

Pneumonia por *Streptococcus pneumoniae* complicada por pericardite purulenta: uma série de casos*

Streptococcus pneumoniae-associated pneumonia complicated by purulent pericarditis: case series

Catia Cillóniz¹, Ernesto Rangel², Cornelius Barlascini³,
Ines Maria Grazia Piroddi⁴, Antoni Torres¹, Antonello Nicolini⁴

Resumo

Objetivo: Na era dos antibióticos, a pericardite purulenta é uma entidade rara. Entretanto, ainda há relatos de casos da doença, associados a alta mortalidade, muitos deles atribuídos ao diagnóstico tardio. Aproximadamente 40-50% de todos os casos de pericardite purulenta são causados por bactérias gram-positivas, particularmente *Streptococcus pneumoniae*. **Métodos:** Relatamos quatro casos de pneumonia pneumocócica complicada por pericardite, com diferentes características clínicas e níveis de gravidade. **Resultados:** Em três dos quatro casos, a principal complicação foi tamponamento cardíaco. A pesquisa microbiológica (teste de antígeno urinário e cultura de líquido pleural) confirmou o diagnóstico de pneumonia pneumocócica grave complicada por pericardite purulenta. **Conclusões:** Em casos de pneumonia pneumocócica complicada por pericardite, o pronto diagnóstico é de extrema importância para evitar comprometimento hemodinâmico grave. As complicações da pericardite aguda aparecem no início do curso clínico da infecção. As complicações mais graves são tamponamento cardíaco e suas consequências. A antibioticoterapia com pericardiocentese reduz sobremaneira a mortalidade associada à pericardite purulenta.

Descritores: Pneumonia pneumocócica/complicações; Pneumonia pneumocócica/mortalidade; Pericardite/terapia; Tamponamento cardíaco; *Streptococcus pneumoniae*/patogenicidade.

Introdução

A pneumonia adquirida na comunidade associa-se a elevada morbidade e mortalidade em todo o mundo. *Streptococcus pneumoniae* é o principal agente causador desse tipo de pneumonia,^(1,2) sendo responsável por 20-40% dos casos. Embora rara, a pericardite purulenta pode surgir como uma complicação da pneumonia pneumocócica, aumentando significativamente a morbidade e mortalidade, especialmente em pacientes com fatores predisponentes como derrame pericárdico pré-existente, imunossupressão, diabetes mellitus mal controlado, alcoolismo e doenças autoimunes crônicas (artrite reumatoide, por exemplo) e em pacientes com história de cirurgia cardíaca ou trauma torácico.⁽³⁻⁶⁾ A pericardite

purulenta é uma síndrome aguda cujo curso é rápido e cuja taxa de mortalidade é de aproximadamente 100%. Mesmo quando a síndrome é prontamente diagnosticada e tratada, a taxa de mortalidade é de quase 40%; a morte ocorre na maioria das vezes em virtude de tamponamento cardíaco, com ou sem choque séptico e pericardite constrictiva.⁽⁶⁾ Apresentamos aqui uma série de casos de pneumonia pneumocócica complicada por pericardite, além de uma breve revisão da literatura.

Nem os relatos de casos nem as imagens que os acompanham contêm qualquer informação que possa ser usada para identificar os pacientes. Os pacientes sobreviventes assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido.

*Trabalho realizado no Servicio de Neumología, Hospital Clínic de Barcelona, Ciber de Enfermedades Respiratorias – CIBERES – Instituto de Investigación Biomédica Agustí Pi i Sunyer, Universidad de Barcelona, España; na Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nayarit, Tepic, México; e no Ospedale Generale di Sestri Levante, Sestri Levante, Italia.

1. Servicio de Neumología, Hospital Clínic de Barcelona, Ciber de Enfermedades Respiratorias – CIBERES – Instituto de Investigación Biomédica Agustí Pi i Sunyer, Universidad de Barcelona, España.

2. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nayarit, Tepic, México.

