

Pericardite Purulenta com Apresentação em Tamponamento Cardíaco

Purulent Pericarditis Presenting as Cardiac Tamponade

Ana P. Ferro¹ , Leila Duarte² , Daniela Carvalho³ , Gracieta Malangatana⁴ 

Resumo:

A pericardite purulenta é uma infeção rara, localizada no espaço pericárdico. Pode apresentar-se como tamponamento cardíaco, pelo que deve ser diagnóstico diferencial em doentes em choque com dor torácica.

A infeção por *Streptococcus agalactiae* tem sido uma causa cada vez mais comum de doença invasiva em adultos, especialmente entre idosos e diabéticos. Pode apresentar-se de várias formas, nomeadamente endocardite e pericardite purulenta.

Apresentamos o caso de um homem de 70 anos, diabético, com pericardite purulenta manifestada por tamponamento cardíaco e endocardite da válvula aórtica. O mecanismo subjacente foi disseminação hematogénica de *Streptococcus agalactiae* após translocação bacteriana.

Este caso clínico demonstra uma forma grave e rara de pericardite bacteriana, que deve ser recordada. Reforça ainda a importância de uma ecocardiografia precoce em doentes em choque, já que pode ser diagnóstica, acelerar a abordagem e melhorar o prognóstico destes doentes.

Palavras-chave: Choque Séptico; Ecocardiografia; Pericardite; *Streptococcus agalactiae*; Tamponamento Cardíaco.

Abstract:

Purulent pericarditis is an uncommon, localized infection of the pericardial space. It can manifest as cardiac tamponade and must be considered in the differential diagnosis in patients with shock and chest pain.

*Infection by *Streptococcus agalactiae* has been identified as an increasingly common cause of invasive disease in adults, especially amongst elderly and diabetic patients. It can have a variable presentation, including endocarditis and purulent pericarditis.*

*We report the case of a 70-year-old man with type 2 diabetes, who presented with purulent pericarditis manifested as cardiac tamponade and aortic valve endocarditis. The underlying mechanism was hematogenic spread of *Streptococcus**

agalactiae after bacterial translocation.

This clinical case presents a serious and uncommon form of bacterial pericarditis, that must be remembered, and reinforces the usefulness of an early echocardiogram in patients with shock since it can be diagnostic, hasten the treatment and improve the prognosis of these patients.

Keywords: Cardiac Tamponade; Echocardiography; Pericarditis; Shock, Septic; *Streptococcus agalactiae*.

Introdução

A pericardite purulenta (PP) é uma infeção localizada do espaço pericárdico caracterizada por pus macroscópico ou purulência microscópica (>20 leucócitos/ campo).¹⁻⁵ É uma subcategoria rara das pericardites bacterianas, primariamente causada por bactérias *Gram*-positivas, estando descrita em 1% das doenças pericárdicas.⁶ Os fatores predisponentes incluem doença renal crónica, diabetes, abuso de álcool ou drogas, imunossupressão, neoplasias, cirurgia torácica e trauma torácico.^{2,6-8}

Os mecanismos patogénicos descritos são a disseminação hematogénica ou contígua de um local intratorácico, extensão local do miocárdio, de uma endocardite infecciosa (EI) ou de um local subdiafragmático ou cirurgia.^{2,4,5,9-11}

Clinicamente, manifesta-se com dor torácica, dispneia e febre, mas pode apresentar-se como tamponamento cardíaco com instabilidade hemodinâmica, choque séptico e morte, se não tratada.⁶

O *Streptococcus agalactiae*, também conhecido como *Streptococcus* do grupo B (SGB), é um colonizador das membranas mucosas orais, a nível geniturinário ou do trato gastrointestinal baixo.¹² É mais associado a infeção nos recém-nascidos, crianças e grávidas, no entanto tem-se verificado um aumento da incidência de doença invasiva por SGB em adultos.¹¹⁻¹³ A doença invasiva por SGB pode ter várias manifestações, incluindo endocardite e PP.¹¹

Apresenta-se o caso de um homem de 70 anos com PP manifestada por tamponamento cardíaco e endocardite da válvula aórtica por *S. agalactiae*.

