

# LE CAS CLINIQUE DU MOIS

## Péricardite purulente chez un patient atteint de sarcoïdose pulmonaire

A. NYSSSEN (1), P. MÉLON (2), C. GARWEG (3), P. LANCELLOTTI (4)

**RÉSUMÉ :** Nous rapportons le cas d'un patient, atteint de sarcoïdose pulmonaire, ayant développé une péricardite purulente compliquée d'une tamponnade cardiaque. La péricardite purulente est une pathologie de moins en moins rencontrée depuis la généralisation de l'utilisation des antibiotiques. Elle reste cependant une affection grave qu'il faut pouvoir dépister afin de la prendre en charge le plus rapidement possible. Nous verrons les examens nécessaires au diagnostic et les moyens de prise en charge de cette pathologie, fatale si elle n'est pas traitée. Le lien avec la sarcoïdose pulmonaire est incertain.

**MOTS-CLÉS :** Péricardite purulente - Tamponnade cardiaque - Sarcoïdose

### PURULENT PERICARDITIS IN A PATIENT WITH PULMONARY SARCOIDOSIS

**SUMMARY :** We report the case of a patient, suffering from pulmonary sarcoidosis, who developed a purulent pericarditis complicated with a cardiac tamponade. The widespread use of antibiotics has progressively reduced the number of purulent pericarditis. However, it remains a serious disease that has to be rapidly diagnosed to be treated timely. We will review the required tests for the diagnosis and the treatment of this pathology that leads to death otherwise. The link with pulmonary sarcoidosis is uncertain.

**KEYWORDS :** Purulent pericarditis - Cardiac tamponade - Sarcoidosis

### INTRODUCTION

La péricardite purulente est définie par la présence de pus dans l'espace péricardique. Elle se complique parfois de tamponnade cardiaque qui se caractérise par un état hémodynamique instable nécessitant un drainage péricardique en urgence. La péricardite purulente est devenue rare depuis l'introduction de l'antibiothérapie. Elle reste cependant une entité grave qui est presque toujours fatale si elle n'est pas traitée (1). Différents signes cliniques ainsi que la réalisation d'examens pertinents permettent un diagnostic rapide afin de débiter un traitement efficace. Il est important, une fois le problème aigu maîtrisé, de mettre en place un suivi cardiologique régulier afin d'identifier l'apparition de signes suggestifs de péricardite constrictive. Nous rapportons le cas d'un patient, atteint de sarcoïdose pulmonaire, ayant développé une tamponnade cardiaque sur péricardite purulente polymicrobienne.

clinique met en évidence une tachycardie et une hypotension artérielle (PAs = 95 mmHg). Les tons cardiaques sont assourdis et un frottement péricardique est perceptible. Il n'y a pas de pouls paradoxal. Le reste de l'examen est par ailleurs sans particularité.

Pour seul antécédent, on note chez ce patient un diagnostic de sarcoïdose pulmonaire posé quelques semaines auparavant, lors d'une mise au point d'une toux chronique et d'adénopathies hilaires sur la radiographie thoracique (Fig. 1A). Lors de cette exploration, une tuberculose pulmonaire a pu être écartée. Dans le cadre de la prise en charge de sa sarcoïdose, le patient était traité depuis 5 jours par corticoïdes (Medrol® 32mg 1x/j).

A l'admission, la biologie montre un syndrome inflammatoire important avec hyperleucocytose (Tableau I). L'électrocardiogramme

### PRÉSENTATION DU CAS

Monsieur A.C. est un homme de 41 ans, originaire de Côte d'Ivoire et vivant en Belgique depuis 4 ans. Il s'est présenté au service des Urgences pour douleur thoracique rétrosternale, respiro-dépendante avec orthopnée depuis quelques heures. Il décrit également une perte de poids récente de cinq kilos. A l'admission, le patient est somnolent et fiévreux. L'examen

TABEAU I. EVOLUTION DU SYNDROME INFLAMMATOIRE

	J0	J7	J12	J16
HÉMOGLOBINE (G/DL)	10,8	9,3	9,6	10,6
GLOBULES BLANCS (10 <sup>3</sup> /MM <sup>3</sup> )	30,3	10,2	3,6	4,3
FIBRINOGENÈ (G/L)	6,9	5	3,5	-
CRP (MG/L)	337,2	128,7	25,4	7,0

