



Cas clinique

Une endocardite tricuspидienne révélée par une embolie pulmonaire associée à une pneumopathie excavée

Diagnostic of tricuspidian endocarditis after septic pulmonary embolism and excavated lung disease

Anna Thiam*¹, Germain Mandi¹, Jonas Koudougou Kologo¹, Arthur Hien¹, Adonidja Bazié¹, Larissa Kagambega¹, Laurence Benon¹, Georges R Millogo¹, Nobila Valentin Yaméogo¹, Patrice Zabsonré¹

Résumé

Les infections du cœur droit sont souvent associées à un risque accru de pneumopathie et d'embolie septique. Nous rapportons le cas d'une endocardite infectieuse en position tricuspидienne révélée par une embolie pulmonaire septique et une pneumopathie excavée chez un jeune militaire de 23 ans d'évolution fatale. Il fut hospitalisé pendant un (01) mois dans un service de pneumologie pour pneumopathie interstitielle. L'anamnèse avait révélé de multiples prises de voie veineuse périphérique pour un traitement anti palustre et d'antibiothérapie en ambulatoire. Dans le cadre du bilan infectieux deux hémocultures réalisées sont revenues négatives. Un scanner thoracique réalisé à la suite d'une radiographie pulmonaire pathologique avait mis en évidence **une embolie pulmonaire** associée à une pneumopathie avec de multiples excavations. Une échocardiographie Doppler transthoracique demandée pour le bilan de retentissement de son embolie pulmonaire a révélé une endocardite tricuspидienne. Malgré une nouvelle antibiothérapie visant le staphylocoque et

des antituberculeux l'évolution s'est faite vers le décès du patient dans un tableau de collapsus septique.

Mots clés : endocardite tricuspидienne, embolie pulmonaire septique, pneumopathie excavée.

Abstract

Right heart infections are often associated with an increased risk of lung disease and septic embolism. We report a case of tricuspidian endocarditis revealed by a septic pulmonary embolism and excavated lung disease in a 23-year-old soldier with a fatal evolution. He was hospitalized for one (01) month in pneumology department for interstitial lung disease. He had a lot of peripheral venous pathway for anti-malarial treatment and outpatient antibiotic therapy. As part of the infectious check-up, two hemocultures produced came back negative. A chest scan from a pathological chest x-ray revealed a pulmonary embolism associated with lung disease with multiple excavations. An echocardiography requested for the impact of his pulmonary

embolism revealed tricuspidian endocarditis. Despite a new antibiotic therapy for staphylococcus and anti-tuberculosis therapy the evolution took place towards the death of the patient in a septic collapse table.

Keywords: tricuspidian endocarditis, septic pulmonary embolism, excavated lung disease

Introduction

L'endocardite infectieuse est la localisation et la prolifération au niveau de l'endocarde de germes véhiculés par le sang. L'endocardite tricuspidienne bien que rare n'est pas exceptionnelle. Elle peut être d'origine iatrogène faisant suite des manipulations utérine ou à des gestes de pose de voies veineuses ou de cathétérisme dans des conditions septiques. Contrairement aux germes HACEK retrouvés dans l'endocardite d'Osler, les germes les plus incriminés et retrouvés sont virulents tels que le staphylocoque ou les germes mycosiques. Son diagnostic échocardiographique est souvent facile. Il existe dans ce contexte un risque accru d'embolie septique et d'ensemencement du germe dans le parenchyme pulmonaire. L'insuffisance, dans notre contexte du nombre d'hémocultures réalisée et leurs conditions de même que les antibiothérapies intempestives et mal conduite souvent en ambulatoire, peuvent entraver l'isolement du germe responsable. Le pronostic est souvent sombre en l'absence d'une chirurgie embolectomique.

Nous rapportons le cas d'une endocardite infectieuse en position tricuspidienne révélée par une embolie pulmonaire septique et une pneumopathie excavée chez un jeune militaire de 23 ans d'évolution fatale.

Cas clinique

Nous rapportons l'observation d'un patient de 23 ans, militaire résident en zone urbaine, tabagique non sevré à 6,75 paquets-année, avec notion de fièvre au long cours, de multiples prises de voies veineuses périphériques, il était suivi pour pneumopathie interstitielle pour laquelle il fut hospitalisé dans un service de pneumologie pendant un mois en Janvier 2019. L'examen à l'entrée retrouvait une douleur basithoracique bilatérale, une hémoptysie de moyenne abondance ; une altération de l'état général, une fièvre à 40°C, une tension artérielle à 130/80 mmHg. L'auscultation cardiaque notait une tachycardie sur des bruits du cœur réguliers, un souffle systolique au foyer tricuspidien et des signes d'insuffisance cardiaque droite.

