

Péricardite tuberculeuse – manifestation d'un syndrome de reconstitution immune

Tatiana Sacroug, Max Burri, Raffaele Malinverni

Département de Médecine, Hôpital des Cadolles, Neuchâtel


Summary

Tuberculous pericarditis – manifestation of an immune reconstitution syndrome

We report the case of an Angolan-born 36-year-old male admitted with persistent fever and enlarged left axillar and right cervical lymphadenopathy. HIV screening was positive with a high viral load and a low CD4 count. Cervical lymph node biopsy revealed multiresistant tuberculosis, and antiretroviral and antimycobacterial therapy were started. Six weeks later, clinical evaluation showed signs of constrictive pericarditis: cardiac echography and thoracic CT scan revealed a homogeneous pericardial mass which responded favourably to a course of oral prednisone. Ten months later the patient again suffered major cardiac constriction. The pericardial mass became thicker, with some liquid content, and anterior resection of the mass was performed. Acid-fast bacilli were found in the resected material. We believe this case is an example of the immune reconstitution syndrome resulting from successful HAART¹. Some further examples have been discussed in the medical literature in recent years.

Le syndrome de reconstitution immune (immune reconstitution syndrome) a été bien décrit dans la littérature médicale. Plusieurs auteurs ont notamment discuté de cas incluant la participation de mycobactéries [1]. Nous présentons ici un cas clinique de péricardite subaiguë consécutive à la HAART¹ chez un patient VIH-séropositif avec tuberculose.

Il s'agit d'un patient de 36 ans, d'origine angolaise, hospitalisé en raison d'un état fébrile persistant, avec des adénopathies cervicales droites et axillaires gauches. La sérologie de dépistage de HIV est positive, avec un taux de RNA VIH >10⁶ copie/ml et un taux de CD4 à 74 cell/mm³. Le CT scan thoracique met en évidence de multiples adénopathies médiastinales, des infiltrats micro-nodulaires dans les deux plages pulmonaires et un épanchement péricardique. L'examen de la biopsie d'un ganglion cervical est positif pour des bacilles acido-alcoolrésistants et une thérapie anti-mycobactérienne est mise en route par de l'isoniazide, de la rifampicine, de la pyrazinamide et de l'éthambutol. Une thérapie anti-rétrovirale par zidovudine, lamivudine et efavirenz est initiée simultanément. Six semaines plus tard, la culture de la biopsie ganglionnaire met en évidence la *M. tuberculosis*, résistante à l'isoniazide et à la rifampicine. Le traitement est alors modifié pour de la clarithromycine, de l'éthambutol, de la pyrazinamide, de

la lévofloxacine et de la streptomycine. Le patient présente alors une hépatomégalie, une tachycardie à 130/min, une turgescence jugulaire avec un reflux hépato-jugulaire. Une échographie cardiaque montre une masse extracardiaque, à l'extérieur du péricarde pariétal, encerclant le cœur avec effet de compression sur l'oreillette, et une fonction ventriculaire conservée. L'épaisseur de cette masse est estimée à 1,5 cm. Elle est de consistance homogène et ne contient pas de liquide. Nous notons également une adénopathie cervicale douloureuse de 3 cm × 3 cm. Une cure de prednisone orale (50 mg/j sur 6 semaines) permet de réduire les symptômes de constriction cardiaque. La taille de l'adénopathie diminue jusqu'à 0,5 cm × 2 cm. Durant les 10 mois suivants, le patient reste cliniquement stable, mais l'échographie cardiaque et le CT-scan de contrôle mettent en évidence la persistance et même l'augmentation en volume de cette masse et, en plus, l'apparition d'un contenu liquide (fig. 1 ). Le ganglion cervical est de nouveau agrandi à 3 cm × 3 cm. A ce moment, la VIH-RNA est basse, à 592 copies/ml, et le taux de CD4 est à 191 cell/mm³. La prednisone est reprise à 30 mg/j pendant 6 semaines. Grâce à ce traitement, la taille de la lymphadénopathie cervicale diminue, ainsi que le volume de cette masse extracardiaque. Mais, malgré tout, de multiples foyers péricardiaques persistent avec l'image de cavitation centrale. Le patient devient symptomatique: il ressent une dyspnée d'effort. Finalement, une résection antérieure de la masse péricardique est effectuée. Sur le champ opératoire, nous découvrons de multiples «granulomes» couvrant la surface de la masse et, également, son contenu caséux. Des cultures de ce matériel ne démontrent pas de mycobactéries, mais le DNA de *M. Tuberculosis* est détecté par la méthode de PCR.

Avant l'existence de la HAART, la péricardite tuberculeuse chez les patients séropositifs VIH était le signe d'un mauvais pronostic. Pour les patients séronégatifs VIH atteints de tuberculose, une immunosuppression par de la prednisone est habituellement administrée en association avec le traitement anti-mycobactérien, afin d'éviter tout développement de péricardite constrictive pouvant résulter d'un traitement anti-mycobactérien efficace [2]. A l'époque de la HAART, nous supposons que la situation est similaire pour les patients séropositifs VIH [3].

