

Les objectifs du CNCI pour l'ECN 2016

- Diagnostiquer une péricardite aiguë.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

Plan

- I. ETIOLOGIES
- II. DIAGNOSTIC
- III. COMPLICATIONS
- IV. TRAITEMENT

D'après les Guidelines ESC 2015 sur le diagnostic et la prise en charge des maladies péricardiques.

Définition de la péricardite aiguë : inflammation du péricarde avec ou sans épanchement péricardique.

I. ETIOLOGIES

1-Péricardites virales ou idiopathiques

- Les plus fréquentes des péricardites. Les péricardites dites « idiopathiques » sont sans doute virales.
- Virus les plus fréquents : entérovirus (Coxsackie A et B, echovirus), adénovirus, EBV, CMV, hépatites C et B...
- Le tableau est typique, il est précédé d'un épisode viral et survient en règle générale chez un sujet jeune.
- L'épanchement péricardique n'est pas toujours présent, on parle alors de « **péricardite sèche** ».
- Le principal problème évolutif de ce type de péricardite est la **rechute ou la récurrence**.
- Les recherches virologiques n'ont pas d'intérêt (aucune implication thérapeutique), hormis la sérologie VIH 1 et 2 et la recherche d'hépatite C.
- **Péricardite liée au VIH** ⇔ elle peut être multifactorielle : atteinte péricardique virale directe, atteinte péricardique liée à un lymphome ou un sarcome de Kaposi, atteinte péricardique liée à une surinfection fongique ou bactérienne chez un patient immunodéprimé.

2-Péricardites tuberculeuses

- Elles surviennent à la phase primo-secondaire (devenue rare) chez le sujet jeune ou surtout lors de réinfection chez le sujet âgé ou immunodéprimé (VIH, greffé, alcoolique).
- Le tableau clinique est souvent moins aigu que dans les autres péricardites, il est associé à une altération de l'état général et à une fièvre modérée.
- La démarche diagnostique est celle de toute tuberculose : mise en évidence de BK dans les tubages gastriques, expectoration, liquide pleural ; IDR ; Quantiféron.
- A court terme, le risque évolutif est celui de tamponnade. L'analyse du liquide péricardique peut retrouver de fortes concentrations d'adénosine désaminase.
- A moyen ou long terme, il existe un risque d'évolution vers une péricardite **constrictive**, dont le traitement est parfois chirurgical (décortication péricardique).
- En cas de péricardite chronique ou de décortication chirurgicale pour péricardite constrictive, une biopsie péricardique pourra être réalisée à la recherche d'un granulome inflammatoire.
- **Le traitement est le même que celui de toute tuberculose commune, mais prolongé au moins 1 an.** L'utilisation des **corticoïdes** diminuerait le risque d'évolution vers une péricardite constrictive.

3-Les péricardites purulentes

- Elles sont rares mais graves. Elles surviennent soit dans le cadre d'un syndrome septicémique (sujets immunodéprimés), soit après chirurgie cardiaque ou thoracique.
- Germes en cause : germes pyogènes (staphylocoque : post-chirurgie, pneumocoques, *Haemophilus*, bacilles Gram négatifs), méningocoque (avec ou sans méningite) *Coxiella burnetti*, *Légionella*, maladie de Lyme...
- Les péricardites fongiques (sujet immunodéprimé) ou parasitaires (échinococcose, toxoplasmose) sont très rares.
- Les 2 principales complications sont **la tamponnade et la péricardite constrictive**.
- Le traitement comporte un traitement antibiotique adapté par voie générale et un drainage chirurgical systématique.

4-Péricardites néoplasiques (30%)

- Les tumeurs péricardiques primitives sont rares (mésothéliome péricardique).
- L'envahissement se fait le plus souvent par contiguïté (**cancers du sein, du poumon**), parfois dans le cadre d'une dissémination à distance (métastases).
- Elles sont très fréquentes, en particulier dans les hémopathies malignes (**lymphome ++**).
- Intérêt de la TDM et de l'IRM +++ pour le diagnostic de tumeur péricardique.
- Le risque évolutif immédiat est celui d'une tamponnade, fréquemment par hémopéricarde.
- S'il est nécessaire, le drainage se fait en général par voie transcutanée (cathéter). L'analyse du liquide péricardique recherchera des cellules néoplasiques.

5-Péricardites de l'infarctus (cf. Complications de l'infarctus du myocarde)

- Soit précoces (J3-J5), le plus souvent secondaires à un IDM étendu.
- Soit plus tardives vers la 3^{ème} semaine = syndrome de DRESSLER associant péricardite + fièvre + altération de l'état général + arthralgies + épanchement pleural G + syndrome inflammatoire biologique. Cette complication était beaucoup plus fréquente avant l'ère de la revascularisation.

6-Autres causes

- **Péricardites des maladies auto-immunes** (lupus, polyarthrite rhumatoïde, Sjögren, sclérodermie...), **des vascularites** (Behçet, Churg et Strauss) et **des maladies de système** (sarcoïdose...).
- **Péricardites post-chirurgie cardiaque** (= quelques jours à plusieurs mois après la péricardotomie). La physiopathologie semble la même que dans le syndrome de Dressler (origine inflammatoire ; immunisation par libération de substances myocardiques).
- **Péricardites post-radiques** (maladie de Hodgkin, cancer du sein) : risque d'évolution vers la péricardite constrictive.
- **Péricardiques au cours de l'insuffisance rénale très évoluée** ; 2 formes de péricardites ont été décrites chez ces patients :
 - Péricardite urémique chez des patients non dialysés, liée à une inflammation du péricarde (exsudat).
 - Péricardite de l'hémodialysé, liée à une surcharge volémique (transsudat).
- **Péricardites myxœdémateuses par hypothyroïdie**.
- **Péricardites médicamenteuses** : hydralazine, isoniazide, procainamide, anthracyclines, 5-FU, agents anti-TNF, pénicilline (péricardite d'hypersensibilité avec hyperéosinophilie)...
- **Dissection aortique avec tamponnade** (rupture de l'aorte dans le péricarde).
- **Post-traumatique** : après une plaie du thorax, une pose de pacemaker ou de DAI, après cathétérisme cardiaque...
- **Hémodynamiques** : insuffisance cardiaque globale avec anasarque, HTAP pré-capillaire.
- **Amylose cardiaque**.
- **Anorexie mentale**.