3. Servizio di Igiene e Sanità Pubblica, Ospedale Generale di Sestri Levante, Sestri Levante, Italia.

4. Servizio di Pneumologia, Ospedale Generale di Sestri Levante, Sestri Levante, Italia.

Endereço para correspondência: Antonello Nicolini. Servizio di Pneumologia, Ospedale Generale di Sestri Levante, via Terzi, 43, 16039, Sestri Levante, Italia.

Tel.: 39 0185 329145. Fax: 39 0185 329121. E-mail: antonellonicolini@gmail.com

Apoio financeiro: Nenhum.

Recebido para publicação em 14/01/2015. Aprovado, após revisão, em 20/05/2015.

Série de casos

Caso 1

Um homem de 48 anos apresentou-se no pronto-socorro com dispneia leve, tosse seca e dor torácica desde a semana anterior. Nas últimas 48 horas, os sintomas haviam piorado, com taquicardia (140 bpm) e aumento da dispneia. O exame físico revelou hipotensão (pressão arterial: 90/60 mmHg) e taquipneia (26 ciclos/min). A ausculta do tórax revelou sinais de derrame pleural à direita. Os dados laboratoriais revelaram elevação acentuada de parâmetros inflamatórios e infecciosos: contagem de leucócitos, $29,10 \times 10^9$ células/l (94,3% de neutrófilos, 2,9% de linfócitos e 2,6% de basófilos); proteína C reativa sérica, 57,3 mg/dl; sódio sérico, 120 mEq/l; potássio sérico, 4,7 mEq/l. A gasometria arterial revelou hipoxemia grave (PaO_2 : 39,4 mmHg; PaCO_2 : 25,2 mmHg; pH: 7,47). A radiografia de tórax revelou opacidades no campo médio e no campo inferior do lobo direito, com aumento da área cardíaca (Figura 1). Iniciou-se antibioticoterapia empírica com ceftriaxona e levofloxacina. O eletrocardiograma revelou ritmo sinusal com elevação difusa do segmento ST. A toracocentese revelou derrame pleural exsudativo [pH: 7,17; glicose: 45 mg/dl; proteína: 38 g/dl; *lactate dehydrogenase* (LDH, desidrogenase láctica): 1.425 UI/l]. A coloração do líquido pleural revelou diplococos gram-positivos. Um dreno torácico foi inserido a fim de drenar o empiema. O paciente relatou algum alívio após a drenagem; no entanto, em virtude do agravamento da insuficiência respiratória e da necessidade de manter uma FiO_2 elevada (80%), foi internado na UTI. Estudos microbiológicos, incluindo antígeno urinário, cultura de escarro e cultura do líquido pleural, apresentaram resultados positivos para *S. pneumoniae* suscetível a penicilina e eritromicina em concentrações inibitórias mínimas ($< 0,25$ µg/ml e $< 0,03$ µg/ml, respectivamente).

O ecocardiograma revelou derrame pericárdico grave (sem sinais de compressão ou prejuízo hemodinâmico) e hipertensão pulmonar leve com regurgitação tricúspide, embora as demais válvulas estivessem funcionando normalmente. A radiografia de tórax realizada no segundo dia de hospitalização revelou um aumento do tamanho do coração e novo infiltrado pulmonar. No quarto dia, foi necessário realizar intubação traqueal, pois houve piora do estado clínico e deterioração da gasometria. O paciente estava

hemodinamicamente instável, o que exigiu medidas agressivas. Foi realizada nova pericardiocentese, por meio da qual foram retirados 480 ml de líquido seropurulento. O estado do paciente melhorou após uma infusão de norepinefrina (0,8 µg/kg por min). Infelizmente, não foi possível estabilizá-lo. No sexto dia, a ultrassonografia torácica revelou perda de volume do hemitórax direito com derrame pleural mínimo. No sétimo dia, foi realizada uma toracotomia exploradora e os achados foram os seguintes: imensa hepatização do pulmão direito; derrame pleural à direita e fibrose; pericardite fibropurulenta com áreas difusas de espessamento pericárdico; tamponamento cardíaco (500 cm³ de líquido purulento). Além disso, a veia cava, veias pulmonares, artérias pulmonares, aorta e pericárdio foram encobertos por uma camada de fibrina; as artérias pulmonares

