

PURULENTNÍ PERIKARDITIDA

Radomír Šimek¹, Jiří Malý¹, Peter Telekes¹, Rostislav Polášek¹, Vít Jirásek², Petr Pavel²

¹Kardiocentrum Krajské nemocnice Liberec

²Kardiocentrum Nemocnice Na Homolce, Praha

Hnisavá perikarditida je vzácné onemocnění perikardu způsobující srdeční tamponádu. Často se onemocnění vyvine během lokální nebo systémové infekce, zdroj však nemusí být odhalen. Mortalita neléčeného onemocnění je vysoká. Včasný stanovení diagnózy má zásadní vliv na další léčbu a výrazně zvyšuje šance na přežití nemocného. Předpokladem je provedení echokardiografického vyšetření a perikardiocentéza s analýzou perikardiálního výpotku. Léčba spočívá v kombinaci akutní drenáže perikardu, podávání širokospektrých antibiotik a časného chirurgického řešení perikardektomií k zabránění vzniku konstriktivní perikarditidy.

Naše kasuistika referuje o 37letém nemocném s klinickými a echokardiografickými známkami tamponády při hnisavé perikarditidě způsobené bakterií *Staphylococcus aureus*. Přes drenáž perikardu se znovu objevily klinické známky srdeční tamponády a pacient byl urgentně operován. Při reoperaci s odstupem 3 měsíců byl pacient bez známek zánětu v perikardu. Jako pravděpodobná příčina rozvoje perikarditidy bylo indetifikováno podávání systémových kortikosteroidů v předchorobí. Podrobná vyšetření nemocného neodhalila zdroj infekce.

Klíčová slova: purulentní perikarditida, *Staphylococcus aureus*, léčba.

PERICARDITIS PURULENTA

Purulent pericarditis is a rare disease which may cause cardiac tamponade. It often develops in the presence of a coexistent local or systemic infection, but origin of infection can be obscure too. Mortality of untreated disease is high. Early diagnosis of purulent pericarditis is essential to survival. Echocardiography and pericardial fluid analysis is important for early diagnosis. Therapy consists of acute pericardial drainage, administration of broad-spectrum antibiotics and early surgical approach with pericardectomy in order to avoid further progress of constrictive pericarditis.

We present a case of a 37-year old male with clinical and ultrasonographic evidence of cardiac tamponade due to Staphylococcal suppurative pericarditis. Despite of performed pericardial drainage clinical signs of cardiac tamponade reappeared, and patient underwent urgent pericardiotomy followed subtotal pericardectomy after short time. Reoperation after 3 months did not show any signs of pericardial inflammation. As probable cause of development of purulent pericarditis was identified systemic administration of corticosteroid drugs. Detailed investigation did not find infectious focus.

Key words: purulent pericarditis, *Staphylococcus aureus*, treatment.

Interv Akut Kardiolog 2008; 7(4): 152–154

Úvod

Hnisavá perikarditida je vzácné onemocnění s vysokou mortalitou. Vyskytuje se u dětí, imunosuprimovaných jedinců (včetně AIDS), po kardiokirurgických výkonech nebo po penetrujících poraněních hrudníku. Etiologicky převládají streptokoky, stafylokoky, pneumokoky, meningokoky a hemofilus, uplatnit se však mohou i anaerobní bakterie, houby a mykobakterie. Poslední z uvedených je častým původcem perikarditidy u HIV pozitivních pacientů. K pyoperikardu může dojít přímým šířením při mediastinitidě, plicních afekcích (pneumonie, TBC plic), afekcích hlavy, krku a dutiny ústní, infekční endokarditidě, přestupem infekce z myokardiálního či subfrenického abscesu, torakotomie nebo traumatu hrudní stěny. V převážné většině případů však bakteriální perikarditidu předchází bakteriémie.

