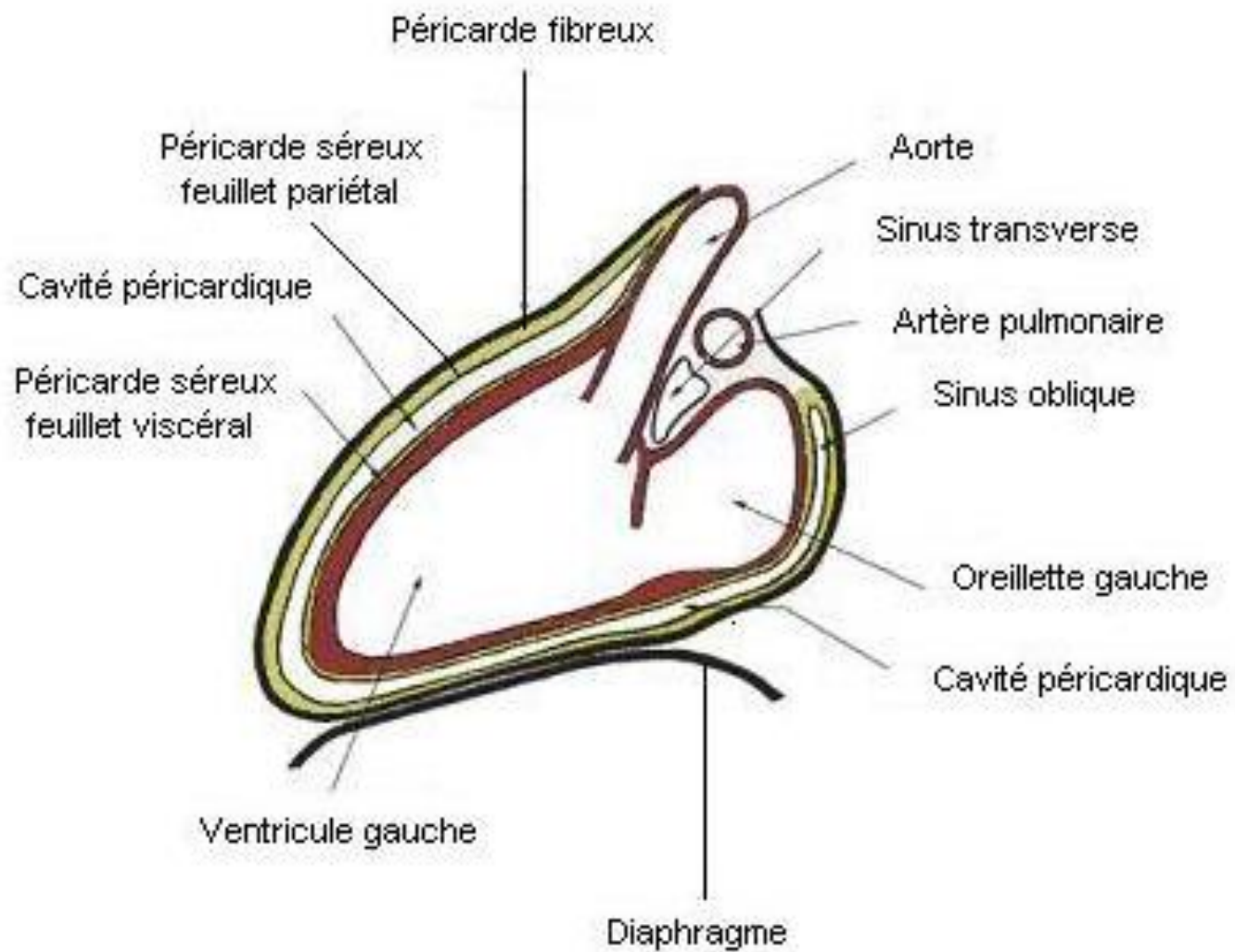




LES PERICARDITES AIGUES

Dr H.AOUMEUR

**Service de cardiologie, CHU
d'Oran**



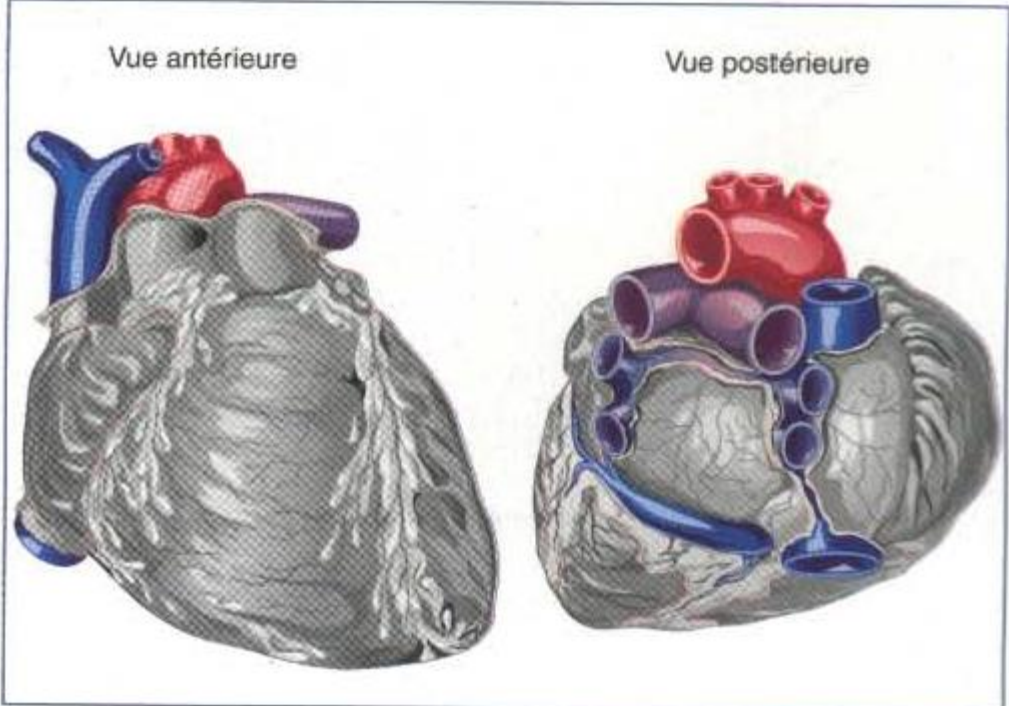
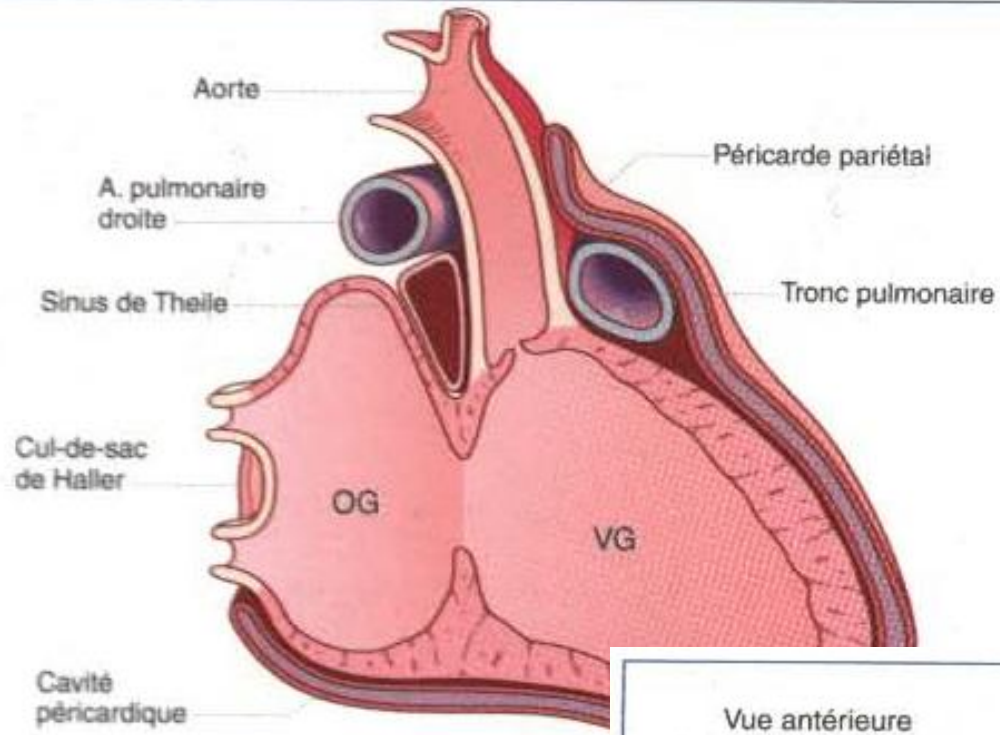


Figure 2 : Lignes de réflexion du péricarde séreux (d'après Rouvière).

DEFINITION

C'est une inflammation aiguë du péricarde avec ou sans épanchement péricardique.

- **Péricardite aiguë** : nouveau début,
- **Incessante** : persistance des symptômes > 4–6 semaines sans rémission
- **Récurrente** : récurrence de la péricardite après une rémission > 4-6 semaines
- **Chronique** : pour les péricardites qui durent > 3 mois.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1/ La péricardite sèche :

Les feuillets viscéraux ont un aspect congestif rugueux.

A l'histologie, les lésions sont particulières à chaque **étiologie**.

2/ La péricardite avec épanchement :

- Normalement, le péricarde contient 60 ml de liquide clair jaunâtre.
- Cet épanchement est plus ou moins abondant (300 ml à 2 litres).
- Il peut être citrin, hémorragique, sérohématique ou purulent.
- Il peut siéger dans la grande cavité comme il peut être cloisonné.

CLINIQUE

I. Signes fonctionnels :

- Douleur thoracique** précordiale ou rétrosternale, souvent brutale et violente, simulant parfois la douleur angineuse mais de durée prolongée, non sensible aux dérivés nitrés, augmente à l'inspiration profonde et à la toux, varie avec la position, est soulagée par la position penchée en avant et est améliorée par les anti- inflammatoires.