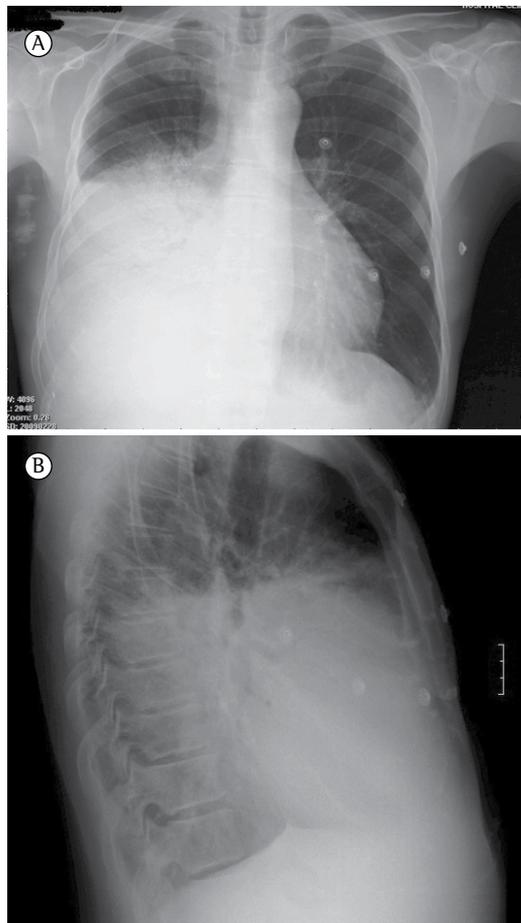


Figura 1 – Radiografia de tórax mostrando uma opacidade no campo médio e no campo inferior do lobo pulmonar direito, além de aumento da área cardíaca, em incidência posteroanterior (imagem superior) e em perfil (imagem inferior).

estavam rígidas e dilatadas. O paciente morreu durante o procedimento. A morte ocorreu em consequência de sepse complicada causada por *S. pneumoniae*, sorotipo 1.

Caso 2

Um homem de 53 anos com pneumonia grave veio transferido de outro hospital. Apresentava gripe com tosse e febre (39,4°C) havia quatro dias, com queixa recente de dispneia e edema progressivo dos membros inferiores. O exame físico revelou hipotensão (pressão arterial: 80/50 mmHg) e taquicardia (140 bpm). A ausculta do tórax revelou murmúrio vesicular diminuído no pulmão direito e crepitações na base pulmonar esquerda. No momento da internação, a radiografia de tórax revelou derrame pleural à direita e a TC revelou derrame pleural à direita com colapso do lobo inferior direito e do lobo médio associado a derrame extenso. Os exames laboratoriais realizados no momento da internação revelaram contagem de leucócitos de $30,2 \times 10^9$ células/l (92% de neutrófilos e 3,6% de linfócitos), contagem de plaquetas de 956×10^9 /l, nível sérico de proteína C reativa de 15,84 mg/dl, concentração de creatinina sérica de 1,32 mg/dl, nível sérico de sódio de 135 mEq/l e nível sérico de potássio de 5,6 mEq/l.

A radiografia de tórax realizada no segundo dia de hospitalização revelou progressão do processo da doença: uma opacidade envolvendo quase todo o pulmão direito e novo aumento da área cardiopericárdica (Figura 2A). O ecocardiograma revelou derrame pericárdico grave que afetava toda a área cardíaca. Por meio de pericardiocentese, foram removidos 640 ml de líquido exsudativo, cuja cultura foi negativa. Realizou-se drenagem pericárdica e torácica; do dreno torácico obteve-se, de maneira estéril, líquido purulento. O exame do líquido pleural revelou pH de 6,95, nível de glicose de 5 mg/dl, proteínas a 47,4 g/l e teor de LDH de 5.347 U/l. Uma nova radiografia de tórax revelou consolidação no pulmão direito, líquido pleural mínimo e área cardíaca normal (Figura 2B). O teste de antígeno pneumocócico urinário foi negativo. A cultura do líquido pleural apresentou resultado positivo para *S. pneumoniae* suscetível a eritromicina, levofloxacina e penicilina. O isolado foi de *S. pneumoniae* sorotipo 1.

