

CASO CLINICO

Un complicato caso di pericardite purulenta secondaria a polmonite

Francesco Casella, Giuseppina Pisano, Ilaria Bossi, Chiara Cogliati, Nicola Montano

Dipartimento di Scienze Cliniche, Università degli Studi, Divisione di Medicina II, Ospedale Luigi Sacco, Milano

Key words:

Cardiac tamponade;
Pericarditis;
Pneumonia.

Purulent pericarditis in the antibiotic era has become an uncommon entity. It is typically an acute illness with a high mortality (about 30%) related to cardiac tamponade, a complication that accounts for 42-77% of cases. Few cases of purulent pericarditis associated with tamponade have been published in the literature. In this paper we describe a complicated case of purulent pericarditis secondary to left pneumonia. In particular, we emphasize the importance of early recognition, prompt institution of appropriate antibiotic therapy and early drainage for survival.

(G Ital Cardiol 2008; 9 (3): 205-207)

© 2008 AIM Publishing Srl

Ricevuto il 26 settembre 2007; nuova stesura il 31 ottobre 2007; accettato il 12 novembre 2007.

Per la corrispondenza:

Dr. Francesco Casella

Dipartimento di
Scienze Cliniche
Università degli Studi
Divisione di Medicina II
Ospedale Luigi Sacco
Via G.B. Grassi, 74
20157 Milano
E-mail: case.5@libero.it

Introduzione

Nell'era antibiotica la pericardite purulenta è diventata un'entità rara, mentre in precedenza rappresentava una complicanza comune della polmonite pneumococcica. Oggi la maggior parte dei casi risulta associata a fattori predisponenti (stati di immunodepressione, traumi toracici o interventi di chirurgia toracica) o a patologie pericardiche preesistenti legate a uremia, neoplasie e collagenopatie¹.

La pericardite purulenta si sviluppa in seguito a diretta diffusione da una sede infettiva intratoracica (spesso come complicanza di focolaio broncopneumonico), ma può anche risultare dalla diffusione ematogena di una infezione a distanza o da una infezione della cavità pericardica legata a trauma o a interventi di chirurgia toracica. La progressione rapida del quadro clinico, talvolta complicato dalla presenza di tamponamento cardiaco, e la conseguente elevata mortalità richiedono rapidità di diagnosi e di intervento terapeutico.

Poiché la pericardite purulenta risulta spesso una complicanza di altre patologie, la diagnosi è spesso misconosciuta e tardiva; richiede inoltre l'esecuzione di manovre invasive come la pericardiocentesi e successivi esami colturali su liquido pericardico. Tali difficoltà spesso ritardano l'inizio del trattamento della pericardite purulenta, costituito da drenaggio pericardico e terapia antibiotica sistemica.

Di seguito viene presentato un complicato caso di pericardite purulenta, secondaria a polmonite in sede medio-apicale sini-

stra, con evoluzione in tamponamento cardiaco.

Caso clinico

Una paziente di 74 anni giungeva alla nostra attenzione per dispnea e piressia da circa 4 giorni (temperatura ascellare massima 38°C). In anamnesi veniva riferita la presenza di componente monoclonale da circa 1 anno con proteinuria di Bence Jones negativa, pregressa mastectomia per carcinoma mammario 20 anni prima (successivi follow-up oncologici negativi). La paziente non assumeva alcuna terapia domiciliare.

Alla presentazione la paziente era vigile, lucida, collaborante, dispnoica. La pressione arteriosa era 100/75 mmHg e la frequenza cardiaca di 100 b/min ritmici. All'auscultazione del torace il murmure vescicolare era diffusamente ridotto, si apprezzava qualche crepitio in apice e campo medio sinistro. All'esame obiettivo cardiaco si riscontravano toni tachicardici; all'obiettività addominale non veniva osservato nulla di patologico. I polsi periferici erano presenti; non vi erano né edemi declivi né turgore giugolare.

