



Péricardite parapneumonique à l'Hôpital National de Niamey : à propos d'un cas et revue de la littérature.

Parapneumonic pericarditis at Niamey National Hospital: case report and review of the literature.

Moussa Saley S^{1,2*}, Boulama MM², Idrissa H^{3,4}, Ounteini MA^{2,5}, Ide K⁶; Hamidou IH¹; Doutchi M⁷, Adehossi E².

Mots-clés

*Péricardite
parapneumonique,
antibiothérapie,
Niamey, Niger.*

Résumé

Introduction : Les péricardites purulentes non tuberculeuses sont rares. L'objectif de cette étude était de décrire la prise en charge d'un cas de péricardite purulente compliquant une pneumonie chez un patient de 9 ans et de faire une revue de la littérature.

Observation : il s'agissait d'un cas de péricardite parapneumonique avec collection péricardique importante compliquant une pneumonie associée à une pleurésie survenant chez un enfant sans antécédent particulier. La recherche étiologique n'était pas contributive ; le patient avait bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste associée à un drainage péricardique ayant conduit à la résolution de la collection.

Conclusion : Les péricardites purulentes non tuberculeuses sont rares leur prise en charge est basée sur l'antibiothérapie et le drainage péricardique. Lorsque la bactériologie n'est pas contributive, l'antibiothérapie doit être dirigée selon la porte d'entrée.

Keywords

*Pericarditis
para-
pneumonic,
antibiotherapy,
Niamey, Niger.*

Abstract

Introduction : Non-purulent tuberculous pericarditis is rare in developing countries. The objective of this study was to describe the management of a case of purulent pericarditis complicating pneumonia in a 9-year-old patient and to review the literature.

Observation : this was a case of para-pneumonic pericarditis with significant pericardial collection complicating pneumonia associated with pleurisy occurring in a child with no particular history. The etiological research was not contributory; the patient had benefited from probabilistic antibiotic therapy combined with pericardial drainage.

Conclusion : The interest of this clinical case is particularly due to the very abundant and purulent nature of this pericardial collection, the absence of identification of the organism and its regression under antibiotic therapy and pericardial drainage.

Introduction

La péricardite est un syndrome clinique caractérisé par une inflammation du péricarde associé ou non à un épanchement péricardique; La péricardite aiguë représente 5 % des urgences pédiatriques pour douleurs thoraciques [1,2]. La péricardite aiguë a

plusieurs étiologies : infectieuses, auto immune, auto inflammatoire, anomalies génétiques iatrogènes, pathologies cardiaques et indéterminées consécutives à la péricardite idiopathique [3]. Les étiologies fréquentes varient en fonction de l'environnement géographique et de la clinique [3]. Si dans les

pays en voie de développement l'étiologie non infectieuse semble prédominante ; dans les pays en voie de développement les causes infectieuses dues aux germes pyogènes et tuberculeuses sont au premier plan [1,4-8]. La péricardite purulente se définit par la présence de pus dans l'espace péricardique ; à l'ère préantibiotique, la péricardite purulente était principalement une complication de la pneumonie [9]. Cette entité est devenue rare avec l'essor des antibiotiques [10]. Comparativement aux adultes, la péricardite est moins fréquente chez les enfants ; l'incidence de la péricardite aiguë dans la population générale est de 30 à 150/100 000 par an ; elle est de 0,5 à moins de 5% chez les enfants [11]. La majorité des cas est attribuée à la tuberculose. D'autres causes, telles que les infections causées par *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* ou *Streptococcus pyogenes* qui se propagent après une pneumonie, une pleurésie, une chirurgie ou un traumatisme, sont rares [12]. L'objectif de ce travail était de décrire la prise en charge d'une péricardite purulente compliquant une pneumonie chez un enfant de 9 ans avec revue de la littérature.