Diagnóza hnisavé perikarditidy je obtížná. Obraz lokální nebo systémové infekce může známky perikarditidy zakrýt. Při diferenciální diagnostice často na přítomnost hnisavé perikarditidy ukáží až pomocná vyšetření (rozšíření srdečního stínu na rtg snímku hrudníku, perikardiální výpotek při echokardiografickém vyšetření či CT hrudníku). Jsou-li však přítomny klinické známky srdeční tamponády spolu se známkami infekčního onemocnění (horečnatý stav), je nutné na diagnózu hnisavé perikarditidy pomýšlet. Echokardiografický průkaz tekutiny v perikardiální dutině s event. echo-obrazem srdeční tamponády a nález hnisavého výpotku při perikardiocentéze je suverénním potvrzením diagnózy.

Léčba spočívá v urgentní perikardiocentéze nebo perikardiotomii, cíleném podání širokospektrých antibiotik. Definitivním řešením purulentní perikarditidy zůstává časná chirurgická revize s perikardektomií, která brání vzniku konstriktivní perikarditidy. Neléčená hnisavá perikarditida vede rychle k srdeční tamponádě a smrti nemocného. Mortalita léčených nemocných dosahuje až 40 %.

Popis případu

37letý nemocný se prezentoval v září 2007 progredující dušností, bolestmi v pravém hemitoraxu a asi měsíc trvajícím horečnatým stavem nejasné etiologie, pouze přechodně ustupujícím po podání Cotrimoxazolu obvodním lékařem.

Anamnesticky nemocný prodělal operaci fraktury pravé patní kosti v květnu 2007, operaci menisku pravého kolene v r. 1999 a operaci výhřezu meziobratlové ploténky L3–L4 v r. 1992. Dlouhodobě je pacient léčen pro psoriasis vulgaris od r. 1982, v dětství opakovaně přeléčen pro pneumonie oboustranně, od mládí byla přítomna alergie na penicilin a Benethazon. Nemocný je kuřák.

V předchorobí byl pacient v červnu 2007 hospitalizován na kožním oddělení k lokální léčbě psoriázy. Tři týdny po propuštění byl znovu hospitalizován pro exantém nejasné etiologie a febrilie, které ustoupily po podání antihistaminik a i. v. kortikoidů (Dexamed). Laboratorní vyšetření během hospitalizace na kožním oddělení byla bez elevace zánětlivých parametrů, panel odběrů vyloučil autoimunitní onemocnění, histologicky byla zjištěna dermatitida s chronickým zánětem perivaskulárně. Pacient propuštěn z dermatologického oddělení v červenci 2007.

MUDr. Radomír Šimek

Kardiocentrum Krajské nemocnice Liberec a. s., Husova 10, 460 01 Liberec
e-mail: simek.radomir73@centrum.cz

Článek přijat redakcí: 15. 5. 2008
Článek přijat po přepracování: 20. 6. 2008
Článek přijat k publikaci: 23. 7. 2008

Při vyšetření na interní ambulanci byl fyzikální náález: horečka 40,2 °C, TK 155/80, pulz pravidelný 140/min., ozvy velmi tiché, poslechový náález na plicích s krepitem bazálně vpravo, kůže bez eflorescencí, ostatní náález v normě.

Laboratorně byly zjištěny známky zánětu – CRP 292 mg/l, leukocytóza ($25,3 \times 10^9/l$) s posunem doleva, FW 110/120, negativní markery myokardiální nekrózy, zvýšené pBNP na 2600 pg/ml.

Na EKG křivce byl přítomen sinusový rytmus s frekvencí 140/min., bez ektoopií, převodní časy v normě, lehce nižší voltáž QRS komplexu, ST segment izoelektrický, ploše negativní T ve svodech I, aVL, V4–6. Na skiagramu srdce a plic byl popsán náález cor bovinum a přítomnost pruhovitých stínů v pravém dolním poli a v oblasti pravého hilu (hodnocený jako plastické změny, event. destičková atelektáza), fluidotorax nezachycen.