All'esame emocromocitometrico veniva riscontrata anemia normocitica (emoglobina 11.2 g/dl), leucocitosi (20 000/ μ l) e normali valori di piastrine (226 000/ μ l). Tra gli altri esami, da segnalare incremento degli indici di flogosi (proteina C-reattiva 54 mg/dl, velocità di eritrosedimentazione 99 mm/h), quadro di insufficienza renale acuta (creatinina 3.7 mg/dl e azotemia 226

mg/dl) e ipokaliemia (3.3 mmol/l). Gli indici di funzionalità epatica erano nella norma. All'elettroforesi delle proteine sieriche veniva confermata la presenza di componente monoclonale in zona β_2 pari a 0.5 g/dl con proteinuria di Bence Jones negativa.

All'emogasanalisi si ottenevano i seguenti parametri: pH 7.35, pCO_2 48 mmHg, pO_2 62 mmHg, HCO_3 30.6 mmol/l.

L'ECG mostrava la presenza di tachicardia sinusale, normali voltaggi dei complessi QRS, non alterazioni del tratto ST.

La radiografia del torace evidenziava un addensamento parenchimale in sede medio-apicale sinistra con versamento omolaterale, non ingrandimento del profilo cardiaco.

Veniva impostata terapia antibiotica con ampicillina-sulbactam e levofloxacina con conseguente diminuzione degli indici di flogosi e miglioramento della dinamica respiratoria. Tra gli accertamenti microbiologici venivano eseguiti la ricerca dell'antigene urinario della *Legionella* (risultato negativo) e ripetute esecratoculture che non mostravano crescita di forme batteriche.

Dopo circa 1 settimana si assisteva ad un netto peggioramento del quadro clinico con dispnea ingravescente, comparsa di turgore giugulare e ipotensione marcata (90/55 mmHg). L'ECG mostrava la presenza di tachicardia sinusale e riduzione di voltaggio dei complessi QRS nelle derivazioni periferiche; veniva eseguito un ecocardiogramma in urgenza che rivelava la presenza di un versamento pericardico (circa 4 cm) con segni di organizzazione al suo interno e iniziale collasso delle cavità destre (Figura 1). Veniva allora eseguita pericardiocentesi con posizionamento di drenaggio e seguente fuoriuscita di materiale purulento (550 ml iniziali e circa 50 ml/die nei giorni successivi per un totale di 700 ml).

Veniva eseguita la colorazione Gram su liquido pericardico e ricerca di bacillo di Kock mediante colorazione di Ziehl-Nielsen che risultavano negative. Gli esami culturali su liquido pericardico erano anch'essi negativi. L'esame citologico su liquido pericardico mostrava tappeto di granulociti e batteri indicativi di processo flogistico essudativo senza evidenza di cellule

atipiche. È stata quindi modificata la terapia antibiotica, impostando associazione tra vancomicina, ceftazidime e fluconazolo per una durata totale di 17 giorni.

Al successivo controllo ecocardiografico, eseguito dopo 3 giorni dal posizionamento del drenaggio pericardico, si osservava la quasi completa risoluzione del versamento con riespansione delle cavità destre, per cui veniva rimosso il drenaggio.

Dopo altri 2 giorni si assisteva ad un nuovo peggioramento della dinamica respiratoria con ipossiemia ipercapnica associata a segni di scompenso cardiocircolatorio, per cui si rendeva necessario un ciclo di ventilazione non invasiva. A questo punto veniva eseguito nuovamente un ecocardiogramma che mostrava la ricomparsa di versamento pericardico, per cui veniva riposizionato il drenaggio con la fuoriuscita immediata di circa 250 ml di materiale siero-ematico, corpuscolato, non purulento.

Nei giorni successivi si assisteva ad un progressivo miglioramento delle condizioni cliniche generali; dopo 6 giorni veniva definitivamente rimosso il drenaggio pericardico. Cinque giorni dopo la rimozione del drenaggio pericardico veniva eseguito l'ultimo esame ecocardiografico che documentava unicamente un minimo spazio ipoecogeno sia anteriore che posteriore con miglioramento della cinesi ventricolare destra (Figura 2).