O paciente recebeu antibioticoterapia empírica com a associação piperacilina-tazobactam (4,5 g/8 h) e levofloxacina (500 mg duas vezes por

dia durante 5 dias). Como o pneumococo era suscetível a esta última, o paciente continuou a recebê-la. O paciente recebeu alta no décimo segundo dia, após a retirada do dreno pericárdico e do dreno pleural.

Caso 3

Uma mulher de 26 anos, do Bahrein, sem história médica relevante, foi levada ao pronto-socorro. A paciente apresentava tosse com expectoração purulenta, febre e dor torácica. Apresentava também taquipneia (34 ciclos/min), hipotensão (pressão arterial: 85/55 mmHg) e taquicardia (144 bpm). O exame físico revelou crepitações bilaterais nos campos pulmonares inferiores. Os dados laboratoriais foram notáveis em virtude da elevação de parâmetros inflamatórios e infecciosos: contagem de leucócitos, $11 \times$

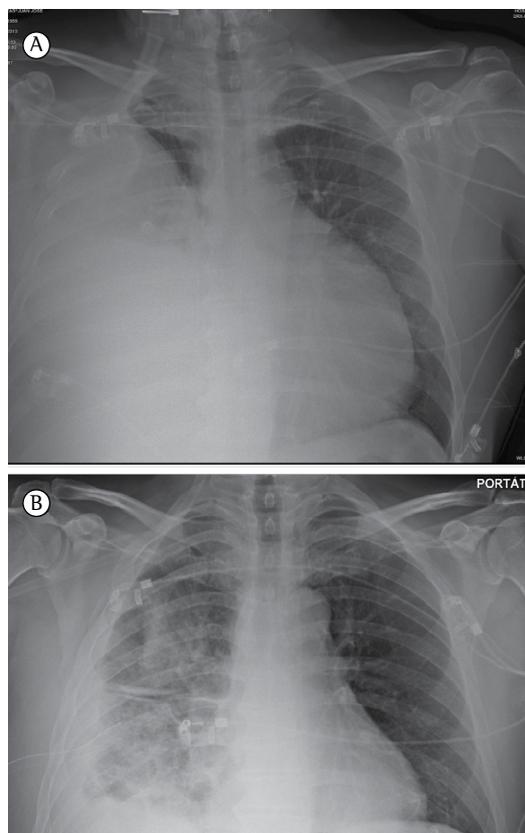


Figura 2 - Radiografia de tórax mostrando uma opacidade envolvendo quase todo o pulmão direito, além de aumento da área cardíaca, antes e depois de drenagem pericárdica e torácica (A e B, respectivamente). Nota-se consolidação no lobo inferior direito, com derrame pleural leve e área cardíaca normal após a drenagem.

10⁹ células/l (68,2% de neutrófilos e 22,3% de linfócitos); contagem de plaquetas, 573 × 10⁹/l; proteína C reativa sérica, 6 mg/dl; sódio sérico, 142 mEq/l; potássio sérico, 3,7 mEq/l; creatinina sérica, 0,83 mg/dl.

A radiografia de tórax revelou aumento da área cardíaca e opacidades pulmonares bilaterais (Figura 3A). O ecocardiograma revelou derrame pericárdico extenso com sinais de tamponamento cardíaco. Realizou-se pericardiocentese, por meio da qual foram retirados 600 cm³ de derrame pericárdico exsudativo. A TC revelou derrame pleural bilateral, derrame pericárdico abundante e opacidades alveolares bilaterais (Figura 3B). A paciente foi internada na UTI. Iniciou-se tratamento de suporte, bem como antibioticoterapia empírica com ceftriaxona (2 g/24 h) e levofloxacina (500 mg duas vezes por dia), além de um anti-inflamatório não esteroide (ibuprofeno). Foi necessário drenar o derrame pericárdico múltiplas vezes. Foram realizados vários testes: cultura do líquido pleural; hemocultura; testes sorológicos para bactérias atípicas e RT-PCR para vírus respiratórios. Além disso, investigou-se a presença de tuberculose (por meio de teste com PPD e de ensaio *enzyme-linked immunospot*). O teste de antígeno pneumocócico urinário foi positivo. Estudos citológicos do derrame pericárdico apresentaram resultados negativos para malignidade.

