

PERICARDITE AIGUË

POINTS ESSENTIELS

- 1-Pathologie fréquente du sujet jeune
- 2-Triade classique : douleur fièvre, modifications ECG
- 3-Frottement péricardique à l'auscultation
- 4-L'écho montre un décollement péricardique
- 5-Maladie bénigne
- 6-Parfois récidivante
- 8-Traitement par aspirine
- 9-Etiologies difficiles à trouver
- 10-Diagnostic différentiel avec l'angor

I - DEFINITION

C'est une inflammation aiguë du péricarde s'accompagnant ou non d'un épanchement péricardique. Le tableau clinique des péricardites dépend de l'abondance de l'épanchement et surtout de son étiologie. Le syndrome de péricardite aiguë, lorsqu'il est complet, est facile à identifier, c'est souvent le cas des péricardites dites idiopathiques qui restent les plus fréquentes.

II - PROBLEMES GENERAUX

La péricardite touche 2,5 % des patients hospitalisés dans un service de cardiologie générale. Elle pose trois types de problèmes :

Un **problème diagnostique**, car tous les signes évocateurs d'une péricardite ne sont pas présents en même temps et chez tous les patients. Le diagnostic est alors difficile.

Le **problème étiologique** : dans la majorité des cas on ne retrouve pas de cause à une péricardite.

Enfin, reste le **problème évolutif** car les péricardites peuvent être récidivantes ou bien peuvent dans certains cas évoluer vers une tamponnade ou une constriction péricardique.

Les péricardites liquidiennes peuvent être peu abondantes, semi-abondantes ou abondantes.

Les péricardites se compliquent parfois de tamponnade et enfin de constriction (les péricardites constrictives).

III – LE DIAGNOSTIC

Il repose sur la triade classique associant douleur, fièvre et modifications électrocardiographiques.

A) Les signes fonctionnels

- La **douleur** qui manque rarement est habituellement brutale et violente, augmentant classiquement à l'inspiration, elle est tantôt pseudo-angineuse, constrictive mais elle n'est pas sensible à la prise de trinitrine, elle diminue en position assise et augmente en inspiration profonde. Elle est atténuée par la prise d'Aspirine ou d'anti-inflammatoire.
- La **dyspnée**, elle est le plus souvent modérée, plus nette en décubitus, mais elle est soulagée aussi par la position assise, penchée en avant.
- Les signes médiastinaux, ils ne se voient que dans les épanchements péricardiques abondants, ils sont à type de hoquet et de dysphagie, ils ne se voient pas dans la péricardite aiguë habituelle.

B) Les signes généraux

Ils ne sont pas spécifiques et sont loin d'être constants mais ils provoquent la consultation. Il s'agit le plus souvent d'une fièvre, d'une asthénie. La **fièvre** est le plus souvent modérée et l'on retrouve à l'interrogatoire un contexte infectieux dans les semaines précédant la consultation.

C Les signes physiques

La palpation du thorax est normale, il n'existe pas de signes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche à l'examen clinique.

A l'auscultation on retrouve le frottement qui est présent dans 50 % des cas. Il est précoce, fugace et entendu dans la zone précordiale.

Il persiste en apnée, il augmente lors de l'inspiration forcée, son timbre est rude, il peut être systolique, diastolique ou à cheval sur les bruits du cœur, il s'accompagne d'une tachycardie et parfois d'un assourdissement des bruits du cœur.

Son absence ne permet pas d'éliminer le diagnostic.

D) Sur le plan radiologique

Les radiographies de thorax de face doivent être répétées, elles permettent une analyse du parenchyme pulmonaire et de la plèvre ainsi qu'une mesure de la taille de la silhouette cardiaque. Il faut savoir que cet examen est actuellement supplanté par l'échocardiographie.

