienne positive (+) : Toute culture avec moins de deux types de colonies et dont le seuil de positivité est supérieur à 105ufc/ml.

Culture bactérienne négative (-) : Toute culture avec une absence de colonies ou une présence de colonies dont le seuil de positivité est inférieur à 105ufc/ml.

L'identification bactérienne : en cas de culture positive, les bactéries sont identifiées sur des milieux d'identification relevant les caractères biochimiques différentiels de famille, du genre et des espèces bactériennes isolées.

En hospitalisation, tous les patients ont reçu une antibiothérapie massive associant par voie intraveineuse directe, le plus souvent du ceftriaxone (200mg /Kg/jour), de la nétromycine (4 mg /Kg/ jour) et du métronidazole (30 mg /Kg/jour). Cette antibiothérapie était orientée par

l'antibiogramme au cas où un germe était isolé. En absence de germe, cette antibiothérapie était poursuivie pendant deux semaines par le ceftriaxone et le métronidazole, et durant une semaine par la nétromyicine. Ainsi, à un mois post-opératoire, l'enquête de satisfaction radiologique était côté 4 (très bonne), 3 (bonne), 2 (moyenne) et 1 (mauvaise) respectivement quand l'index cardio-thoracique était inférieur ou égal à 0,51, compris entre 0,51 et 0,55 ; 0,56 et 0,65 et supérieur à 0,66.

Analyse

Le recueil des informations a été fait à l'aide du Logiciel Excel 2007. L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel Epi-info 6. Les données continues ont été exprimées par la moyenne \pm l'écart type (ET). Les données qualitatives ont été exprimées en nombre (n) et en pourcentage (%). Les tests statistiques de Chi 2 et ANOVA ont été utilisés pour la comparaison des variables catégorielles. Le seuil de significativité a été retenu pour une valeur de (p) inférieure ou égale à 0,05.

Résultats

Résultats bactériologiques et histopathologiques

Tous ont bénéficié d'un examen cyto-bactériologique. Parmi eux, 40 patients ont obtenu les résultats de leur examen anatomo-pathologique. A l'examen bactériologique 31 prélèvements de liquide péricardique étaient stériles (63,27% ; IC95 : 48,29% -76,58%). A l'examen histologique des pièces péricardiques, cinq prélèvements (10,2%) étaient en faveur d'une étiologie tuberculeuse devant l'existence de granulomes tuberculoïdes associés à une nécrose caséuse (figure 3). Dans 44 cas, les images histologiques étaient en faveur d'une péricardite inflammatoire (figure 4). 18 germes ont été isolés (36,73%) dont un ayant surinfecté une péricardite tuberculeuse. Dans notre étude (tableau 2), les germes isolés étaient les Cocci Gram positifs (n = 7 ; 38,9%), les Mycobactéries (n = 5 ; 27,8%), les Entérobactéries (n = 4 ; 22,2%) et les Bacilles Gram négatifs aérobies (n=2 ; 11,1%). La répartition microbiologique des groupes de PP selon le statut sérologique VIH des patients a été illustrée au tableau 3.

Evolution post-opératoire

Elle était simple chez 43 patients. Le séjour moyen hospitalier était de $14,02 \pm 6,11$ jours (Extrêmes : 1 à 30 jours). Le suivi moyen était de $43,87 \pm 13,97$ jours (extrêmes: 1 à 67 jours). La

mortalité immédiate était de 6,12% (n=3) due à un choc septique (n=2) associé à une insuffisance rénale sévère (n=1) et à une hépatite fulminante chez un patient infecté par le streptococcus pneumoniae (n = 1). La morbidité immédiate était de 6.12% (n=3). Ces complications post-opératoires immédiates étaient un sepsis (n=2 ; 4%) et une thrombopénie causés par un traitement anti-tuberculeux (n = 1 ; 2,04 %). A 1 mois, le taux de satisfaction radiologique était jugé très bon (n = 36 ; 73,47%), bon (n = 7 ; 14,29 %), moyen (n = 4 ; 8,16%) et mauvais (n = 2 ; 4,08%). (Figure 4).