No terceiro dia após a internação, o estado clínico da paciente piorou e, por conseguinte, iniciou-se tratamento com metilprednisolona (1 mg/kg por dia), que inicialmente suscitou uma resposta promissora (diminuição do nível sérico de proteína C reativa, diminuição da frequência cardíaca e melhora do estado geral). No quinto dia, o estado da paciente deteriorou-se, com aumento do derrame pericárdico. A paciente apresentou agravamento do desconforto respiratório, com aumento da FiO₂ necessária (de 0,24 para 0,60). A drenagem do derrame pleural não resultou em melhora. A paciente necessitou então de intubação e ventilação mecânica. No sétimo dia, apresentou ventilação prejudicada em virtude da diminuição da complacência pulmonar e de dificuldades em manter a oxigenação. Consequentemente, iniciou-se oxigenação por membrana extracorpórea. No entanto, como não houve melhora subsequente nos parâmetros respiratórios, a oxigenação por membrana extracorpórea foi interrompida e a paciente morreu.

Caso 4

Um homem de 57 anos apresentou-se com febre (38,9°C), dor torácica, tosse e dispneia progressiva. O paciente apresentava taquipneia (34 ciclos/min) e taquicardia (134 bpm). A ausculta revelou murmúrio vesicular diminuído em ambas as bases pulmonares, com crepitações à esquerda. A radiografia de tórax revelou opacidades pleurais bilaterais e aumento da área cardíaca (Figura 4A). O ecocardiograma revelou derrame pericárdico moderado que afetava toda a área cardíaca. Por meio de pericardiocentese, foram retirados 250 ml de líquido exsudativo. A TC de tórax revelou pneumonia no lobo inferior esquerdo, derrame pleural bilateral e derrame pericárdico moderado (Figura 4B). Realizou-se toracocentese, por meio da qual foram retirados 1.050 ml de líquido exsudativo. Testes laboratoriais apresentaram os seguintes resultados: contagem de leucócitos, 11,78 × 10⁹ células/l (84,3% de neutrófilos, 4,3%

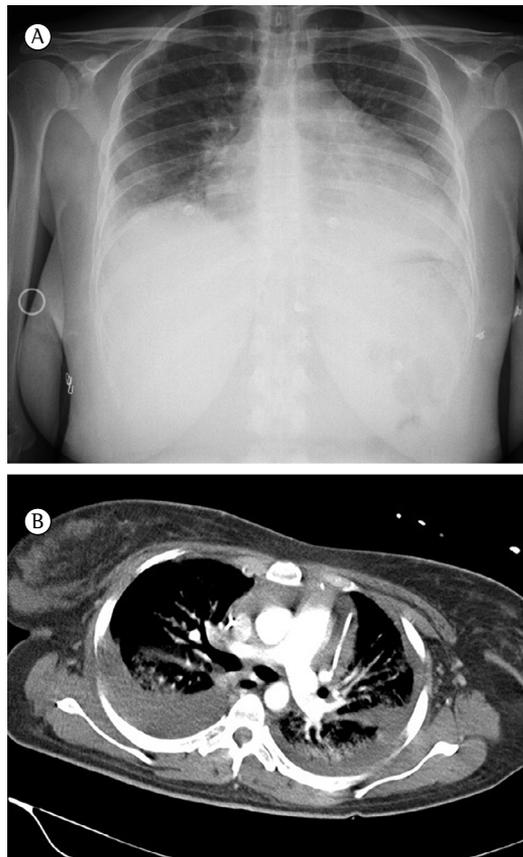


Figura 3 - Em A, radiografia de tórax mostrando aumento da área cardíaca e opacidades pulmonares bilaterais; em B, TC de tórax mostrando derrame pleural bilateral, derrame pericárdico abundante e opacidades alveolares bilaterais.