L'électrocardiogramme inscrivait une tachycardie sinusale régulière à 118cycles par minute sans trouble de la repolarisation. A la biologie il existait un syndrome inflammatoire biologique avec une CRP élevée à 141mg/L, la fribrinémie élevée à 9,3g/L ; une hyperleucocytose à 25500 éléments/mm³ à polynucléaires neutrophiles, une anémie hypochrome microcytaire avec un taux d'hémoglobine à 7,6g/dl et une série de deux d'hémocultures négatives. L'examen des crachats à la recherche de BARR était négatif. Le Gene Xpert sur crachats également était revenu négatif. La sérologie au VIH était négative et sa glycémie normale.

La radiographie pulmonaire de face et de profil montrait : des excavations disséminées au niveau du parenchyme pulmonaire, une ascension de la coupe diaphragmatique droite. Au niveau de la silhouette cardiaque nous pouvions objectiver une convexité de la partie supérieure de l'arc moyen gauche signant une HTAP (image 1)

L'angioscanner thoracique concluait à une embolie pulmonaire bilatérale segmentaire, sous segmentaire et une pneumopathie multi-nodulaire excavée (Image 2).

Le patient fut mis sous héparine de bas poids moléculaire à dose curative, en fonction du poids du patient (60kg) à 0,6 ml deux fois par jour.

La fibroscopie bronchique n'avait pas décelé de lésions bronchiques et l'examen anatomopathologique du liquide notait une absence de cellules néoplasiques.

Devant le tableau une échocardiographie Doppler transthoracique fut demandée dans le cadre d'un bilan de retentissement. Elle objectivait une masse appendue au versant auriculaire de la valve antérieure tricuspideenne, pédiculée prolabant dans l'oreillette droite en systole, faisant évoquer une endocardite tricuspideenne (Image 3).

Un scanner thoraco-abdominal à la recherche d'autres localisations septiques avait objectivé une condensation bilatérale au niveau du parenchyme pulmonaire et une aggravation des lésions pulmonaires excavées. Par ailleurs il concluait à la présence d'une néphrite bilatérale et d'une hépatomégalie (Image 4).

Le diagnostic d'embolie pulmonaire septique associée à une pneumopathie excavée révélant une endocardite tricuspideenne fut retenue. La prise multiple de voie veineuse en ambulatoire, les nombreuses antibiothérapies intempestives et mal conduites et les multiples nodules excavés disséminés dans le parenchyme pulmonaire dans ce contexte infectieux nous ont fait évoquer malgré les deux hémocultures qui étaient revenues négatives à une endocardite tricuspideenne à staphylocoque compliquée d'embolie pulmonaire septique et de dissémination parenchymateuse pulmonaire.

Le patient fut transféré dans le service de cardiologie. Un arrêt de l'héparinothérapie à dose curative fut décidé avec maintien d'une dose préventive. Il fut mis sous céftriaxone et gentamycine pendant quinze (15) jours, puis devant la persistance du syndrome biologique clinique et biologique, sous vancomycine et fluconazole pendant neuf (09) jours. Le tableau clinique persistant et malgré l'absence d'argument supplémentaire en faveur d'une tuberculose un traitement antituberculeux composé d'isoniazide, rifampicine, éthambutol, pyrazinamide fut mis en route. Une embolectomie avait été indiquée mais non réalisable dans notre contexte

L'évolution était marquée malgré cette antibiothérapie par une altération profonde de l'état général l'aggravation de son sepsis. Après trente-un (31) jours d'hospitalisations le patient décède dans un tableau de choc septique. La nécropsie n'a pu être réalisée car difficile dans notre contexte.