Patient et observation

Nous rapportons le cas d'un garçon de 9 ans aux initiales SB, résidant dans la commune urbaine de Niamey, qui avait présenté depuis 4 jours avant son hospitalisation une dyspnée d'effort d'aggravation rapide associée à une fièvre intermittente, sans horaire particulier, cédant avec la prise de paracétamol et une douleur thoracique aiguë, rétrosternale, constrictive, sans irradiation. Il n'a pas antécédent pathologique connu et à jour de ses vaccinations.

A l'examen physique : la température était à 37,8 °C avec une polypnée à 25 cycles/minutes, une saturation pulsée en oxygène à 97 % en air ambiant, une pression artérielle à 100/69 mmHg, et une tachycardie à 115

battements/minutes. L'examen pulmonaire retrouvait des râles crépitants basithoracique gauche, une majoration des vibrations vocales, une matité à la base gauche ; à l'examen cardiaque, nous avons trouvé un assourdissement des bruits du cœur. Ailleurs le reste de l'examen était sans particularité notamment la recherche d'une porte d'entrée infectieuse: ORL, stomatologique, digestif et urinaire.

La radiographie pulmonaire (**Figure 1**) de face avait objectivé un syndrome alvéolaire basithoracique gauche avec réaction pleurale en faveur d'une pleuro-pneumopathie.

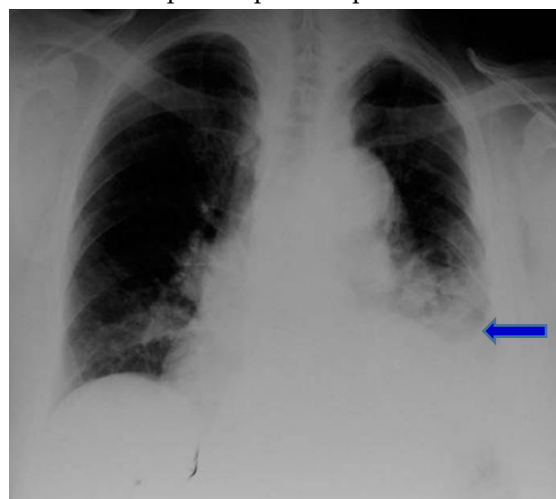


Figure 1 : Aspect radiologique en faveur d'une pleuro-pneumopathie.

Affiliations :

¹ Service des maladies infectieuses, Hôpital National de Niamey, Niger.

² Faculté des Sciences de la Santé, Université Abdou Moumouni de Niamey/ Niger.

³ Service de Cardiologie, Hôpital National de Niamey, Niger

⁴ Institut des Radio Isotopes, Université Abdou Moumouni de Niamey/Niger

⁵Service de Pneumophtisiologie, Hôpital National de Niamey, Niger

⁶Service de Chirurgie thoracique, Hôpital National de Niamey, Niger

⁷ Faculté des Sciences de la Santé de l'Université André Salifou de Zinder, Niger

*Auteur correspondant : Moussa Saley Sahada. Email: moussasaada@yahoo.fr, Tel : 00227 90751865.

L'échographie cardiaque avait objectivé un épanchement péricardique de grande abondance avec réseaux de fibrine sans signe de compression (**Figure 2**).

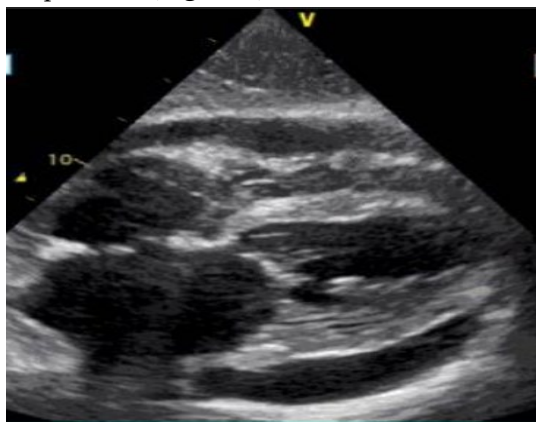


Figure 2 : aspect échographique collecté du pus dans le péricarde

La ponction péricardique exploratrice faite avait ramené du liquide jaune, visqueux, puriforme d'environ 920 millilitres de liquide franchement purulent.