II. DIAGNOSTIC

A. SIGNES FONCTIONNELS

1-La douleur

- En général précordiale, mais parfois rétrosternale, à type de brûlure ou constrictive ; elle peut simuler la douleur angineuse, *mais* :
 - Elle ne survient pas à l'effort.
 - Elle n'est *pas calmée par la trinitrine* (en réalité, elle est parfois calmée par la prise de trinitrine, mais en plus longtemps que pour la douleur angineuse, par diminution du remplissage, donc de la tension du péricarde).
 - Elle est *prolongée*.
 - Elle est *augmentée par la toux, par l'inspiration profonde et par le décubitus*. Elle est *calmée par l'antéflexion* (attitude antalgique en « prière mahométane »).
 - Parfois très intense.

2-La fièvre

- Elle est en général présente d'emblée (alors qu'elle est retardée dans l'infarctus du myocarde).

3-Le syndrome grippal

- Il précède habituellement de quelques jours la péricardite aiguë bénigne (« virale »), mais il peut tout à fait passer inaperçu.

B. EXAMEN CLINIQUE

1-Frottement péricardique +++

- Bruit *superficiel* (mieux perçu avec la cloche du stéthoscope) *fugace*, d'intensité *variable* d'un sujet à l'autre et d'un moment à l'autre chez un même sujet : « du crissement de la soie au craquement du cuir neuf ». Parfois associé à un assourdissement des bruits du cœur.
- Classiquement *systolo-diastolique à 3 temps* : protodiastolique (remplissage rapide), présystolique (systole auriculaire) et systolique (systole ventriculaire), mais il n'est parfois audible qu'à 1 ou 2 temps (par ordre de fréquence : systolique, présystolique et enfin protodiastolique) et n'est donc pas toujours facile à distinguer d'un souffle systolique.
- Persiste en apnée (différence avec frottement pleural).

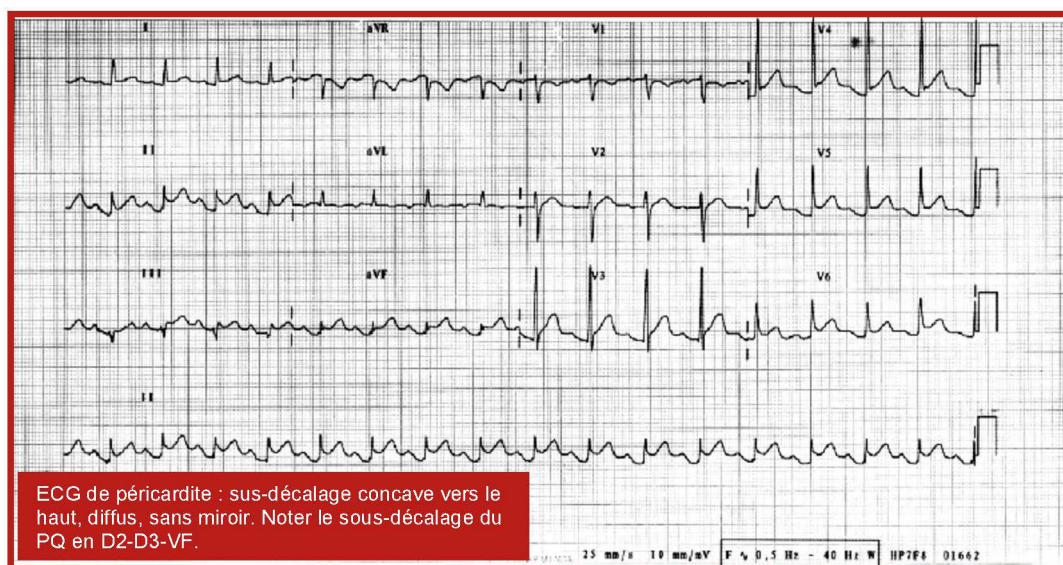
2-Les signes d'insuffisance cardiaque droite (turgescence jugulaire et reflux hépato-jugulaire)

- Leur présence doit faire suspecter immédiatement une tamponnade (QS).

C. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1-ECG

- *L'ECG évolue classiquement en 4 stades successifs (tétrade d'Holtzman) :*
 - Sus-décalage du segment ST, présent dans toutes les dérivations (sauf parfois en aVr et V1) = circonférentiel ; **CONCAVE vers le haut, souple, avec l'absence de signe en miroir**, tous ces caractères le distinguent du sus-décalage du ST dans le SCA.
 - Retour à la ligne isoélectrique du segment ST et aplatissement des ondes T.
 - Négativation des ondes T, de façon circonférentielle, qui restent asymétriques.
 - Retour à la ligne isoélectrique du segment ST et des ondes T.



• Par ailleurs :

- Le **micro-voltage diffus** n'est présent que si l'épanchement est abondant (amplitude QRS < 5 mm dans les dérivations périphériques et/ou < 10 mm dans les précordiales = V1 à V6).
- Le **sous-décalage du segment PQ** est assez précoce, très évocateur (correspond à l'apparition de la repolarisation auriculaire, normalement non enregistrée, et les modifications de l'espace PQ sont toujours inversées par rapport à la polarité de l'onde p).
- Les signes électriques sont présents dans **toutes les dérivations** (circonférentiels). Il n'existe **pas de signes en miroir**, pas d'apparition d'ondes Q, ce qui permet le diagnostic différentiel avec l'infarctus.
- Les troubles du rythme supraventriculaire sont fréquents.
- Enfin, l'ECG peut être tout à fait normal.