Caso Clínico

Apresenta-se o caso de um homem caucasiano de 70 anos, que recorreu ao Serviço de Urgência por cervicalgia e dor torácica, associadas a mal-estar generalizado, anorexia e astenia, com cinco dias de evolução. De antecedentes

¹Serviço de Medicina Interna, Hospital Pedro Hispano, Matosinhos, Portugal.

²Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Universitário de Lisboa do Norte, Hospital Santa Maria, Lisboa, Portugal

³Serviço de Medicina Intensiva, Hospital Pedro Hispano, Unidade Local de Saúde de Matosinhos, Matosinhos, Portugal

⁴Serviço de Cardiologia, Hospital Pedro Hispano, Unidade Local de Saúde de Matosinhos, Matosinhos, Portugal

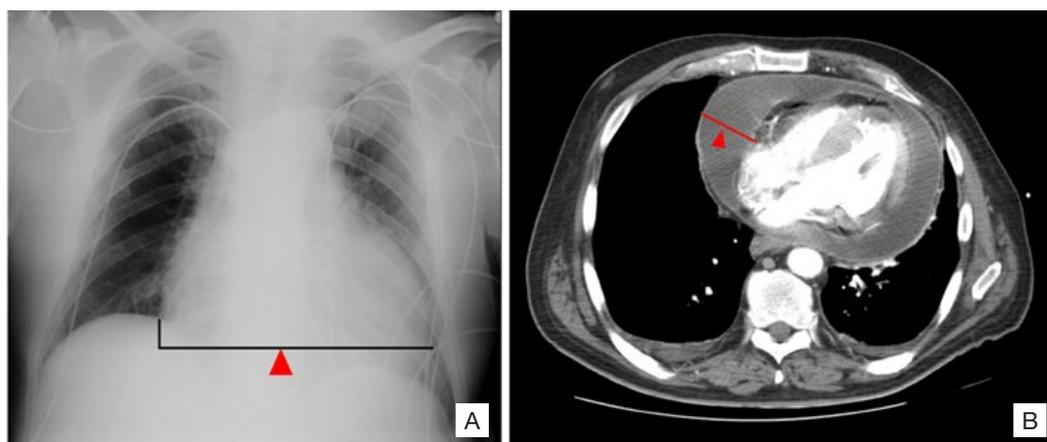


Figure 2: **A.** Radiografia torácica com aumento do índice cardiotorácico (enquadrado e assinalado por cabeça de seta). **B.** TC toracoabdominopélvica com derrame pericárdico de grande volume (espessura máxima de 3,5 cm assinalado por cabeça de seta).

relevantes, apresentava hipertensão arterial e dislipidemia, medicadas e controladas, diabetes *mellitus* (DM) tipo 2 com bom controle, e carcinoma colorretal, submetido a quimiorradioterapia neoadjuvante e ressecção anterior do reto com colostomia derivativa quatro anos antes, com protocolite e cistite rádicas sequelares sem recorrência conhecida. Estava medicado com ácido acetilsalicílico 100 mg uma vez dia (qd), bisoprolol 2,5 mg qd, candesartan 8 mg qd, atorvastatina 20 mg qd, empagliflozina 25 mg qd, metformina 700 mg duas vezes por dia, insulina glargina 10UI qd e sertralina 100 mg qd. No mês anterior, esteve internado por suboclusão intestinal abordada conservadoramente, com 10 dias de metronidazol, sem colheita de produtos microbiológicos, tendo alta passadas duas semanas, melhorado.

À admissão, apresentava-se polipneico (24 cpm), hipotenso (95/55 mmHg), mal perfundido com livedo reticular e sons cardíacos diminuídos; sem outras alterações no exame objetivo.

Do estudo efetuado destacava-se acidemia láctica (pH 7,32, bicarbonatos 9,3 mmol/L e lactato 6,9 mmol/L), elevação dos parâmetros inflamatórios, lesão renal aguda, hiperbilirrubinemia indireta, elevação das enzimas hepáticas, da troponina I de alta sensibilidade e do BNP (Tabela 1) e eletrocardiograma sem alterações de relevo.

A radiografia torácica mostrava um aumento do índice cardiotorácico e a tomografia computadorizada (TC) toracoabdominopélvica revelou um derrame pericárdico (DP) de grande volume, sem outras alterações relevantes (Fig. 1).