de linfócitos e 9,1% de monócitos); contagem de plaquetas, $512 \times 10^9/l$; proteína C reativa sérica, 31,27 mg/dl; creatinina sérica, 0,94 mg/dl; sódio sérico, 133 mEq/l; potássio sérico, 3,72 mEq/l. O exame do líquido pleural revelou pH de 7,16, nível de glicose de 4,5 mg/dl, proteínas a 49,1 g/l e teor de LDH de 1.385 U/l. O teste de antígeno pneumocócico urinário foi positivo. A cultura do líquido pleural apresentou resultado positivo para *S. pneumoniae*. O paciente foi tratado durante quatro semanas com amoxicilina-clavulanato (2,2 g/8 h, i.v.) e levofloxacina (500 mg duas vezes por dia), além de um anti-inflamatório não esteroide (ibuprofeno, 800 mg/dia); após o tratamento, houve resolução quase completa das alterações observadas na radiografia e na TC de tórax.

Discussão

Etiologias infecciosas são a causa de apenas 5% de todos os casos de derrame pericárdico.⁽⁶⁾ Na

maioria dos casos, a infecção por *S. pneumoniae* se espalha a partir de um sítio intratorácico, ao passo que a disseminação de *Staphylococcus aureus* é mais frequentemente hematogênica.⁽⁶⁻⁸⁾ A pericardite pneumocócica é uma síndrome rara. Até onde sabemos, foram relatados apenas 20 casos entre 1980 e 2010, e a prevalência da síndrome é semelhante em todas as faixas etárias.⁽⁸⁻¹⁰⁾ Antes do advento da antibioticoterapia, a infecção pneumocócica era a causa mais comum de pericardite purulenta. O fato de que não mais o seja é possivelmente reflexo da eficácia do tratamento com penicilina.⁽¹¹⁾ A mortalidade permanece elevada em casos de pericardite pneumocócica, mesmo quando os pacientes recebem terapia agressiva de longa duração.^(11,12) A pericardite deve ser considerada uma complicação possível em infecções pneumocócicas.⁽¹³⁾ O tamponamento cardíaco é a mais perigosa e comum complicação da pericardite pneumocócica; pode ser fatal, especialmente quando seu diagnóstico é tardio.⁽¹⁴⁻¹⁸⁾ Quando há sinais de infecção e a radiografia de tórax mostra um aumento da área cardíaca, a ecocardiografia é obrigatória. A aspiração do líquido purulento por meio de pericardiocentese facilita o diagnóstico.⁽¹⁵⁾ Derrame pericárdico recorrente ou pericardite constrictiva exigem drenagem pericárdica ou pericardiectomia.⁽¹⁴⁻¹⁸⁾ Em pacientes com pericardite, é possível identificar o agente causador por meio de testes de antígeno pneumocócico urinário.^(19,20) Em estudos recentes, tem-se empregado a análise molecular do líquido pericárdico para esse fim.⁽¹⁹⁾ O tratamento da pericardite pneumocócica consiste em terapia antimicrobiana prolongada (durante pelo menos 4 semanas)⁽¹⁴⁾ e pericardiocentese.⁽¹⁵⁾ Quando se usa a antibioticoterapia associada à pericardiocentese, pode-se reduzir a mortalidade para 20% ou menos. As complicações da pericardite aguda aparecem tipicamente no início de seu curso clínico.⁽¹⁶⁾

Cada um dos casos em nossa série apresentou características clínicas e níveis de gravidade diferentes. Em três dos quatro casos, a principal complicação foi tamponamento cardíaco. A baixa especificidade dos sintomas dificulta o diagnóstico clínico precoce. Infelizmente, o diagnóstico é muitas vezes feito depois que a doença já resultou em grave prejuízo hemodinâmico.^(12,13,16) O uso da pericardiocentese para remover o excesso de líquido do saco pericárdico e a administração da antibioticoterapia adequada são de suma