- La dyspnée et les signes médiastinaux** (Hoquet, dysphagie, etc.) : Ils ne se voient que dans les épanchements péricardiques abondants.

CLINIQUE

2. Les signes généraux :

- Fièvre Modérée avec des signes évoquant une virose (rhinopharyngite, Myalgies) dans les jours précédents.
- Autres signes en fonction de la cause : amaigrissement, sueurs, arthralgies

CLINIQUE

- **3. Les signes physiques :**

- Frottement péricardique pathognomonique mais inconstant, réalisant un bruit systolo-diastolique, superficiel, méso-cardiaque, localisé, n'irradie pas, d'intensité variable, fugace, modifié par la position et la pression du stéthoscope, persiste en apnée, timbre variable (le plus souvent rude, râpeux, craquement de cuir neuf)
- Assourdissement des bruits cardiaques à la pointe.
- Diminution du choc de pointe
- Tachycardie modérée

CLINIQUE

- Rechercher des signes de mauvaise tolérance (Pouls, pression artérielle)
- Tableau d'insuffisance cardiaque droite (hépatomégalie, RHJ)

- Rechercher des arguments d'orientation étiologique :
 - L'examen pulmonaire recherche des signes d'épanchement pleural.
 - Examen de la peau, ORL, des articulations, des aires ganglionnaires et des seins.

