

Item 274 : Péricardite aiguë

Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires

Date de création du document 2011-2012

Table des matières

ENC :	3
SPECIFIQUE :	3
I Diagnostic d'une péricardite aiguë.....	3
I.1 Signes cliniques.....	3
I.2 Examens complémentaires	4
I.3 Etiologies.....	6
II Complications à court et long terme.....	9
II.1 Tamponnade.....	9
II.2 Myocardite.....	10
II.3 Péricardite récidivante.....	10
II.4 Péricardite chronique (> 3 mois).....	10
II.5 Péricardite chronique constrictive.....	10
III Traitement.....	11
III.1 Péricardite aiguë bénigne.....	11
III.2 Tamponnade.....	11

OBJECTIFS

ENC :

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

SPECIFIQUE :

- Savoir reconnaître les symptômes d'un patient suspect de péricardite aiguë.
- Connaître les anomalies ECG présentes au cours d'une péricardite aiguë.
- Connaître les principales étiologies des péricardites aiguës et notamment le tableau de péricardite aiguë présumée virale.
- Connaître les principales complications des péricardites aiguës.
- Connaître les critères de prise en charge spécialisée et d'hospitalisation.
- Reconnaître une tamponnade et connaître les principes de sa prise en charge en urgence.
- Savoir traiter une péricardite aiguë non compliquée (sans les posologies).

INTRODUCTION

Inflammation aiguë des feuillets péricardiques, la péricardite aiguë pose des problèmes de difficultés du diagnostic, expose au risque de tamponnade et pour certaines étiologies au risque d'évolution vers la constriction.

I DIAGNOSTIC D'UNE PÉRICARDITE AIGUË

Le diagnostic de péricardite aiguë est évoqué devant l'association d'une douleur thoracique évocatrice, d'un éventuel frottement péricardique, de modifications ECG typiques et d'un épanchement péricardique. La présence de deux de ces critères est nécessaire pour confirmer le diagnostic. La réalisation d'un ECG et d'une échocardiographie est donc systématique.

I.1 SIGNES CLINIQUES

- Fièvre modérée, présente d'emblée, associée à des myalgies, à une asthénie, souvent précédée d'un épisode grippal. La fièvre est moins fréquente chez le sujet âgé.

- Douleur thoracique, rétrosternale ou précordiale gauche, prolongée, *résistante à la trinitrine inspiration profonde penchée en avant*
- Dyspnée parfois associée – également soulagée par la position assise penchée en avant – ou toux sèche, dysphonie et hoquet également possibles.
- Frottement péricardique précoce, râpeux, systolodiastolique, variant dans le temps et les positions, crissement de cuir neuf ou froissement de soie, confirme le diagnostic mais inconstant et fugace. Il s'accompagne d'une tachycardie. Son absence n'élimine pas le diagnostic.
- Épanchement pleural parfois présent.

I.2 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

1. ECG

Cf. (item 309 : http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_309/site/html/).

À répéter, peut être normal.

Anomalies diffuses non systématisées sans image en miroir évoluant en quatre stades :

- stade I : sus-décalage ST concave vers le haut, ondes T positives le premier jour ;
- stade II : ondes T plates entre la 24e et la 48e heure ;
- stade III : ondes T négatives la première semaine ;
- stade IV : normalisation au cours du premier mois.

Les autres signes sont :

- sous-décalage de PQ présent à la phase initiale ;
- tachycardie sinusale, extrasystole atriale, fibrillation atriale, flutter atrial ;
- microvoltage si épanchement abondant (amplitude QRS < 5 mm et < 10 mm respectivement dans les dérivations périphériques et précordiales).

2. Bilan biologique initial

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

- marqueurs inflammatoires : NFS, VS, CRP ;
- marqueurs de la nécrose : troponines I ou T ou CPK-MB, leur augmentation significative, éventuellement coexistant avec un trouble de cinétique ventriculaire gauche global ou segmentaire, oriente vers une myocardite associée ;
- ionogramme sanguin, urée, créatinine ;
- hémocultures si fièvre, discuter IDR.

3. Radiographie thoracique

- Normale le plus souvent.
- Rectitude du bord gauche ou cardiomégalie avec cœur triangulaire en carafe si épanchement abondant.
- Aide au diagnostic étiologique, notamment en cas de pathologie pulmonaire associée ou d'épanchement pleural.

4. Échocardiographie

Parfois normale.

Epanchement péricardique : sur l'existence d'un simple décollement des deux feuillets péricardiques ou d'un épanchement péricardique qui apparaît sous la forme d'un espace clair vide d'écho (figure 1). L'échocardiographie apprécie l'abondance, la topographie et la tolérance hémodynamique de l'épanchement péricardique et confirme le diagnostic d'une éventuelle tamponnade.

