

# Progrediente Dyspnoe und Thoraxschmerzen

## Wie lautet Ihre Diagnose?

Barbara E. Stähli, Leonardo Zanchin, Anke Ronsdorf

Medizinische Klinik, Spital Region Oberaargau, Langenthal

### Summary


#### Progressive dyspnoea and chest pain – what is your diagnosis?

● We report the case of a 70-year-old woman presenting with a 3-day history of progressive dyspnoea and chest pain. Chest x-ray revealed an enlarged cardiac silhouette and multiple intrapulmonary and hilar nodules. Transthoracic echocardiography showed a circular pericardial effusion with haemodynamic impairment. Percutaneous pericardiocentesis revealed a purulent effusion with growth of *Streptococcus pneumoniae*. Penicillin was administered and a pericardial window was cut. Bronchoscopy further produced the diagnosis of marginal zone lymphoma, and chemotherapy with cyclophosphamide and vincristine was started. In the subsequent course the patient died from overwhelming sepsis caused by *Pseudomonas aeruginosa*.

● Purulent pneumococcal pericarditis is a rare complication of pneumococcal infection which is associated with high morbidity and mortality. Echocardiography visualises pericardial effusion and provides information on its haemodynamic significance. Treatment consists of IV penicillin and drainage of the effusion. Severe complications such as pericardial tamponade or constrictive pericarditis may occur. The prognosis of purulent pericarditis chiefly depends on the underlying infectious disease.

### Fallbeschreibung (1)

Eine 70jährige Patientin stellte sich mit einer seit drei Tagen progredienten Dyspnoe, mit thorakalen Schmerzen und einem Gewichtsverlust von 36 kg innerhalb von zwei Jahren auf unserer Notfallstation vor. Die persönliche Anamnese war bis auf eine Hysterektomie vor Jahrzehnten bland.

Bei Eintritt war die Patientin hypotherm, tachypnoeisch, tachykard und zentralisiert. Es fielen ein rechtsseitig abgeschwächtes Atemgeräusch und Rasselgeräusche links ventral auf. Laboranalytisch zeigte sich eine Leukozytose von 37 G/L mit deutlicher Linksverschiebung, ein CRP von 672 mg/L und eine Niereninsuffizienz mit einer berechneten Kreatinin-Clearance von 29 ml/min. In der arteriellen Blutgasanalyse bestand eine metabolische Azidose. Die zentralvenöse O<sub>2</sub>-Sättigung lag bei 73,7%. Das Legionellenantigen war negativ. Elektrokardiographisch zeigte sich ein tachykardes Vorhofflattern, welches medikamentös konvertiert werden konnte. Im Thoraxröntgenbild fielen eine Kardiomegalie, multiple pulmonale Rundherde und eine Konsolidation perihilär rechts auf (Abb. 1 ). Es wurde eine antibiotische The-

rapie mit Ceftriaxon eingeleitet. Wenige Stunden nach Eintritt wurde die Patientin trotz grosszügiger Volumensubstitution hämodynamisch instabil, vasopressorenbedürftig und musste aufgrund respiratorischer Erschöpfung intubiert und bei pulsloser elektrischer Aktivität für wenige Minuten mechanisch reanimiert werden.



Abbildung 1



Thoraxröntgenbild bei Eintritt. Kardiomegalie, multiple pulmonale Rundherde und ausgeprägte Konsolidation perihilär rechts.


### Frage:

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose?

### Fallbeschreibung (2)

Wir berichten von einer 70jährigen Patientin, welche sich aufgrund von Thoraxschmerzen und Dyspnoe vorstellte. Radiologisch zeigten sich eine Kardiomegalie sowie multiple intrapulmonale und hiläre Verschattungen.

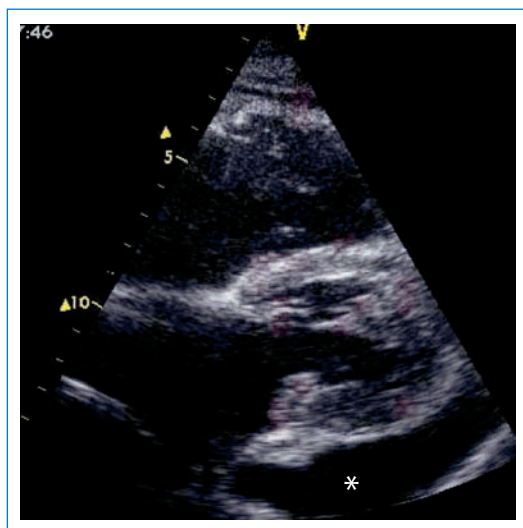
Echokardiographisch konnte ein zirkulärer tamponierender Perikarderguss mit echodichten Strukturen und angedeutetem *swinging heart* nachgewiesen werden (Abb. 2A ). Es wurden 350 ml eitrigblutiger Erguss punktiert und eine Perikarddrainage gelegt (Abb. 3 ). In den Blutkulturen sowie den Kulturen des Perikardempyems liess sich *Streptococcus pneumoniae* nachweisen. Zytologisch konnten im Erguss keine malignen Zellen nachgewiesen werden. Somit wurde die Diagnose einer Sepsis bei