2-Radiographie thoracique

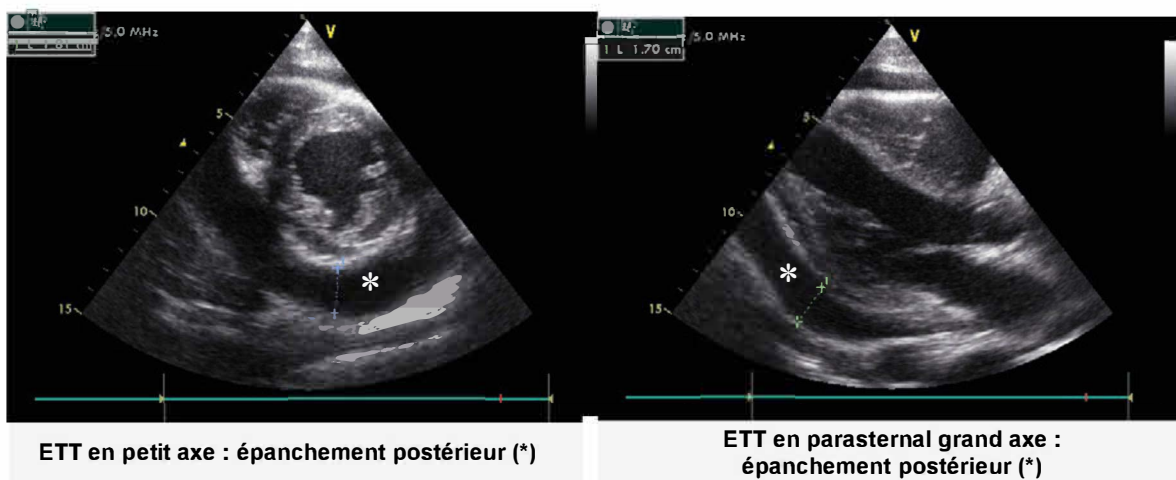
- Elle n'est anormale que s'il existe un épanchement péricardique abondant, elle montre alors une **cardiomégalie symétrique** avec un aspect en « théière » ou en « carafe ».
- Elle peut retrouver d'autres anomalies : lésions tuberculeuses, opacité pulmonaire néoplasique, épanchement pleural souvent associé ⇒ pleuro-péricardite.

3-Bilan biologique

- **NFS, CRP, VS** à la recherche d'un **syndrome inflammatoire fréquemment associé**, dont le retour à la normale est un bon critère de guérison.
- **Troponine I, CK** dont l'élévation peut traduire l'existence d'une myocardite associée.
- **Ionogramme sanguin, urée, créatininémie, bilan hépatique.**
- **TSH.**
- **Sérologie VIH 1 et 2, après accord du patient. Sérologie hépatite C.**
- **IDR** si suspicion de BK, hémocultures si fièvre.
- **Bilan auto-immun** si suspicion de lupus, etc.
- **Pas d'intérêt à réaliser les autres sérologies virales (Coxsackie, echovirus, etc.) à titre systématique** (faible rendement diagnostique et pas d'impact thérapeutique).

4-ETT

- Examen clé, l'échographie cardiaque trans-thoracique va rechercher :
 - Un épanchement péricardique (parfois minime). Attention, l'absence d'épanchement n'exclut pas le diagnostic (péricardite sèche).
 - Des signes de tamponnade (QS).
 - Des signes évocateurs d'une étiologie (anomalie de la cinétique en faveur d'un SCA, tumeur péricardique...).



5-Autres examens parfois utiles

- IRM cardiaque** : si suspicion de myocardite associée ++ et/ou de tumeur péricardique ++.
- TDM thoracique** : en cas de doute diagnostique, permet de visualiser un épanchement péricardique. Intérêt ++ en cas de suspicion de péricardite néoplasique.
- Ponction péricardique** : réalisée le plus souvent en cas de tamponnade pour analyse cytologique (cellules néoplasiques), biochimique et bactériologique ; rentabilité diagnostique médiocre si épanchement peu abondant.
- Coronarographie** : parfois réalisée devant le doute diagnostique (douleur thoracique + modification ECG + élévation de troponine + FdR CV). Normale le plus souvent.

Le diagnostic de péricardite aiguë repose donc sur l'association d'au moins 2 des 4 critères suivants :

- Douleur thoracique d'allure péricarditique.
- Existence d'un frottement péricardique à l'auscultation.
- Anomalies ECG récentes : sus-décalage du ST ou sous-décalage du PQ.
- Épanchement péricardique (récent ou s'aggravant).

L'existence d'un syndrome inflammatoire biologique (\uparrow CRP ou VS, hyperleucocytose) ou la mise en évidence d'une inflammation péricardique par IRM ou TDM sont des éléments additionnels en faveur d'une péricardite aiguë.

III. COMPLICATIONS

A. TAMPONNADE

- C'est la complication la plus redoutable des péricardites et des épanchements péricardiques.

1-Etiologies

- La tamponnade peut émailler l'évolution d'une péricardite déjà connue ou être *révélatrice de l'affection*.
- Toutes les péricardites peuvent en théorie se compliquer de tamponnade. Les causes les plus fréquentes sont, par ordre de fréquence :
 - **Péricardites néoplasiques** : représentent près de 30% des tamponnades.
 - **Péricardites aiguës bénignes** (idiopathiques, virales). Même si elles se compliquent rarement de tamponnade, compte tenu de leur grande fréquence, elles sont responsables d'un nombre non négligeable de tamponnades (environ 15%).
 - **Hémopéricarde** secondaire à une **dissection aortique** ou post-traumatisme thoracique (choc, plaie par arme à feu ou arme blanche), post-chirurgie cardiaque, post-ponction péricardique, biopsie endomyocardique, pose de PACEMAKER, ablation d'électrodes épicaudiques.
- **Autres étiologies** :
 - Urémiques (10%).
 - Infarctus du myocarde, notamment après thrombolyse (10%).
 - Bactériennes, tuberculeuses, myxœdème, dissection aortique...

