

Péricardites infectieuses

Les péricardites aiguës se caractérisent par une inflammation de la séreuse péricardique avec ou sans épanchement liquidien. Dans les pays occidentaux, la cause est principalement virale ou idiopathique (> 90 %). En Afrique, l'étiologie tuberculeuse prédomine. La ponction péricardique est rare mais se justifie en cas de mauvaise tolérance de l'épanchement ou lorsque l'enquête étiologique l'impose pour adapter le traitement. La prise en charge se conçoit en secteur de santé périphérique pour les formes simples. Le recours hospitalier s'impose d'emblée en cas de tamponnade, en contexte septique et en cas d'échec thérapeutique.

1. Urgence

La tamponnade : les signes de gravité sont liés à l'élévation importante de la pression intrapéricardique qui, comprimant le cœur, gêne l'expansion diastolique des ventricules (adiastolie aiguë).

Les principaux signes cliniques de tamponnade sont : douleur précordiale violente, dyspnée de repos, polypnée superficielle, respiration exclusive en position assise et antéflexion, position couchée impossible, signes d'insuffisance cardiaque droite (tachycardie, reflux hépato-jugulaire, turgescence jugulaire, hépatomégalie douloureuse, œdèmes des membres inférieurs), cyanose, chute tensionnelle ou collapsus. La tamponnade impose une ponction drainage du péricarde en urgence.

2. Diagnostic positif

Le diagnostic de péricardite aiguë associe : une douleur thoracique évocatrice, un frottement péricardique, des modifications de l'ECG, et un épanchement péricardique. La présence de 2 de ces critères confirme le diagnostic. La précordialgie est le symptôme dominant.

2.1. Forme typique

Elle se manifeste par une sensation d'oppression ou de pesanteur, de siège rétro-sternal ou latéro-thoracique gauche, de durée prolongée ou permanente (plusieurs heures ou jours), aggravée par l'inspiration profonde, la toux et le décubitus dorsal, diminuée par la position assise, penchée en avant, voire genu-pectorale, le plus souvent sans irradiation, accompagnée d'une orthopnée qui limite l'ampleur des mouvements respiratoires (blocage en inspiration forcée).

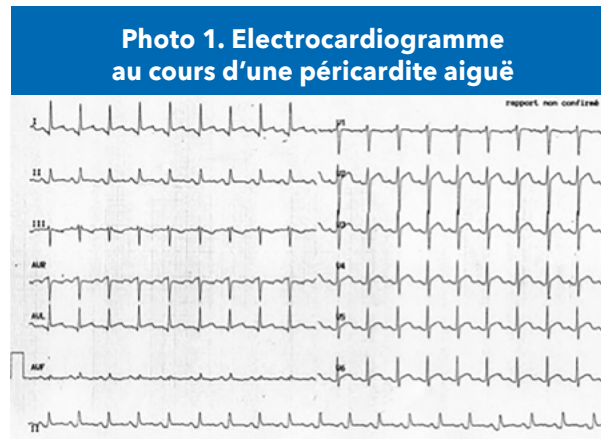
Le frottement péricardique est l'apanage non exclusif des péricardites sèches. C'est un argument diagnostique capital. C'est un bruit superficiel de « va-et-vient » (systolodiastolique) comme un crissement, inconstant, fugace, variable dans le temps, qui persiste en apnée, respectant les bruits du cœur, fréquemment retrouvé au quatrième-cinquième espace intercostal gauche. Il n'a pas d'irradiation : il naît et meurt sur place.

2.2. Forme trompeuse

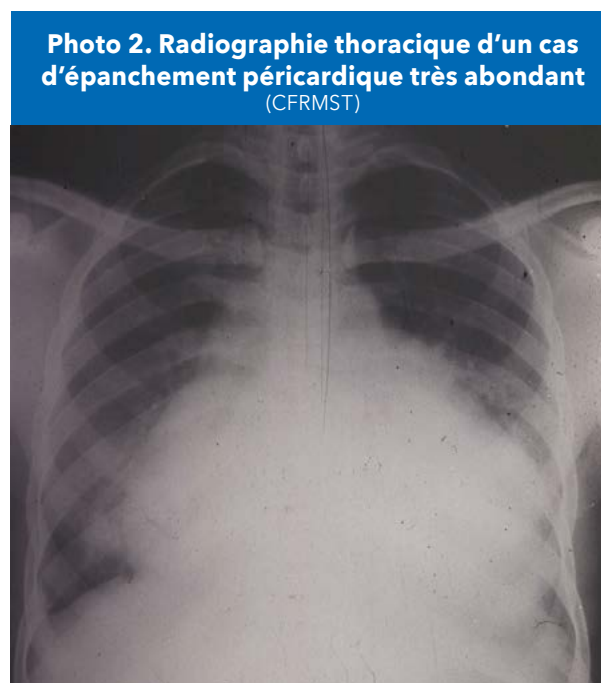
La douleur est moins évocatrice, à type de gêne précordiale, de scapulalgie gauche, parfois de douleur pseudo-angineuse résistante à la trinitrine et de durée prolongée.