La radiographie est caractéristique lorsque l'épanchement est abondant et la silhouette cardiaque prend un aspect particulier " en carafe ", lorsque l'épanchement est moins abondant il peut exister des modifications limitées de la silhouette cardiaque. On sait que le volume du cœur est normal chez 67 % des patients présentant une péricardite et sans traduction radiologique chez 53 % d'entre eux. Il existe des manifestations hilaires chez 26 % de ces mêmes patients, enfin on note la présence d'une cardiomégalie non significative chez 21 % des patients examinés.

Le plus gros intérêt de la radiographie de thorax est actuellement de permettre un diagnostic étiologique, en particulier en cas de pathologie pulmonaire associée. Dans certains cas, on peut utiliser l'examen radioscopique et on peut voir une silhouette cardiaque immobile avec un cœur déformés en carafe lorsque l'épanchement péricardique est abondant comme nous l'avons déjà signalé sur une radiographie de thorax de face.

E) L'électrocardiogramme (Figure 1)

L'électrocardiogramme est le plus souvent perturbé et le caractère évolutif des signes électriques impose une répétition des enregistrements électrocardiographiques.

Les **signes électriques** peuvent être attribués à la présence d'un épanchement péricardique et ils traduisent l'irritation de l'épicaarde par la pression liquidienne sur les couches épicaardiques, enfin ils peuvent traduire l'existence d'une myocardite superficielle.

L'électrocardiogramme évolue classiquement en 4 stades :

- **stade 1** (<24h), stade de sus-décalage du ST concave vers le haut, ceci est visible entre la 1ère et la 24ème heure.

- **stade 2** (<48h), retour à la ligne isoélectrique avec aplatissement de l'onde T, ceci est visible entre la 24 et la 48ème heure.

- **stade 3** (<7j), se voit au cours de la première semaine à type d'onde T négative de type ischémique dans toutes les dérivations avec segment ST isoélectrique.

- **stade 4** (<2mois), c'est le retour à la normale des ondes T, qui se voit en quelques semaines au cours du mois suivant l'épisode initial. Ces anomalies sont concordantes et touchant à priori toutes les dérivations sans onde Q et sans image en miroir, il existe parfois un microvoltage des QRS et un sous décalage du segment PQ, inconstant mais évocateur surtout bien visible dans les dérivations inférieures.

Enfin, on note parfois la présence de trouble du rythme auriculaire, soit à type de fibrillation auriculaire de tachycardie supraventriculaire ou de flutter, troubles du rythme auriculaire qui ne sont pas secondaires à l'inflammation du péricarde mais qui pourraient être associés et témoins d'une anomalie cardiaque sous jacente.

F) L'échocardiographie (figure 2 et 3)

Il s'agit d'un examen facile à réaliser, permettant d'affirmer le diagnostic, de quantifier l'épanchement et de suivre l'évolution. Il existe plusieurs méthodes d'imagerie en échocardiographie :

L'échocardiographie en mode temps mouvement (TM) qui permet d'affirmer l'existence d'un décollement des deux feuillets du péricarde, ce mode d'exploration permet aussi de quantifier l'épanchement et un décollement des feuillets péricardiques systolique et diastolique au niveau de la face postéro-latérale du cœur correspondant à un épanchement de 300 cm³, un décollement systolo-diastolique de la face postéro-latérale mais aussi de la face antérieure du ventricule droit correspondant à un épanchement de 300 à 500 cm³. Lorsque le décollement antérieur est très important, l'épanchement peut atteindre 1000 cm³. Ce décollement péricardique peut être retrouvé en échocardiographie bidimensionnelle qui permet une meilleure visualisation du cœur et du péricarde et retrouve un espace clair vide d'écho entourant le cœur. La quantification repose sur les mêmes critères que précédemment, cet examen est supérieur à l'échocardiographie TM en cas d'épanchement cloisonné ou localisé. L'échocardiographie bidimensionnelle permet de faire le diagnostic différentiel avec les faux positifs du TM (aorte thoracique, épanchement pleural, sinus coronaire). **L'échocardiographie bidimensionnelle** permet aussi de reconnaître l'existence de masse dans le sac péricardique ou de caillot lorsque l'épanchement péricardique est de nature néoplasique. On peut visualiser de la même manière les bandes de fibrines susceptibles de réaliser un cloisonnement de la cavité péricardique.