2-Physiopathologie

- La tamponnade réalise une **adiastolie aiguë**.
- L'augmentation de la pression intra-péricardique est due à l'épanchement péricardique dans un espace non expansif, le **risque de tamponnade ne dépend pas tant de l'importance de l'épanchement que de la rapidité de sa constitution**.
- Quand la pression intra-péricardique dépasse les pressions intracavitaires (d'abord des cavités droites, puis des cavités gauches avec égalisation des 3 pressions : péricardiques, droites et gauches), il se produit une compression des cavités cardiaques avec **adiastolie**, c'est-à-dire impossibilité de remplissage à cause de la compression du VG par l'épanchement péricardique.
- Il existe alors une **diminution du volume d'éjection systolique** et une **diminution de la pression artérielle**, pouvant aller jusqu'au choc.
- **Le pouls paradoxal** :
 - Chez un sujet normal, en inspiration, la négativation des pressions intrathoraciques favorise le retour veineux vers les cavités droites qui augmentent de volume, déviant le septum vers le ventricule gauche qui diminue discrètement de taille, sans conséquence fonctionnelle.
 - **En cas de tamponnade, en inspiration**, l'augmentation du retour veineux dilate les cavités droites qui vont alors comprimer le ventricule gauche. Le VG se retrouve donc comprimé à la fois par les cavités droites et par l'épanchement péricardique (le cœur étant dans une gaine non expansive à l'infini). La compression du VG va se traduire par une chute des pressions intraventriculaires gauches et de la pression artérielle systémique : **c'est le pouls paradoxal, défini comme une chute de la pression artérielle systolique > 10 mmHg en inspiration**.

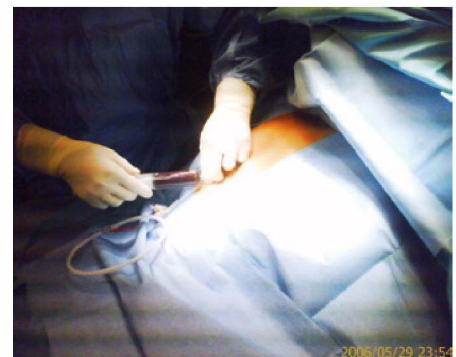
3-Diagnostic

- **La tamponnade est une grande urgence diagnostique et thérapeutique. Son diagnostic échographique est simple et rapide : tout le problème est de penser au diagnostic !**
- **Signes fonctionnels : polypnée, voire orthopnée.**
- **Signes cliniques = tableau de choc avec signes d'insuffisance ventriculaire droite aiguë :**
 - Patient polypnéique, avec orthopnée.
 - **Tachycardie.**

- Choc avec pression artérielle basse qui diminue encore en *inspiration profonde* : c'est le *pouls paradoxal* (= diminution de plus de 10 mmHg de la pression artérielle systolique en inspiration profonde).
- Bruits du cœur assourdis.
- *Signes droits* : turgescence des veines jugulaires avec reflux hépato-jugulaire.
- *Pas toujours de douleur thoracique (épanchement important donc pas de frottement entre les feuillets péricardiques, donc pas de douleur...)*.
- Dans cette forme, le diagnostic clinique ne pose guère de problème, mais, si l'épanchement péricardique se constitue un peu plus lentement, le tableau peut être beaucoup plus insidieux.
- **Causes d'état de choc avec signes droits :**
 - *Tamponnade.*
 - *Embolie pulmonaire massive.*
 - *Infarctus du ventricule droit.*
 - *Tamponnade gazeuse = pneumothorax compressif +++ ou crise d'asthme aiguë grave.*
- **ECG :**
 - Outre les signes de péricardite et le micro-voltage, il peut montrer un signe assez *spécifique* mais *inconstant* : l'*alternance électrique* : c'est-à-dire l'alternance d'un complexe QRS micro-volté avec un complexe QRS plus volté.
- **Radiographie thoracique :**
 - Sa contribution au diagnostic est faible. Elle ne met en évidence qu'une cardiomégalie symétrique si l'épanchement est important (« cœur en sabot »).
- **ETT :**
 - C'est l'*examen clé* pour le diagnostic de tamponnade.
 - Elle doit être réalisée en *urgence*, en évitant de trop déplacer le patient (au lit du malade).
 - Elle retrouve :
 - × *Epanchement péricardique* plus ou moins abondant, en règle circonférentiel, au sein duquel le cœur paraît petit, avec une contraction vigoureuse : c'est l'aspect de « SWINGING HEART ».
 - × *Compression des cavités droites avec collapsus du VD et de l'OD* (cf. Physiopathologie). Le collapsus du VD a lieu en protodiastole, moment où la pression dans le VD est la plus faible, alors que le collapsus de l'OD a lieu en télédiastole pour les mêmes raisons. Ces signes de compression sont majorés en expiration du fait de la diminution du retour veineux.

4-Traitement

- **La tamponnade est une grande urgence thérapeutique.**
- Si le patient doit être transporté, il doit l'être *demi-assis*.
- Le traitement repose sur :
 - **Le drainage chirurgical** avec mise en place d'un drain péricardique, analyse du liquide et biopsie péricardique. La voie d'abord est en règle sous-xiphoidienne.
 - Si l'état du patient est critique et/ou que le drainage chirurgical doit être différé, il est nécessaire de pratiquer une *ponction péricardique* à l'aiguille par voie sous-xiphoidienne (éventuellement sous échographie). Puis on réalise une évacuation à la seringue ou la mise en place d'un cathéter intra-péricardique dans l'attente du drainage chirurgical. *C'est un geste simple qui peut sauver le patient.*
 - Dans les tamponnades néoplasiques, on ne réalise en général qu'un drainage transcutané.