Tabela 1: Análises à admissão no Serviço de Urgência.

Parâmetro	Serviço de Urgência	Intervalo de referência
Hemoglobina (g/dL)	12,9	12 – 15
Leucócitos (/ μ L)	19370	4000 – 11000
Neutrófilos (/ μ L)	17600	2000 – 7500
Plaquetas (/ μ L)	387000	150000-400000
Proteína C reativa (mg/L)	277	0 – 5
Ureia (mg/dL)	224	18 – 55
Creatinina (mg/dL)	2,8	0,7 – 1,3
Bilirrubina total (mg/dL)	1,7	0,2 – 1,2
Bilirrubina direta (mg/dL)	0,5	< 0,5
Aminotransferase de aspartato (U/L)	5551	5 – 34
Aminotransferase de alanina (U/L)	3706	< 55
Troponina I de alta sensibilidade (ng/L)	185,3	< 34,2
BNP (Brain natriuretic peptide) (pg/mL)	593,6	< 100
Tempo de protrombina (segundos)	23,7	11,3

O ecocardiograma transtorácico (ETT) apresentava um DP de grande volume circunferencial (predomínio anterior com 20 mm, a níveis posterior, lateral e inferior com cerca de 14-18 mm) a condicionar compressão das câmaras cardíacas direitas, dilatação da veia cava inferior sem variabilidade respiratória, e imagens sugestivas de depósitos de fibrina.

Diagnosticou-se um choque séptico e obstrutivo secundário a tamponamento cardíaco. Foi realizada pericardiocentese emergente e o líquido pericárdico (LP) colhido era purulento (Fig. 2). O LP apresentava uma contagem leucocitária de 56333/μL com 96% de polimorfonucleares. No exame bacteriológico direto foram identificadas bactérias Gram-positivas e no exame cultural foi isolado *Streptococcus agalactiae* suscetível a penicilina G, com uma concentração inibitória mínima inferior a 0,12 μg/mL. A PCR de *Mycobacterium tuberculosis* e o exame micobacteriológico direto e cultural foram negativos.

com uma estrutura filiforme com cerca de 14 mm, sem aparentes complicações locais, e espessamento dos folhetos pericárdicos, sugerindo uma fisiologia constritiva.

Desde a admissão, o quadro clínico foi discutido com a Cirurgia Cardiorádica quanto à necessidade de pericardiotomia subxifoideia; foi aconselhada a manutenção da drenagem pericárdica passiva e antibioterapia, dada a melhoria e estabilidade clínica.

No terceiro dia de internamento, o doente apresentou um enfarte agudo do miocárdio com elevação do segmento ST, com disfunção grave do ventrículo esquerdo, sendo transferido para outro hospital, com unidade coronária e Cirurgia Cardiorádica. A coronariografia mostrou conteúdo purulento na árvore coronária, tendo sido assumida embolização séptica secundária à endocardite. O parecer cirúrgico foi atitude expectante face a um tempo reduzido de antibioterapia dirigida, ao evento coronário recente a condicionar disfunção grave