ECG

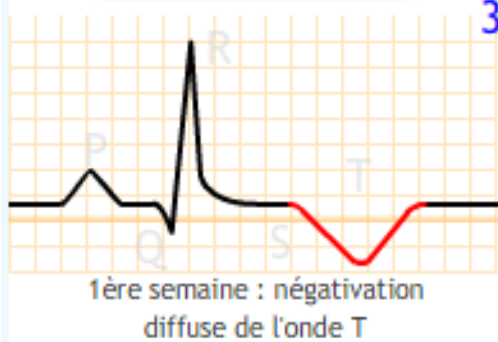
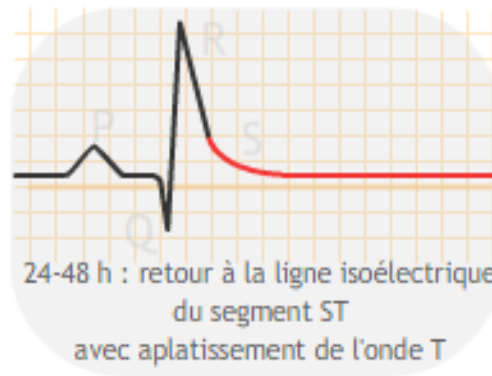
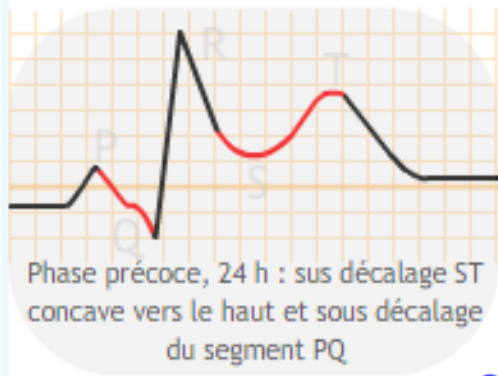
- Les signes ECG sont fréquents, précoces. L'évolution se fait en 4 stades de Holzman :
 - Stade I (<24h) : sus décalage de segment ST concave vers le haut.
 - Stade II (<48h): retour du ST à la ligne isoélectrique avec aplatissement des ondes T
 - Stade III (<7j): inversion généralisées des ondes T
 - Stade IV (<2mois): retour de l'ECG à l'état normal.

- Les anomalies de la repolarisation sont diffuses et concordantes, pas d'image en miroir, ni d'onde Q de nécrose.

- Autres signes : **sus décalage du segment PQ**, troubles du rythme auriculaire (FA, flutter).
- Micro voltage dans les dérivations standards (QRS<5mm)
- Alternance électrique dans les épanchements abondants
- Un ECG normal n'élimine pas le diagnostic

(c)
(c) m...

Les 4 stades évolutifs de la péricardite aiguë à l'ECG

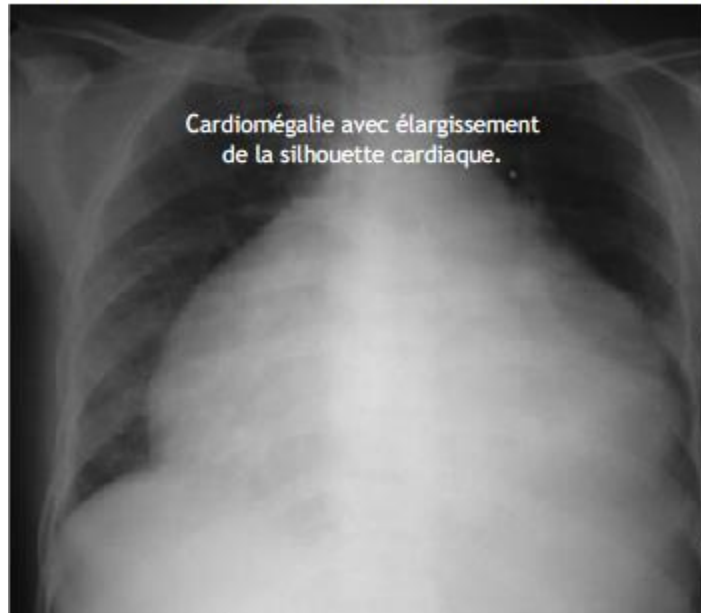


3

TELETHORAX DE FACE

- L'augmentation de l'ombre cardiaque est typiquement globale et symétrique par rapport à la ligne médiane réalisant des images **en théière** ou **en carafe**.
- La radiographie du thorax peut être normale.