J0 : JOUR DE L'ADMISSION

J7 : INTRODUCTION DE COLCHICINE ET DE CORTICOÏDES POUR FIÈVRE ET SYNDROME INFLAMMATOIRE PERSISTANT

J12 : RÉGRESSION DU SYNDROME INFLAMMATOIRE, LEUCOPÉNIE NÉCESSITANT L'ARRÊT DE LA COLCHICINE

J16 : RÉCUPÉRATION DE LA LEUCOPÉNIE

(1) Etudiante en Médecine, Université de Liège.  
(2) Chef de Clinique (3) Assistant (4) Chef de Clinique, Professeur, Service de Cardiologie, CHU de Liège.

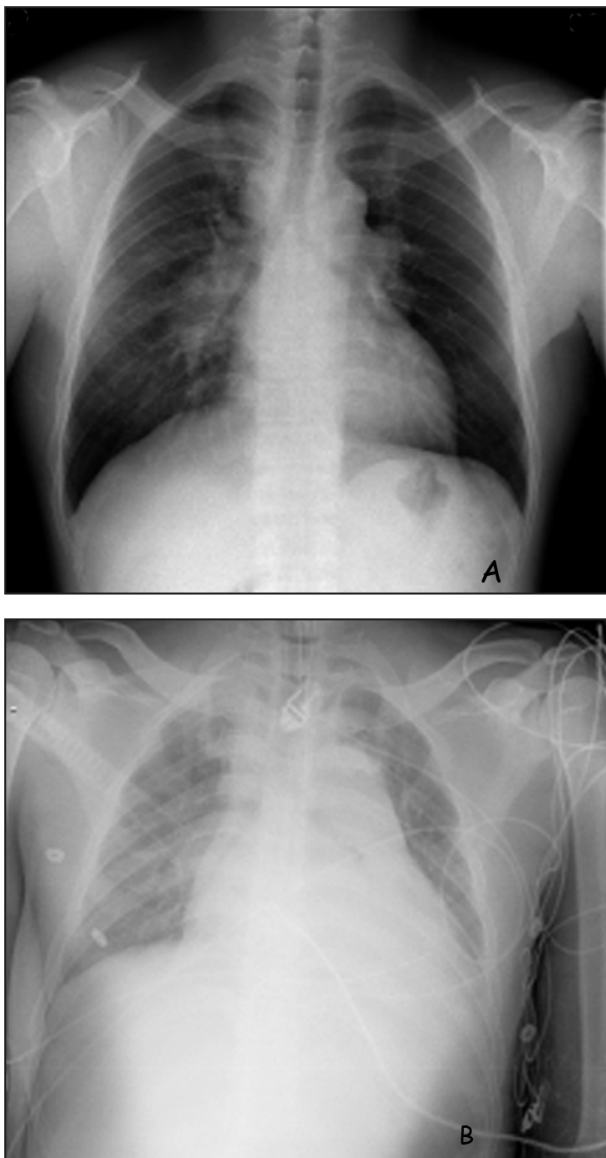


Figure 1. Comparaison des clichés de radiographie thoracique. A. Cliché réalisé lors du diagnostic de sarcoïdose pulmonaire (2 mois auparavant) B. Cliché lors du diagnostic de tamponnade cardiaque.

révèle, outre une tachycardie sinusale, un sus-décalage diffus du segment ST, concave vers le haut, plutôt en faveur d'une atteinte péricardique (Fig. 2), tandis que, la radiographie thoracique montre une cardiomégalie et des épanchements pleuraux bilatéraux (Fig. 1B). Complétant l'exploration, l'échocardiographie transthoracique confirme la présence d'un épanchement circonférentiel sévère avec embarras hémodynamique et compression du ventricule droit (Fig. 3). La fraction d'éjection ventriculaire gauche est correcte et il n'y a pas de vice valvulaire. La veine cave inférieure est dilatée, son diamètre ne varie pas avec la respiration.