Masse péricardique : l'échocardiographie permet de visualiser une éventuelle masse localisée dans la cavité péricardique, métastases ou caillots dans le cadre d'une péricardite néoplasique. Des bandes de fibrine aboutissant à un épanchement péricardique cloisonné sont facilement identifiées par l'échographie.

Figure 1: Echographie d'une péricardite aiguë.



5. Autres examens complémentaires parfois utiles en seconde intention

Le scanner thoracique et l'IRM cardiaque sont parfois utiles en deuxième intention lorsque le patient n'est pas échogène ou en présence d'une péricardite néoplasique ou d'un épanchement péricardique cloisonné. L'IRM a l'avantage de visualiser la cavité péricardique sans injection de produit de contraste ni irradiation.

La ponction péricardique est à envisager en cas de tamponnade, de forte suspicion de péricardite néoplasique, et en présence d'un épanchement péricardique abondant, symptomatique, malgré un traitement médical bien conduit depuis une semaine.

Les analyses réalisées sur les prélèvements du liquide péricardique sont :

- glucose, protides, lactate déshydrogénase ;
- cytologie et analyse microscopique (colorations de Gram et de Ziehl-Nielsen) ;
- mise en culture bactérienne ;
- techniques de PCR (recherche virale et tuberculose).

Un drainage péricardique chirurgical est à privilégier en cas de suspicion de péricardite

aiguë purulente. Le liquide péricardique est recueilli pour analyse cytologique et microbiologique.

6. Faut-il hospitaliser le patient ?

Une fois le diagnostic établi, l'hospitalisation ne doit pas être systématique. Elle est utile pour réaliser l'enquête étiologique, dépister une éventuelle complication et débiter le traitement.

- Hospitalisation en cas de tableau clinique orientant vers une étiologie.

- Hospitalisation en cas de facteurs prédictifs de tamponnade :

- fièvre supérieure à 38 °C ;
- symptômes présents depuis plusieurs semaines ;
- patient immunodéprimé ;
- patient sous AVK ;
- après un traumatisme thoracique ;
- présence d'une myocardite associée ;
- épanchement péricardique abondant (> 20 mm) ou tamponnade ;
- résistance au traitement anti-inflammatoire (aspirine ou AINS) prescrit depuis 7 jours.

I.3 ETIOLOGIES

Dans neuf cas sur dix, la cause est virale ou inconnue (péricardite aiguë idiopathique).

1. Péricardite aiguë virale

Étiologie la plus fréquente, mais rarement prouvée, liée à l'infection virale et à la réaction immune associée.

Le tableau clinique typique est :

- sujet jeune, syndrome grippal récent, prédominance masculine ;
- début brutal, fébrile ;
- douleur thoracique typique augmentant à l'inspiration, frottement péricardique ;
- modifications ECG typiques ;
- échocardiographie normale le plus souvent ;
- épanchement pleural souvent associé.

Les virus en cause sont nombreux : entérovirus (coxsackies A et B), échovirus, adénovirus, cytomégalovirus, parvovirus B19, Epstein-Barr, herpès, VIH, hépatite C, influenza...

Les sérologies répétées à 15 jours d'intervalle peuvent mettre en évidence une élévation des

anticorps spécifiques, orientant vers le diagnostic de péricardite virale, mais seul le diagnostic viral (techniques de PCR à partir de l'épanchement péricardique ou d'une biopsie du péricarde) confirme le diagnostic. Il est cependant inutile dans les formes typiques sans gravité.

L'évolution est le plus souvent favorable. Le taux de récurrence est cependant important allant de 30 à 50 %. La survenue d'une tamponnade ou l'évolution vers une constriction péricardique reste rare. Dans certaines formes de péricardite chronique récidivante, après diagnostic viral, la prescription de traitements spécifiques (immunoglobulines, interféron α) est discutée.

Au cours de l'infection VIH, la survenue d'une péricardite avec épanchement péricardique est fréquente. Les mécanismes sont multiples ; la péricardite peut être liée à :

- l'infection virale par le VIH ou d'autres virus ;
- une surinfection bactérienne ou fongique chez un patient immunodéprimé ;
- la présence d'un lymphome ou d'un sarcome de Kaposi.

2. Péricardite purulente

Elle est rare mais grave.

Les germes sont : staphylocoques, pneumocoques, streptocoques, bacilles Gram négatif... Ces péricardites, en nette diminution, touchent essentiellement les sujets immunodéprimés ou porteurs d'infection sévère (septicémie, affection pleuropulmonaire, après chirurgie cardiaque ou thoracique).