Devant l'aspect purulent du liquide péricardique, nous avons pensé à : une péricardite bactérienne à germes usuels, une péricardite tuberculeuse et une péricardite auto-immune (lupus systémique, polyarthrite rhumatoïde, une sclérodémie ...).

L'exploration du liquide péricardique a mis en évidence à la cytologie 967 globules blancs/millimètres³ à prédominance polynucléaires neutrophiles à 95 %, un exsudat avec taux de protéines à 41 grammes/litres. L'examen direct et la culture n'avaient pas isolé de germes ; l'examen mycobactériologie et le GeneXpert étaient négatifs. La recherche d'anticorps antinucléaires et les facteurs rhumatoïdes étaient négatifs. L'hémogramme avait objectivé une hyperleucocytose à 14100 globules blancs/millimètres³ à prédominance polynucléaires neutrophiles à 10100 éléments/millimètres³, une légère anémie normocytaire, normochrome avec taux d'hémoglobine à 11,3 grammes / décilitre, un taux de plaquettes normal à 462000

éléments/millimètres³. La C réactive protéine (CRP) était retrouvée à 48 milligrammes/litre, la vitesse de sédimentation (VS) accélérée à la première heure à 99 millimètres et la sérologie VIH était négative.

L'électrocardiogramme inscrivait une tachycardie sinusale avec une fréquence cardiaque à 125 cycles /min, une hypertrophie atriale droite, une alternance électrique et un QT court.

Sur le plan thérapeutique, le patient avait bénéficié de ponction péricardique évacuatrice plus lavage ramenant 920 millilitres de liquide franchement purulent. Devant la possibilité d'une péricardite purulente d'origine bactérienne secondaire à une pleuro-pneumopathie gauche, nous avons décidé de choisir empiriquement une association d'antibiotiques à large spectre, ainsi le patient bénéficia de l'amoxicilline-acide clavulanique à raison d'un gramme toutes les 8 heures associée à la gentamicine 80 milligrammes par jour ; hydrocortisone 100 milligrammes / jour en intraveineuse (IV). Il avait aussi bénéficié d'un traitement adjuvant à la corticothérapie : albendazole 400 milligrammes par jour pendant 3 jours, potassium 600 milligrammes par jour, de la vitamine D, de l'oméprazole 20 milligrammes par jour ; des apports hydroélectrolytiques (sérum sale isotonique, sérum glucose 10% et de l'énoxaparine sodique).

L'évolution après 07 jours de traitement fut marquée sur le plan clinique par la persistance de la fièvre, de la dyspnée, de la douleur thoracique, et une altération de l'état général. Sur le plan paraclinique, l'échographie cardiaque avait objectivé la reconstitution de l'épanchement péricardique et une majoration l'hyperleucocytose à 21000/ millimètres³.

Devant l'absence d'amélioration clinique, biologique et échographique, un drainage péricardique fut réalisé ramenant 1000 millilitres de pus franc ; une substitution de

l'amoxicilline-acide clavulanique par la cefotaxime à la posologie de 100 milligrammes / kilogramme. Sous ce traitement, l'évolution était favorable après 14 jours de Cefotaxime ; avec apyrexie, amendement de la dyspnée et de la douleur thoracique et amélioration de l'état général. Sur la plan paraclinique, normalisation des globules blancs à 8040 / millimètres³, de la CRP 2mg/let diminution nette de l'épanchement à l'échographie cardiaque de contrôle.

L'évolution était favorable et le patient était sorti sous cefixime 200 milligrammes deux fois par jour et qu'il doit poursuivre pendant 4 semaines.

