

PERICARDITE PURULENTE PRIMITIVE AU COURS D'UNE SEPTICEMIE A *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*

PRIMARY PURULENT PERICARDITIS DUE TO *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* SEPTICEMIA

MA. MAJDOUB *, MK. BEN HAMDA *, F. BEN RHOMDHANE **, K. MZOUGHJI *, F. ADDAD *, Z. DRIDI *, F. BETBOUT *, F. MAATOUK *, H. GAMRA *, M. CHAKROUN **, M. BEN FARHAT *.

* Service de cardiologie. EPS Fattouma Bourguiba Monastir.

** Service des maladies infectieuses. EPS Fattouma Bourguiba Monastir.

Correspondance :

Dr MA Majdoub

Département de cardiologie,

CHU Fattouma Bourguiba de Monastir, Monastir 5000, Tunisie

Tel : (+216) 73 461 144

Fax : (+216) 73 460 678

E-mail : mohamedamine.majdoub@rns.tn

Résumé

Introduction : La péricardite purulente est rarement primitive. Elle est souvent la complication d'un foyer infectieux de voisinage. Nous rapportons l'observation d'une septicémie à *Staphylococcus aureus* compliquée d'une péricardite purulente primitive.

Observation : GA, jeune homme de 21 ans, a été admis pour douleur thoracique et une fièvre aigue en rapport avec une septicémie à *Staphylococcus aureus*. L'échographie cardiaque transthoracique initiale était normale. La surveillance échographique régulière a montré l'apparition d'un discret épanchement péricardique d'abord anéchogène puis échogène sans signes de compression des cavités cardiaques et d'une image échogène de l'oreillette droite confirmée à l'échographie trans-oesophagienne correspondant à un thrombus. Sous traitement antibiotique et anticoagulant, l'évolution a été marquée par la persistance du syndrome septique, la survenue d'une détresse respiratoire aigue en rapport avec une embolie pulmonaire et la majoration de l'épanchement péricardique devenu compressif. Un drainage péricardique chirurgical a été alors réalisé, et a ramené un liquide louche. L'évolution post-opératoire a été favorable avec apyrexie persistante. Le malade a quitté le service cinq semaines après le début de sa maladie. Après 9 mois, le patient est asymptomatique, le contrôle échocardiographique n'a pas montré de signes de constriction péricardique

Mots-clés : *Staphylococcus* – Péricardite purulente – Echographie doppler cardiaque – Thrombus intra-cardiaque,

Summary :

Introduction : Purulent pericarditis was rarely primitive and commonly it was the spread from a contiguous focus of infection within the chest. We describe a case of a primitive purulent pericarditis due to *Staphylococcus aureus* septicaemia.

Observation: GA, 21 years old men, admitted for chest pain and fever due to a *Staphylococcus aureus* septicemia. Iterative echocardiography showed a discreet clear circumferential pericardial effusion rapidly growing becoming shady and appearance of a right atrium thrombi. Transoesophageal echocardiography showed no valvular abnormalities and confirm the right atrium thrombi attached to the atrial septum. The septic syndrome persist despite suitable antibiotic therapy and the patient presented a shortness of breath due to a pulmonary embolism over an anticoagulation therapy. Later pericardial effusion become important and impressive. The surgical drainage of a purulent fluid was performed. The further course was favourable and the patient was discharged after 5 weeks without signs of ongoing infection or pericarditis. Nine month later, he was asymptomatic and trans-thoracic echocardiography showed no pericardial effusion or sign of constrictive pericarditis.

Key words : *Staphylococcus* – Purulent pericarditis – Transthoracic echocardiography – Cardiac thrombi.

INTRODUCTION

Au cours des septicémies staphylococciques, les localisations secondaires sont fréquentes. L'atteinte cardiaque est notée dans 8 à 25 % des cas et elle est essentiellement endocarditique [1]. L'atteinte péricardique est rarement primitive. Elle résulte souvent d'une extension à partir d'un foyer de voisinage médiastinal, pleuro-pulmonaire, sous-diaphragmatique ou d'un traumatisme pénétrant du péricarde [2-4].

Nous rapportons l'observation d'une péricardite purulente primitive survenue au cours d'une septicémie à *Staphylocoque*.