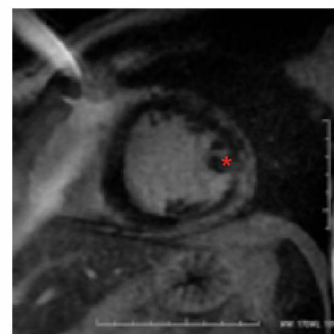


Drainage hémopéricarde
par ponction péricardique

- **Contre-indication à la réalisation de ce geste :**
 - **Absolue :** suspicion de dissection aortique +++.
 - **Relative :** trouble de la crase sanguine, épanchement localisé.
- Dans l'attente de ce traitement curatif, le traitement médical comporte :
 - Remplissage vasculaire (colloïdes).
 - \pm Inotropes (dobutamine).

B. MYOCARDITES

- Une élévation de la troponine et/ou CPK doit toujours faire suspecter une atteinte myocardique associée, réalisant alors une « **myopéricardite** ».
- Les causes de myopéricardite sont le plus souvent soit virales, soit idiopathiques.
- La myocardite peut être minime ou fulminante avec tableau de choc cardiogénique.
- **L'IRM est l'examen de choix pour objectiver l'atteinte myocardique.**
- En cas de myocardite fulminante : nécessité parfois de cure de dobutamine, voire d'assistance circulatoire.



IRM cardiaque : myocardite (*)
associée à la péricardite
⇒ myopéricardite

C. LES RÉCIDIVES

- Récidive = nouvel épisode de péricardite survenant au moins 4 à 6 semaines après un 1^{er} épisode documenté de péricardite aiguë.
- Taux de récurrence de 30 à 50% pour les péricardites virales = principal problème.
- Intérêt de la colchicine pour prévenir les récurrences +++.
- En cas de péricardite chronique (> 3 mois) symptomatique, on peut discuter des biopsies à visée étiologique (souvent peu rentables). Il faut alors toujours suspecter une tuberculose ou une cause néoplasique.

D. LA PERICARDITE CONSTRICTIVE

1-Etiologies

- La péricardite chronique constrictive est le plus souvent secondaire à une péricardite tuberculeuse, post-radique, purulente ou post-sternotomie.
- Suite à ces affections, il s'est formé une coque péricardique fibreuse et calcifiée autour du cœur qui entraîne une adiaastolie chronique.

2-Diagnostic

- **Cliniquement :**
 - Le plus souvent, **épisodes d'insuffisance cardiaque droite à répétition** avec dyspnée et prise de poids, œdèmes des membres inférieurs, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire \pm anasarque avec ascite.
 - Il existe parfois des signes d'IC gauche associée.
- **Radiographie thoracique :** calcifications péricardiques, pas de cardiomégalie.
- **ECG :** micro-voltage, trouble de repolarisation, FA, trouble de conduction.
- **ETT :** dilatation des oreillettes avec taille normale des ventricules, fasceillement septal, **péricarde épaissi**, dilatation de la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques.
- **TDM cardiaque :** permet de bien visualiser un péricarde épaissi et calcifié.
- **IRM cardiaque :** également très intéressante dans cette indication.

- La preuve du retentissement hémodynamique de la constriction est apportée par le cathétérisme cardiaque droit qui retrouve un aspect d'ADIASTOLIE avec dip plateau caractéristique de la courbe de pression ventriculaire droite :
 - Le dip plateau correspond à l'aspect de la courbe de la pression VD (ou du VG) en diastole.
 - En diastole, le sang commence à entrer dans le VD, mais, compte tenu de la constriction, la pression intraventriculaire droite augmente rapidement puis ne peut plus monter, et cela avant la fin de la diastole (comme lorsque l'on souffle dans un ballon en cuir), expliquant l'aspect en plateau (ou en racine carrée).

3-Traitement

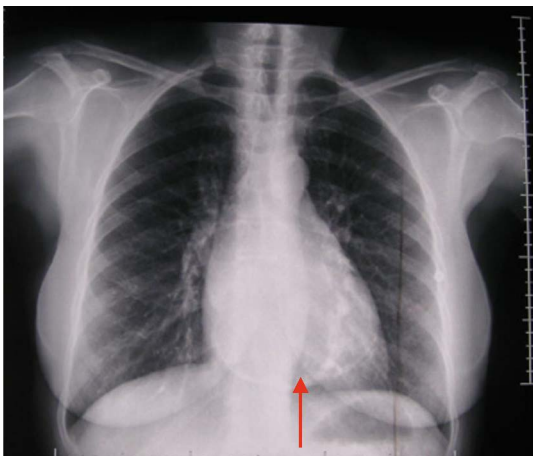
- Le traitement préventif repose sur un drainage correct des péricardites purulentes (avec lavages).
- Les corticoïdes diminueraient le risque de constriction ultérieure des péricardites tuberculeuses.
- Le traitement curatif est la décortication péricardique, intervention délicate aux résultats inconstants.



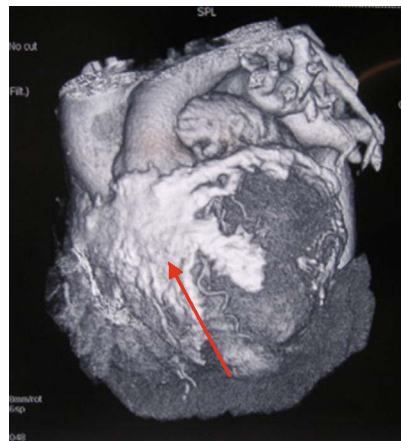
Vue peropératoire, péricarde très calcifié (*)



Aspect des calcifications après dissection chirurgicale



RXT objectivant des calcifications du péricarde



TDM retrouvant une coque péricardique calcifiée responsable d'une constriction péricardique

IV. TRAITEMENT

A. QUAND HOSPITALISER UN PATIENT AVEC UNE PERICARDITE ?

- La plupart des péricardites aiguës virales du sujet jeune ne nécessitent pas d'hospitalisation, à condition que :
 - Le risque de tamponnade soit faible (peu ou pas d'épanchement sur l'ETT initiale).
 - Le patient puisse être compliant à son traitement.
 - Il puisse revenir pour un contrôle échographique 5 à 7 jours plus tard.
 - Il n'y ait pas de suspicion d'étiologie particulière à cette péricardite (tuberculose par exemple).
 - Il n'y ait pas de myocardite associée (risque de troubles du rythme).