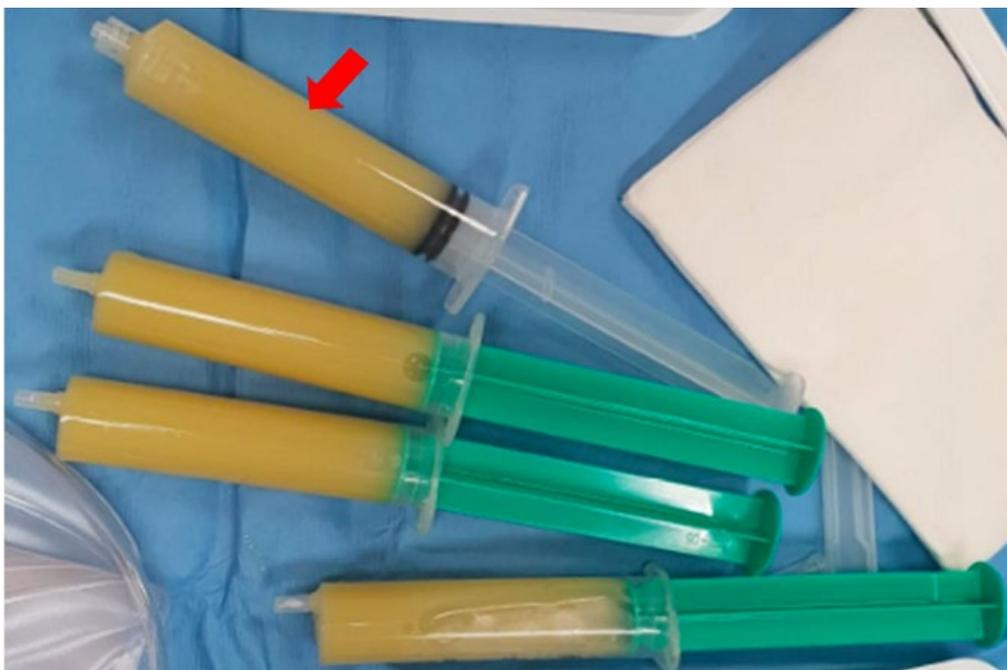


Figure 2: A. Líquido pericárdico purulento (seta).

Assim, foi diagnosticado com PP por *S. agalactiae* e admitido no Serviço de Medicina Intensiva, onde foi iniciada antibioterapia empírica com piperacilina/tazobactam e vancomicina, dado o internamento prévio. Após isolamento, dirigiu-se para penicilina G 18000000UI endovenosa por dia, mantendo-se drenagem pericárdica passiva com progressiva resolução de todas as disfunções orgânicas documentadas à admissão.

Ao exame objetivo, sem alterações de relevo a nível da cavidade oral, pele e faneras, nomeadamente nódulos de Osler ou lesões de Janeway, ou sopros cardíacos. Da investigação, as hemoculturas foram negativas e o ecocardiograma transesofágico (ETE) mostrou endocardite da válvula aórtica

da função ventricular esquerda e ausência de insuficiência cardíaca ou baixo débito cardíaco.

No oitavo dia, apresentou nova embolização séptica para a artéria radial, com isquemia do braço. Ao 10º dia teve novo tamponamento cardíaco com choque obstrutivo, tendo sido realizada pericardiotomia subxifoideia. No 11º dia, o doente apresentou choque refratário, tendo falecido.

Discussão

O aumento da incidência da doença invasiva por SGB pode ser explicado pela alteração da integridade das barreiras anatómicas, promovendo a invasão do SGB em pessoas

colonizadas com idade mais avançada e diabetes.¹² Em termos fisiopatológicos, considera-se que os diabéticos podem apresentar múltiplas alterações da função fagocitária e a hiperglicemia pode condicionar uma ativação persistente de uma quantidade reduzida de neutrófilos e, até mesmo, glicosilação dos produtos finais, com mutação da resposta neutrofílica. No envelhecimento, verifica-se imunossenescência que cursa com uma disfunção profunda da imunidade celular. Estes dois mecanismos podem tornar esta população mais predisponente a desenvolver doença invasiva por SGB.¹²

Dada a idade avançada, a DM e os antecedentes de proctocolite e cistite rídicas, bem como a suboclusão intestinal recente e o isolamento microbiológico, considerou-se que o mecanismo da endocardite e PP foi por disseminação hematogénica secundária a translocação bacteriana. As hemoculturas foram negativas, no entanto realça-se que no internamento prévio, foi realizada antibioterapia, sem colheita de produtos microbiológicos. Acrescenta-se que não foram registadas flebites ou cateterização venosa central nesse internamento.