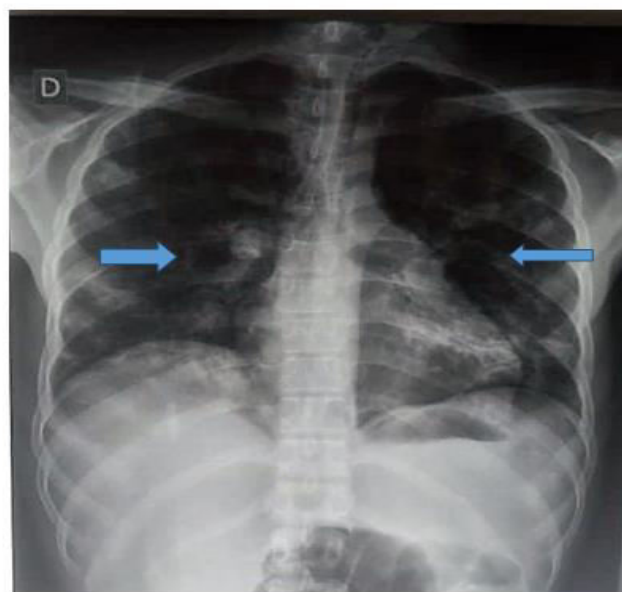


Image 1 : cliché radiologique thoracique de face mettant en évidence : des excavations disséminées au niveau du parenchyme pulmonaire, une

ascension de la coupe diaphragmatique droite. Au niveau de la silhouette cardiaque nous pouvons objectiver une convexité de la partie supérieure de l'arc moyen gauche signant une HTA

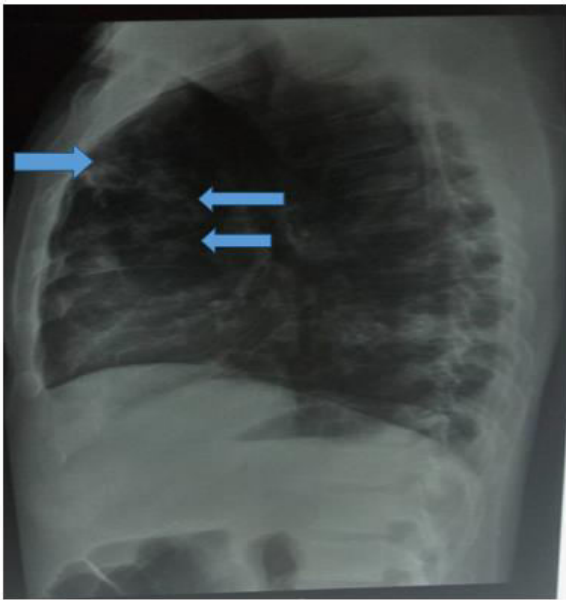


Image 2 : cliché radiologique thoracique de profil mettant en évidence : des excavations disséminées au niveau du parenchyme pulmonaire.

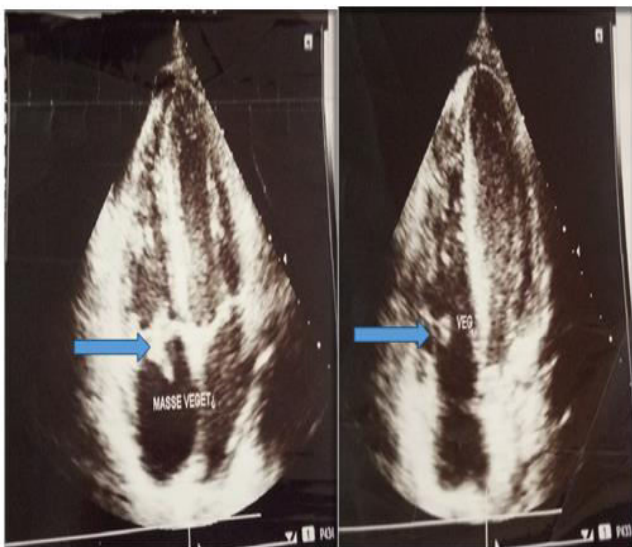


Image 3 : Echocardiographie Doppler transthoracique : Masse appendue au versant auriculaire de la valve latérale tricuspédienne