Quand hospitaliser une péricardite aiguë ?

- Péricardite hyperalgique.
- Fièvre > 38°C.
- Epanchement péricardique significatif (> 20 mm) ou tamponnade.
- Non amélioration après 7 jours de traitement anti-inflammatoire bien suivi.
- Myocardite associée (= élévation de troponine ; faire IRM cardiaque).
- Péricardite sous anticoagulants (risque d'hémopéricarde).
- Immunosuppression.
- Post-traumatique.
- Suspicion de péricardite non idiopathique (BK, néoplasie).
- Péricardites à répétition : nécessité de rechercher une étiologie auto-immune, néoplasique, infectieuse (BK), etc.

B. PERICARDITE AIGUE BENIGNE

- **Repos ++ : c'est un élément essentiel du traitement.**
- Arrêt de travail.
- Traitement médicamenteux :
 - AINS type **ibuprofène 600 mg 1 cp x 3/jour per os** ou **ASPIRINE (1 g x 3/jour) per os + colchicine (1 mg/jour) per os**. En raison d'une diarrhée très fréquente sous colchicine, on prescrit en général du tiémonium avec la colchicine (colchicine + tiémonium ⇨ COLCHIMAX®).
 - Protecteur gastrique type oméprazole 20 mg 1 cp/jour.
- 1^{er} contrôle systématique à J7 : examen clinique, ECG, ETT, CRP, puis suivi régulier en fonction de l'évolution clinique et de l'importance de l'épanchement.
- **Durée de traitement : en général 15 jours en cas de forme non compliquée, mais la durée du traitement est basée sur l'évolution clinique, le contrôle ETT de l'épanchement péricardique et la normalisation de la CRP.**
- **Diminution progressive des doses avant arrêt total du traitement.**
- Concernant la prescription de colchicine : dose adaptée à la fonction rénale ; CI si insuffisance rénale chronique sévère ; surveillance NFS, CPK, transaminases.
- Anticoagulation à doses curatives théoriquement contre-indiquée (risque d'hémopéricarde).
- En cas de CI ou d'échec du traitement par AINS/aspirine, discuter la mise en route d'une corticothérapie associée à la colchicine ; éliminer tout processus infectieux avant la mise en route de la corticothérapie ++.
- En cas de péricardite récidivante :
 - Eliminer tuberculose ou néoplasie ++.
 - Repos + aspirine ou AINS + colchicine de manière prolongée (parfois > 6 mois). Suivi sur les symptômes, l'ETT et la CRP.
 - Si échec : corticothérapie.
 - Si échec : immunoglobulines IV, voire péricardectomie.