Vzhledem k rtg nálezu rozšíření srdečního stínu bylo doplněno transthorakální echokardiografické vyšetření (TTE), při kterém byl zjištěn velký cirkulární perikardiální výpotek se separací perikardu 30–50 mm s echokardiografickými známkami počínající tamponády srdeční (zhoršené plnění srdečních dutin, obraz „swinging heart“), ostatní náález byl v normě. Pacient byl přijat na koronární jednotku. Urgentně byla provedena perikardiocentéza s evakuací 800 ml purulentní tekutiny. Po punkci došlo k vymizení echokardiografických známek tamponády a subjektivnímu zlepšení.

Empiricky byla zahájena i. v. antibiotická léčba gentamicinem (80 mg á 8 hodin) a klindamycinem (600 mg á 8 hodin). Kultivačně i mikroskopicky byl zjištěn v punktátu *Staphylococcus aureus*, proto byl druhý den hospitalizace na koronární jednotce klindamycin vyměněn za teicoplanin (400 mg á 12 hodin). Perorálně byl podáván paracetamol.

K ověření polohy drénujícího pigtail katétru v perikardu, došetření nejasného nálezu v pravém plicním poli a případného fokusu v hrudní dutině bylo doplněno spirální CT hrudníku (obrázek 1). Náález potvrdil vyhovující polohu katétru v perikardu, dále ukázal doplnění perikardiálního výpotku a nově i malý fluidotorax oboustranně, denzita fluidotoraxu však byla menší než denzita perikardiálního výpotku. Vyšetřením byly vyloučeny zánětlivé změny v obou plicích, intratorakální lymfatické uzliny byly bez afekce.

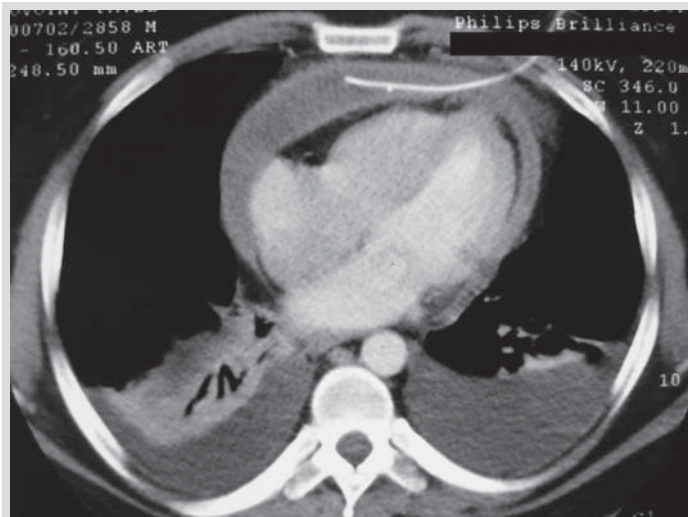
Vzhledem k doplnění perikardiálního výpotku a postupnému zhoršování funkce drénu byl pacient druhý den hospitalizace na naší koronární jednotce přeložen na kardiokirurgické pracoviště k revizi perikardiální dutiny. Při překlada byl nemocný febrilní, 38,1 °C, oběhově stabilní, pulz pravidelný, fr. 114/min., TK 125/87, pigtail již špatně odváděl hnisavou tekutinu.

Po přijetí na kardiokirurgii udával nemocný pozvolné zhoršování dušnosti, dle TTE byla zjištěna progresse perikardiálního výpotku se známkami tamponády. Akutně byla provedena evakuace výpotku a drenáž perikardiální dutiny ze subxifoideálního přístupu. Výkon byl proveden za kontroly transezofageální echokardiografií, která ukázala redukci výpotku a vymizení známek tamponády již během operace. Perikardektomie v jedné době nebyla provedena pro krvácení ze srůstů během výkonu. Perikardiální dutina byla bohatě vyplachována. Na závěr výkonu byl drenován fluidotorax vlevo (získaný pleurální výpotek serózní, dle laboratoře transudát). Pooperačně byl nemocný oběhově stabilní pouze s přechodnou nutností malé presorické podpory noradrenalinem, byla podána 1 TU erymasy, dále bylo pokračováno v zavedené ATB terapii.