Le pronostic est sévère avec survenue fréquente d'une tamponnade ou évolution vers la constriction péricardique.

Le traitement repose sur une antibiothérapie adaptée au germe retrouvé dans le liquide péricardique (ponction péricardique). Le drainage chirurgical est souvent nécessaire.

3. Péricardite tuberculeuse

Il s'agit d'une péricardite subaiguë liquidienne avec altération de l'état général et fièvre modérée persistante, le plus souvent chez :

- un sujet tuberculeux, âgé ou greffé ;
- un patient infecté par le VIH ;
- un patient alcoolique.

Une notion de tuberculose est retrouvée dans l'entourage ou un virage récent de l'IDR est observé (faussement négatif dans près d'un tiers des cas).

Les anomalies pulmonaires radiologiques sont fréquentes.

Recherche du BK (*Mycobacterium tuberculosis*), techniques de PCR (expectoration, liquide pleural et péricardique, tubages gastriques), fortes concentrations d'adénosine déaminase dans le liquide de ponction péricardique. Parfois, une ponction biopsie du péricarde met en évidence un granulome inflammatoire.

L'évolution est fréquente vers une tamponnade, une récurrence ou une constriction

péricardique.

Le traitement repose sur le traitement antituberculeux associé pour certains aux corticoïdes (prednisone) afin de diminuer le risque d'évolution vers une constriction péricardique.

4. Péricardite néoplasique

Les tumeurs primitives du péricarde (mésothéliome péricardique primitif) sont rares, 40 fois moins fréquentes que les métastases. Les tumeurs secondaires les plus fréquentes sont : cancer bronchique, cancer du sein, mélanomes, leucémies, lymphomes, sarcome de Kaposi (SIDA).

L'épanchement péricardique hémorragique est fréquent, de même que la survenue d'une tamponnade.

Le diagnostic est confirmé par l'échocardiographie, parfois complétée par un scanner ou une IRM cardiaque.

L'analyse du liquide de ponction péricardique ou la réalisation d'une biopsie péricardique sont essentielles au diagnostic de malignité.

En cas de tamponnade, la ponction péricardique en urgence s'impose.

La récurrence de l'épanchement péricardique est fréquente et impose un suivi clinique et échocardiographique.

5. Péricardite au cours des maladies systémiques auto-immunes

Les étiologies les plus fréquentes sont le lupus, polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie, périartérite noueuse, dermatomyosite.

Les péricardites auto-immunes sont également fréquentes, mais restent un diagnostic d'élimination. Les critères diagnostiques à retenir sont : augmentation des lymphocytes, présence d'anticorps anti-sarcoleme dans le liquide péricardique, myocardite associée.

6. Péricardite et infarctus du myocarde

La péricardite précoce (J3 - J5) est d'évolution le plus souvent favorable, elle survient au décours d'un infarctus transmural.

La péricardite tardive (2-16e semaine) correspond au syndrome de Dressler, elle associe fièvre, péricardite, pleurésie, arthralgies, altération de l'état général, syndrome inflammatoire important, allongement de l'espace QT à l'ECG. Ce syndrome est devenu rare depuis la reperfusion coronaire précoce.

7. Péricardite et insuffisance rénale chronique

Il faut distinguer la péricardite urémique survenant chez des insuffisants rénaux sévères non encore dialysés ou dans les premières semaines suivant la mise en route de la dialyse et la péricardite chez le patient dialysé au long cours, témoignant le plus souvent d'un traitement épurateur inadéquat.

8. *Syndrome post-péricardiotomie*

Le syndrome post-péricardiotomie, d'origine immunologique, survient dans les jours ou mois suivant une chirurgie cardiaque ou après transplantation cardiaque.

La survenue d'une tamponnade est possible et la chirurgie cardiaque représente actuellement la première cause de constriction péricardique.

9. *Causes plus rares*

- Dissection aortique avec tamponnade.
- Irradiation thoracique, en général 1 an après.
- Traumatismes thoraciques ou cardiaques. Au cours des cathétérismes, notamment après ablation d'une arythmie par radiofréquence, après pose d'un stimulateur cardiaque ou en postopératoire immédiat.
- Certains médicaments (hydralazine, pénicilline).
- Hypothyroïdie.
- Rhumatisme articulaire aigu.

II **COMPLICATIONS À COURT ET LONG TERME**

La péricardite aiguë est le plus souvent d'évolution simple sans complications. Cependant, certaines complications potentiellement graves sont à connaître et nécessitent une prise en charge urgente.

II.1 **TAMPONNADE**

Définition : compression des cavités droites par un épanchement péricardique abondant et/ou d'installation brutale, c'est une urgence et une cause d'arrêt cardiocirculatoire par adiaastolie en l'absence de traitement, sa confirmation échographique impose le drainage.