2.3. Arguments paracliniques

L'**ECG** est un élément clé du diagnostic, bien que parfois normal. Les lésions sont évolutives (répéter les tracés) : sous-décalage du segment PQ, sus-décalage plutôt concave du segment ST, concordant dans toutes les dérives et sans image en miroir (photo 1), microvoltage dans les épanchements abondants.



La **radiographie thoracique** est habituellement normale (péricardite sèche). Elle peut montrer, en cas d'épanchement abondant, une cardiomégalie, un élargissement de la silhouette cardiaque en « théière » (prédominant dans la partie inférieure) ou en « carafe » (partie moyenne : photo 2). Un émoussement des culs de sacs pleuraux est possible (pleuro-péricardite).



Le bilan biologique doit être limité en l'absence de signe de récurrence ou de gravité (altération de l'état général). Il comporte la recherche de marqueurs inflammatoires (CRP) ; ou de marqueurs de nécrose myocardique associée (troponine ultrasensible). L'élévation de la troponine oriente vers une myocardite associée et nécessite une prise en charge et surveillance particulière. L'**échocardiographie** (photo 3) confirme l'épanchement péricardique (sauf en cas de péricardite sèche), le quantifie et précise les signes de mauvaise tolérance.

Photo 3. Echographie de péricardite aiguë : épanchement (flèche)



3. Diagnostic étiologique (tableaux 1 et 2)

3.1. Péricardites aiguës bénignes

Dans neuf cas sur 10, la cause est virale ou inconnue (idiopathique). Elles exposent au risque de rechute précoce et de récurrence. Les virus en causes sont nombreux et habituellement responsables de viroses digestives ou ORL : entérovirus, échovirus, adénovirus, cytomégalovirus, parvovirus B19, EBV, herpès, VIH, hépatite C. Hormis pour les formes graves ou les suspicions d'infection à HIV ou hépatite, les sérologies sont inutiles.

Au cours de l'infection VIH, les mécanismes sont multiples: au stade précoce de l'infection, le VIH et la tuberculose sont respectivement responsables de 65 % et 25 % des cas. Au stade SIDA, la tuberculose est presque l'unique cause (70 à 90 %). Le sarcome de Kaposi est retrouvé dans 9 % des cas après ponction péricardique.

3.2. Péricardite tuberculeuse

Il s'agit souvent d'une atteinte subaiguë avec altération de l'état générale. Sa prévalence dépend grandement de la population étudiée: sujet tuberculeux, âgé ou greffé; patient infecté par le VIH; patient alcoolique. Son risque évolutif fait craindre une dissémination tuberculeuse et, surtout, l'évolution vers une tamponnade ou une constriction avec ou sans calcification (photo 4) par symphyse du péricarde (voir le chapitre « [Tuberculose](#) »). La recherche de BK est faite par expectorations, tubages gastriques, ponction pleurale ou péricardique.

Photo 4. Péricardite tuberculeuse ancienne : calcifications péricardiques



3.3. Dans les péricardites à pyogènes

Les signes de péricardite sont souvent au second plan derrière le tableau septique. L'évolution est grave en raison de la sévérité de l'affection causale, du risque de tamponnade et de la mortalité élevée.

3.4. Autres causes

Le diagnostic de rhumatisme post-streptococcique repose sur les critères de Jones. L'amœbose hépatique se complique parfois de péricardite, donnant un tableau clinique sévère. Les autres causes (fongiques, néoplasiques, post infarctus...) ne se discutent qu'au cas par cas (tableaux 1 et 2).