1 Highly active antiretroviral therapy.

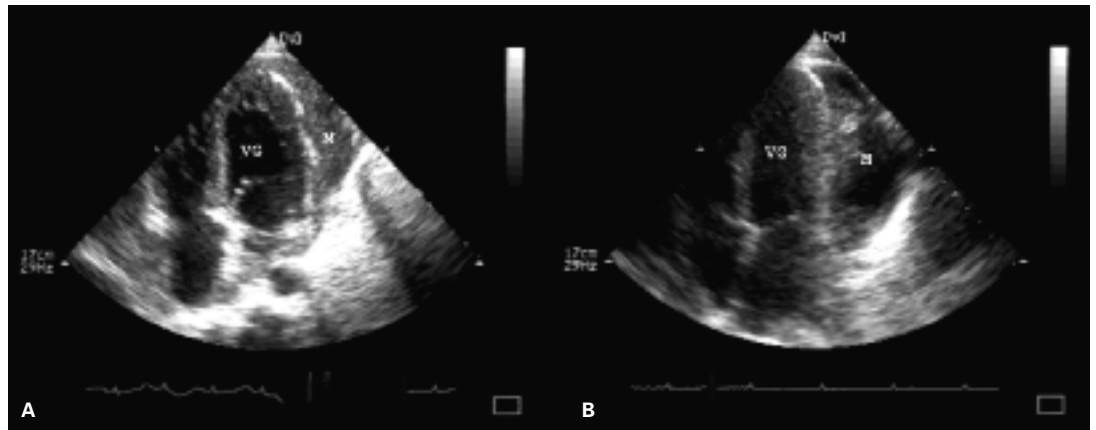


Figure 1

A Au début de traitement, B Après neuf mois de traitement, M = Masse, VG = Ventricule gauche.

La restauration de l'immunité par la HAART chez les patients séropositifs VIH atteints de la tuberculose active améliore sans doute la survie. Toutefois, comme cela a été décrit dans de multiples travaux, la HAART peut également provoquer une réaction inflammatoire «anormale» ou paradoxale résultant de la reconstitution immunitaire. Les réactions paradoxales décrites par différents auteurs comprennent: un élargissement des ganglions lymphatiques (comme dans le cas de notre patient), l'apparition d'une nouvelle lymphadénopathie, une aggravation radiologique des infiltrats pulmonaires ou des épanchements pleuraux, une lésion de tissus mous, une péritonite, etc. [4]. Récemment, les facteurs de risque du syndrome de reconstruction immunitaire ont été identifiés. Parmi eux figure le début de la HAART dans un bref délai après le diagnostic d'une infection opportuniste [5]. Dans le cas de péricardite tuberculeuse décrite ci-dessus,

nous supposons que la masse englobant le cœur, qui est apparue et a grandi dans l'intervalle de 10 mois depuis le début de la HAART, est le résultat d'une réparation partielle de l'immunité. A noter que chez notre patient la variation de la taille de cette masse s'est produite en parallèle à des changements de la taille des ganglions cervicaux sous corticothérapie.

Finalement, les conséquences hémodynamiques de cette masse péricardique ont été tellement importantes que son ablation chirurgicale a été nécessaire. Depuis cette intervention, le patient se porte bien. Son traitement anti-mycobactérien a duré pendant 18 mois et, jusqu'à ce jour, selon les contrôles cliniques et de l'imagerie, il n'y pas de rechute de tuberculose. Nous supposons que le tableau clinique présenté par notre patient est compatible avec celui du syndrome de reconstitution immunitaire, mais ce diagnostic reste tout de même présomptif.

Références

- Schluger NW, Perez D, Liu YM. Reconstitution of immune responses to tuberculosis in patients with HIV infection who receive antiretroviral therapy. *Chest* 2002;122:597-602.
- Strang JI, Nunn AJ, Johnson DA, Casbard A, Gibson DG, Girling DJ. Management of tuberculous constrictive pericarditis and tuberculous pericardial effusion in Transkei: result at 10 years follow-up. *QJM* 2004;97:525-35.
- Chen Y, Brennessel D, Walters J, Johnson M, et al. Human immunodeficiency virus - associated pericardial effusion: report of 40 cases and review of the literature. *Am Heart J* 1999;137:516-21.
- Shelburne SA, Hamill RJ. The immune reconstitution inflammatory syndrome. *AIDS Rev* 2003;5:67-79.
- Shelburne SA, Visnegarwala F, Darcourt J, Graviss EA, Giordano TP, White AC Jr, et al. Incidence and risk factors for immune reconstitution inflammatory syndrome during highly active antiretroviral therapy. *AIDS* 2005;19:399-406.

Correspondance:
Dr Tatiana Sacroug
Département de Médecine
communautaire
Policlinique de Médecine
Rue Micheli-du-Crest 24
CH-1211 Genève-14
tatiana.sacroug@hcuge.ch