

PÉRICARDITE AIGUE

Dr. A. ABBOU

I. DEFINITION :

Inflammation du péricarde avec ou sans épanchement péricardique

II. DIAGNOSTIC

A. SIGNES FONCTIONNELS

1. **La douleur** : En général précordiale, mais parfois rétro-sternale, à type de brûlure, ou constrictive, avec une irradiation fréquente vers les bras et/ou les épaules ; elle peut simuler la douleur angineuse mais :

- Elle ne survient pas à l'**effort** ;
- Elle n'est pas calmée par la **trinitrine** ;
- Elle est **prolongée** ;
- Elle est augmentée par la toux, par l'**inspiration profonde** et par le **décubitus**. Elle est calmée par l'**antéflexion**

2. **La fièvre** : Est en général présente d'emblée (alors qu'elle est retardée dans l'infarctus du myocarde), souvent modérée

3. **Le syndrome grippal** : Il précède de quelques jours habituellement la péricardite aiguë bénigne ("virale"), mais il peut tout à fait passer inaperçu.

4. **Autres (en fonction de l'étiologie)** :

Rhinopharyngite, myalgie, diarrhée dans les semaines précédentes (virose).

Asthénie, Anorexie, Amaigrissement, sueurs, arthralgies ...

B. EXAMEN CLINIQUE

1. **Auscultation** :

- a. **Frottement péricardique** : Bruit superficiel (mieux perçu avec la cloche du stéthoscope) 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", classiquement systolo-diastolique, persistant en apnée.
- b. **Autres** : Assourdissement des bruits cardiaques en présence d'un épanchement, augmentation de la fréquence cardiaque.

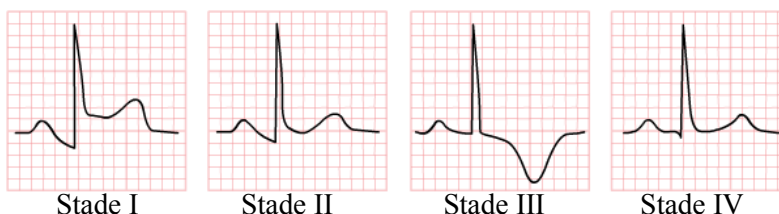
2. **Les signes droits** : Leur présence doit faire suspecter immédiatement une tamponnade.

C. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. **Electrocardiogramme**

Les signes ECG sont fréquents, précoces et labiles d'où la nécessité de répéter les tracés, et intéressent essentiellement le segment ST et l'onde T, l'évolution se fait en 4 stades de Holzmans :

- Stade I (<24h) : sus décalage de segment ST concave vers le haut.
- Stade II (<48h) : retour de ST à la ligne isoélectrique avec aplatissement des ondes T
- Stade III (<7j) : inversion généralisées des ondes T
- Stade IV (<2mois) : retour de l'ECG à l'état normal.



Critères importants :

- Les anomalies de la repolarisation sont diffuses (non systématisées) et concordantes (sans images en miroir).
- Pas d'image en miroir, ni d'onde Q de nécrose.
- Grande labilité des tracés, se modifiant d'un instant à l'autre.

Autres signes :

- Sous décalage isolé du segment PQ.
- Troubles du rythme auriculaire.
- Micro voltage dans les dérivations standards (QRS < 5 mm)
- Alternance électrique dans les épanchements abondants

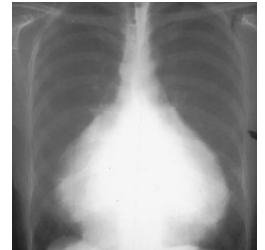
Un ECG normal n'élimine pas le diagnostic.

2. Radiographie thoracique

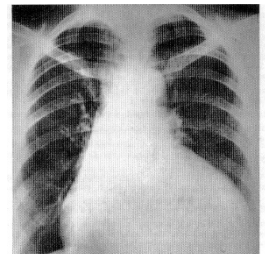
Souvent normale (épanchement peu abondant ou péricardite sèche). Les modifications du volume de la silhouette cardiaque s'observent en présence d'un épanchement de plus de 300 - 400 ml (surtout en comparant des clichés successifs).