Contexte : péricardites néoplasiques, traumatiques, tuberculeuses ou au cours des hémopéricardes, exceptionnellement péricardite aiguë virale.

Signes cliniques :

- douleur thoracique avec dyspnée positionnelle, polypnée puis orthopnée et toux, parfois dysphagie, nausée, hoquet ;
- signes droits : turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire... ;
- signes de choc avec tachycardie et PAS < 90 mmHg ;
- bruits du cœur assourdis ;
- pouls paradoxal : l'inspiration entraîne une augmentation du retour veineux provoquant une dilatation du ventricule droit qui comprime le gauche et aboutit à une baisse de la PAS : PAS inspiration < PAS expiration - 10 mmHg.

Examens complémentaires :

- ECG : microvoltage, parfois alternance électrique ;
- radiographie thoracique : cardiomégalie avec, lorsque l'épanchement péricardique est abondant, un aspect en « carafe » ;
- échocardiographie confirmant le diagnostic de tamponnade avec collapsus des cavités droites en expiration et compression du ventricule gauche par le droit en inspiration, aspect dit de « *swinging heart* » ; le déplacement du septum est paradoxal en inspiration, l'épanchement est souvent abondant.

II.2 MYOCARDITE

- Tableau d'insuffisance cardiaque fébrile, parfois d'état de choc.
- Souvent de cause inconnue ou virale.
- Parfois fulminante.
- Intérêt de l'échocardiographie et surtout de l'IRM.

II.3 PÉRICARDITE RÉCIDIVANTE

- Survient souvent suite à une durée de traitement insuffisante.
- Complication fréquente entre 3 mois et 3 ans après une péricardite aiguë d'allure virale.
- La colchicine semble en prévenir la survenue.

II.4 PÉRICARDITE CHRONIQUE (> 3 MOIS)

- Pose le problème de son étiologie surtout en l'absence de contexte évocateur de péricardite aiguë virale.
- Peut nécessiter une péricardoscopie par fibres optiques avec prélèvement dirigé biopsique.
- Fait suspecter une péricardite tuberculeuse mais, en pratique, les causes néoplasiques sont celles les plus fréquemment retrouvées.

II.5 PÉRICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

- Évolution vers une constriction modérée dans < 10 % des cas et habituellement régressive en < 3 mois.
- Liée à un épaissement fibreux du péricarde ou fibrocalcaire (visible au scanner).

- Donne un tableau d'adiastolie avec égalisation des pressions télédiastoliques des quatre cavités cardiaques.
- Tableau clinique d'insuffisance ventriculaire droite et gauche.
- Diagnostic échographique parfois confirmé par les données du cathétérisme droit, diagnostic différentiel avec les myocardiopathies restrictives.
- Traitement parfois chirurgical.

III TRAITEMENT

III.1 PÉRICARDITE AIGÜE BÉNIGNE

Hospitalisation, repos.

Traitement de la douleur thoracique.

Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) surtout ibuprofène 300–800 mg toutes les 6–8 h ou aspirine 300–600 mg toutes les 4–6 heures.

Protection gastrique.

Colchicine (0,5 mg × 2) seule ou en association à l'ibuprofène, calme la douleur et diminue les récives. De nombreuses interactions médicamenteuses potentiellement graves sont à prendre en compte (via le cytochrome P450, macrolides, ciclosporine, vérapamil, statines).

Une surveillance biologique stricte est à prévoir dans ces situations : transaminases, créatinine, CPK, NFS, plaquettes. Les doses de colchicine sont diminuées de moitié (0,5 mg/j) chez les patients de moins de 70 kg, âgés de plus de 70 ans, et en cas d'insuffisance rénale (clairance > 35 mL/min). La colchicine est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère.

L'arrêt du traitement AINS ou aspirine se fait progressivement au bout d'un mois, de préférence après réalisation d'une échocardiographie qui s'assure de l'absence d'épanchement péricardique.

Les corticoïdes ne sont pas indiqués dans la péricardite aiguë bénigne en raison du risque théorique de répllication virale.

III.2 TAMPONNADE

Traitement : urgence médicochirurgicale avec hospitalisation en soins intensifs de cardiologie.

Remplissage par macromolécules.

Discuter l'arrêt des traitements anticoagulants ou leur neutralisation.

Ponction péricardique guidée par l'échocardiographie ou drainage péricardique chirurgical.

Pour en savoir plus : Société française de cardiologie. *Cardiologie et maladies vasculaires*. Paris : Elsevier Masson ; 2007, chap. 10, maladie du péricarde : 815-47.