A EI é uma manifestação rara da doença invasiva por SGB, com uma incidência estimada de 1,7%.¹¹ Atualmente, é mais comum em indivíduos idosos ou imunocomprometidos (alcoolismo, DM, neoplasias, entre outros).¹¹ A apresentação é agressiva, cursando com vegetações grandes, destruição valvular rápida e uma elevada taxa de complicações locais e sistémicas.¹¹ A incidência de embolização está descrita em 50% dos casos, e pode ser explicada pela incapacidade deste microorganismo produzir fibrinólise, levando a vegetações mais friáveis com maior capacidade embólica.¹¹

A ecocardiografia deve ser realizada sempre que se levanta a suspeita de EI. Apesar do ETT ser a primeira linha de investigação, o ETE deve ser realizado se a suspeita for elevada e para a exclusão de complicações locais, sendo a sensibilidade e a especificidade do ETE superiores a 90%.¹⁴

O tratamento da PP baseia-se na drenagem pericárdica combinada com antibioterapia sistémica,^{1,2,4,10} que foi imediatamente iniciada. Foi considerada a lavagem pericárdica e antibioterapia tópica com gentamicina, no entanto como a antibioterapia endovenosa tem boa penetração pericárdica² e o doente manteve drenagem pericárdica passiva, não foram realizadas.

Desde a admissão, o doente apresentou sinais de fisiologia constritiva, que é uma complicação da PP e associada a pior prognóstico.² O benefício da infusão intrapericárdica de fibrinolíticos tem sido investigado, dado a formação de fibrina ser um passo essencial para a evolução em pericardite constritiva (PC) e PP persistente.^{2,15} Geralmente, a infusão intrapericárdica não está recomendada pelo risco de hemorragia.^{7,10} No entanto, na revisão realizada por Augustin *et al*, as complicações foram raras e a maioria dos doentes apresentou boa resposta clínica e menor evolução para PC.^{2,7,10}

Neste caso, apesar de discutida, optou-se pela não realização desta terapêutica, dado ainda não ser globalmente recomendada.

A pericardiotomia subxifoideia é o método recomendado pelas Sociedades Portuguesa e Europeia de Cardiologia. É criada uma janela pericárdica, permitindo uma drenagem mais permanente e completa, comparativamente à pericardiocentese, com elevada taxa de sucesso e baixa incidência de PC.^{2,4,8,10}

A pericardiotomia subxifoideia foi realizada no décimo dia de internamento após um novo episódio de tamponamento cardíaco com choque obstrutivo. Dada a gravidade de apresentação, coexistência de endocardite e complicações embólicas, é de considerar se a realização de uma infusão intrapericárdica de fibrinolíticos, de uma pericardiotomia mais precoce e/ ou, uma limpeza da válvula aórtica, poderiam alterar o prognóstico deste doente.

Conclusão

Descreve-se uma doença pericárdica rara – a PP – com a apresentação sob a forma de tamponamento cardíaco e endocardite da válvula aórtica. Dada a gravidade de apresentação, coexistência de endocardite e complicações embólicas, pretendemos alertar a comunidade médica para esta entidade e a importância de um diagnóstico e tratamento céleres e adequados.

Atendendo aos conhecimentos e meios técnicos de que dispomos atualmente, reforça-se ainda a importância de uma ecocopia cardíaca ou ecocardiografia precoce em doentes em choque, dado permitir um diagnóstico e uma abordagem mais rápida no doente crítico.

Apresentações prévias: Poster no 26º Congresso Nacional de Medicina Interna| VII Congresso Ibérico de Medicina Interna, intitulado de “Tamponamento cardíaco involgar”. ■

Declaração de Contribuição

AF – Elaboração do manuscrito, revisão bibliográfica e aprovação da versão final

DS – Revisão do manuscrito e aprovação da versão final

GM – Revisão do manuscrito, e aprovação da versão final

LD – Contribuição na aquisição das imagens, revisão do manuscrito e aprovação da versão final

Todos os autores aprovaram a versão final

Contributorship Statement

AF – Preparation of the manuscript, bibliographic review and approval of the final version

DS – Review of the manuscript and approval of the final version

GM – Review of the manuscript and approval of the final version

LD – Contribution to the acquisition of images, review of the manuscript and approval of the final version

All authors approved the final version

Responsabilidades Éticas

Conflitos de Interesse: Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

Fontes de Financiamento: Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

Confidencialidade dos Dados: Os autores declaram ter seguido os protocolos da sua instituição acerca da publicação dos dados de doentes.

Consentimento: Consentimento do doente para publicação obtido.

Proveniência e Revisão por Pares: Não comissionado; revisão externa por pares.

Ethical Disclosures

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest to declare.

Financing Support: This work has not received any contribution, grant or scholarship

Confidentiality of Data: The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of data from patients.