Elle montre une augmentation globale et globuleuse de la silhouette cardiaque de contours nets, avec un petit pédicule vasculaire (mince et court), réalisant un aspect typique en "carafe" ou en "théière" dans les épanchements de grande abondance.

Elle permet également de rechercher d'autres anomalies : lésions tuberculeuses, opacité pulmonaire néoplasique, épanchement pleural, calcifications péricardiques ou pleurales...



Cœur en carafe



Cœur en théière

3. Bilan biologique

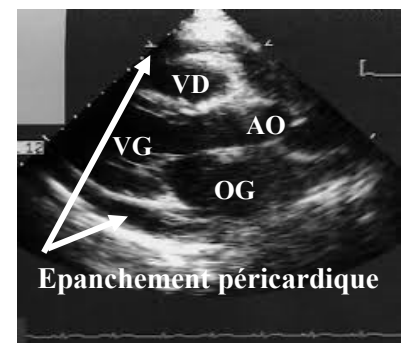
Le bilan biologique initial doit être limité en l'absence d'orientation clinique, de signes de gravité ou de récurrence :

- Biomarqueurs d'inflammation : CRP, VS, NFS (compte de globules blancs).
- Biomarqueurs de lésion myocardique (Troponine, CPK) : leur augmentation oriente vers une myocardite associée.
- Fonctions rénale et hépatique, fonction thyroïdienne.

4. Echocardiographie

L'échocardiographie permet de :

- Diagnostiquer un épanchement péricardique par la visualisation d'un espace clair (vide d'échos) interposé entre le péricarde viscéral (qui est en contact avec le myocarde) et le péricarde pariétal. L'absence d'épanchement n'exclut pas le diagnostic d'une péricardite (péricardite sèche).
- Évaluer l'importance de l'épanchement péricardique en basant sur la mesure du diamètre télodiastolique le plus large de l'espace libre d'écho :
 - Epanchement péricardique léger (de petite abondance) : < 10 mm.
 - Epanchement péricardique modéré (de moyenne abondance) : 10-20 mm.
 - Epanchement péricardique important (de grande abondance) : > 20 mm.
- Surveiller l'évolution.
- Rechercher les signes de tamponnade.



5. Scanner thoracique et IRM cardiaque :

Sont parfois utiles en deuxième intention lorsque le patient n'est pas échogène, en cas de suspicion d'épanchement péricardique localisé, d'épaississement péricardique ou de masse péricardique, ainsi que pour rechercher des anomalies thoraciques associées.

D. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :

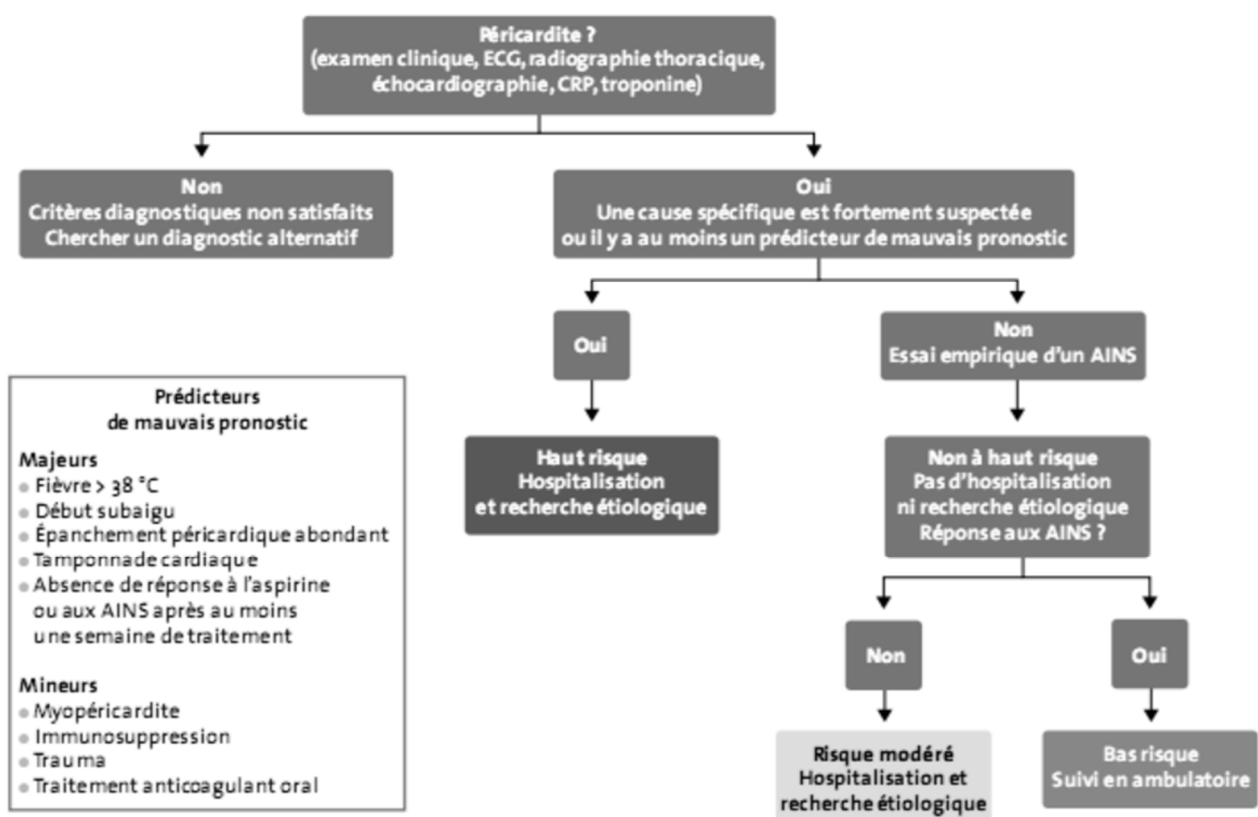
Le diagnostic de péricardite est un diagnostic de probabilité, reposant sur l'association de plusieurs critères.

La péricardite aiguë est définie actuellement (selon les recommandations de la société européenne de cardiologie publiées en 2015) comme un syndrome péricardique inflammatoire dont le diagnostic repose sur la combinaison d'au moins 2 des 4 critères suivants :

- Douleur thoracique péricarditique ;
- Frottement péricardique ;
- Nouveau sus-décalage de ST diffus ou sous-décalage de PQ sur l'ECG ;
- Epanchement péricardique (nouveau ou s'aggravant).

A cela viennent s'ajouter des données paracliniques qui permettent de renforcer le diagnostic, telles que :

- Elévation des marqueurs d'inflammation (CRP, VS, globules blancs).
- Mise en évidence d'une inflammation du péricarde à l'imagerie (scanner ou IRM).



III. Classification de la péricardite en fonction de l'étiologie :

A. Classification de la péricardite en fonction de l'étiologie :

Infectieuse	Non infectieuse
<ul style="list-style-type: none">• Virale• Bactérienne• Parasitaire• Fongique	<ul style="list-style-type: none">• Auto-immune• Néoplasique• Postchirurgie/postinfarctus/post-trauma• Maladies systémiques

B. Classification de la péricardite en fonction de la durée :

Péricardite incessante (persistante) : péricardite durant plus de 4 à 6 semaines mais moins de 3 mois sans rémission.

Péricardite récidivante : récurrence de péricardite après un premier épisode documenté de péricardite aiguë et une période sans symptôme de 4 à 6 semaines ou plus.

Péricardite chronique : péricardite durant plus de 3 mois.

IV. Etiologies

A. Péricardites virales ou idiopathiques :

Sont les plus fréquentes, surviennent essentiellement chez le sujet jeune, elles sont précédées d'un épisode viral. Le risque de tamponnade est exceptionnel. Le risque de rechute et de récurrence est important. Les péricardites dites idiopathiques sont sans doute d'origine virale.