La radio de thorax montre la présence d'un épanchement péricardique



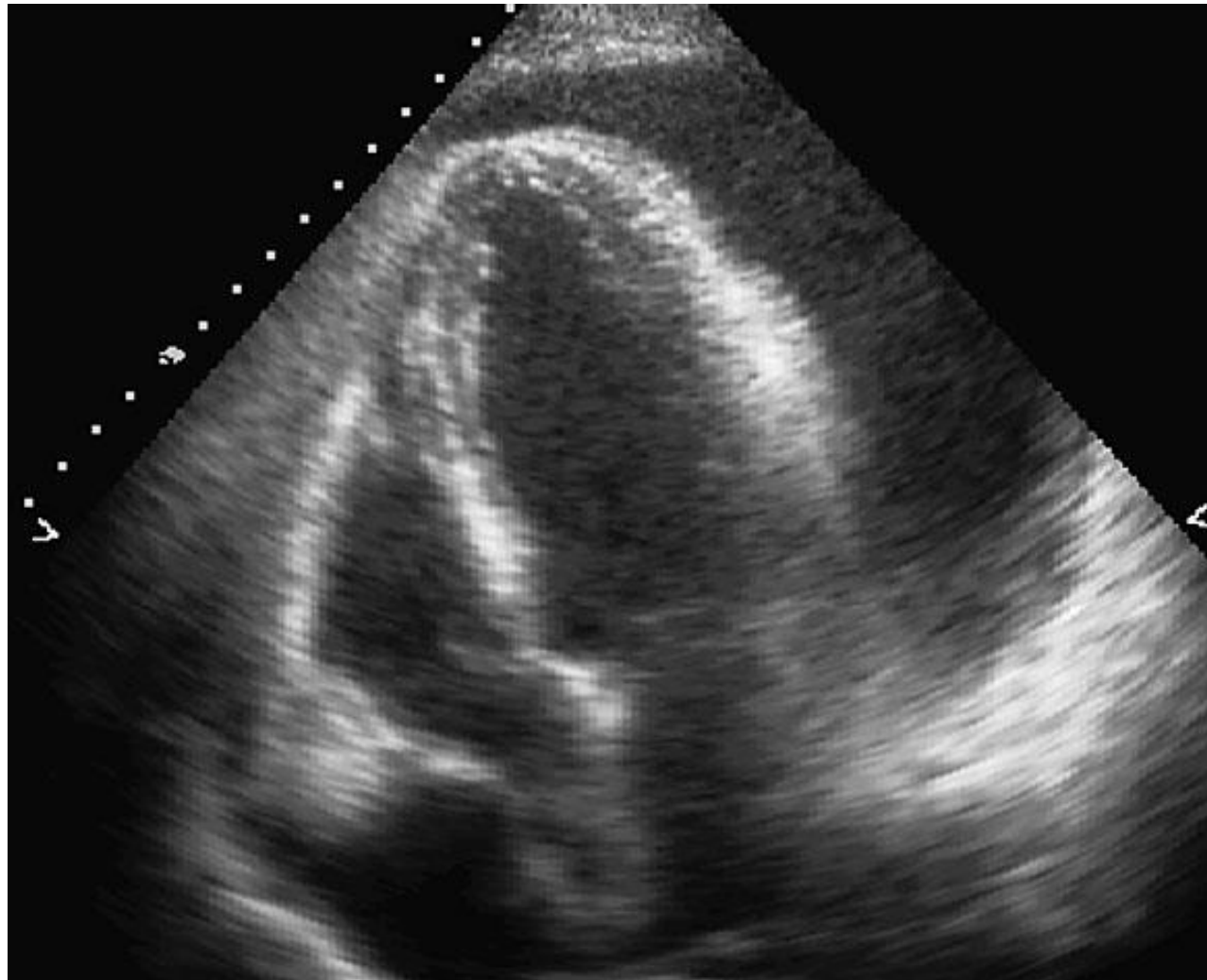
Radiographie thoracique de face normale



Cardiomégalie avec élargissement de la silhouette cardiaque.

ECHOCARDIOGRAPHIE

- Affirmer l'épanchement
- Apprécier son abondance,
- Dépister les signes de mauvaise tolérance hémodynamique,
- Guider une éventuelle ponction péricardique,
- Surveiller l'évolution de l'épanchement sous traitement
- Recueillir parfois quelques éléments d'orientation étiologique.



BIOLOGIE

- FNS (hyperleucocytose), VS (accélérée)
- CRP
- Troponine
- Le reste du bilan est demandé selon l'orientation étiologique.

Critères diagnostiques (au moins 2 sur 4) :

- (1) douleur thoracique d'allure péricardique
- (2) frottement péricardique
- (3) sus décalage du ST ou sous décalage du PR
- (4) épanchement péricardique (nouveau ou aggravation)

Diagnostic différentiel

- **Devant une douleur thoracique,** éliminer les autres urgences cardio-vasculaires :
 - L'angor et l'infarctus du myocarde
 - L'embolie pulmonaire
 - La dissection de l'aorte

ETIOLOGIE

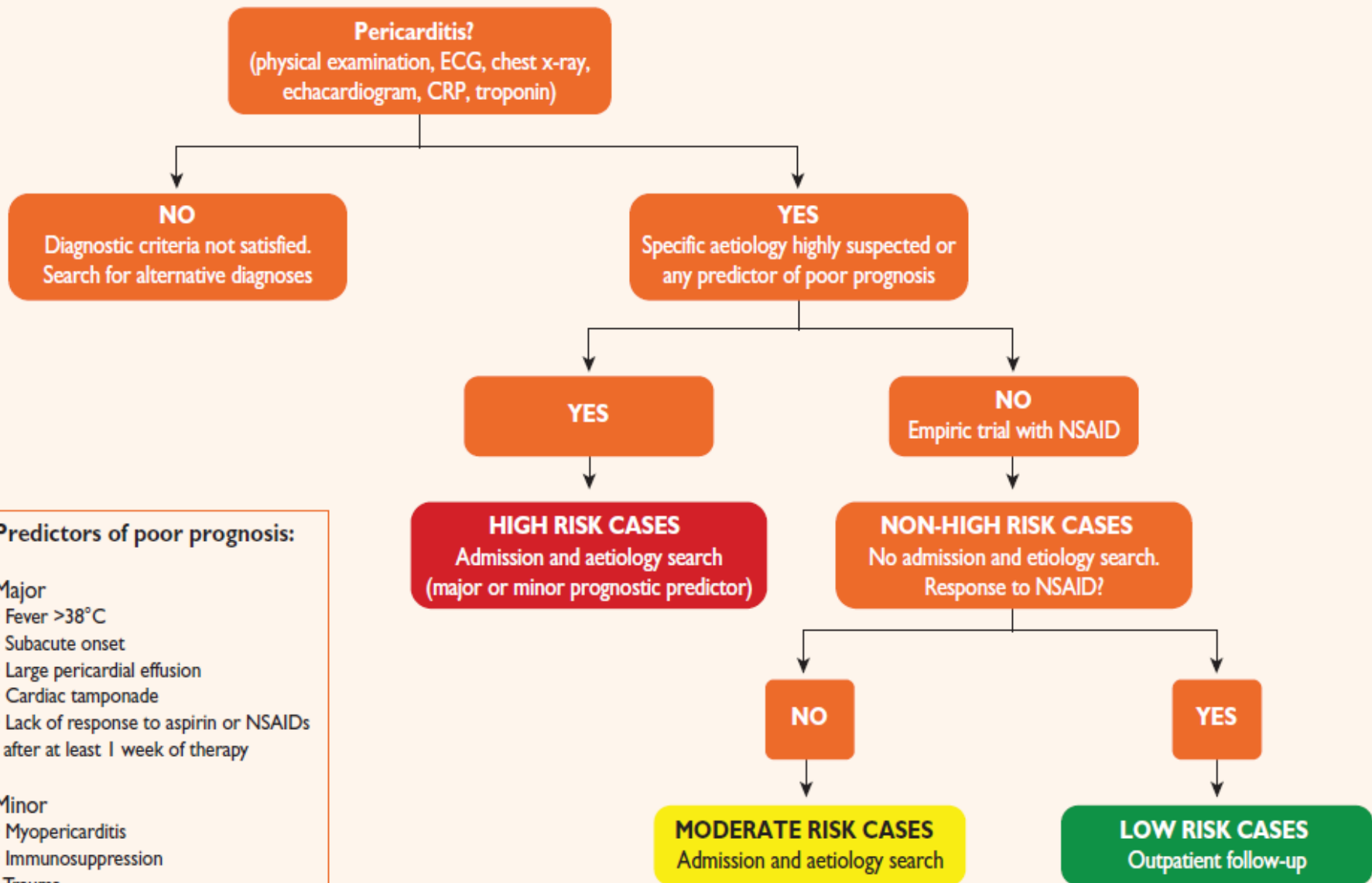
- **Virale** : Enteroviruses (coxsackievirus, echovirus), herpesvirus (EBV, CMV, HHV-6), adenovirus, parvovirus B19
- **Bactérienne** : Mycobacterium tuberculosis (commune et autres bacteries rare), Coxiella burnetii, Borrelia burgdorferi, rarement : Pneumococcus, Meningococcus, Gonococcus , Streptococcus, Staphylococcus, Haemophilus, Chlamydia, Mycoplasm, Legionella, Leptospira, Listeria.
- **Fongique** : Histoplasma (immunocompétent patients), Aspergillus, Blastomyces, Candida (immunodéprimé).
- **Parasitaire** : Echinococcus, Toxoplasma.
- **Autoimmune** : LEAD, gougerot-Sjögren, PR, sclerodermie, Churg et Strauss, Horton, Takayasu, Behçet), sarcoidose, fièvre méditerranéenne, maladie de STILL, MICI.
- **Néoplasique**: Primitive (rare, mesothelioma), Secondaire (métastases).
- **Métabolique**: Urémie, myxoedeme, anorexique.
- **Traumatique, Post-radique, Post IDM, Iatrogénique** (PCI, sonde de PM et ablation par radiofréquence).
- **Médicamenteuse**: **Lupus induit** (procainamide, hydralazine, methyldopa, isoniazid, phénytoin); **médicaments antineoplastique** (doxorubicin, daunorubicin, **pericardite d'hypersensibilité avec eosinophilie**;
- **Autres** : Amylose, dissection aortique, HTAP, etc.