Tableau 1. Étiologies des péricardites aiguës tropicales

Fréquent	Virus +++ : virus respiratoires (coxsackie, adénovirus, EBV, grippe...), arbovirus, VIH... Bactéries : pyogènes (staphylocoque, pneumocoque, streptocoque), BGN et tuberculose
Moins fréquent	Rhumatisme post-streptococcique Parasitose : amœbose, toxoplasmose, hydatidose, anguillulose, ascaridiose
Plus rare	Mycose : <i>Candida</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Cryptococcus</i> Divers : néoplasie, insuffisance rénale terminale, infarctus du myocarde, lupus...

Tableau 2. Orientation selon la clinique

Péricardite aiguë bénigne	Adolescent ou adulte jeune de sexe masculin ; début brutal et fébrile ; myalgies et arthralgies ; tableau précédé 1 à 3 semaines auparavant d'un épisode infectieux des voies aériennes supérieures, d'un état grippal
Péricardite tuberculeuse	Contexte évident : foyer tuberculeux viscéral confirmé, notion de contagé manifeste Pas de contexte franc : début subaigu, altération de l'état général, fébricule, forte suspicion d'immunodépression (VIH), contagé possible, absence de vaccination par le BCG, virage tuberculinique récent, primo-infection récente (dans les 2 ans) non ou mal traitée
Péricardite purulente	Adulte jeune, tableau septique au premier plan, foyer septique à distance (ORL, articulaire, digestif) ou de voisinage (pleuro-pulmonaire, hépatique)
Péricardite rhumatismale	Enfant et adulte jeune, antécédent d'angine ou scarlatine, arthrites, fièvre

4. Traitement

4.1. Niveaux de prise en charge initiale

- Secteur de santé périphérique : transfert aux niveaux 2 ou 3.
- Hôpital de district (niveau 2) : toute péricardite aiguë sans signe de gravité, en première intention ou après échec de la thérapeutique anti-inflammatoire d'une durée de 3 jours.
- Hôpital de référence (niveau 3) : tamponnade par adiaстolie aiguë, échec des diverses thérapeutiques médicales, altération de l'état général, nécessité d'investigation complémentaire.

4.2. Prise en charge

- Le repos de toute activité physique professionnelle ou sportive est impératif pour un mois. Le traitement de fond dépend de l'étiologie.
- La péricardite aiguë bénigne fait appel aux salicylés (jusque 3 g/jour) ou à d'autres anti-inflammatoires disponibles (ibuprofène, indométacine) pour des durées variables de 1 à 4 semaines. L'évolution est habituellement favorable. La prescription de colchicine (0.5 mg x 2/j) pendant 3 mois s'est montrée efficace pour diminuer le risque de récurrence.
- En contexte septique d'origine bactérienne, les antibiotiques sont délivrés d'emblée à forte dose et par voie parentérale. Le traitement est adapté à la porte d'entrée présumée jusqu'à documentation bactériologique.
- Le traitement antituberculeux d'épreuve est rapidement instauré en l'absence de réponse aux anti-inflammatoires ou d'emblée en contexte évocateur.
- Le traitement antiparasitaire se justifie surtout en contexte d'amœbose hépatique (métronidazole) ou après identification.
- La péricardite rhumatismale relève d'un traitement anti-inflammatoire et antibiotique.
- Une ponction drainage péricardique est réalisée, soit en urgence devant un tableau clinique de tamponnade, soit à visée diagnostique (tableau 3).

Tableau 3. Ponction péricardique

Voies d'abord	De Marfan : épigastrique, sous- et rétro-xiphoïdienne, sur la ligne médiane, aiguille rasant la face postérieure du sternum De Dieulafoy : antérieure gauche dans le cinquième espace intercostal gauche, à 6 cm du bord sternal, aiguille dirigée en haut et en dedans
Incidents	Ponction blanche Blessure d'un ventricule (bien tolérée), de l'oreillette droite dilatée (dangereux), d'une artère coronaire (risque d'hémopéricarde mortel)
Indications strictes	Thérapeutique d'urgence : adiaстolie aiguë Diagnostic : doute sur la péricardite, échec du traitement, contexte septique
Résultat et orientation diagnostique	Liquide purulent : péricardite septique Liquide séro-fibrineux : péricardite aiguë bénigne, tuberculeuse, rhumatismale Liquide hémorragique : origine tuberculeuse ou néoplasique