OBSERVATION

GA est un homme âgé de 21 ans, sans antécédents pathologiques notables. Il a présenté le 30/07/2006 un anthrax négligé de l'avant bras gauche. Six jours plus tard, il a été admis pour fièvre, altération de l'état général et douleur thoracique d'allure péricarditique. L'examen initial a noté une fièvre à 39°C, une polypnée superficielle sans anomalie auscultatoire pulmonaire. Il n'y avait pas de frottement péricardique, ni de souffle cardiaque. La radiographie de thorax de face a montré une silhouette cardiaque et un parenchyme pulmonaire normaux. Le bilan biologique a révélé un syndrome inflammatoire intense avec une hyperleucocytose à 12800 éléments/mm³, une CRP à 246 mg/l et une VS à 125 mm la première heure. L'ECG a montré une tachycardie sinusale à 120 cycles par minute, un sus-décalage diffus du segment ST et un sous-décalage du segment PQ. L'échographie cardiaque transthoracique (ETT) initiale a montré un ventricule gauche de taille et de cinétique normales, des cavités cardiaques droites non dilatées sans hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) et l'absence d'épanchement péricardique. Les hémocultures sont revenues négatives et le prélèvement bactériologique au niveau de la porte d'entrée cutanée a isolé *Staphylococcus aureus*. Le patient a été traité par l'acide acétyl salicylique 1 g x 3/j et une double antibiothérapie par voie intraveineuse associant, après récupération de l'antibiogramme, la vancomycine et l'amikacine. Les contrôles échographiques réguliers ont montré l'apparition d'un épanchement péricardique circonférentiel anéchogène, d'abondance croissante non compressif et la constatation au troisième jour de l'admission, d'une image hyper-échogène de 13/9 mm de grand axe, mobile et accolée au septum interauriculaire (SIA) du côté de l'oreillette droite (OD) (Fig 1). L'échographie transoesophagienne faite au cinquième jour, a montré la même image hyper-échogène de l'OD, mobile, de 5/11 mm de diamètre accolée à la partie

basse du SIA, distinct de la valvule d'eustache pouvant correspondre à un thrombus (Fig 2), ce qui a motivé une anti-coagulation à dose curative par héparine non fractionnée. L'évolution a été défavorable avec persistance de la fièvre et du syndrome inflammatoire biologique motivant la prescription d'une triple antibiothérapie associant vancomycine + imipénem + rifampicine. La survenue d'une dyspnée sévère avec une hypoxie et hypocapnie au gaz du sang artériel. L'ETT a noté la disparition de l'image du thrombus de l'OD, une légère dilatation du ventricule droit (VD) et une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) à 40 mm Hg. Le diagnostic d'embolie pulmonaire a été retenu mais non confirmé à l'angioscanner qui a montré par ailleurs un foyer de condensation parenchymateuse basale gauche avec un épanchement pleural réactionnel. L'épanchement péricardique est devenu plus abondant, mesurant 21 mm en inférieur et 8 mm en antérieur, échogène et avec des signes de pré-tamponnade au doppler pulsé. Un drainage péricardique chirurgical urgent a été fait et a ramené 250 cc de liquide louche avec présence de multiples fausses membranes péricardiques en peropératoire. L'examen histologique a montré un aspect de péricardite fibrino-exsudative. L'évolution a été rapidement favorable avec apyrexie persistante, disparition des douleurs thoraciques, amélioration progressive de l'état général et régression du syndrome inflammatoire biologique. Les contrôles échographiques itératifs ont montré l'assèchement du péricarde et la régression de la dilatation du VD et de l'HTAP. Le patient quitte le service après un mois de traitement antibiotique. A neuf mois du début de la maladie, le patient est asymptomatique et l'ETT n'a pas montré de récurrence d'épanchement péricardique ni de signes de constriction péricardique.

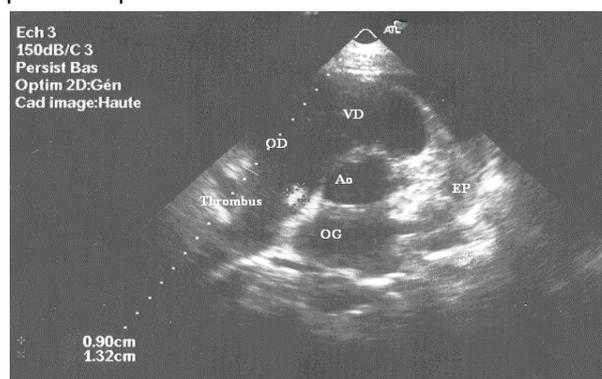


Figure 1 : ETT coupe axiale trans-aortique : Image hyperéchogène accolée à la partie basse du septum inter-auriculaire du côté de l'oreillette droite. Epanchement péricardique circonférentiel échogène prédominant en inféro-latéral. (VD : Ventricule droit, OD : Oreillette droite, OG :