Les critères de mauvais pronostic :

- Majeurs : fièvre $>38^{\circ}$, présentation subaigüe, EP de grande abondance, tamponnade, non réponse au AINS après une semaine.
- Mineurs : pericardomyocardite, immunodépression, traumatisme, anticoagulants oraux.

Le bilan étiologique :

- **Le bilan systématique** : ECG, Rx thoracique, échocardiographie, CRP et TROPONINE.
- Un bilan étiologique systématique n'est pas recommandé.
- Un bilan étiologique orienté et une hospitalisation sont requis en cas de présentation clinique suggérant une étiologie, ou en présence de critères (mineurs ou majeurs) de mauvais pronostic.



Predictors of poor prognosis:

Major

- Fever >38°C
- Subacute onset
- Large pericardial effusion
- Cardiac tamponade
- Lack of response to aspirin or NSAIDs after at least 1 week of therapy

Minor

- Myopericarditis
- Immunosuppression
- Trauma
- Oral anticoagulant therapy

CRP = C-reactive protein; ECG = electrocardiogram.

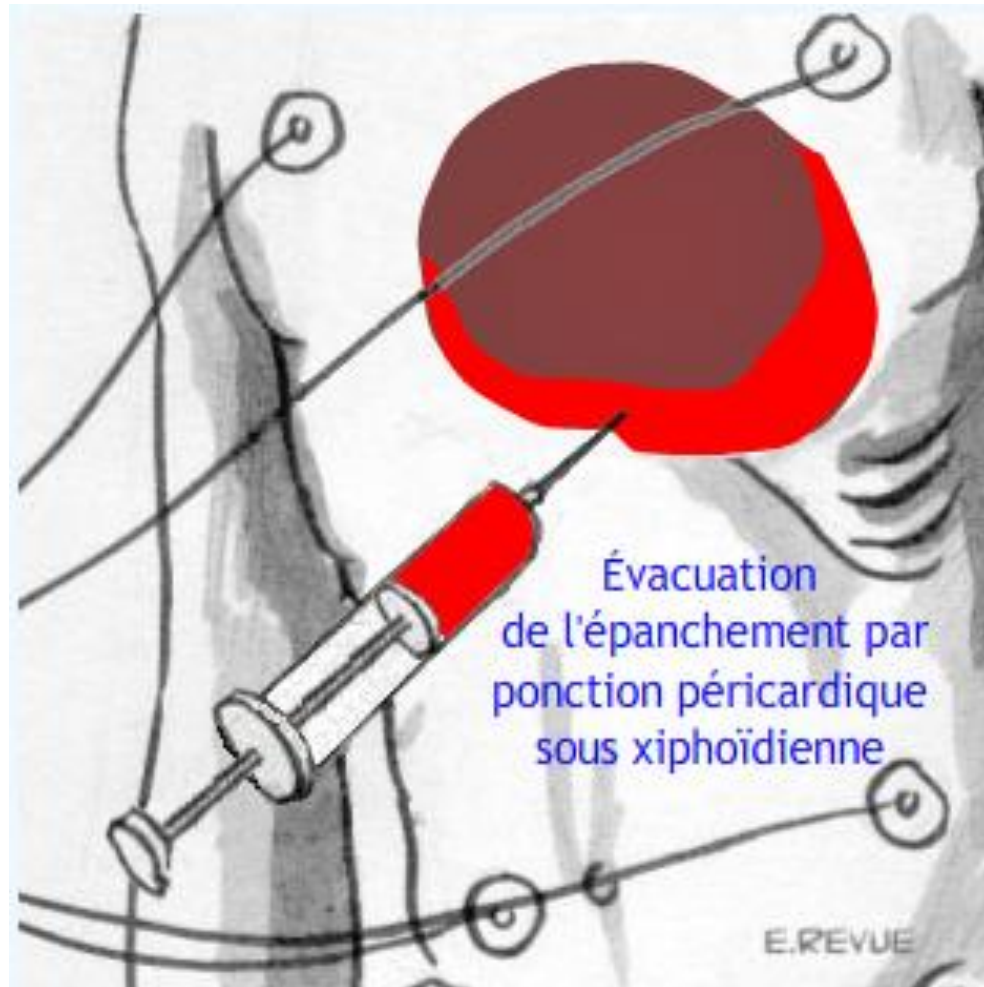
Proposed triage of acute pericarditis according to epidemiological background and predictors of poor prognosis at presentation (modified from refs 5, 6, 8, and 12). At least one predictor of poor prognosis is sufficient to identify a high risk case. Major criteria have been validated by multivariate analysis,⁽⁹⁾ minor criteria are based on expert opinion and literature review. Cases with moderate risk are defined as cases without negative prognostic predictors but incomplete or lacking response to non-steroidal anti-inflammatory drug (NSAID) therapy. Low risk cases include those without negative prognostic predictors and good response to anti-inflammatory therapy. Specific aetiology is intended as non-idiopathic aetiology

Le pronostic :

- La plupart des patients avec une péricardite aigue ont un bon pronostic.
- La tamponnade survient rarement chez les patients avec une PA idiopathique ou virale et est plutôt l'apanage des PA néoplasique ou bactérienne.
- Le risque de développer une constriction est de $< 1\%$ pour les PA virales et idiopathiques, 2-5% pour les PA immune ou néoplasiques, 20-30 % pour les PA bactériennes.
- La récurrence pour les PA virales non traitée par colchicine est de 15 à 30%, et diminue de moitié chez les patients traités par colchicine.