Alla dimissione la paziente si presentava asintomatica e in buon compenso cardiocircolatorio, con normalità degli indici flogistici e della funzione renale. Rivoluta dopo la dimissione con regolari controlli ambulatoriali, si manteneva in buone condizioni cliniche senza evidenza di recidiva di malattia.

Discussione

La pericardite purulenta come complicanza di un focolaio infettivo broncopneumonico è divenuta un'evenienza rara in era antibiotica. L'elevata mortalità legata alla pericardite purulenta e al tamponamento cardiaco che ne rappresenta la più temuta complicanza, rende necessario un rapido riconoscimento del quadro clinico.

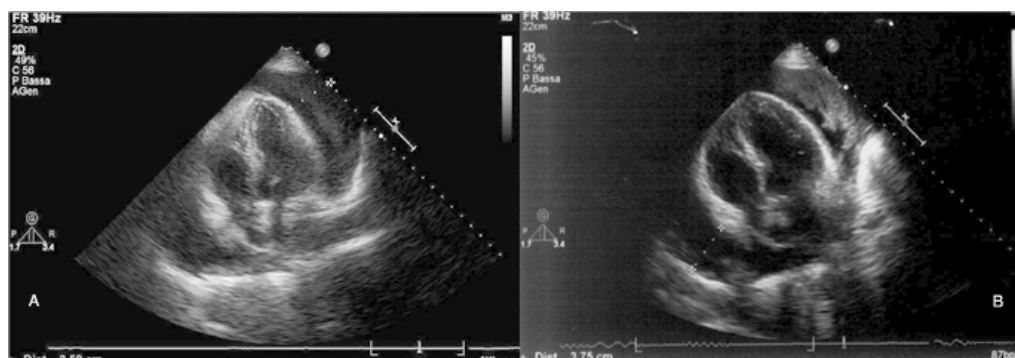


Figura 1. Ecocardiogramma transtoracico: proiezione 4 camere apicale dimostrante diffuso, abbondante versamento pericardico nel cui contesto si evidenzia materiale ecogeno (A). Collasso atriale destro (B).

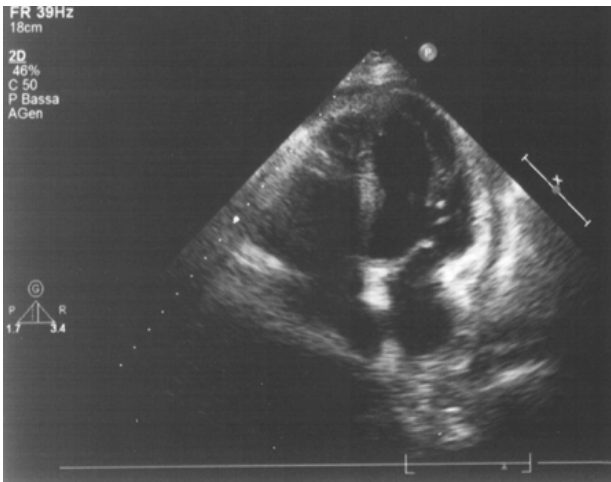


Figura 2. Ecocardiogramma transtoracico dopo drenaggio del versamento: si visualizza minimo spazio ecoprivo diffuso. Riespansione dell'atrio destro.

Elementi clinici e laboratoristici (febbre, dolore toracico, incremento degli indici di flogosi) sono aspecifici e comuni alle stesse patologie che si complicano con la pericardite purulenta¹. Talvolta, anche in assenza del quadro clinico che caratterizza il tamponamento cardiaco, elementi elettrocardiografici come la riduzione dei voltaggi dei complessi QRS nelle derivazioni periferiche e segni radiografici come l'evidenza di cardiomegalia alla radiografia del torace in proiezione postero-anteriore, possono suggerire la presenza di versamento pericardico.