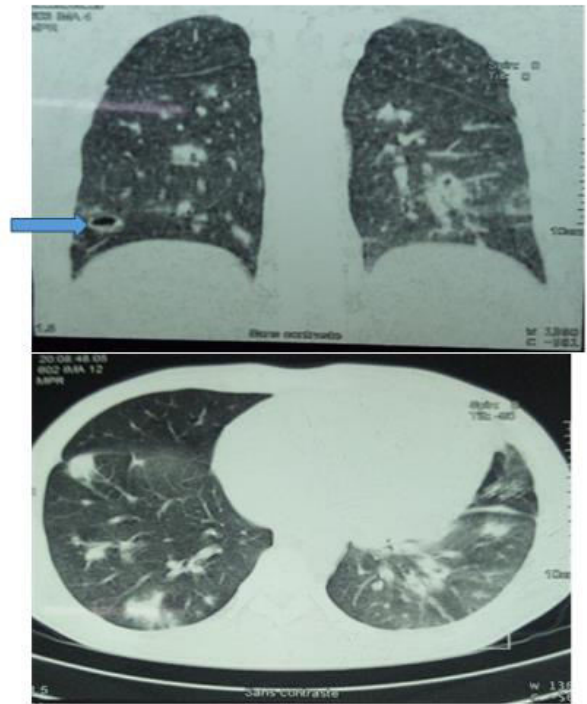


Image 4 : Premier TDM thoracique ; Lésions pulmonaires caverneuses diffuses + lésions condensantes diffuses

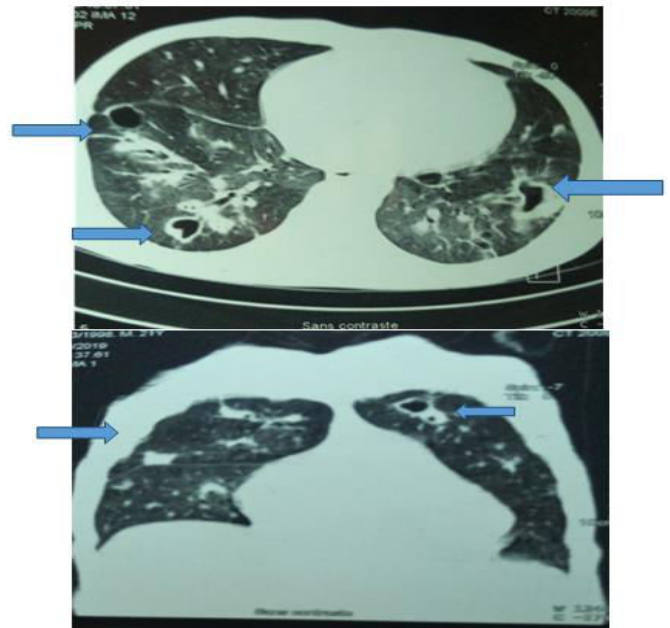


Image 5 : Deuxième TDM thoracique : aggravation des lésions pulmonaires caverneuses diffuses + lésions condensantes diffuses

Discussion

Les endocardites du cœur droit sont rares, représentent 5 à 10 % de toutes les endocardites [1]. Mais au Burkina Faso, Yaméogo recensait 14 cas endocardites du cœur droit en deux ans (janvier 2010 au 31 Décembre 2011) [2]. Elle affecte surtout les sujets jeunes [2]. Dans les endocardites du cœur droit, il existe des facteurs prédisposants, la cardiopathie sous-jacente est la plus fréquente, mais aussi le terrain immunodéprimé, l'hémodialyse, la toxicomanie, le port chronique de cathéter, maladie de Behcet et la colite ulcéreuse [2-3-4]. La porte d'entrée iatrogène (cathéter et post chirurgie) est le plus souvent rencontrée, de l'ordre de 85,7% [2,4] mais d'autres facteurs étiologiques comme la griffure ou la morsure de chat, quelque fois de chien [5-6] ont aussi été incriminés. Le germe le plus souvent isolé à l'hémoculture est le *Staphylococcus aureus* en Amérique du Nord, *Viridans streptococci* en Occident [4]. Les études réalisées en Afrique noire montraient la prédominance du *Staphylococcus aureus* [2]. Le *Bartonella henselae*, un germe beaucoup plus rare a été rapporté dans des études en Occident et en Afrique du Nord [5-6].

La clinique retrouve fréquemment une association accès fébrile, un souffle systolique au foyer tricuspide et des signes d'insuffisance cardiaque droite [2]; la douleur thoracique et l'hémoptyisie sont également rencontrées. L'échocardiographie combinée aux hémocultures permettent d'affirmer le diagnostic d'endocardite, elle permet de mettre en évidence une végétation appendue à la valve tricuspide, ou encore des abcès et des mutilations valvulaires. Il existe un risque d'embolie septique par l'intermédiaire de la végétation, estimé entre 13 à 49% [3].