G) Le scanner thoracique.

C'est une technique radiologique complémentaire de l'échocardiographie qui permet d'apprécier le remaniement péricardique et de diagnostiquer un épanchement, il permet aussi de diagnostiquer les franges graisseuses qui peuvent simuler un épanchement en échocardiographie. En cas d'atteinte tumorale, le scanner peut être supérieur à l'échocardiographie en permettant une visualisation complète du sac péricardique.

H) L'imagerie par résonance magnétique et nucléaire (IRM)

L'imagerie par résonance magnétique (IRM), permet de visualiser les cavités cardiaques de façon non invasive sans injection de produit de contraste et sans utilisation de radiations ionisantes ; mais il s'agit d'une technique difficile à mettre en œuvre, impossible à utiliser lorsqu'il existe des prothèses métalliques ou un pacemaker et cette méthode n'est utilisée qu'en complément d'une échocardiographie et/ou d'un scanner thoracique.

I) Les marqueurs biologiques de la nécrose

Les marqueurs biologiques de la nécrose (CK CK-MB, troponine I) peuvent être légèrement augmentés mais le plus souvent modérément. Cette élévation témoigne de l'extension de l'inflammation au myocarde voisin du péricarde viscéral et dans certains cas plus rares l'élévation enzymatique peut être franche s'accompagnant de trouble de la cinétique échocardiographique plus ou moins important en fonction de la diffusion de l'atteinte inflammatoire. Il s'agit alors d'une myo-péricardite dont l'évolution est souvent favorable mais en cas d'évolution défavorable elle peut conduire à une cardiomyopathie dilatée et nécessiter, dans les formes les plus graves une transplantation cardiaque.

J) La ponction péricardique

Elle permet de recueillir du liquide pour l'analyse cytologique et microbiologique elle n'est faite que dans les épanchements abondants et/ou pour évacuer une tamponnade en remplacement de la péricardiocentèse chirurgicale.

K) La péricardiocentèse chirurgicale

C'est une intervention relativement simple qui permet un prélèvement dirigé sur une zone pathologique. Elle permet un drainage complet et la réalisation d'une fenêtre pleuro-péricardique.

IV - LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel se pose avec toutes les affections qui peuvent associer une douleur thoracique, une dyspnée, un décalage thermique et des modifications électrocardiographiques au premier plan desquelles on retrouve l'infarctus myocardique, la dissection aortique et l'embolie pulmonaire.

Le diagnostic différentiel d'un infarctus du myocarde repose sur les modifications électrocardiographiques, l'élévation importante des CPK et en particulier de leur fraction MB et la troponine T.

Une dissection de l'aorte sera reconnue grâce à un examen clinique, une échocardiographie et éventuellement la réalisation d'une angiographie.

L'embolie pulmonaire pourra être distinguée grâce à la mesure des gaz du sang artériels et à la réalisation d'une angiographie pulmonaire.

D'autres diagnostics peuvent se discuter, en particulier une pneumopathie, un pneumothorax...

V - LES ETIOLOGIES

A) Péricardite et rhumatisme articulaire aigu

Il s'agit de péricardite sèche ou avec faible épanchement.

Elle est rarement isolée et se rencontre dans 5 à 10 % des rhumatismes articulaires aigus. En règle générale il existe une pancardite, c'est à dire une atteinte des autres tuniques cardiaques. Cette péricardite touche le sujet jeune, avant 30 ans, en particulier l'enfant.

Les arguments en faveur du diagnostic de cette affection sont :

- Cliniques (arthralgies, nodule de Meynert, souffle cardiaque)
- Electriques, modification de l'espace PR à l'électrocardiogramme
- Biologiques : un syndrome inflammatoire franc avec une accélération de la vitesse de sédimentation.

On doit constater également des signes d'infection streptococcique récents

- Elévation des ASLO, des antristreptokinases).

Son évolution expose à des récives mais cette affection n'entraîne pas de péricardite constrictive.