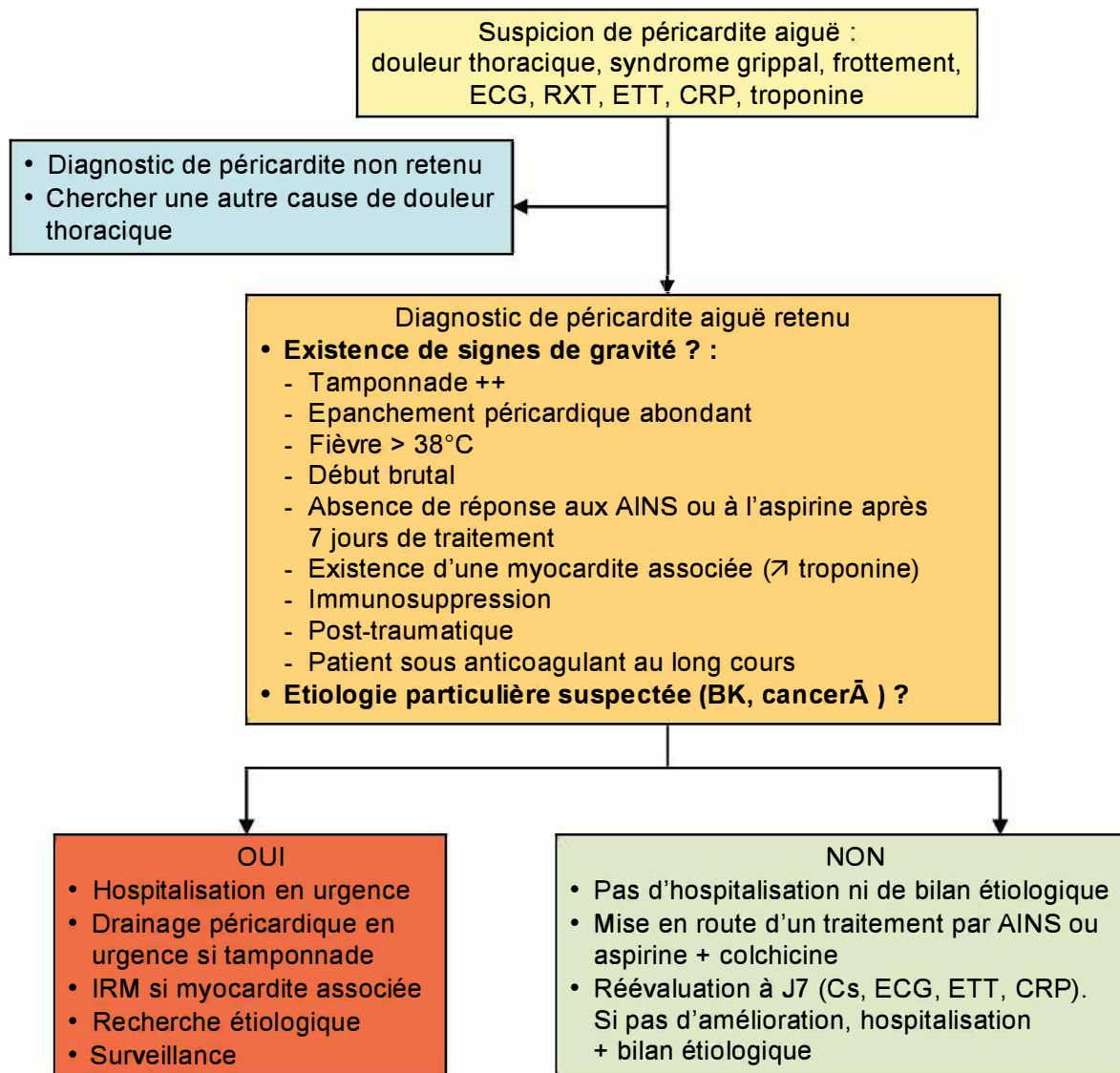
C. PERICARDITES TUBERCULEUSES

- Traitement antituberculeux classique, mais prolongé pendant **1 an**.
- Corticothérapie, qui pourrait diminuer le risque de constriction.

D. AUTRES CAS

- Péricardite néoplasique : drainage si tamponnade, puis prise en charge de la néoplasie.
- Péricardite purulente : drainage chirurgical avec mise en place d'un gros drain + instillation locale d'antibiotiques + antibiothérapie par voie générale, adaptée au germe, prolongée.
- Maladies auto-immunes : corticothérapie *per os*.
- Traitement d'une hypothyroïdie.

CAT DEVANT UNE SUSPICION DE PERICARDITE (GUIDELINES ESC 2015)



Le diagnostic de péricardite aiguë repose sur l'association d'au moins 2 des 4 critères suivants :

- Douleur thoracique d'allure péricarditique.
- Existence d'un frottement péricardique à l'auscultation.
- Anomalies ECG récentes : sus-décalage du ST ou sous-décalage du PQ.
- Epanchement péricardique (récent ou s'aggravant).

L'existence d'un syndrome inflammatoire biologique (↑ CRP ou VS, hyperleucocytose) ou la mise en évidence d'une inflammation péricardique par IRM ou TDM sont des éléments additionnels en faveur d'une péricardite aiguë.

FICHE FLASH : PERICARDITES

Définition : inflammation du péricarde avec ou sans épanchement (péricardite liquidienne ou sèche).

I. ETIOLOGIES

1-Péricardites virales ou idiopathiques

- Les plus fréquentes, sujet jeune, risque de tamponnade et de récurrences ++.
- Virus en cause : Coxsackie A et B, adénovirus, echovirus, VIH, VHC, VHB, CMV, EBV, varicelle, zona, Herpes simplex...

2-Tuberculose

3-Péricardites purulentes

- Bactériennes : staphylocoques, pneumocoques, *Haemophilus influenzae*.
- Parasitaires ou fongiques : notamment chez l'immunodéprimé.

4-Péricardites néoplasiques

- Néoplasie primitive du péricarde : très rare.
- Secondaires : le plus fréquent (cancer du poumon, du sein, leucémie, lymphome).

5-Post-IDM

- Précoces : mécanisme inflammatoire post-IDM étendu le plus souvent.
- Tardives : mécanisme immuno-allergique (syndrome de Dressler = péricardite + fièvre + altération de l'état général + arthralgies + épanchement pleural G + syndrome inflammatoire biologique).

6-Autres

- Maladies auto-immunes (lupus, PR, Sjögren, sclérodermie...), vascularites et maladies de système (sarcoïdose...).
- Péricardites post-radiques : risque d'évolution vers la péricardite constrictive.
- Dissection aortique avec tamponnade (rupture de l'aorte dans le péricarde).
- Post-chirurgie cardiaque.
- Péricardites chez l'insuffisant rénal chronique = 2 types : urémiques (exsudat) et chez le dialysé (transsudat).
- Péricardites traumatiques : cathétérisme cardiaque, pose de pacemaker, plaie du thorax...
- Pancréatite aiguë, hypothyroïdie, médicamenteuse, anorexie mentale.
- Hémodynamiques : insuffisance cardiaque globale avec anasarque, HTAP pré-capillaire ; amylose cardiaque.

II. SIGNES CLINIQUES

1-Signes fonctionnels

- DT constrictive à type de brûlures, rarement pseudo-angineuse, de repos, prolongée, irradiation possiblement au bras, aux épaules, au dos, augmentée par la toux et l'inspiration profonde et diminuée par l'antéflexion.
- Fièvre ; syndrome grippal.

2-Examen physique

- Frottement péricardique : pathognomonique et inconstant (absent notamment en cas d'épanchement important), systolo-diastolique, d'intensité et de timbre variables, fugace, persiste en apnée (caractère distinctif du frottement pleural).
- Recherche systématique de signes de tamponnade (état de choc et signes d'IVD).

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1-ECG

- 4 stades se succèdent sur plusieurs semaines :
 1. Sus-décalage du segment ST circonférentiel concave vers le haut
 2. Retour du segment ST à la ligne de base avec aplatissement des ondes T
 3. Négativisation des ondes T
 4. Retour à la ligne isoélectrique du segment ST et des ondes T
- Remarques : absence d'onde Q de nécrose et d'image en miroir.
- Sous-décalage du segment PQ.
- Micro-voltage si épanchement volumineux.