A 6 mois, l'évolution était stationnaire chez 2 patients dont l'un avait une insuffisance rénale sévère et l'autre une myopéricardite.

Corrélations

Nous avons cherché une corrélation entre le diagnostic étiologique et le statut sérologique des patients. Il n'existait pas de relation significative entre les étiologies des PP et le statut VIH (Chi-2 = 3,543 ; p = 0,31).

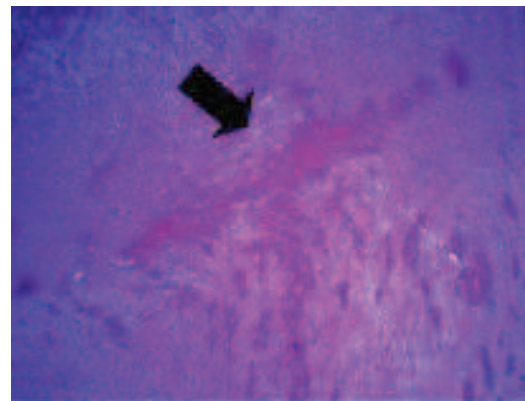


Fig. 4 : (Icx 400)-Péricardite inflammatoire non spécifique
La flèche (→) montre des cellules inflammatoires

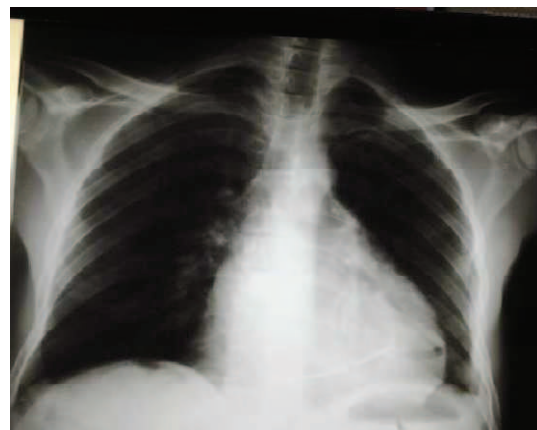


Fig. 5 : Radiographie pulmonaire de face à J2 post-drainage péricardique

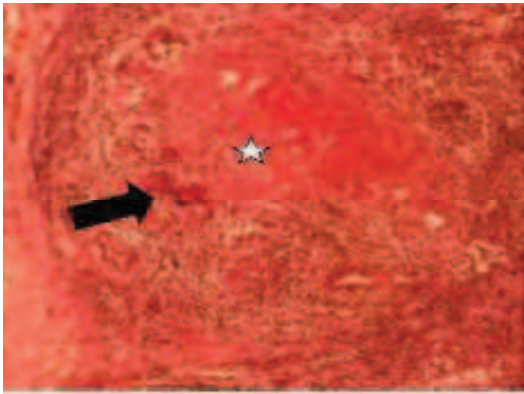


Fig. 3 :: (HE x 100) –Péricardite tuberculeuse avec granulome tuberculoïde : (☆) indique une nécrose caséuse ; la flèche (→) indique les cellules géantes multinuclées

Tableau Ia : Caractéristiques démographiques, cliniques et pré-opératoires des patients.

Variables	Moyenne	Effectif (n)	Extrêmes	Pourcentage (%)
Sexe	Masculin	34		69,39
Age (ans)	34,81± 5,07		[9 -72]	-
Délai de consultation (jours)	25,14 ± 21,21		[5 - 120].	-
Infection à VIH		15		30,61
Porte d'entrée	Syndrome infectieux	37		83,67
	Triade (Douleur thoracique – Toux – Fièvre)	37		75,31
	Signes d'imprégnation tuberculeuse	30		61,22
	Dyspnée	40		81,63
Signes fonctionnels et généraux	Pleuro-pulmonaire	28		57,14
	Endocardiaque	2		4,08
	Aucune	19		38,78
Signes physiques	Fréquence cardiaque (pulsations/min)	115,4 5 ± 16,53	[90 - 164]	-
	Adiastolie	41		83,67
	Insuffisance cardiaque droite	9		18,37