Nel nostro caso la diagnosi è stata ritardata dalla sola presenza di elementi clinici aspecifici e dalla mancanza di criteri elettrocardiografici e radiografici suggestivi di versamento pericardico. Nella nostra paziente erano peraltro assenti le note condizioni predisponenti spesso associate alla pericardite purulenta in era antibiotica (la componente monoclonale non sembrava in evoluzione, la pregressa neoplasia mammaria non aveva presentato segni di recidiva). Solo al manifestarsi dei sintomi e segni di instabilità emodinamica che caratterizzano il tamponamento cardiaco ci si è orientati verso una patologia di origine pericardica.

Nel caso della nostra paziente l'esame ecocardiografico è risultato fondamentale nel confermare il quadro di tamponamento cardiaco e utile per un monitoraggio di tale condizione nel tempo e per un rapido riconoscimento delle recidive.

Anche nei pazienti con pericardite purulenta non complicata da tamponamento cardiaco l'esame ecocardiografico è utile nell'individuare la presenza di versamento pericardico e orientare pertanto il sospetto verso una patologia di origine pericardica; tuttavia raramente è diagnostico in quanto non discrimina la natura del liquido^{1,2}.

La diagnosi di certezza richiede necessariamente una pericardiocentesi, la successiva dimostrazione di liquido chiaramente purulento drenato dalla cavità peri-

cardica e il riscontro di batteri all'esame microscopico o l'isolamento degli stessi agli esami colturali su liquido pericardico³. L'eziologia tubercolare deve essere considerata come possibile causa di un versamento pericardico di natura purulenta, vista la crescente prevalenza di tubercolosi nei paesi occidentali e la non rara sovrapposizione tra forme batteriche e tubercolari nella patogenesi di tale condizione. A tale riguardo nella nostra paziente è stata eseguita la ricerca del bacillo di Kock su liquido pericardico mediante colorazione di Ziehl-Nielsen ed esami colturali specifici, risultati negativi.

La terapia d'elezione della pericardite purulenta è il drenaggio del liquido pericardico infetto effettuato mediante pericardiocentesi, pericardiotomia sottossilofide, "stripping" pericardico o chirurgia toracica videoassistita⁴. Inoltre, dal momento in cui si sospetti tale patologia, è necessario intraprendere una terapia antibiotica empirica endovenosa tenendo conto del cambiamento degli agenti eziologici dopo la diffusione dell'utilizzo degli antibiotici. Infatti, gli pneumococchi, principali agenti patogeni nell'era preantibiotica, sono stati sostituiti da stafilococchi, bacilli Gram-negativi e miceti (per la frequente presenza di concomitante immunosoppressione)⁵. Nel caso della nostra paziente si è impostata una terapia antibiotica ad ampio spettro, mantenuta fino alla risoluzione dei segni clinici e laboratoristici di infezione.

Riassunto

Viene illustrato un complicato caso di pericardite purulenta secondaria a polmonite. La pericardite purulenta è una rara patologia associata ad un elevato tasso di mortalità, in quanto può essere complicata da tamponamento cardiaco. Vengono esaminati gli aspetti diagnostici e terapeutici del nostro caso.

Parole chiave: Pericardite; Polmonite; Tamponamento cardiaco.

Bibliografia

1. Rubin RH, Moellering RC Jr. Clinical, microbiologic and therapeutic aspects of purulent pericarditis. *Am J Med* 1975; 59: 68-78.
2. Sagristà-Sauleda J, Barrabés JA, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Purulent pericarditis: review of a 20-year experience in a general hospital. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1661-5.
3. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases: executive summary. The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25: 587-610.
4. Klacsmann PG, Bulkley BH, Hutchins GM. The changed spectrum of purulent pericarditis: an 86 year autopsy experience in 200 patients. *Am J Med* 1977; 63: 666-73.
5. Salem K, Mulji A, Lonn E. Echocardiographically guided pericardiocentesis - the gold standard for the management of pericardial effusion and cardiac tamponade. *Can J Cardiol* 1999; 15: 1251-5.