B. Péricardites tuberculeuses :

Surviennent en général sur un terrain immunodéprimé dans un pays d'endémie, le plus souvent dans le cadre d'une réinfection tardive, associée à une atteinte pleurale et presque toujours liées à une contamination à partir d'adénopathies tuberculeuses médiastino-hilaires. Le début est le plus souvent insidieux associé à une altération de l'état général. La démarche diagnostique est celle de toute tuberculose + examen bactériologique du liquide péricardique et/ou biopsies péricardiques.

Le risque de tamponnade et de péricardite constrictive est élevé.

C. Péricardites purulentes :

Sont rares aujourd'hui et se manifestent généralement sous la forme d'une maladie fébrile sévère. Surviennent dans le cadre d'un syndrome septicémique (chez le sujet immunodéprimé) ou post chirurgie thoracique. Une suspicion de péricardite purulente est une indication de péricardiocentèse en urgence, qui fait le diagnostic.

C'est une forme très grave avec une mortalité inévitable en l'absence d'un traitement. Le risque de tamponnade et de péricardite constrictive est élevé.

D. Péricardite de l'infarctus :

Précoce, ou tardive vers la troisième semaine (syndrome de Dressler).

E. Péricardites néoplasiques :

L'atteinte péricardique néoplasique la plus fréquente est la localisation secondaire d'une tumeur maligne (cancer du poumon ou du sein, lymphome et leucémie). La ponction péricardique ou la réalisation d'une biopsie péricardique sont essentielles au diagnostic.

F. Péricardites auto-immunes :

Au cours de maladies systémiques auto-immunes et auto-inflammatoires (lupus érythémateux disséminé, polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie...), vascularites systémiques (syndrome de Churg-Strauss, maladie de Horton, maladie de Takayasu, syndrome de Behçet...), sarcoïdose, fièvre méditerranéenne familiale, maladies intestinales inflammatoires...

G. Autres causes

- Péricardites post péricardotomie (quelques jours à quelques mois, semblable au syndrome de Dressler).
- Péricardites radiques avec risque d'évolution vers la péricardite constrictive.
- Péricardites de l'insuffisance rénale :
 - Péricardite urémique chez le patient non hémodialysé liée à l'inflammation du péricarde (exsudat).
 - Péricardite de l'hémodialysée, liée à la surcharge volumique (transsudat).
- Péricardites rhumatismales (RAA), péricardites de la pancréatite aiguë.
- Péricardites myxœdémateuses (hypothyroïdie), péricardites médicamenteuses.

V. Complications :

A. Tamponnade :

C'est la complication la plus redoutable des péricardites et des épanchements péricardiques. C'est une affection mortelle nécessitant un diagnostic et une prise en charge urgente. Elle est due à une compression aiguë des cavités cardiaques par un épanchement péricardique massif ou de constitution rapide, réalisant **une adiestolie aiguë**.

Étiologies (par ordre de fréquence) : péricardites néoplasiques, aiguës bénignes (du fait de leurs grande fréquence), hémopéricarde (dissection aortique, iatrogène, arme blanche...), urémiques, bactériennes, tuberculeuses, radiques...

Clinique : Dyspnée, hépatalgie

Hypotension avec un pouls paradoxal de Kussmaul : le pouls diminue ou disparaît en inspiration (chute de la pression artérielle de plus de 10 mmHg en inspiration).

Hépatomégalie douloureuse, reflux hépatojugulaire.

Électrocardiogramme : Il n'existe pas de signes électrocardiographiques spécifiques de la tamponnade

L'ECG peut montrer des signes électriques de la péricardite (troubles de repolarisation, micro voltage, sous-décalage de PQ...) associés à une alternance électrique (variation de l'amplitude électrique d'un complexe QRS à l'autre ; signe en faveur d'un épanchement abondant).