Tableau Ib : Caractéristiques pré-opératoires paracliniques des patients

Variables	Moyenne	Effectif (n)	Extrêmes	Pourcentage (%)
Télé-cœur de face	Index cardio-thoracique	0,71± 0,12	[0,6 -0,86]	
ECG	Rythme sinusal	47		95,92
	Tachycardie isolée	27		55,10
	Tachycardie + microvoltage	12		24,49
	Troubles diffus de repolarisation.	8		16,33
Echocardiographie couplée au Doppler	Moyenne de la Fraction d'éjection systolique du VG	0,65 ± 0,07	[0,6 -0,78]	
	Epaisseur moyenne du liquide péricardique (antérieur) mm	28,03 ± 9,82	[13 – 43]	
	Epaisseur moyenne du liquide péricardique endapexien (mm)	28,45 ± 9,9	[12 – 50]	
	Epaisseur moyenne du liquide péricardique (postérieur) mm	29,10 ± 10,21	[14,9 – 50]	
	Péricardite chronique constrictive associée	1		2,04
Indications du drainage péricardique	Péricardite de grande abondance	27		55,10
	Péricardite cloisonnée	12		12,24
	Tamponnade associée à une fièvre	10		20,42
Bilan pré-opératoire	Classe moyenne ASA (American Society of Anesthésiologist) -1993 [29]	1,89	[1 – 3]	

Tableau II : Classification des espèces bactériennes

TYPE DE GERMES	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Entérobactéries (n = 4 ; 22,2%)		
<i>Salmonella spp</i>	2	11,1
<i>Citrobacter spp</i>	1	5,55
<i>Escherichia coli</i>	1	5,55
Cocci Gram positif (n = 7 ; 38,9%)		
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	5,55
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	22,25
<i>Enterococcus spp</i>	1	5,55
<i>Streptococcus groupables B, A...</i>	1	5,55
Bacilles Gram négatif aérobies stricts (n = 2 ; 11,1%)		
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	5,55
<i>Acinetobacter spp</i>	1	5,55
Mycobactéries (n = 5 ; 27,8%)		
<i>Bacilles acido-alcool-résistants (BAAR)</i>	5	27,80
Total	18	100

Tableau III : Répartition microbiologique des groupes de PP bactériennes selon le statut sérologique VIH.

Ecosystème bactérien péricardique	Genre	VIH ⁻	VIH ⁺	TOTAL
Enterobactéries (n=4)	<i>Salmonella spp</i>	2	0	2
	<i>Citrobacter spp</i>		1	1
	<i>Escherichia coli</i>	0	1	1
Cocci Gram positif (n=7)	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	1	2
	<i>Staphylococcus aureus</i>	2	2	4
	<i>Streptococcus groupables B, A...</i>	0	1	1
Bacille Gram négatif aérobies (n=2)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	1	2
TOTAL		6	7	13

Le *Citrobacter spp* a été à l'origine d'une surinfection d'une péricardite tuberculeuse chez un immunodéprimé VIH⁺

Discussion

Elle portera uniquement sur nos résultats bactériologiques.

Une bactérie était présente dans le péricarde d'un malade sur quatre ayant une PP. Le faible taux d'isolement de bactéries dans notre série (36,73%) était dû probablement à l'antibiothérapie probabiliste entamée dès l'hospitalisation de nos patients^{1,5}; cette antibiothérapie couvrait le spectre des germes habituellement rencontrés dans nos milieux hospitaliers^{5,7}. Cette attitude a été efficace chez nos enfants porteurs d'une PP⁸; notre aptitude à prescrire instantanément une antibiothérapie probabiliste se justifiait par la crainte d'une rapide évolution de la PP vers une péricardite constrictive^{8,9,10}. Comme constaté dans la littérature^{5,11,12}, nous avons également noté que sur la porte d'entrée pleuro-pulmonaire était la plus fréquente (57,14%). Chez un de nos malades, la présence d'entérocoque dans le péricarde constituait une curiosité dans la mesure où aucune sonde oesophagienne ni trachéale n'avait été installée antérieurement; de plus, dans aucun cas il n'a été diagnostiqué une entéropathie communiquant avec la cavité péricardique. Il a été rapporté également des observations d'autres types de germes à tropisme habituellement digestif; ainsi *Lu DC*¹³ et *Tachiian*