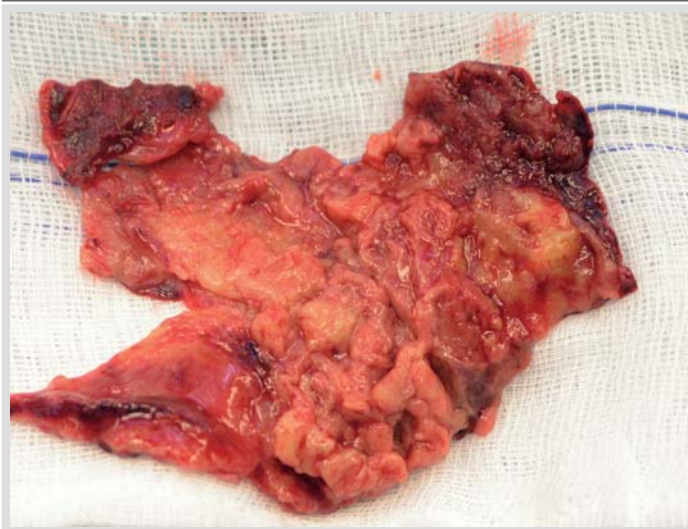
Během hospitalizace na kardiokirurgickém pracovišti byl proveden celotělový PET scan, ani tímto vyšetřením však nebyl infekční fokus nalezen. Kompletní imunologické vyšetření prokázalo pouze sekundární imunodeficienci v buněčné imunitě při základním onemocnění.

Třetí den po perikardiotomii udával nemocný mírné zhoršení dušnosti, kontrolním TTE byla zjištěna organizace výpotku a známky restriktivního plnění při počínající konstrikční perikarditidě. Proto byla indikována perikardektomie z levostranné anterolaterální torakotomie. Během výkonu bylo z původ-

Obrázek 1. Spirální CT hrudníku s kontrastem – patrný perikardiální výpotek, zavedený pigtail do perikardiální dutiny a oboustranný fluidotorax



Obrázek 2. Kožovitě změněný perikard s adhezujícím koagulem z primární perikardektomie



ní perikardiální dutiny odstraněno koagulum o tloušťce 10 mm spolu s pevně adhezujícím perikardem a epikardem levé komory až k levému n. phrenicus a perikard z oblasti kolem pravé komory, nebylo však možné bezpečně provést perikardektomii i kolem pravé síně a ústí dutých žil. Prostor kolem srdce byl vyplachován roztokem Betadinu, k pravé síni uložen Garamycin. Již peroperačně nastalo mírné zlepšení hemodynamických parametrů. Pooperačně byl pacient oběhově stabilní. Další průběh hospitalizace byl bez komplikací, pacient byl afebrilní, oběhově stabilní, bylo pokračováno v zavedené ATB terapii (rifampicin + teicoplanin) ještě 4 týdny, byla prováděna celková a dechová rehabilitace. Kontrolní TTE 2 týdny po výkonu již prokázalo náznaky restriktivního plnění levé komory. Pacient byl propuštěn 41. den po perikardektomii, p. o. ATB byly podávány ještě 14 dní po dimisi (Cotrimoxazol 960 mg á 12 hodin). Další sledování probíhalo ambulantně, objevila se postupně progredující dušnost až NYHA III. Kontrolní TTE za 2 měsíce ukázalo známky perikardiální konstrikce, proto byla indikována reoperace – dokončení pravostranné části subtotální perikardektomie ze střední sternotomie. Operace byla provedena 3 měsíce po primárním výkonu. Peroperační náález byl podobný jako obvykle nacházíme u reoperací srdce – zbytek perikardu byl normální konzistence, byly přítomny četné relativně tuhé srůsty mezi pravým srdcem a perikardem. Byl odstraněn zbytek perikardu až k pravému n. phrenicus a uvolněny horní a dolní dutá žíla. Pooperační

průběh byl nekomplikovaný, pacient byl propuštěn 6. pooperační den. Kontrolní TTE nález byl příznivý.