Vu l'instabilité hémodynamique, une ponction péricardique transcutanée à l'aiguille est réalisée aux soins intensifs. Elle permet de poser le dia-

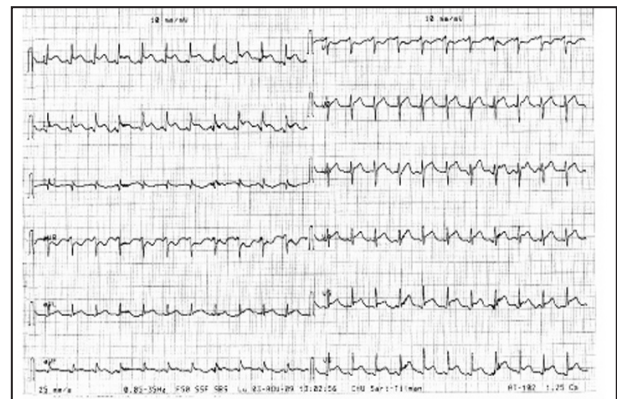


Figure 2. ECG d'admission aux soins intensifs.

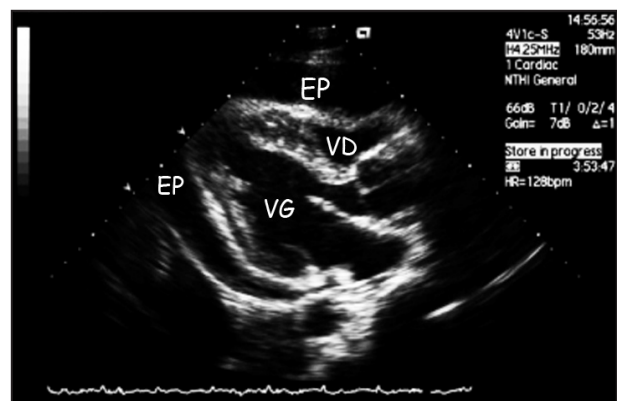


Figure 3. Echocardiographie transthoracique. Epanchement péricardique circonférentiel et compression du ventricule droit. (EP = Epanchement péricardique; VG = Ventricule gauche; VD = Ventricule droit).

gnostic de péricardite purulente. Cette découverte amène à traiter le patient par drainage chirurgical, ramenant 700ml de liquide purulent. Lors de l'intervention, un drain péricardique est laissé en place. Une administration intraveineuse d'amoxicilline/acide clavulanique, à raison de 1 gramme 4 fois par jour, est débutée. Elle est temporairement associée à de la moxifloxacine (400 mg 1x par jour) afin d'améliorer la pénétrance péricardique. L'examen microbiologique du liquide péricardique identifie un *Streptococcus mitis* ainsi que plusieurs germes anaérobies: *Prevotella intermedia* et *Denticola*, *Actinomyces naeslundii*, *Peptostreptococcus micros* et *Fusobacterium necrophorum*. Ces deux derniers sont également retrouvés dans les hémocultures. Les différents germes anaérobies retrouvés font partie de la flore dentaire. Une péricardite inflammatoire, hémorragique et purulente sans caractère spécifique est confirmée sur la biopsie de péricarde.

L'antibiogramme authentifie la sensibilité des germes à l'antibiothérapie instaurée empiriquement. Celle-ci est donc poursuivie. Une semaine

après l'instauration des antibiotiques, le patient conserve une fièvre en plateau et un syndrome inflammatoire (Tableau I), qui cèderont cependant dès l'administration de colchicine et de corticoïdes. La colchicine sera stoppée après 8 jours de traitement en raison d'une leucopénie, spontanément résolutive à l'arrêt du médicament.

Un bilan étiologique est réalisé durant l'hospitalisation et se révèle négatif. En effet, le scanner thoraco-abdominal ainsi que les examens ORL et dentaires n'identifient pas d'anomalie pouvant être responsable de l'ensemencement péricardique. Les différentes sérologies infectieuses prélevées, notamment HIV et hépatites, sont négatives. Un test au bleu de méthylène permet d'exclure une fistule péricardo-digestive. Notons cependant que l'hygiène bucco-dentaire du patient était déplorable.