*A*¹⁴ ont rapporté chacun un cas de PP à *salmonella spp*; pour eux l'infection péricardite à *salmonella* avait comme porte d'entrée une biopsie trachéale et/ou bronchique réalisée deux mois avant l'apparition des symptômes de la péricardite. Plusieurs autres cas de PP à *salmonella* ont été aussi rapportés^{2,3,6,15,16,17}. Certains sont secondaires à des traumatismes répétés oeso-trachéaux^{12,13,18} ou à une cholécystite¹⁵. Selon Niakara A. et collaborateurs³, la présence d'entérobactéries de type *Escherichia coli* soulève à nouveau l'hypothèse d'une dissémination hématogène des germes dans le péricarde surtout chez l'immunodéprimé³. Malgré la sévérité de l'infection péricardique, l'évolution clinique et radiologique après le drainage péricardique associé à une antibiothérapie adaptée était bonne chez 5 malades sur 6. Ce résultat concordait avec les données de la littérature^{1,3,18,19}. Contrairement au constat de Ferreira dos Santos²⁰, les PP dans notre pratique étaient aussi fréquentes qu'en Afrique sub-saharienne³, leur pronostic demeure réservé selon Imazio M¹⁸. Le terrain favorisant cette PP était aussi variable que l'était l'écosystème bactérien en cause^{4,11,15,21,22,23,24,25,26,27,28}.