Discussion

Le sac péricardique contient normalement 10 à 50 mL de fluide péricardique, ultrafiltrat plasmatique agissant comme un lubrifiant entre les couches péricardiques. Tout processus pathologique entraîne habituellement une inflammation, avec la possibilité d'une augmentation de la production de fluide péricardique (exsudat). Parmi ces processus pathologiques, les causes infectieuses occupent une place de premier choix [1,3-6] :

- Virales (fréquentes) : entérovirus (coxsackie, écho), herpès (cytomégalovirus, virus Epstein-Barr, human herpes virus-6), adénovirus, parvovirus B19.
- Bactériennes : *Mycobacterium tuberculosis*, *Coxiella burnetii*, *Borrelia burgdorferi* ; *Pneumococcus spp.*, *Meningococcus spp.*, *Gonococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Haemophilus spp.*, *Chlamydia spp.*, *Mycoplasma spp.*, *Legionella spp.*, *Leptospira spp.*, *Listeria spp.*, *Providencia stuartii*.
- Fongiques (très rares) : *Histoplasma spp.* (plus probable chez les patients immunocompétents), *Aspergillus spp.*, *Blastomyces spp.*, *Candida spp.* (plus probable chez les patients immunodéprimés).

- Parasitaires (très rares) : *Echinococcus spp.*, *Toxoplasma spp* [1-3,13-17].

Dans cette observation on n'a pas pu identifier de germe, dans ces conditions le contexte épidémiologique est essentiel et le clinicien doit particulièrement identifier la porte d'entrée justifiant un traitement ciblé. Dans cette observation la porte d'entrée probablement pulmonaire a permis d'orienter l'antibiothérapie vers les germes de la sphère respiratoire tels que le *Pneumococcus spp*, le *Streptococcus spp*, ou l'*Haemophilus spp.*, [5,12]

Dans les pays en voie de développement, l'épanchement péricardique est dû à *Mycobacterium tuberculosis* en majorité ; les étiologies bactériennes et parasitaires sont moins fréquentes [13]. Le patient présentait une pleuro-pneumopathie présumée bactérienne, ce qui pourrait être dans notre cas à l'origine de la formation du pus dans le péricarde par contiguïté. Une analyse rétrospective des étiologies d'épanchement péricardique chez les enfants a trouvé que la parapneumonie est la deuxième cause après l'insuffisance rénale avec une fréquence de 11% sur un total de 150 enfants admis dans un centre de référence au sud d'IRAN [14]. Outre les étiologies infectieuses, nous avons pensé à d'autres causes comme les maladies du système (polyarthrite rhumatoïde, lupus systémique) dont la recherche était négative [16-18].

Le traitement des péricardites purulentes comporte selon les situations : un drainage péricardique du pus, l'administration intraveineuse d'antibiotique (probabiliste puis adaptation selon le germe isolé), une péricardiotomie sous-xiphoïde et un rinçage de la cavité péricardique doivent être envisagés [15]. Dans notre cas, le patient a bénéficié d'un drainage et lavage de la cavité péricardique. Conformément aux recommandations [16]. Le patient a été traité par une biantibiothérapie associant la cefotaxime et la gentamicine pendant 14 jours avec un relais par la cefixime pour une durée totale de 4 semaines. Pour

prévenir une péricardite constrictive, une corticothérapie et de la colchicine ont été associées au traitement. Les études ont montré l'avantage de colchicine sur la réponse au traitement d'épanchement péricardique et la réduction de récurrence de 50% à 60% [4,18].

Conclusion

Les péricardites purulentes sont rares aujourd'hui et se manifestent généralement sous la forme d'une maladie fébrile sévère. Le sepsis peut prédominer. Une suspicion de péricardite purulente est une indication de péricardiocentèse et drainage s'imposent en urgence dans un but diagnostique et thérapeutique. La prise en charge doit être agressive, puisque le décès est inévitable en l'absence de traitement. Le traitement antimicrobien par voie intraveineuse doit être commencé de façon empirique, jusqu'à ce que les résultats microbiologiques soient disponibles.