Dans 95% des cas une embolie pulmonaire est d'origine fibrino-cruorique avec comme

étiopathogénie la classique triade de Virchow avec ses facteurs hémodynamique, pariétale et rhéologiques. Dans les 5% d'embolie pulmonaire non fibrino-cruorique figurent l'embolie septique. En Chine, Song [3] rapportait vingt (20) cas d'embolie pulmonaire septique. Dans son étude, les lésions parenchymateuses associaient des opacités, des nodules, des cavités; des adénopathies médiastinales et des pleurésies. Tout comme dans notre cas ces lésions pouvaient être discutées avec une tuberculose, une métastase, des mycoses atypiques ou une maladie de système. Ces opacités nodulaires excavées étaient les principales lésions radiologiques décrites dans la série de Ben Moussa [7] d'adultes immunocompétents atteints de staphylococcie pleuro-pulmonaire. Comme notre patient, ils étaient tous tabagiques.

Le traitement est basé sur une bi ou tri-antibiothérapie parentérale synergique, de longue durée, le choix d'antibiothérapie probabiliste est fonction de l'acquisition du germe (communautaire ou liée aux soins) mais aussi de la nature de la valve (native ou prothétique) [8]. La chirurgie qui est discutée au cas par cas et les nouvelles classes antibiotiques nous offrent de nouvelles perspectives pour améliorer le pronostic de la maladie [9].

Conclusion

L'endocardite du cœur droit est une maladie grave, à manifestation clinique polymorphe infectieuse dont l'embolie pulmonaire septique et l'ensemencement du germe dans le parenchyme pulmonaire peuvent être le mode de révélation. Sa prise en charge peut être difficile lorsque les hémocultures n'isolent pas de germes. Son taux de mortalité élevé d'où l'intérêt de la prévention.

***Correspondance**

Anna Thiam

annathiamtall@yahoo.fr

Disponible en ligne: 12 Février 2020

¹Centre hospitalier universitaire Yalgado Ouedraogo, Ouagadougou, Burkina Faso

© Journal of african clinical cases and reviews 2020

Conflit d'intérêt: Aucun

Références

1. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miró JM, Fowler VG, Jr, et al. Clinical Presentation, Etiology and Outcome of Infective Endocarditis in the 21st Century: The International Collaboration on Endocarditis-Pro prospective Cohort Study. *Arch Intern Med.* 2009 Mar 9;169(5):463.
2. Yameogo NV, Sondo KA, Yameogo AA, Kagambega LJ, Mandi DG, Kologo KJ, et al. Epidemiological and clinical features, ultrasound findings and prognosis of right-sided infective endocarditis in a teaching hospital in Ouagadougou. *Cardiovasc J Afr.* 2013 Jun;24(5):171–3.
3. Song X yu, Li S, Cao J, Xu K, Huang H, Xu Z jun. Cardiac septic pulmonary embolism: A retrospective analysis of 20 cases in a Chinese population. *Medicine (Baltimore).* 2016 Jun;95(25):e3846.
4. Yew HS, Murdoch DR. Global Trends in Infective Endocarditis Epidemiology. *Curr Infect Dis Rep.* 2012 Aug;14(4):367–72.
5. Verdier-Watts F, Pelsoni J-M, Piegay F, Gêrôme P, Aussoleil A, Durand-de-Gevigney G, et al. Un cas exceptionnel d'endocardite infectieuse tricuspide à *Bartonella henselae* révélée par une embolie pulmonaire « vieillie ». *Ann Cardiol Angéiologie.* 2016 Feb;65(1):48–50.

6. Hammami R, Abid D, Abid L, Znazen A, Hentati M, Hammami A, et al. L'endocardite à *Bartonella* en Tunisie: particularités lésionnelles et évolutives. *Pan Afr Med J.* 2013 [cited 2019 Apr 1];16.
7. Ben Moussa H, Dhahri B, El Gharbi L, Ben Amar J, Abada D, Baccar M A, Azzabi S, Aouina H, Bouacha H. Staphylococcie pleuro-pulmonaire chez l'adulte immunocompétent. *Rev Mal Resp.* 2009 Jan;26: 78.
8. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta J-P, 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 for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J.* 2015 Nov 21;36(44):3075–128.
9. Yazaki M, Oami T, Nakanishi K, Hase R, Watanabe H. A successful salvage therapy with daptomycin and linezolid for right-sided infective endocarditis and septic pulmonary embolism caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Infect Chemother.* 2018 Oct;24(10):845–8.

Pour citer cet article:

Anna Thiam , Germain Mandi, Jonas Koudougou Kologo, Arthur Hien, Adonidja Bazié, Larissa Kagambega et al. Une endocardite tricuspide révélée par une embolie pulmonaire associée à une pneumopathie excavée. *Jaccr Africa* 2020; 4(1): 159-164.