L'évolution est simple sous traitement antibiotique adapté associé à un traitement par l'Aspirine, cette affection ne nécessite pas l'utilisation d'une corticothérapie.

Extencilline en traitement préventif : à utiliser ultérieurement.

B) La péricardite tuberculeuse

C'est une péricardite subaiguë liquidienne abondante. Elle est rarement secondaire à une diffusion hématogène du BK, il s'agit d'une contamination de proche en proche ou d'une contamination lymphogène.

10 % des patients qui ont une tuberculose peuvent voir pour complication une localisation péricardique dont l'installation est progressive, le début clinique insidieux avec ou sans douleurs thoraciques.

La tamponnade cardiaque peut être un mode de découverte de cette affection.

Le plus souvent il s'agit de sujets tuberculeux, transplantés ou âgés, ayant une altération de l'état général avec une fièvre persistante et modérée. On devra rechercher la notion de tuberculose dans l'entourage ou bien un virage récent de l'intradermo-réaction.

Les anomalies pulmonaires radiologiques sont fréquentes (lésions tuberculeuses évolutives ou séquellaires). On recherche le BK dans l'expectoration ou bien dans le liquide pleural, éventuellement dans le liquide de ponction péricardique. En l'absence de BK on peut être amené à faire une ponction biopsie du péricarde afin de mettre le liquide en culture à la recherche d'un granulome inflammatoire.

L'évolution est subaiguë et peut évoluer vers une forme constrictive. Nous avons vu qu'une évolution vers une tamponnade est possible, mais cette éventualité est rare et représente moins de 5 % des patients atteints de cette affection.

Le traitement antituberculeux repose sur l'utilisation d'une association quadruple pendant 2 mois de :

K) La pyrazinamide (Pirilène) 30 mg / Kg / J .

- l'isoniazide (Rimifon) à 5 mg / Kg/J.
- l'éthambutol (Dexambutol) 20 mg / Kg / J.
- la rifampicine (Rifadine) 10 mg / kg / J.

Après 2 mois d'un traitement quadruple on pourra arrêter le pyrazinamide et l'éthambutol on doit poursuivre 4 mois une bithérapie associant isoniazide et rifampicine avec surveillance hépatique et oculaire habituelle et respect de l'antibiogramme.

L'emploi des corticoïdes (prednisone ou cortancyl à la phase aiguë n'est pas nécessaire pour tous, certains auteurs ont proposé leur utilisation afin de diminuer la fréquence d'apparition d'une constriction péricardique ultérieure en particulier la prednisone à la dose de 1 mg/Kg pendant un mois et avec diminution progressive puis arrêt pendant le deuxième mois.

C) la péricardite aiguë idiopathique

Elle représente 20 à 40 % de toutes les péricardites aiguës et évolue de manière favorable.

On ne connaît pas sa nature exacte, allergique ou virale, d'autant plus qu'un contexte viral a pu être retrouvé à l'interrogatoire et qu'un bilan étiologique n'a pas été réalisé.

Leur traitement repose sur l'utilisation de l'acide acétyl salicylique (Aspirine) à raison d'un à deux grammes par jours, certains auteurs utilisent des doses plus importantes jusqu'à 4 g par jour / 1 mois et on associe, volontiers, un protecteur gastrique du type misoprostol (cytotec 200) en 4 prises par jour.

D'autres préfèrent utiliser l'indométacine (Indocid) à raison de 150 mg par jour. L'arrêt du traitement anti-inflammatoire et l'arrêt du traitement par l'Aspirine sera fait progressivement et après réalisation d'une échocardiographie pour s'assurer de l'absence d'épanchement péricardique résiduel. La particularité de ces péricardites est d'être récidivante. Cette éventualité se rencontre dans 25 % des péricardites aiguës idiopathiques, elles ont pour caractéristiques de survenir soit spontanément, soit à l'arrêt du traitement soit au décours d'une autre affection virale. Ces récurrences peuvent céder spontanément ou après renforcement du traitement mais elles peuvent durer jusqu'à 5 ans et leur mécanisme est considéré comme immunologique. L'utilisation des antibiotiques est injustifiée. En revanche, l'utilisation de la colchicine à la dose de 1 à 2 mg / 24 h et pendant une période allant de 3 à 41 mois dans la littérature a permis de soulager ou guérir un certain nombre de patients. La colchicine est utilisée pour son action anti-inflammatoire dans cette affection comme on l'utilise dans la maladie périodique.