L'évolution clinique est favorable après 4 semaines d'antibiothérapie. L'épanchement péricardique a presque totalement régressé. On note cependant un léger épaissement du péricarde. Le patient sera revu six mois après sa sortie en consultation de cardiologie afin de déceler tout signe de complication tardive.

## ANALYSE DU CAS

### DÉFINITION ET INCIDENCE

La péricardite purulente est un sous-type de maladie inflammatoire du péricarde et est caractérisée par la présence de pus dans le sac péricardique (2, 3). Péricardite purulente et péricardite bactérienne ne sont pas toujours synonymes; d'autres organismes peuvent en effet être impliqués, tels que des parasites ou des mycoses. Depuis l'introduction des antibiotiques dans les années 1940, l'incidence des péricardites purulentes a nettement régressé (4). La population atteinte s'est également modifiée au cours du temps. Alors qu'avant l'utilisation de la pénicilline, cette pathologie touchait principalement des jeunes patients, la moyenne d'âge s'est progressivement élevée pour atteindre actuellement 49 ans (4).

### ÉTIOLOGIES ET FACTEURS FAVORISANTS

L'infection bactérienne du péricarde peut s'expliquer par différentes voies (Tableau II) (3). Bien qu'il soit devenu moins fréquent après l'introduction des antibiotiques, l'ensemencement parapneumonique à partir d'un foyer pulmonaire primitif reste la voie principale d'infection bactérienne du péricarde (4). La fréquence de la dissémination hématogène s'est, quant à elle,

TABLEAU II. ÉTIOLOGIES ET FACTEURS FAVORISANTS

Etiologies	Facteurs favorisants
1. Extension directe d'une infection intrathoracique	1. Epanchement péricardique
2. Dissémination hématogène	2. Immunosuppression
3. Extension à partir d'un foyer myocardique (par exemple la rupture d'un abcès périvalvulaire)	3. Maladies chroniques débilitantes (telles que l'abus d'alcool et l'arthrite rhumatoïde)
4. Infection directe suite à un traumatisme, une chirurgie thoracique ou cardiaque ou lors d'un drainage péricardique	4. Chirurgie cardiaque et traumatismes thoraciques
5. Lésion suppurative sous-diaphragmatique	

accrue après la généralisation de l'antibiothérapie.

En parallèle à la diminution des péricardites purulentes associées à un foyer infectieux primitif, la fréquence des patients atteints d'une maladie chronique sous-jacente ou d'une condition favorisante s'est nettement accrue (4). Les facteurs favorisant la péricardite purulente sont multiples (Tableau II) (3, 5). Les maladies chroniques sont fréquentes et plusieurs cas ont été décrits chez des patients immunodéprimés (6).

Aucun foyer infectieux primitif n'a été retrouvé chez notre patient. Il souffrait cependant d'une sarcoïdose pulmonaire, maladie inflammatoire chronique d'origine inconnue (7). Environ 5% des patients atteints de sarcoïdose ont une atteinte cardiaque significative. Dans notre cas, la biopsie de péricarde n'a pas révélé de signe de type sarcoïdose. Cependant, le diagnostic de sarcoïdose cardiaque est difficile et c'est la biopsie myocardique qui représente le gold standard (8). Il est possible qu'un épanchement péricardique inflammatoire préalable était présent chez monsieur A.C. et se soit surinfecté à la faveur d'une dissémination hématogène. En effet, une péricardite, quelle que soit son origine, prédispose à la purulence (9). Un seul cas de péricardite purulente associé à une sarcoïdose a été rapporté dans la littérature (10). Il s'agissait d'une patiente traitée par corticoïdes au long cours et chez qui un foyer de pneumonie avait été identifié. Rappelons que notre patient ne prenait des corticoïdes que depuis 5 jours, ce qui est relativement court pour induire une immunodépression significative. Il est toutefois évident que la sarcoïdose constitue une maladie chronique induisant un état immunocompromis.