Oreillette gauche, Ao : Aorte, EP : épanchement péricardique)

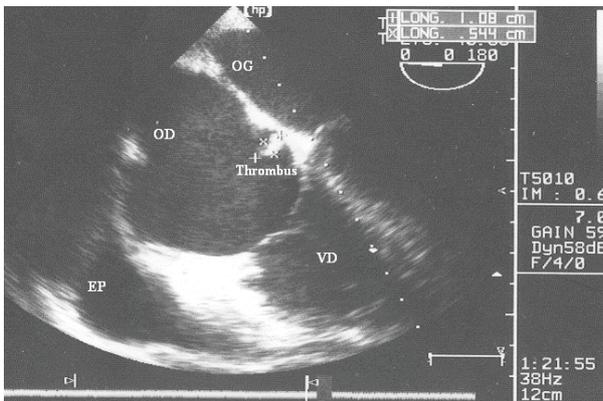


Figure 2 : ETO : Image hyperéchogène accolée à la partie basse du septum inter-auriculaire du côté de l'oreillette droite et distincte de la valve tricuspide. (VD : Ventricule droit, OD : Oreillette droite, OG : Oreillette gauche, EP : épanchement péricardique)

DISCUSSION

L'atteinte péricardique au cours des septicémies à Staphylocoques est rare, 5,5% des cas [2]. Elle est souvent associée à une endocardite ou à un foyer infectieux de voisinage pleuro-pulmonaire ou sous diaphragmatique [2-4]. Exceptionnellement, elle est secondaire à un faux anévrisme du ventricule ou de la rupture d'un anévrisme mycotique [5, 6]. La première particularité chez notre patient est le caractère primaire de la péricardite. En effet, l'échographie cardiaque n'a pas révélé d'atteinte endocardique et il n'y avait pas d'atteinte pulmonaire à la radiographie de thorax. La symptomatologie clinique des péricardites purulentes est peu spécifique. Les anomalies ECG sont inconstantes. L'échographie cardiaque confirme le diagnostic dans tous les cas. Si elle est faite précocement, comme chez notre patient, elle peut être normale (péricardite sèche), puis l'évolution est rapidement progressive avec apparition d'un épanchement d'abondance croissante d'abord anéchogène, traduisant un état précoce de l'atteinte péricardique, puis épais et échogène avec signes de compression des cavités cardiaques [7]. Le traitement doit associer précocement une antibiothérapie et un drainage péricardique chirurgical. Il n'existe pas de consensus concernant la durée du traitement antibiotique qui sera poursuivi entre 2 et 4 semaines [4]. Le drainage péricardique chirurgical est l'autre pierre angulaire du traitement. Il permet la stérilisation du foyer infectieux et il pourrait éviter la survenue d'une complication redoutable : la constriction péricardique. Cette complication est

rare, de survenue insidieuse après un délai très variable allant de quelques semaines à plusieurs années [8] et est imprévisible. Un diagnostic tardif et un délai prolongé de la mise en route d'un traitement adapté sont les deux principaux facteurs prédictifs de constriction péricardique. Certains auteurs ont signalé que le risque est particulièrement plus important si le germe coupable est un *Staphylocoque Doré* ou un *Haemophilus influenzae* et ils proposent systématiquement une péricardectomie ou l'association d'une fibrinolyse locale [8]. Pour ces raisons, une surveillance échocardiographique doit être régulière. Chez notre patient, après un recul de 9 mois, l'ETT n'a pas détecté de signes de constriction péricardique.