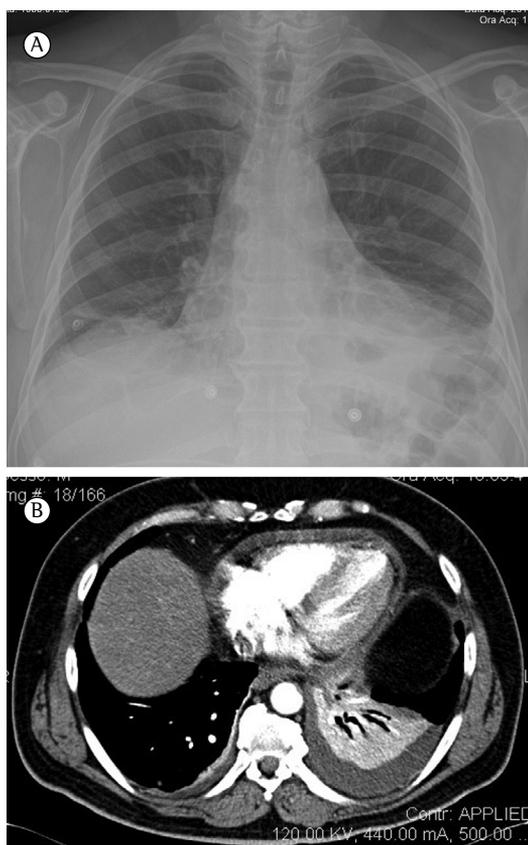


Figura 4 - Em A, radiografia de tórax mostrando opacidades pleurais bilaterais e aumento da área cardíaca; em B, TC de tórax mostrando uma opacidade no lobo inferior esquerdo, com derrame pleural bilateral moderado.

importância para reduzir a mortalidade associada à pericardite purulenta.^(11,15,21,22)

Em suma, nossa série de casos demonstra que, apesar dos avanços no diagnóstico e no tratamento, a pericardite purulenta continua a ser uma complicação grave da infecção por *S. pneumoniae*.⁽²³⁾ Portanto, o diagnóstico de pericardite purulenta por *S. pneumoniae* deve ser prontamente considerado e investigado em pacientes com deterioração clínica e melhora insatisfatória durante a terapia convencional.