## BACTÉRIOLOGIE

Les péricardites bactériennes représentent 5% de l'incidence des péricardites infectieuses (3). L'aspect purulent du liquide péricardique est dû à l'abondance des polynucléaires neutrophiles nécrotiques agglutinés en amas (9). L'examen bactériologique du liquide est essentiel afin d'identifier les germes responsables. Les hémocultures sont, quant à elles, positives dans 40 à 70% des cas (11). La bactériologie des péricardites purulentes a évolué au cours du temps (4, 12). Avant l'ère des antibiotiques, le pneumocoque était l'organisme prédominant. Sa fréquence a ensuite diminué au profit du staphylocoque. Une revue récente de la littérature (12) révèle que les infections à bactéries gram positives représentent plus de la moitié des péricardites purulentes, le staphylocoque doré étant devenu le chef de file. Les bactéries gram négatif représentent environ un tiers des cas de péricardites purulentes, *Haemophilus influenza* et *Neisseria meningitidis* étant les plus fréquentes. A noter que les infections multibactériennes, comme c'était le cas de Monsieur A.C., ne constituent qu'une très faible proportion des cas de péricardites purulentes.

Plusieurs cas de péricardite purulente à germes anaérobies ont été publiés ces dernières années (11). Les germes anaérobies sont responsables de 40% des péricardites bactériennes (13). Les principaux anaérobies isolés dans les péricardites sont des bacilles gram négatif principalement du groupe des *Bacteroides fragilis* (11). Les germes anaérobies retrouvés chez notre patient faisaient tous partie de la flore dentaire. Ceci associé à une hygiène bucco-dentaire déplorable plaide en faveur d'une origine dentaire de l'affection bien qu'aucun foyer n'ait été objectivé. Par ailleurs, le test au bleu de méthylène a permis d'exclure l'existence d'une fistule péricardo-digestive.

Le bacille de Koch devra également être recherché vu l'absence de spécificité des symptômes de la péricardite tuberculeuse (3). En effet, la fièvre, la perte de poids et les sueurs nocturnes précèdent généralement les signes cardiopulmonaires. Chez notre patient, la recherche préalable de tuberculose pulmonaire au moment de la mise au point des adénopathies hilaires s'était révélée négative.

## DIAGNOSTIC

Cliniquement, la péricardite purulente peut se manifester par les symptômes et signes classiques de la péricardite : douleur thoracique respiro-dépendante, dyspnée et frottement péricardique (3). Cependant, ils ne sont pas toujours

présents, ce qui rend le diagnostic difficile (1, 14). La fièvre est, quant à elle, présente dans presque tous les cas (1, 12). On peut également identifier des signes cliniques liés à l'infection primaire, si elle existe. Notre patient s'est présenté avec un tableau clinique typique associant les symptômes classiques de péricardite et la fièvre. Des signes de choc aggravaient la situation avec une hypotension, une tachycardie et une somnolence. Lorsque le tableau de péricardite purulente se complique d'une tamponnade cardiaque, différents signes cliniques seront présents, dépendant de la sévérité de l'affection (15). Parmi ceux-ci, il est important de rechercher le pouls paradoxal et le signe de Kussmaul. Le pouls paradoxal est défini par une diminution de la pression artérielle systolique de plus de 10 mmHg à l'inspiration. Il traduit la compression du ventricule droit lors de l'inspiration, qui se répercute sur le ventricule gauche, entraînant alors une diminution du volume éjecté. Cependant, il s'agit d'un signe inconstant et il n'était pas présent chez notre patient, de même que le signe de Kussmaul qui se caractérise par la distension des veines jugulaires à l'inspiration.