La deuxième particularité de notre observation est l'apparition au cours de la surveillance échographique d'une image échogène de l'OD pouvant correspondre à un thrombus ou bien à une végétation d'endocardite infectieuse. L'aspect échographique, la constitution relativement rapide et la régression de cette image sous traitement anticoagulant ont été en faveur de son origine thrombotique. Ces thrombi des cavités cardiaques droites sont souvent en rapport avec la migration d'un embol périphérique [9]. Leur formation in situ a été décrite chez des patients avec des cathéters centraux et est favorisée par le microtraumatisme de la paroi auriculaire engendré par ces cathéters [10]. Chez notre patient, la formation in situ du thrombus auriculaire droit sans facteur local favorisant a été surprenante et elle ne peut pas être expliquée par le seul état pro-thrombotique des sepsis sévères. En effet, il est connu qu'au cours des infections sévères, la réponse inflammatoire explosive entraîne un état pro-coagulant en rapport avec la sécrétion de différentes cytokines qui stimulent la production du facteur tissulaire par la paroi endothéliale et l'inhibition de la fibrinolyse physiologique [11]. Le bilan de thrombophilie de ce patient est revenu négatif. Le traitement des thrombi intracardiaques dépend du contexte, du volume et de la mobilité du thrombus. Une embolectomie chirurgicale est préconisée pour les thrombi volumineux ; une thrombolyse intraveineuse est à envisager en cas de petits thrombi mobiles alors qu'un traitement anticoagulant est préconisé pour les petits thrombi sessiles [9, 12]. Dans le cas particulier de notre patient, le traitement anticoagulant par héparines non fractionnées a été préconisé. En effet le thrombus était sessile, peu mobile et la présence d'un épanchement péricardique contre indiquait une thrombolyse intraveineuse. Ce traitement anticoagulant a permis la dissolution du thrombus et a probablement évité la survenue d'une embolie pulmonaire grave.

CONCLUSION

Au cours d'une septicémie à *Staphylocoque*, la localisation péricardique est rare et elle doit être recherchée systématiquement par une ETT. Seule l'association précoce d'une antibiothérapie et d'un drainage péricardique chirurgical permettrait la stabilisation de l'infection et pourrait éviter l'évolution vers une constriction péricardique. La constitution d'un thrombus intra-cardiaque au cours des sepsis sévères est inhabituelle. Elle pose un problème thérapeutique en cas d'association avec un épanchement péricardique.

REFERENCES

- 1- Mitchell D H, Howden B P. Diagnosis and management of *Staphylococcus aureus* bacteraemia. Inter Med J 2005 ; 35 : S17-S24.
- 2- Friedland Ian R, Du Plessis J, Cilliers A. Cardiac complications in children with *Staphylococcus aureus* bacteremia. J Pediatr 1995 ; 127 : 746-8.
- 3- Klascmann P.G, Bulkley B.H, Hutchins G.M. The changed spectrum of purulent pericarditis: an 86 years autopsy experience in 200 patients. Am J Med 1977 ; 113 : 666-73.
- 4- Brook I, Frazier E.H. Microbiology of acute purulent pericarditis: A 12 year experience in a military hospital. Arch Intern Med 1996 ; 156 : 1857-60.
- 5- Osula S, Lowe R, Perry RA. Cardiac rupture caused by *Staphylococcus aureus* septicaemia and pericarditis : an incidental finding. Heart 2001;85:e4.
- 6- De Boer H.D, Elzenga N.J, De Boer W.J, Meuzelaar J.J. Pseudoaneurysm of the left ventricle after isolated pericarditis and *Staphylococcus aureus* septicaemia. Eur J Cardiothorac Surg. 1999 ; 15(1) : 97-9.
- 7- Hadrami J, Rojas M, Bosson C, Mesnildrey P, Nitel M, Chotard Y. Péricardite purulente à *Staphylocoque doré* chez un patient atteint de sida. Rev Med Interne 1997 ; 18 : 493-4.
- 8- Thébaud B, Sidi D, Kachaner J. Les péricardites purulentes de l'enfant : 15 ans d'expérience. Arch Pédiatr 1996 ; 3 : 1084-90.
- 9- Rose P S, Punjabi N M, Pears D B. Treatment of right heart thromboemboli. Chest 2002 ; 121 : 806-14.
- 10- Canivet J.L. Volumineux thrombus intra-auriculaire droit au décours d'une poussée aiguë de recto-colite ulcérohémorragique. Rev Med Liege 2003 ; 58 : 7-8 : 461-2.
- 11- Dempfle C E. Coagulopathy of sepsis. Thromb Haemost 2004 ; 91: 213-24.
- 12- Fournier P, Pacouret G, Charbonnier B, Marchal C, Rioux P. Thrombus des cavités cardiaques droites : Intérêt de la thrombolyse dans le traitement des thrombi mobiles. Arch Mal Cœur 1992 ; 85 : 877-82.