Tamponnade

- Adiaстolie aiguë = compression aiguë du cœur par un épanchement d'accumulation brutale
- pronostic **vital**, La tamponnade constitue une véritable **urgence** circulatoire.
- la TA est effondrée ou pincée, pâleur, d'angoisse, de tachycardie et d'oligurie.
- Les jugulaires sont turgescentes. Hépatomégalie, reflux hépato-jugulaire.
- **Pouls paradoxal de Kussmaul** : chute de la pression systémique de plus de 10 mmHg à l'inspiration. La radiographie du thorax n'est d'aucune utilité.
- **A l'ECG**, microvoltage avec alternance électrique : succession de complexes QRS-T alternativement amples et moins amples en certaines dérivations (VI-V2-V3).
- **A l'échocardiographie**, il existe :
 - Un épanchement péricardique de grande abondance.
 - une compression des cavités droites plus marquée en expiration.
 - Hyperkinésie cardiaque : le cœur flottant dans le sac péricardique peu mobile est animé de mouvements de rotation autour du pédicule vasculaire réalisant l'aspect de cœur dansant (**swinging heart**).
- **ponction péricardique ou drainage chirurgical en urgence.**



Évacuation
de l'épanchement par
ponction péricardique
sous xiphoidienne

E.REVUE

Prise en charge :

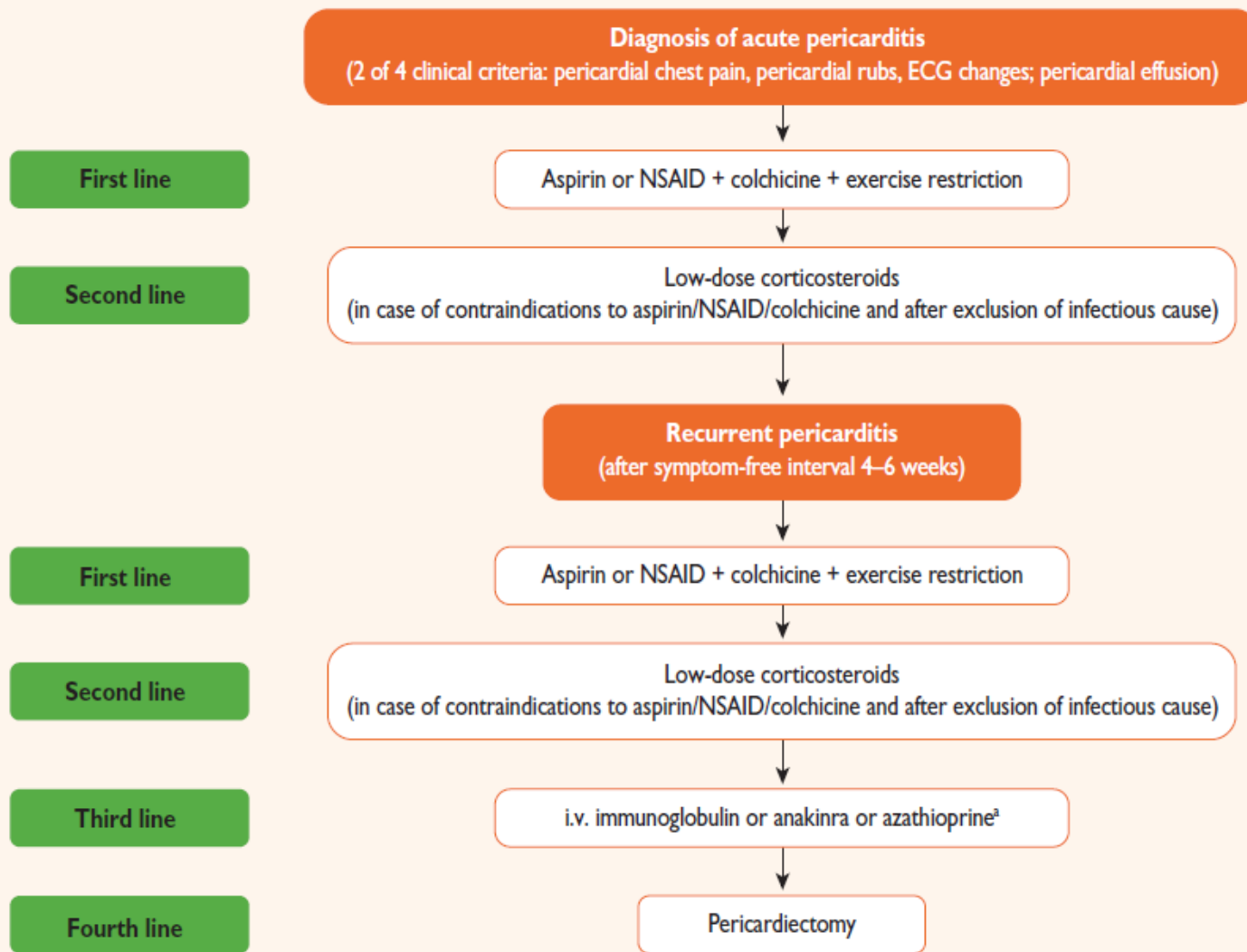
- une hospitalisation est recommandée en présence de critères (mineurs ou majeurs) de mauvais pronostic.
- une restriction de l'exercice physique doit être considéré chez le non athlète jusqu'à résolution des symptômes, normalisation de la CRP de L'ECG et de l'échocardiographie.
- une restriction de l'exercice physique doit être considéré chez l'athlète jusqu'à résolution des symptômes, normalisation de la CRP de L'ECG et de l'échocardiographie, avec une durée minimum de 3mois.
- Un traitement par Aspirine ou AINS est recommandé en première ligne dans la PA, avec gastro-protection.
- Un traitement par colchicine est recommandé en première ligne, en plus du traitement par Aspégic ou AINS.
- Une faible dose de corticoïdes (0,25 à 0,5 mg/kg de prednisone) doit être considérée (en plus de la colchicine) en cas de contre indication ou d'échec du traitement par AINS, après avoir exclue une cause infectieuse, ou en présence d'une indication spécifique (ex : maladie auto-immune)
- Une évaluation de la réponse au traitement anti-inflammatoire est recommandée après une semaine de traitement.
- La CRP doit être utilisée pour évaluer la réponse thérapeutique et guider la durée du traitement.