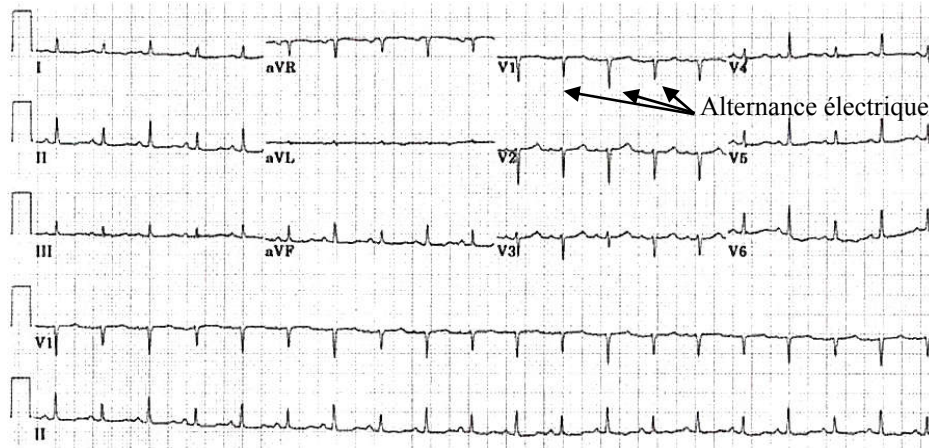
Échocardiogramme : Est l'examen-clé pour le diagnostic, il retrouve

Épanchement abondant (parfois un aspect de SWINGING HEART), mais surtout des signes de compression (collapsus diastolique de l'OD et du VD).

Traitement : repose sur l'évacuation de l'épanchement compressif par :

- une péricardiocentèse (ponction péricardique) à réaliser sans délai chez les patients instables ;
- ou par un drainage chirurgical, notamment en cas de péricardite purulente ou de situation urgente avec hémorragie intrapéricardique.

En attendant l'évacuation, le remplissage (surtout par macromolécule) est nécessaire.



B. Péricardite chronique constrictive :

Elle est due à la fibrose du sac péricardique, souvent associée à des calcifications. Ce sac inextensible est responsable d'une **adiastolie chronique** qui se manifeste sur le plan clinique par des signes d'insuffisance cardiaque droite. Le diagnostic est fait par un faisceau d'argument :

- Calcifications péricardiques assez fréquentes à la radiographie thoracique.
- Épaississement du péricarde à la TDM ou à l'IRM.
- Signes d'adiastolie à l'échocardiographie.
- Signes d'adiastolie au cathétérisme droit avec, notamment, un aspect particulier de la courbe de pression ventriculaire droite en « dip-plateau ».

Étiologies : Toutes les causes peuvent entraîner une constriction mais les étiologies les plus courantes sont représentées par les péricardites tuberculeuses et bactériennes, les péricardites post-chirurgie cardiaque, post-radiothérapie...

Traitement : décortication péricardique.