Références

1. CARRE A., Révision accélérée de Cardiologie. Ed. Maloine, Coll. Psa 1984: p .159 -75
2. SINGH NP., PRAKASH A., MAKHIJA A., GARG D., PATHANIA A., AGARWAL SK. Staphylococcal pericarditis in a chronic renal failure patient. *Ren Fail* 2003; 25(3):493-8
3. NIAKARA A., KAMBIRE Y., DRABO YJ. Pericarditis in HIV infected patients: retrospective study of 40 cases in Ouagadougou, Burkina Faso. *Sante* 2001;11(3):167-72
4. SIRIJATUPHAT R., NILTWAT S., TIANGTAM O., TUNGSUBUTRA W. Purulent pericarditis and cardiac tamponade caused by *Nocardia farcinica* in a nephrotic syndrome patient. *Intern Med* 2013; 52(19):2231-5
5. MEITE S., BONI-CISSE C., MONEMO P., BABO JC., et al. Profil de résistance des bactéries isolées des prélèvements bronchiques protégés chez les patients sous ventilation assistée en réanimation au CHU Yopougon. *Med afr. Noir* 2011 ; 58 (8) : 416-22
6. TAKAMIYA Y., SHIRAI K., FUJINO M., et al. Purulent pericarditis with *Salmonella enteritidis* in a patient with CD4/CD8 depression. *J Cardiol* 2008; 51(3): 201-4
7. NUGUE O., MILLAIRE A., PORTE H., et al. Pericardioscopy in the etiologic diagnosis of pericardial effusion in 141 consecutive patients. *Circulation* 1996; 94(7):1635 - 41
8. MEGGED O., ARGAMAN Z., KLEID D. Purulent pericarditis in children: is pericardiectomy needed? *Pediatr Emerg Care* 2011; 27(12):1185-7
9. MAGISHI K., IZUMI Y., SHIMIZU N. Rapid transition from purulent to constrictive pericarditis. *Kyobu Geka* 2014; 67(6): 463-6
10. PANKUWEIT S., RISTIĆ AD., SEFEROVIĆ PM., MAISCH B. Bacterial pericarditis: diagnosis and management. *Am J Cardiovasc Drugs* 2005; 5(2):103-12
11. MASSIN MM., MALEKZADEH-MILANI SG., DESSY H. Pericarditis as a rare complication of pneumococcal pneumonia in a young infant. *Acta Cardiol* 2010; 65(3):353-5
12. FLAMDRVIS JP., CHOMARAT M. L'examen bactériologique des liquides de drainage non purulents in : *Bacteriologie medicale pratique ; Medsi /Mc Graw, Hill* 1988 : p. 53-56
13. LU DC., CHANG SC., CHEN HC. Polymicrobial bacterial pericarditis with mediastinitis after endotracheal intubation. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1995; 23 (3):115-8
14. TACHIIAN A., SHAFER KM., DENKINGER C., PINTO DS. Purulent Pericarditis after Transbronchial Biopsy. *Can J Cardiol* 2014; 14: 279-89.
15. FLORES-GONZALEZ JC., RUBIO-QUIÑONES F., HERNANDEZ-GONZALEZ A., et al. Pneumonia and Purulent Pericarditis Caused by *Streptococcus pneumoniae*: An Uncommon association in the Antibiotic Era. *Pediatr Emerg Care* 2014; 30 (8): 552-4
16. YOSHIOKA H., SHIGEMITSU K., TAKEUCHI M., MORI S., IMAIZUMI M., UEDA Y. *Salmonella* pericarditis in a patient with primary idiopathic chylopericardium. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 51(1):16-7
17. SAHU M., SUJATHA S., DR C., PARIJA SC. Pericardial effusion - an unusual manifestation of salmonellosis: a case report. *Cases J* 2008; 1(1):375
18. CAN F., DEMIRBILEK M., ERDEM B., CIFTCI U., TUNAOGLU M., LALELI Y. A purulent pericarditis caused by *Salmonella typhimurium*. *J Med Microbiol* 2004; 53(10):1051-2
19. IMAZIO M., CECCHI E., DEMICHELIS B., et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation* 2007;115 (21): 2739-44
20. SCHOEN SP., ZIMMERMANN TF., BOSCHERI A., SCHMEISSER A., STRASSER RH. Bacterial pericarditis. *Dtsch Med Wochenschr* 2005; 130 (39):2198-202
21. FERREIRA DOS SANTOS L., MOREIRA D., RIBEIRO P., et al. Purulent pericarditis: a rare diagnosis. *Rev Port Cardiol* 2013; 32(9): 721-7
22. DIENG P.A., CISS A.G., DIATTA S., et al. Le drainage chirurgical pour pericardites liquidiennes Dakar. *Afr Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 6(1): 9 -14
23. SUBERVIOLA CAÑAS B., RODRIGUEZ BORREGAN JC., GONZALEZ CASTRO A., MIÑAMBRES E., BURON MEDIAVILLA FJ. Purulent pericarditis and pleural empyema due to *Streptococcus pneumoniae*. *An Med Intern* 2007; 24(1):35-7
24. TAN CK., LAI CC., KUAR WK., HSUEH PR. Purulent pericarditis with greenish pericardial effusion caused by *Shewanella algae*. *J Clin Microbiol* 2008; 46(8):2817-9

25. EKIM M., EKIM H. Diagnostic value of the biochemical tests in patients with purulent pericarditis. *Pak J Med Sci* 2014; 30(4):845-9
26. NAKAZAWA K., KANEMOTO K., SUZUKI H., et al. Purulent pericarditis with concurrent detection of *Streptococcus pneumoniae* and malignant squamous cells in pericardial fluid. *Intern Med* 2013; 52 (12):1413-6
27. PETCU CP., DILOF R., BĂTĂIOSU C., PETCU PD. Purulent pericardial effusions with pericardial tamponade - diagnosis and treatment issues. *Curr Health Sci J* 2013; 39 (1):53-6
28. NAKAGAWA C., KASAHARA K., YONEKAWA S. Purulent pericarditis due to *Streptococcus pneumoniae* diagnosed by pneumococcal urinary antigen assay and 16S rDNA sequence of the pericardial fluid. *Intern Med* 2010; 49(15): 1653-6
29. SFAR (Société Française d'Anesthésiologie - Réanimation)-1993 ; Conférence de consensus sur l'antibioprophylaxie en milieu chirurgical chez l'adulte. *An Fr Anesth* 1993; 12: 337- 54.