Pneumokokkenpneumonie mit Perikardempyem gestellt. Die antibiotische Therapie wurde resistenzgerecht auf Penicillin umgestellt. Computertomographisch wurden drei Tage nach Eintritt neben beidseitigen Pleuraergüssen und Oberlappeninfiltraten ausgeprägte mediastinale und hiläre Raumforderungen sowie eine Raumforderung im Bereich der linken Niere nachgewiesen (Abb. 2B ). Durch eine Mini-Sternotomie wurde die in den rechten Ventrikel penetrierte Drainage entfernt und eine Perikardfenestration sowie -biopsie durchgeführt. Erneut entleerte sich bei Eröffnung des Perikards eitriger Erguss. In der Perikardbiopsie fanden sich lediglich Zeichen einer akuten Entzündung.

Sieben Tage nach Eintritt erfolgte eine Bronchoskopie, bei der sich Tumormassen in den Hauptbronchien fanden. Histologisch konnte die Diagnose eines niedrigmalignen Non-Hodgkin-B-Zell-Lymphoms, eines Marginalzonenlymphoms

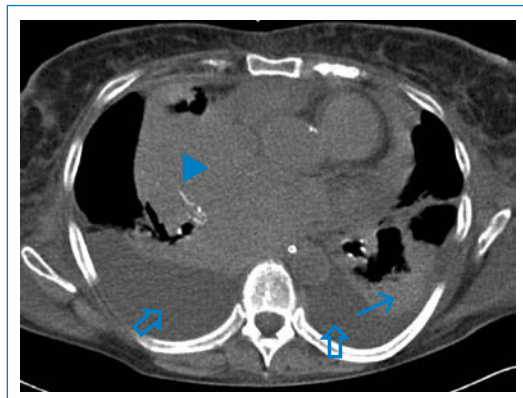
vom MALT-Typ, gestellt werden. 17 Tage nach Eintritt wurde der erste Chemotherapiezyklus mit Cyclophosphamid und Vincristin durchgeführt.

Am Folgetag entwickelte die Patientin eine fulminante Sepsis mit Multiorganversagen und Kreislaufversagen, das trotz sofortigem Katheterwechsel, Einsatz von Breitspektrumantibiotika und hochdosierten Vasopressoren therapierefraktär blieb. Die Patientin verstarb gleichentags. Autopsisch zeigte sich neben den Raumforderungen im Rahmen des Non-Hodgkin-Lymphoms eine fibrinös-purulente Perikarditis. In drei von vier Blutkulturen, der Urinbakteriologie, im Trachealsekret sowie an der Spitze des am Todestag noch ausgewechselten zentralen Venenkatheters wurde *Pseudomonas aeruginosa* nachgewiesen, womit wir bei hochwahrscheinlich eradiziertem *Streptococcus pneumoniae* am ehesten von einer *Pseudomonas*-Sepsis als Todesursache ausgingen.



**Abbildung 2A**

Transthorakale Echokardiographie am Eintrittstag. Zirkulärer Perikarderguss (\*).



**Abbildung 2B**

Thorax-CT drei Tage nach Eintritt. Pneumonische Infiltrate in beiden Lungenoberlappen (→), bilaterale Pleuraergüsse (⇔) sowie hiläre und mediastinale Raumforderungen (▶).

## Diskussion

Das Perikardempyem im Rahmen einer Pneumokokkenpneumonie oder -bakteriämie, wie es bei der beschriebenen durch ein Non-Hodgkin-Lymphom immunkompromittierten Patientin auftrat, ist eine seltene Erkrankung.

Zu den häufigen Ursachen eines Perikardergusses zählen die idiopathische, virale oder maligne Perikarditis [1, 2]. In der präantibiotischen Ära wurde die bakterielle Perikarditis als Komplikation einer Pneumonie bei Kindern und Jugendlichen häufiger beobachtet [3, 4]. Die Inzidenz der bakteriellen Perikarditis beträgt heutzutage 1–2% [2], meist verursacht durch *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* oder durch gramnegative Keime wie *Proteus*, *Pseudomonas* oder *Klebsiellen* [4, 5]. Die Inzidenz der purulenten Perikarditis wird mit 0,26% angegeben [4], davon werden etwa 9% durch *Streptococcus pneumoniae* verursacht [4].

Die Perikarditis als Komplikation einer Pneumokokkenbakteriämie ist selten; in einer prospektiven Studie wurde bei 3 von 844 Patienten mit Pneumokokkenbakteriämie eine Perikarditis nachgewiesen [6].