C. Rechutes.

D. Récidives.

E. Myocardite.

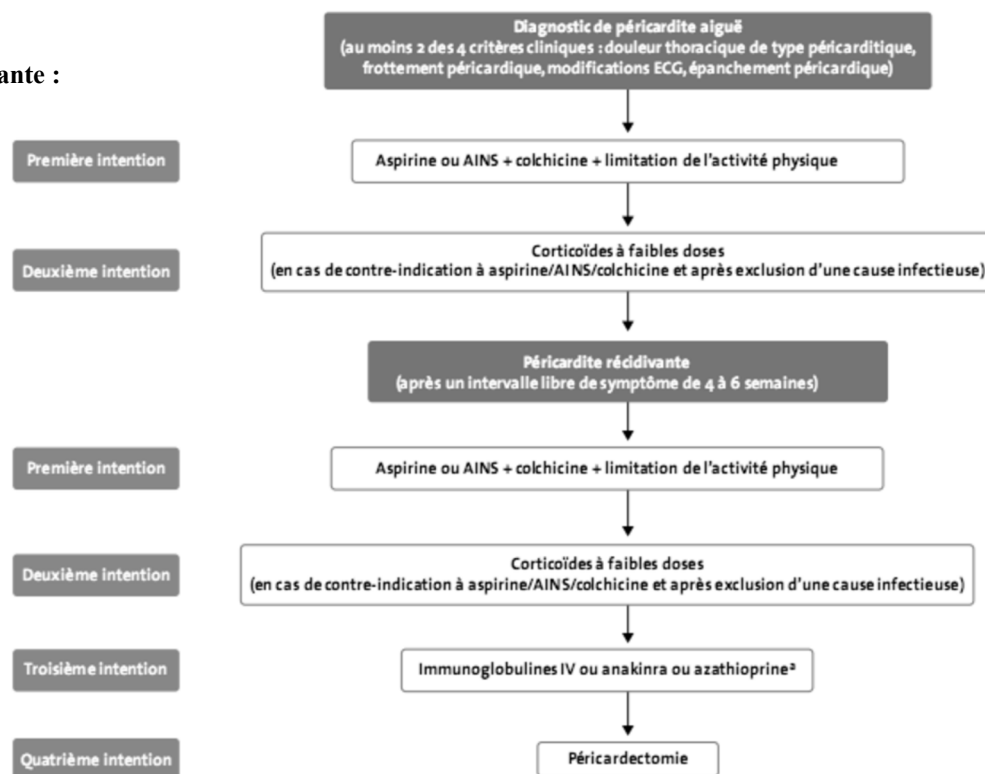
F. Complications liées à l'étiologie.



Calcifications péricardiques sur une radiographie thoracique de profil

VI. Traitement :

A. Péricardite aiguë or récidivante :



Les AINS habituellement prescrits pour une péricardite aiguë

Médicaments	Dosage	Durée du traitement	Décroissance
Aspirine	750-1000 mg toutes les 8 heures	1 à 2 semaines	Diminution de 250-500 mg toutes les 1-2 semaines
Ibuprofène	600 mg toutes les 8 heures	1 à 2 semaines	Diminution de 200-400 mg toutes les 1-2 semaines
Colchicine	0,5 mg 1 fois/jour (poids < 70 kg) ou 0,5 mg 2 fois/jour (poids ≥ 70 kg)	3 mois	Non obligatoire ; 0,5 mg 1 jour/2 (< 70 kg) ou 0,5 mg 1 fois/jour (≥ 70 kg) durant les dernières semaines

Les AINS habituellement en cas de péricardite récidivante

Médicaments	Dosage	Durée du traitement	Décroissance
Aspirine	500-1000 mg toutes les 6 à 8 heures (1,5 à 4 g/jour)	Semaines - mois	Diminution de 250-500 mg toutes les 1-2 semaines
Ibuprofène	600 mg toutes les 8 heures	Semaines - mois	Diminution de 200-400 mg toutes les 1-2 semaines
Indométacine	25 – 50 mg toutes les 8 heures ; commencer à faible dose puis augmenter la dose, afin d'éviter les céphalées et les vertiges	Semaines - mois	Diminution de 25-mg toutes les 1-2 semaines
Colchicine	0,5 mg 1 fois/jour (poids < 70 kg) ou 0,5 mg 2 fois/jour (poids ≥ 70 kg)	Au moins 6 mois	Pas nécessaire ; 0,5 mg 1 jour/2 (< 70 kg) ou 0,5 mg 1 fois/jour (≥ 70 kg) durant les dernières semaines

B. Péricardites spécifiques :

Tuberculeuse : traitement antituberculeux (2 mois de RHZE + 4mois de RH).

Deux interventions additionnelles peuvent réduire l'incidence d'une constriction : la thrombolyse intrapéricardique (urokinase) et un traitement par Prednisolone à haute dose (corticothérapie à forte dose) pendant 6 semaines (en absence d'une infecté VIH).

Purulente : Antibiothérapie + drainage chirurgical et rinçage de la cavité péricardique).

Péricardite néoplasique : prise en charge de la néoplasie.

Péricardites des maladies systémiques auto-immunes et auto-inflammatoires : contrôle de la maladie sous-jacente.

Péricardite urémique : la dialyse (patients non ou mal dialysés) ou intensification de la dialyse (patients bien dialysés).