Patient Consent: Consent for publication was obtained.

Provenance and Peer Review: Not commissioned; externally peer reviewed.

© Autor (es) (ou seu (s) empregador (es)) e SPMI Case Reports 2023. Reutilização permitida de acordo com CC BY. Nenhuma reutilização comercial.

© Author(s) (or their employer(s)) and SPMI Case Reports 2023. Re-use permitted under CC BY. No commercial re-use.

Correspondence / Correspondência:

Ana P Ferro - anaspferro@gmail.com

Serviço de Medicina Interna, Hospital Pedro Hispano, Matosinhos, Portugal.

Rua Dr. Eduardo Torres / 4464-513 Senhora da Hora

Recebido / Received: 2022/07/10

Aceite / Accepted: 2022/10/10

Publicado online / Published online: 2023/05/31

REFERÊNCIAS

- Green K, Rothweiler S, Attarha B, Seeram VK. Purulent pericarditis, an unusual cause of cardiac arrest. *BMJ Case Rep.* 2021;14:e245833. doi: 10.1136/bcr-2021-245833.
- Imazio M. Purulent pericarditis. [consultado Maio 2022] Disponível em: <http://www.uptodate.com>
- Kennedy C, McEvoy S. Purulent pericarditis. *Ir J Med Sci.* 2009;178:97-9. doi: 10.1007/s11845-008-0119-1
- Pankuweit S, Ristic AD, Seferovic PM, Maisch B. Bacterial pericarditis: diagnosis and management. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2005;5:103-12. doi: 10.2165/00129784-200505020-00004.
- Wei W, Nie H. Severe purulent pericarditis caused by invasive *Eikenella corrodens*: case report and literature review. *BMC Infect Dis.* 2019;19:657. doi: 10.1186/s12879-019-4256-0
- Latif A, Patel AD, Mahfood Haddad T, Lokhande C, Del Core M, Esterbrooks D. Massive purulent pericarditis presenting as cardiac tamponade. *Proceedings.* 2020;33:662-3. doi: 10.1080/08998280.2020.1783985.
- Augustin P, Desmard M, Mordant P, Lasocki S, Maury JM, Heming N, et al. Clinical review: intrapericardial fibrinolysis in management of purulent pericarditis. *Crit Care.* 2011;15:220. doi: 10.1186/cc10022. PMID: 21575282
- Patel H, Patel C, Soni M, Patel A, Banda V. Acute Primary Pneumococcal Purulent Pericarditis With Cardiac Tamponade: A Case Report and Literature Review. *Medicine.* 2015;94:e1709. doi: 10.1097/MD.0000000000001709
- Bhaduri-McIntosh S, Prasad M, Moltedo J, Vázquez M. Purulent pericarditis caused by group a streptococcus. *Texas Heart Inst J.* 2006;33:519-22.
- Ferreira dos Santos L, Moreira D, Ribeiro P, Rodrigues B, Correia E, Nunes L, et al. Pericardite purulenta: um diagnóstico raro. *Rev Port Cardiol.* 2013;32:721-7. doi: 10.1016/j.repc.2013.07.003.
- Kashif M, Raiyani H, Niazi M, Gayathri K, Vakde T. Purulent Pericarditis: An Uncommon Presentation of a Common Organism. *Am J Case Rep.* 2017;18:355-60. doi: 10.12659/ajcr.902751.
- High KP, Edwards MS, Baker CJ. Group B Streptococcal Infections in Elderly Adults. *Clin Infect Dis.* 2005;41:839-47. doi: 10.1086/432804.
- McKenzie JM, Pacheco L. Group B Streptococcus Bacteremia and Endocarditis in a Middle-Aged Male. *Cureus.* 2021;13:e20578. doi: 10.7759/cureus.20578
- Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorno MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J.* 2015;36:3075-128. doi: 10.1093/eurheartj/ehv319
- Dybowska M, Szturmowicz M, Opoka L, Rudzinski P, Tomkowski W. Intrapericardial recombinant tissue plasminogen activator in purulent pericarditis- case series. *BMC Cardiovasc Disord.* 2020;20:392. doi: 10.1186/s12872-020-01674-z