Diskuze

Purulentní perikarditida je diagnostikována, pokud je punkcí perikardiální dutiny získán hnis nebo jsou v punktátu kultivačně prokázány bakterie^(1, 2). Onemocnění je vzácné a je provázáno vysokou mortalitou způsobenou pozdní diagnózou onemocnění^(3, 7, 11). Na možnost purulentní perikarditidy při septickém stavu je většinou pomýšleno až při klinických projevech srdeční tamponády. Neléčená hnisavá perikarditida rychle vede k srdeční tamponádě a smrti^(3, 4). I při adekvátní léčbě má purulentní perikarditida mortalitu mezi 30–40 % u dospělých^(2, 3, 4, 5) a do 20 % u dětí⁽⁶⁾.

Etiologie a epidemiologie hnisavé perikarditidy se v posledních třiceti letech výrazně změnila. Dříve byl častý kultivační nález bakterií *Pneumococcus*, *Staphylococcus aureus* a *Haemophilus influenzae*, které pronikaly do perikardiální dutiny při infekcích okolních tkání (pneumonie, empyém, endokarditida)⁽⁷⁾. Nyní tvoří až třetinu kultivačních nálezů gram negativní střevní bakterie a zvyšuje se i počet mykotických perikarditid (*Candida*, *Aspergillus*)⁽⁷⁾. Specifické postavení zaujímá tuberkulózní perikarditida. Její incidence ve vyspělých zemích výrazně poklesla spolu se snížením výskytu plicní tuberkulózy po zavedení antituberkulotik. V souvislosti s šířením HIV infekce však opět dochází ke vzestupu výskytu tuberkulózní perikarditidy. Etiologicky se u HIV pozitivních nemocných zjišťují i další mykobakterie (*M. avium-intracellulare*, *M. kansasii*)^(4, 8). Dále se u těchto nemocných uplatňují i mykotické a parazitární organizmy (*Toxoplasma gondii*).

Výskyt purulentní perikarditidy celkově klesá, mění se i spektrum nemocných s posunem od dětských pacientů a mladých dospělých ke starším nemocným⁽⁷⁾. Onemocnění je téměř vždy sekundární infekcí u pacientů s vážným základním onemocněním^(4, 7). Změny v incidenci, epidemiologii a mikrobiologických nálezech jsou dány antibiotickou terapií a rostoucí populací imunokompromitovaných jedinců (hemodialýza, cytotoxická chemoterapeutika, imunosupresivní léčba, AIDS)⁽⁷⁾.

Systémové užití kortikosteroidů, které tlumí činnost T-lymfocytů, snižují množství IgG a zabraňují adhezi neutrofilů k endotelu, všeobecně zvyšuje relativní riziko infekčního onemocnění dvojnásobně⁽⁹⁾.

Diagnóza purulentní perikarditidy bývá většinou stanovena echokardiograficky, event. CT vyšetřením hrudníku, již EKG křivka však může vykazovat známky svědčící pro perikarditidu⁽¹⁰⁾.

Léčba purulentní perikarditidy je založena na prolongované intravenózní antibiotické terapii a chirurgické drenáži perikardiální dutiny⁽⁷⁾. S ohledem na vzrůstající incidenci gram negativních střevních bakterií a anaerobních bakterií způsobujících purulentní perikarditidu je nutné užití širokospektrých intravenosních antibiotik⁽⁷⁾. Je doporučováno zahájit terapii kombinací protistafylokokového antibiotika a aminoglykosidu, u nemocných v kritickém stavu pak kombinací vankomycinu, cefalosporinu 3. generace a fluorochinolonu^(4, 7). Navíc je dle klinických okolností nutné zvážit i nasazení antimykotik, event. antituberkulotik do doby zjištění etiologického agens. Intraperikardiální instilace antibiotik je možná, ale bez celkového podání málo účinná⁽⁷⁾.