Conflits d'intérêts : Aucun

Références

- Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J*. (2015) 36:2921–64. doi: 10.1093/eurheartj/ehv318
- Geggel RL. Conditions leading to pediatric cardiology consultation in a tertiary academic hospital. *Pediatrics*. (2004) 114: e409–17. doi: 10.1542/peds.2003-0898-L
- Tombetti E, Giani T, Brucato A, Cimaz R. Recurrent Pericarditis in Children and Adolescents. *Front Pediatr*. 2019 Oct 18;7:419. doi: 10.3389/fped.2019.00419.
- Imazio M, Brucato A, Pluymaekers N, Breda L, Calabri G, Cantarini L, et al. Recurrent pericarditis in children and adolescents. *J Cardiovasc Med*. (2016) 17:707–12.
- Shakti D, Hehn R, Gauvreau K, Sundel RP, Newburger JW. Idiopathic pericarditis and pericardial effusion in children: contemporary epidemiology and management. *J Am Heart Assoc*. (2014) 3:e001483. doi: 10.1161/JAHA.114.001483
- Imazio M, Hoit BD. Post-cardiac injury syndromes. An emerging cause of pericardial diseases. *Int J Cardiol*. (2013) 168:648–52.
- Imazio M, Trinchero R, Brucato A, Rovere ME, Gandino A, Cemin R, et al. COLchicine for the Prevention of the Post-pericardiotomy Syndrome (COPPS): a multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur Heart J*. (2010) 31:2749–54.
- Imazio M, Brucato A, Ferrazzi P, Pullara A, Adler Y, Barosi A, et al. Colchicine for prevention of postpericardiotomy syndrome and postoperative atrial fibrillation: the COPPS-2 randomized clinical trial. *JAMA*. (2014) 312:1016–23. doi: 10.1001/jama.2014.11026
- Kirk U, Knowlton, Anna Narezkina, Maria C. Savoia, and Michael N. Oxman. Myocarditis and Pericarditis. In: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. W.B. Saunders; 2015; p1066-1079.e8. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/B9781455748013000862>
- Emily S Lee, Charlie Lin, Jena Pizula, Kruti A Pandya, Anilkumar O Mehra, Helga Van Herle. Purulent Bacterial Pericarditis: Rare Yet Lethal. *JACC Case Rep*. 3 avr 2024;29(7):102282.
- Søgaard KK, Farkas DK, Ehrenstein V, Bhaskaran K, Bøtker HE, Sørensen HT. Pericarditis as a marker of occult cancer and a prognostic factor for cancer mortality. *Circulation*. 12 sept 2017;136(11):996-1006.
- Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and Treatment of Pericarditis: A Systematic Review. *JAMA*. 13 oct 2015;314(14):1498-506.
- Willner DA, Goyal A, Grigorova Y, Kiel J. Pericardial Effusion. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cité 11 juill 2024]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431089/>

14. Mehdizadegan N, Mohammadi H, Amoozgar H, Pournajaf S, Edraki MR, Naghshzan A, et al. Pericardial effusion among children: Retrospective analysis of the etiology and short-term outcome in a referral center in the south of Iran. *Health Sci Rep*. 2022 May 23;5(3):e652. doi: 10.1002/hsr2.652.
15. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J*. 7 nov 2015;36(42):2921-64.
16. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. oct 2011;53(7): e25-76.
17. <https://www.realites-cardiologiques.com/2016/09/12/recommandations-de-la-societe-europeenne-de-cardiologie-sur-les-maladies-pericardiques/>
18. Verma S, Eikelboom JW, Nidorf SM, Al-Omran M, Gupta N, Teoh H, et al. Colchicine in cardiac disease: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Cardiovasc Disord*. (2015) 15:96. doi: 10.1186/s12872-015-0068-3