Die purulente Pneumokokkenperikarditis entsteht meist als Komplikation einer Pneumonie, eines Pleuraempyems, eines kardialen Abszesses oder einer Endokarditis, meist durch Ausbreitung per continuitatem und seltener durch hämatogene Streuung [3, 4]. Eine primäre Pneumokokkenperikarditis hingegen ist selten. In der Hälfte der Fälle besteht prädisponierend eine aseptische Perikarditis [4]. Auch im beschriebenen Fall ist eine sekundäre Infektion eines malignen Perikardergusses im Rahmen des Non-Hodgkin-Lymphoms denkbar.



**Abbildung 3**  
Eitrig-blutiger Perikarderguss.

Das klinische Bild eines Perikardergusses ist oft unspezifisch, in bis zu 80% der Fälle kann die Diagnose erst post mortem gestellt werden [4, 5]. Häufige Symptome sind Dyspnoe und thorakale Schmerzen. Typischerweise können bei einem tamponierenden Perikarderguss neben leisen Herztönen Hypotonie, Halsvenenstauung, Hepatomegalie oder ein Pulsus paradoxus beobachtet werden [3, 7]. Im beschriebenen Fall musste die Patientin bei zunehmender respiratorischer Insuffizienz intubiert werden, unmittelbar danach trat eine pulslose elektrische Aktivität auf. Ein plötzlicher Blutdruckabfall nach Intubation wurde bei Patienten mit Perikarderguss beobachtet und dadurch erklärt, dass zusätzlich zur verminderten stressbedingten adrenergen Stimulation die Ventrikelfüllung durch den erhöhten intrathorakalen Druck weiter beeinträchtigt wird [7]. Im konventionellen Thoraxröntgenbild kann eine Kardiomegalie auf einen Perikarderguss hinweisen; bei Ergüssen ab 250 ml wird eine Vergrößerung des Herzschattens beobachtet [2].

#### Literatur

- 1 Soler-Soler J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G. Management of pericardial effusion. *Heart* 2001;86:235–40.
- 2 Lange RA, Hillis LD. Acute Pericarditis. *N Engl J Med*. 2004; 351:2195–202.
- 3 Kauffman CA, Watanakunakorn C, Phair JP. Purulent Pneumococcal Pericarditis. A Continuing Problem in the Antibiotic Era. *Am J Med*. 1973;54:743–50.
- 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 Sagristà-Sauleda J, Barrabés JA, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Purulent pericarditis: review of a 20-year experi-

Die transthorakale Echokardiographie ermöglicht den nichtinvasiven Ergussnachweis sowie das Abschätzen dessen Grösse und hämodynamischer Signifikanz.

Bei einer Pneumokokkenperikarditis wird eine resistenzgerechte antibiotische Therapie mit Penicillin durchgeführt [8]. Bei tamponierendem Perikarderguss oder Verdacht auf ein Perikardempyem ist eine Perikardiozentese indiziert, wobei Erguss zur chemischen, kulturellen und zytologischen Analyse gewonnen wird [7]. Durch eine perkutane Drainage kann selten eine vollständige Entleerung des Empyems erreicht werden [8]. Die chirurgische Perikardfenestration und Drainage des Perikardempyems wird über einen transthorakalen oder einen subxyphoidalen Zugang durchgeführt, was einen besseren Überblick und die Entnahme von Perikardbiopsien ermöglicht. Alternativ kann eine perkutane Perikardfenestration durch eine Ballondilatation erfolgen [7, 8].

Die Prognose des Perikardempyems wird im wesentlichen durch die infektiöse Grunderkrankung und die Komorbiditäten bestimmt, die Mortalität ist mit bis zu 50% hoch [6, 8]. Zu den Komplikationen eines Perikardempyems zählen die akute Perikardtampnade, welche in bis zu 60% der Patienten beobachtet wird, sowie die restriktive Perikarditis [2, 5, 8].

#### Danksagung

Wir danken Herrn Dr. med. U. Ulrich, FMH Pneumologie, für die Durchführung der Bronchoskopie und Diagnosestellung des Lymphoms. Wir danken zudem den Kollegen der Radiologischen Klinik, SRO Spital Langenthal, für die Durchführung, Beurteilung und das Zurverfügungstellen der Bildgebung.

Korrespondenz:  
Dr. med. A. Ronsdorf  
Medizinische Klinik  
SRO Langenthal  
St. Urbanstrasse 67  
CH-4901 Langenthal  
[a.ronsdorf@sro.ch](mailto:a.ronsdorf@sro.ch)

- ence in a general hospital. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22(6): 1661–5.
- 6 Kan B, Ries J, Normark BH, Chang FY, Feldman C, Ko WC, et al. Endocarditis and pericarditis complicating pneumococcal bacteraemia, with special reference to the adhesive abilities of pneumococci: results from a prospective study. *Clin Microbiol Infect*. 2006;12(4):338–44.
- 7 Little WC, Freeman GL. Pericardial Disease. *Circulation*. 2006;113:1622–32.
- 8 Von Moos R, Inderbitzi R, Risti B, Caduff B. Das Perikardempyem als seltene Komplikation der Pneumokokkenpneumonie. *Schweiz Med Wochenschr*. 2000;130:1259–64.