Drug	Usual dosing ^a	Tx duration ^b	Tapering ^a
Aspirin	750–1000 mg every 8h	1–2 weeks	Decrease doses by 250–500 mg every 1–2 weeks
Ibuprofen	600 mg every 8h	1–2 weeks	Decrease doses by 200–400 mg every 1–2 weeks
Colchicine	0.5 mg once (<70 kg) or 0.5 mg b.i.d. (≥70 kg)	3 months	Not mandatory, alternatively 0.5 mg every other day (< 70 kg) or 0.5 mg once (≥70 kg) in the last weeks

b.i.d. = twice daily; CRP = C-reactive protein; NSAIDs = non-steroidal anti-inflammatory drugs; Tx = treatment.

^aTapering should be considered for aspirin and NSAIDs.

^bTx duration is symptoms and CRP guided but generally 1–2 weeks for uncomplicated cases. Gastroprotection should be provided. Colchicine is added on top of aspirin or ibuprofen.



Low-dose corticosteroids are considered when there are contraindications to other drugs or when there is an incomplete response to aspirin/NSAIDs plus colchicine; in this case physicians should consider adding these drugs instead of replacing other anti-inflammatory therapies.

^aAzathioprine is steroid-sparing and has a slow onset of action compared with IVIG and anakinra. Cost considerations may apply considering the cheaper solution first (e.g. azathioprine) and resorting to more expensive options (e.g. IVIG and anakinra) for refractory cases.

Figure 2 Therapeutic algorithm for acute and recurrent pericarditis (see text for explanation).



PERICARDITE CONSTRICTIVE

DEFINITION

- Il s'agit d'un épaississement fibreux du péricarde avec calcification entraînant une gêne au remplissage diastolique du cœur.
- = adiaastolie

ETIOLOGIES

- **La tuberculose +++.**
- Post radiothérapie.
- Insuffisance rénale chronique.
- Péricardites d'origine infectieuse.
- Tumeurs primitives et secondaires du péricarde.

ANA PATH

Deux types avec des formes de transition ;

- **Constriction avec épanchement** : il s'agit d'une péricardite fibreuse avec symphyse laissant par endroit des logettes contenant du liquide séreux ou du caséum.
- **Constriction sans épanchement** : péricardite calcifiée ; les calcifications prédominent au niveau des sillons auriculo-ventriculaires.

CLINIQUE

- Dyspnée croissante, douleurs thoraciques.
- Stase veineuse avec turgescence jugulaire et reflux hépatojugulaire.
- Hépatomégalie : ferme, lisse, rarement douloureuse.
- Ascite.
- Œdèmes des membres inférieurs.
- Tension artérielle basse. Pouls souvent paradoxal.

Auscultation :

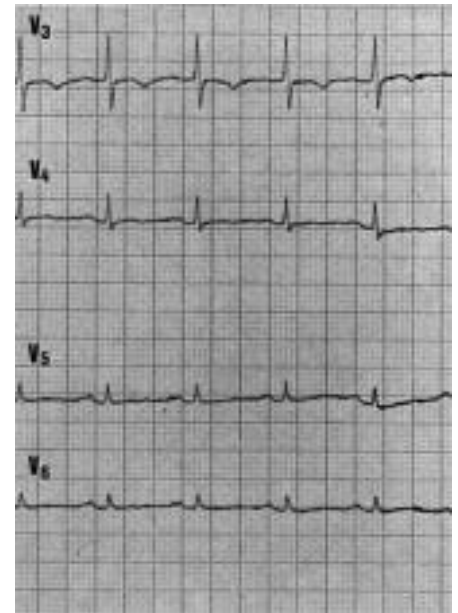
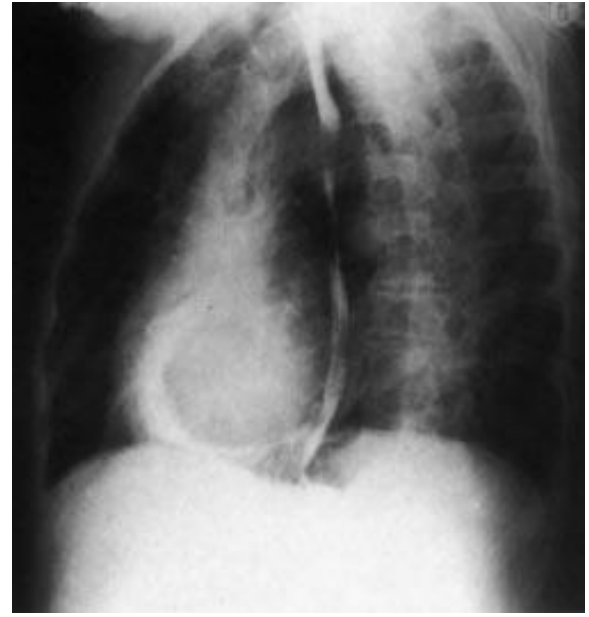
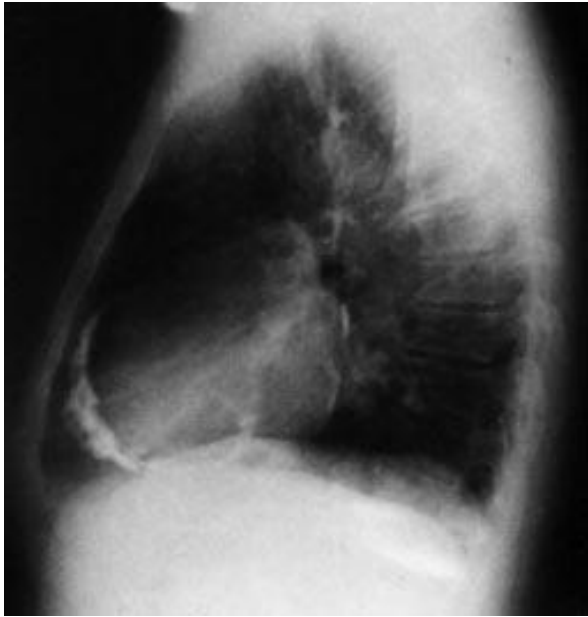
- Peut être normale.
- Troisième bruit protodiastolique sourd dans 2/3 des cas (=vibrance péricardique). Ce bruit est légèrement plus précoce qu'un galop protodiastolique.