Dans les formes rebelles, certains auteurs associent colchicine et anti-inflammatoire, mais le principal intérêt de la colchicine est de pouvoir arrêter l'anti-inflammatoire (AINS ou stéroïdien) et ceci sans récurrence douloureuse.

Dans les **formes hyperalgiques** le Ketoprofène (Profénid) 100 mg en perfusion est efficace et le relais peut être pris par la forme orale et pendant une durée de 15 jours.

D) La péricardite virale

Péricardite aiguë qui ne serait pas à rechute,

Le diagnostic repose sur la réalisation d'examen sérologiques et si elles sont faites :

Les virus le plus souvent en cause sont :

- le virus coxsackie B (rarement A)
- le virus de la grippe
- de la mononucléose infectieuse
- les adéno-virus (virus A P C)
- les entéro-virus (virus poliomyélitique)
- les écho-virus (virus de la varicelle, de l'hépatite).

Les sérologies devront être répétées à 15 jours d'intervalle afin de mettre en évidence une élévation des anticorps spécifiques correspondant.

Leur évolution est le plus souvent spontanément favorable, n'évoluant que très rarement vers une constriction et encore plus exceptionnellement vers la tamponnade.

Leur traitement repose sur l'utilisation de l'acide acétyl salicylique et l'indométacine. L'utilisation des corticoïdes doit être évitée car elle expose à des rechutes voir traitement de la péricardite aiguë idiopathique .

E) Les autres étiologies

1) La péricardite purulente :

il s'agit d'une affection en nette diminution.

Les germes en cause sont le plus souvent le staphylocoque doré et les bacilles Gram-. Les localisations septiques se voient dans le cadre d'une septicémie, d'une bactériémie ou bien par contiguïté lors d'une affection pleuro-pulmonaire. Cette péricardite touche l'adulte immunodéprimé ou porteur d'infection sévère.

Le traitement repose sur une antibiothérapie adaptée aux germes retrouvés dans le liquide de ponction péricardique. La plupart des patients seront drainés chirurgicalement et la cavité péricardique sera lavée. L'évolution vers une péricardite constrictive est possible.

2) La péricardite de l'infarctus du myocarde :

On distinguera :

La **réaction péricardique de l'IDM**, banale, constatée à la phase aiguë de l'infarctus et que l'on rencontre le plus souvent dans les nécroses transmurales.

La péricardite du **syndrome de Dressler** s'accompagnant d'une vitesse de sédimentation très élevée, témoin du syndrome inflammatoire et d'une altération marquée de l'état général avec un épanchement pleural. Le traitement repose sur l'arrêt d'un traitement anticoagulant, l'utilisation de l'Aspirine et des anti-inflammatoires non stéroïdiens.

3) La péricardite néoplasique

Le plus souvent hémorragique avec épanchement important, altération de l'état général, signes de compression cardiaque et parfois tamponnade.

4) La péricardite de l'insuffisance rénale chronique

Elle se rencontre chez 7 % des sujets hémodialysés, est réputée témoignant d'un traitement épurateur inadapté.

Le traitement repose sur une augmentation de la fréquence et de la durée des dialyses. Cette technique peut être insuffisante et s'accompagnera alors d'un drainage péricardique.

5) L'hypothyroïdie, le Lupus, la Sclérodermie

Elles sont susceptibles de s'accompagner d'un épanchement péricardique. Il existerait une réponse favorable des péricardites lupiques à la colchicine. On rencontre aussi cette complication au cours d'affections parasitaires, du syndrome post-péricardiotomie et au cours de la Polyarthrite rhumatoïde.