2-Radiographie thoracique

- Cœur :
 - Silhouette cardiaque peut être normale.
 - Silhouette triangulaire, en carafe, en cas d'épanchement abondant.
- Poumons et plèvre :
 - Epanchement pleural associé, notamment en cas de virose (pleuro-péricardite) ou de néoplasie.

3-Biologie

- NFS, CRP, VS à la recherche d'un syndrome inflammatoire fréquemment associé.
- Troponine I, CPK dont l'élévation peut traduire l'existence d'une myocardite associée.
- Ionogramme sanguin, urée, créatinémie, bilan hépatique, TSH.
- Sérologie VIH 1 et 2, après accord du patient. Sérologie hépatite C.
- Bilan auto-immun si suspicion de lupus, etc. ; IDR si suspicion de BK, hémocultures si fièvre.
- Pas d'intérêt à réaliser les autres sérologies virales à titre systématique.

4-ETT indispensable

- Dg + : recherche d'un épanchement (espace vide d'écho) entre les 2 feuillets du péricarde. L'absence d'épanchement n'élimine pas le diagnostic (péricardite sèche).
- Recherche de complications aiguës : tamponnade, avec signes de compression, notamment des cavités droites.

5-Autres examens parfois utiles

- **IRM cardiaque** : si suspicion de myocardite associée ++ et/ou de tumeur péricardique ++.
- **TDM thoracique** : en cas de doute diagnostique, permet de visualiser un épanchement péricardique. Intérêt ++ en cas de suspicion de péricardite néoplasique.
- **Ponction péricardique** : réalisée le plus souvent en cas de tamponnade pour analyse cytologique (cellules néoplasiques), biochimique et bactériologique ; rentabilité diagnostique médiocre si épanchement peu abondant.

IV. COMPLICATIONS

	Tamponnade	Péricardites constrictives
Physiopathologie	<ul style="list-style-type: none"> • Adiasstolie aiguë • Tolérance liée à la rapidité de constitution de l'épanchement 	<ul style="list-style-type: none"> • Adiasstolie chronique
Etiologies	<ul style="list-style-type: none"> • Traumatique, néoplasique, dissection Ao, insuffisance rénale chronique, IDM, virale 	<ul style="list-style-type: none"> • Péricardites purulentes, tuberculose, post-radicales, post-sternotomie
Signes fonctionnels	<ul style="list-style-type: none"> • Polypnée superficielle 	<ul style="list-style-type: none"> • Dyspnée d'effort, asthénie
Signes d'examen	<ul style="list-style-type: none"> • Etat de choc • Tachycardie • Signes droits : TJ, RHJ • Pouls paradoxal 	<ul style="list-style-type: none"> • Peut être normal • Tachycardie • IC droite : TJ, RHJ, OMI, ascite
ECG	<ul style="list-style-type: none"> • Tachycardie • Micro-voltage • Alternance électrique 	<ul style="list-style-type: none"> • Micro-voltage • Souvent normal
Radiographie thoracique	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiomégalie symétrique 	<ul style="list-style-type: none"> • Calcifications péricardiques inconstantes, épanchements pleuraux possibles
ETT	<ul style="list-style-type: none"> • Examen clé • Epanchement péricardique circonférentiel abondant comprimant les cavités droites (collapsus du VD et de l'OD), « swinging heart » 	<ul style="list-style-type: none"> • Péricarde épaissi, remanié, voire calcifié • Mouvement paradoxal du septum interventriculaire • Ouverture prématurée des sigmoïdes pulmonaires • Dilatation des cavités droites des veines sus-hépatiques et de la veine cave inférieure
KT droit	<ul style="list-style-type: none"> • Non indispensable au diagnostic ++ • Egalisation des P droites sans dip plateau 	<ul style="list-style-type: none"> • Indispensable au diagnostic • Egalisation des P droites + dip plateau
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> • Drainage péricardique en urgence (voire ponction péricardique au lit du patient) 	<ul style="list-style-type: none"> • Décortication chirurgicale

V. TRAITEMENT

1-Virale (idiopathique)

- Hospitalisation si signes de gravité ou étiologie particulière suspectée (BK, néoplasie, lupus...).
- Repos ++ : c'est un élément essentiel du traitement. Arrêt de travail.
- Traitement médicamenteux :
 - AINS type **ibuprofène** 600 mg 1 cp x 3/jour *per os* ou **ASPIRINE** (1 g x 3/jour) *per os*.
 - + **Colchicine** (1 mg/jour) *per os* (pouvant être associée souvent à un anti-diarrhéique, le tiémonium ⇒ COLCHIMAX®)
 - Protecteur gastrique type oméprazole 20 mg 1 cp/jour.
- 1^{er} contrôle systématique à J7 : examen clinique, ECG, ETT, CRP, puis suivi régulier en fonction de l'évolution clinique et de l'importance de l'épanchement.
- **Durée de traitement : en général 15 jours en cas de forme non compliquée, mais la durée du traitement est basée sur l'évolution clinique, le contrôle ETT de l'épanchement péricardique et la normalisation de la CRP.**
- **Diminution progressive des doses avant arrêt total du traitement.**
- Anticoagulation à doses curatives théoriquement contre-indiquée (risque d'hémopéricarde).
- En cas de CI ou d'échec du traitement par AINS/aspirine, discuter la mise en route d'une corticothérapie associée à la colchicine ; éliminer tout processus infectieux avant la mise en route de la corticothérapie ++.

2-En cas de péricardite récidivante

- Éliminer tuberculose ou néoplasie ++.
- Repos + aspirine ou AINS + colchicine de manière prolongée (parfois > 6 mois). Suivi sur les symptômes, l'ETT et la CRP.
- Si échec : corticothérapie.
- Si échec : immunoglobulines IV, voire péricardectomie.

3-BK

- Traitement antituberculeux classique, mais prolongé pendant 1 an.
- Corticothérapie (↓ risque de péricardite constrictive).