L'électrocardiogramme est un examen de première ligne dans la prise en charge des douleurs thoraciques. Dans notre cas, il montrait une élévation diffuse concave du segment ST plaidant en faveur d'une péricardite aiguë. Cependant, cet examen peut parfois se révéler normal (3). L'échocardiographie est l'examen de choix pour la détection initiale des épanchements péricardiques (16). Il est difficile de caractériser l'origine de l'épanchement à l'échographie, bien qu'un liquide hémorragique ou purulent puisse être plus échogène qu'un simple liquide séreux. Dans le cas de monsieur A.C., un épanchement péricardique circonferentiel mesurant jusqu'à 28 mm a été observé. L'examen échocardiographique a, par ailleurs, permis de révéler des signes de tamponnade cardiaque : compression et collapsus diastolique du ventricule droit, collapsus de l'oreillette droite, dilatation de la veine cave inférieure (pas de diminution de son diamètre à l'inspiration), diminution inspiratoire de l'onde E proto-diastolique de remplissage ventriculaire gauche. D'autres examens seront également importants. La radiographie thoracique peut montrer une cardiomégalie, des épanchements pleuraux ou encore un élargissement du médiastin. Dans certains cas, elle pourra montrer l'existence d'un foyer pulmonaire. Plus précis, le scanner thoracique pourra également se révéler utile pour rechercher un foyer septique associé tel qu'une pneumonie ou une pleurésie (14). L'exploration étiologique sera ensuite guidée



par les germes identifiés et l'histoire clinique du patient. Dans notre cas, comme il s'agissait de germes anaérobies, une exploration dentaire par scanner a été réalisée. Finalement, l'hypothèse d'une fistule péricardo-digestive a été écartée par le test au bleu de méthylène. Le mécanisme de l'ensemencement bactérien du péricarde chez notre patient reste donc mystérieux.

#### TRAITEMENT

Un traitement efficace ne peut être obtenu que par l'association d'une antibiothérapie adaptée et d'un drainage péricardique. Les dernières lignes de conduite publiées par la Société Européenne de Cardiologie (17) recommandent, en première intention, l'instauration d'un traitement anti-staphylococcique associé à un aminoglycoside. Ces médicaments, en plus d'avoir une action systémique, doivent offrir une bonne pénétrance péricardique. Le traitement doit ensuite être ajusté en fonction des résultats des cultures et antibiogrammes. A noter que chez les patients immunodéprimés, il est recommandé d'associer du fluconazole. La durée de l'antibiothérapie ne fait pas l'unanimité parmi les auteurs. On recommande toutefois de poursuivre l'antibiothérapie intraveineuse jusqu'à la résolution des signes cliniques de l'infection et la normalisation des globules blancs (3).

Une antibiothérapie empirique par amoxicilline/acide clavulanique a été instaurée chez Monsieur A.C. en attendant les résultats des cultures du liquide péricardique. La prudence aurait été d'appliquer le traitement empirique recommandé dans les guidelines. Mais les résultats des prélèvements péricardiques ont montré que l'association utilisée n'était pas un mauvais choix vu la sensibilité des germes à cette antibiothérapie.

Le caractère visqueux et épais du pus ne permet le plus souvent pas un drainage efficace à l'aiguille de ponction péricardique, ce qui impose un drainage chirurgical (9). C'est le cas de notre patient qui a été pris rapidement en charge par l'équipe chirurgicale pour drainage et mise en place d'un drain péricardique.

#### PRONOSTIC ET COMPLICATIONS

La mortalité des péricardites purulentes traitées reste supérieure à 35% (9). Elle est de 100% dans les cas non traités (4, 17). Malheureusement, le diagnostic de péricardite purulente est rarement fait avant le développement de troubles hémodynamiques (1). Les principales complications de la péricardite purulente sont la tamponnade cardiaque et la péricardite constrictive.

Le taux de tamponnade cardiaque varie de 15 à 79% selon les séries (1, 4, 12). Elle est caractérisée par l'accumulation de liquide péricardique sous pression et peut être aiguë ou subaiguë (15). Lorsque l'état hémodynamique du patient est compromis, un drainage urgent du liquide péricardique est nécessaire.