Referências

- File TM Jr. Streptococcus pneumoniae and community-acquired pneumonia: a cause for concern. *Am J Med.* 2004;117 Suppl 3A:39S-50S. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2004.07.007>
- Mandell LA. Spectrum of microbial etiology of community-acquired pneumonia in hospitalized patients: Implications for selection of the population for enrolment in clinical trials. *Clin Infect Dis.* 2008;47 Suppl 3:S189-92. <http://dx.doi.org/10.1086/591403>
- Tan TQ, Mason EO Jr, Wald ER, Barson WJ, Schutze GE, Bradley JS, et al. Clinical characteristics of children with complicated pneumonia caused by Streptococcus pneumoniae. *Pediatrics.* 2002;110(1 Pt 1):1-6. <http://dx.doi.org/10.1542/peds.110.1.1>
- Hästbacka J, Kolho E, Pettilä V. Purulent pneumococcal pericarditis: a rarity in the antibiotic era. *J Crit Care.* 2002;17(4):251-4. <http://dx.doi.org/10.1053/j.jcc.2002.36758>
- 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. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-0691.2006.01363.x>
- Ferreira dos Santos L, Moreira D, Ribeiro P, Rodrigues B, Correia E, Nunes L, et al. Purulent pericarditis: a rare diagnosis. *Rev Port Cardiol.* 2013;32(9):721-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.repce.2013.10.010>
- Koster N, Narmi A, Anand K. Bacterial pericarditis. *Am J Med.* 2009;122(5):e1-2. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2008.11.012>
- Feinstein Y, Falup-Pecurariu O, Mitrica M, Berezin EN, Sini R, Krimko H, et al. Acute pericarditis caused by Streptococcus pneumoniae in young infants and children: three case reports and a literature review. *Int J Infect Dis.* 2010;14(2):e175-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2009.03.033>
- Go C, Asnis DS, Saltzman H. Pneumococcal pericarditis since 1980. *Clin Infect Dis.* 1998;27(5):1338-40. <http://dx.doi.org/10.1086/517730>
- Vindas-Cordero JP, Sands M, Sanchez W. Austrian's triad complicated by suppurative pericarditis and cardiac tamponade: a case report and review of the literature. *Int J Infect Dis.* 2009;13(1):e23-5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2008.04.005>
- Tatli E, Buyuklu M, Altun A. An unusual complication of pneumococcal pneumonia: acute tamponade due to purulent pericarditis. *Int J Cardiol.* 2007;119(1):e1-3. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2007.02.042>
- Rubin RH, Moellering RC Jr. Clinical microbiologic, and therapeutic aspects of purulent pericarditis. *Am J Med.* 1975;59(1):68-78. [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9343\(75\)90323-X](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9343(75)90323-X)
- Majid AA, Omar A. Diagnosis and management of purulent pericarditis. Experience with pericardiectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991;102(3):413-7.
- Inkster T, Khanna N, Diggie M, Sonecki P. Diagnosis of pneumococcal pericarditis using antigen testing and polymerase chain reaction. *Scan J Infect Dis.* 2010;42(10):791-3. <http://dx.doi.org/10.3109/00365548.2010.486002>
- Cakir O, Gurkan F, Balci AE, Eren N, Dikici B. Purulent pericarditis in childhood: ten years of experience. *J Pediatr Surg.* 2002;37(10):1404-8. <http://dx.doi.org/10.1053/jpsu.2002.35401>
- Sagristà-Sauleda J, Barrabés JA, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Purulent pericarditis: review of a 20-year experience in a general hospital. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22(6):1661-5. [http://dx.doi.org/10.1016/0735-1097\(93\)90592-0](http://dx.doi.org/10.1016/0735-1097(93)90592-0)
- Geri G, Dupeux S, Pouchot J. Pneumococcal purulent pericarditis. *Rev Med Interne.* 2008;29(7):568-72. <http://dx.doi.org/10.1016/j.revmed.2007.11.012>
- Thébaud B, Sidi D, Kachaner J. Purulent pericarditis in children: a 15 year-experience [Article in French]. *Arch Pediatr.* 1996;3(11):1084-90. [http://dx.doi.org/10.1016/S0929-693X\(96\)89513-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0929-693X(96)89513-3)
- Nakagawa C, Kasahara K, Yonekawa S, Ogawa T, Kutsuna S, Maeda K, et al. Purulent pericarditis due to Streptococcus pneumoniae diagnosed by pneumococcal urinary antigen assay and 16S rDNA sequence of the pericardial fluid. *Inter Med.* 2010;49(15):1653-6. <http://dx.doi.org/10.2169/internalmedicine.49.3245>
- Le Monnier A, Carbonnelle E, Zahar JR, Le Bourgeois M, Abachin E, Quesne G, et al. Microbiological diagnosis of empyema in children: comparative evaluations by culture, polymerase chain reaction, and pneumococcal antigen detection in pleural fluids. *Clin Infect Dis.* 2006;42(8):1135-40. <http://dx.doi.org/10.1086/502680>
- Cheatham JE Jr, Grantham RN, Peyton MD, Thompson WM, Luckstead EF, Razook JD, et al. Hemophilus influenzae purulent pericarditis in children: diagnosis and therapeutic considerations. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1980;79(6):933-6.
- Simony CF, Malham M, Kanstrup J, Wojtek P, Lynggaard F, Andersen S. Lifesaving pericardiocentesis due to purulent pericarditis with growth of Gram-negative rods in an immune-competent Inuit male. *Int J Emerg Med.* 2014;7:21. <http://dx.doi.org/10.1186/s12245-014-0021-8>
- Parikh SV, Memon N, Echols M, Shah J, McGuire DK, Keeley EC. Purulent pericarditis: report of 2 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 2009;88(1):52-65. <http://dx.doi.org/10.1097/MD.0b013e318194432b>