Perikardiocentéza s následnou drenáží je základním diagnosticko-terapeutickým krokem⁽⁷⁾. Subxifoidální perikardiotomie většinou neposkytuje dostatečný přístup k digitální revizi celé perikardiální dutiny s rozrušením adhezí, odstraněním infikovaných ohraničených výpotků a zavedení drenáže. Publikovány byly i příznivé výsledky intraperikardiální fibrinolýzy streptokinázou, které ale stojí za úvahu v případech časně diagnostiky, kdy výpotek ještě není organizován a kdy je nízké riziko krvácivých komplikací⁽¹²⁾. Téměř u všech pacientů však v dalším průběhu dochází k vývoji konstriktivní perikarditidy vyžadující chirurgickou revizi z torakotomie či sternotomie a subtotální perikardektomie (preferenčně primárně torakotomie, neboť při operaci v infikovaném terénu je při sternotomii vysoké riziko mediastinitidy a ostitidy sternu)⁽⁷⁾. Časná chirurgická léčba hnisavé perikarditidy se tudíž jeví jako jediný racionální postup.

Závěr

Pacient v naší kazuistice byl diagnostikován i léčen v souladu s výše uvedenými postupy. Zdroj infekce perikardu nebyl nalezen. Imunodeficiencie byla prokázána pouze sekundární v buněčné řadě při septickém stavu. Jako pravděpodobná příčina rozvoje purulentní perikarditidy byla identifikována imunosuprese systémově podávanými kortikosteroidy v předchorobí. Před provedením perikardiotomie byla zvažována i možnost intraperikardiální fibrinolýzy, vzhledem k nastupujícím známkám srdeční tamponády však byla zvolena chirurgická revize ze subxifoidálního přístupu. Torakotomie a subtotální perikardektomie byla vynucena počínající konstriktivní perikarditidou. Pro recidivu perikardiální konstrikce byla nutná reoperace ze sternotomie a dokončení pravostranné subtotální perikardektomie.

Literatura

1. Spodick DW. Pericardial diseases. In: Braunwald E, Zipes, Libby P (eds). Heart Disease. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2001: 1823–1876.
2. Sagrista-Sauleda J, Barrabes JA, 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.
3. Goodman LJ. Purulent pericarditis. Curr. Treat. Option Cardiovasc. Med 2000; 2(4): 343–350.
4. Pankuweit S, Ristic AD, Seferovic PM, Maisch B. Bacterial pericarditis: diagnosis and management. Am J Cardiovasc Dugs 2005; 5: 103–112.
5. Maisch B, Ristic A. Practical aspect of the management of pericardial disease. Heart 2003; 89: 1096–1103.
6. Cakir O, Gurkan F, Balci AE, Eren N, Dikici B. Purulent pericarditis in childhood: ten years of experience. J Pediatr Surg 2002; 37: 1404–1408.
7. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, Thiene G, Tomkowski W, Yacoub MH. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. Eur Heart J 2004; 25: 587–610.

8. Silva-Cardoso J, Moura B, Martins L, et al. Pericardial involvement in human immunodeficiency virus infection. Chest 1999; 115: 418.
9. Stuck AE, Minder CE, Frey FJ. Risk of infectious complications in patients taking glucocorticosteroids. Rev Infect Dis. 1989; 11: 954–963.
10. Ross AM, Grauer SE. Acute pericarditis. Evaluation and treatment of infectious and other causes. Postgraduate Medicine. 2004; 115(3): 67–70, 73–75.
11. Keersmaekers T, Elshot SR, Sergeant PT. Primary bacterial pericarditis. Acta Cardiol 2002; 57(5): 387–389.
12. Ustunsoy H, Celkan MA, Sivriköz MC. Intrapericardial fibrinolytic therapy in purulent pericarditis. Eur J Cardiothorac Surg 2002; 22: 373–376.