La péricardite constrictive est le résultat d'une cicatrisation du péricarde avec perte de l'élasticité du sac péricardique (17, 18). Typiquement, la péricardite constrictive est d'évolution chronique mais peut parfois être subaiguë ou transitoire. Les causes de péricardites constrictives sont nombreuses et la péricardite purulente représente 3 à 6% des cas. Dans les formes subaiguës, la péricardite constrictive peut disparaître spontanément (1). Dans ces cas, la constriction disparaît lors de la disparition du processus inflammatoire. Dans le cas de la péricardite constrictive chronique, la chirurgie est considérée comme le traitement standard. Notre patient devra être suivi régulièrement afin d'identifier l'apparition de signes suggestifs de péricardite constrictive. Les signes cliniques de la péricardite constrictive sont aspécifiques (18). On peut parfois observer une hépatomégalie pulsatile, une diminution du choc apical ou encore une augmentation de la pression veineuse jugulaire à l'inspiration (signe de Kussmaul). A l'électrocardiogramme, un faible voltage pourra être observé. En outre, l'échocardiographie sera précieuse dans ce diagnostic, montrant un épaississement du péricarde.

#### CONCLUSION

Depuis l'avènement de l'antibiothérapie, la péricardite purulente est devenue une pathologie rare. Il faut malgré tout y penser car elle reste de diagnostic difficile et est presque toujours fatale en l'absence de traitement. Elle nécessite une prise en charge efficace en urgence car elle peut se compliquer d'une tamponnade cardiaque. Le lien avec la sarcoïdose pulmonaire n'est pas encore bien connu. Force est de reconnaître que de nouvelles études seront nécessaires afin de le préciser.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Sagrista-Sauleda J, Barrabes J, Permanyer-Miralda G et al.— Purulent pericarditis : review of a 20-year experience in a general hospital. *J Am Coll Cardiol*, 1993, **22**, 1661-1665.
2. Goodman LJ.— Purulent pericarditis. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*, 2000, **2**, 343-350.

3. Pankuweit S, Ristic A, Seferovic P, et al.— Bacterial pericarditis : diagnosis and management. *Am J Cardiovasc Drugs*, 2005, **5**, 103-112.
4. Klacsmann P, Bulkley B, Hutchins G.— The changed spectrum of purulent pericarditis. An 86 year autopsy experience in 200 patients. *Am J Med*, 1977, **63**, 666-673.
5. Leoncini G, Iurilli L, Queirolo A, et al.— Primary and secondary purulent pericarditis in otherwise healthy adults. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2006, **5**, 652-654.
6. Louw A, Tikly M.— Purulent pericarditis due to coinfection with streptococcus pneumoniae and Mycobacterium tuberculosis in a patient feature of advanced HIV infection. *BMC Infectious Diseases*, 2007, **7**, 12.
7. Judson M.— Sarcoidosis : clinical presentation, diagnosis and approach to treatment. *Am J Med Sci*, 2008, **335**, 26-33.
8. Kim J, Judson M, Donnino R, et al.— Cardiac sarcoidosis. *Am Heart J*, 2009, **157**, 9-21.
9. Loire R, Pinède L.— Péricardites aiguës et épanchements non inflammatoires du péricarde. *EMC*, 2008, **11**, 015-A-10.
10. McMechan S, Cochrane D, Adgey J.— Pneumococcal pericarditis. Out of sight, out of mind ? *Clin Cardiol*, 1996, **19**, 829-830.
11. Brook I.— Pericarditis caused by anaerobic bacteria. *Int J Antimicrob Agents*, 2009, **33**, 297-300.
12. Parikh S, Memon N, Echols M, et al.— Purulent pericarditis. Report of 2 cases and review of the literature. *Medicine*, 2009, **88**, 52-65.
13. Brook I, Frazier E.— Microbiology of acute purulent pericarditis. A 12-year experience in a military hospital. *Arch Intern Med*, 1996, **156**, 1857-1860.
14. Geri G, Dupeux S, Poucho J.— Péricardite purulente à pneumocoque. *Rev med int*, 2008, **29**, 568-572.
15. Spodick D.— Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med*, 2003, **349**, 684-690.
16. Wann S, Passen E.— Echocardiography in pericardial disease. *J Am Soc Echocardiogr*, 2008, **2**, 17-13.
17. Maisch B, Seferovic P, Ristic A, et al.— ESC Guidelines. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. Executive summary. *Eur H J*, 2004, **25**, 587-610.
18. Troughton R, Asher C, Klein A.— Pericarditis. *Lancet*, 2004, **363**, 717-727.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. P. Lancellotti, Service de Cardiologie, CHU de Liège, 4000 Liège, Belgique.