Electrocardiogramme :

- Soit rythme sinusal avec ondes P amples, bifides.
- Soit fibrillation auriculaire.
- Microvoltage.
- Ondes T plates ou négatives dans toutes les dérivations.

Radiographie thoracique :

- Volume cardiaque petit ou normal (insuffisance cardiaque avec petit cœur),
- Rarement augmenté de volume (dilatation des oreillettes au dessus des sillons calcifiés).
- Des calcifications cernent le contour cardiaque
- En scopie, cœur immobile.



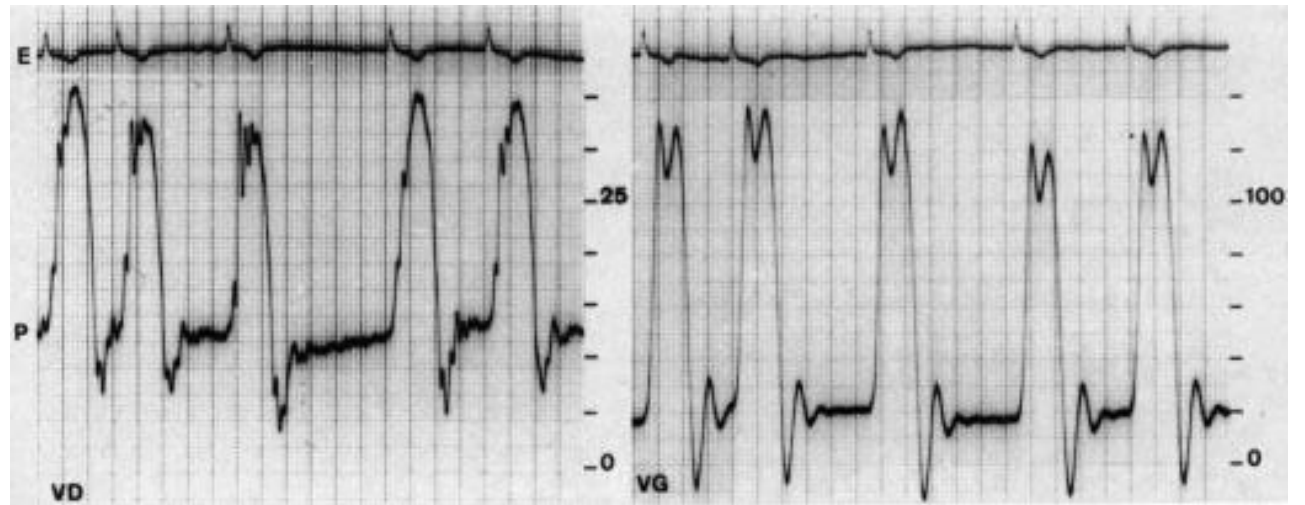
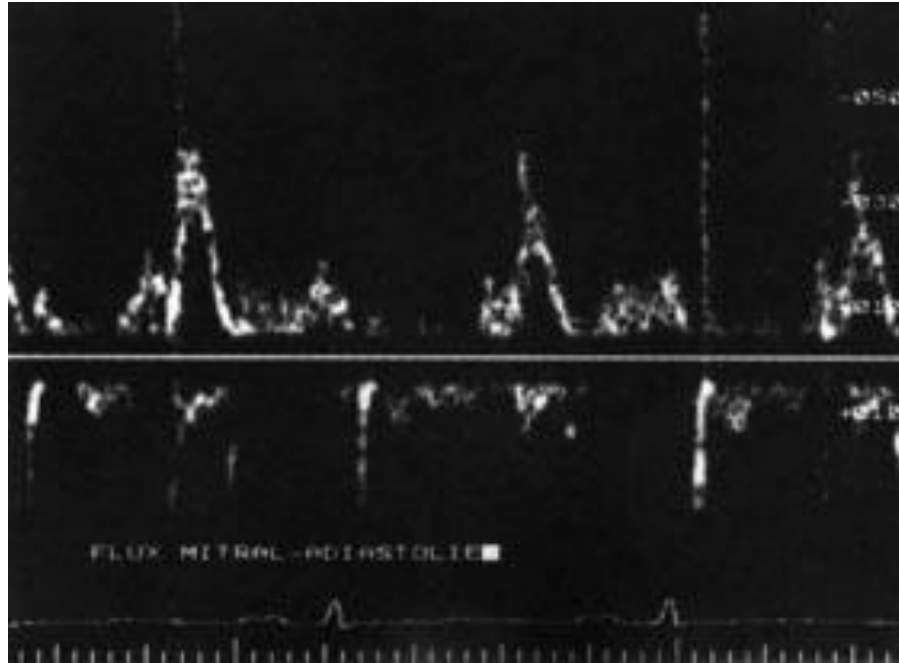
Echocardiographie :

- Péricarde très épaissi et dense.
- Dilatation des oreillettes
- L'étude de la fonction diastolique permet d'affiner le diagnostic.

Cathétérisme cardiaque droit :

- Il montre, dans le ventricule droit, une dépression protodiastolique brutale, suivie d'une remontée abrupte, puis d'un plateau mésotélédiastolique supérieur ou égal au tiers de la pression systolique (**Dip plateau**).

Scanner et IRM cardiaques : épaississement et calcifications péricardiques.



EVOLUTION

- Lente, insensible au traitement médical.
- Possibilité de formes subaiguës. Il s'agit d'une affection grave, parfois mortelle si le diagnostic est trop tardif.
- Guérison rapide après chirurgie dès que le myocarde a repris son expansion diastolique.

TRAITEMENT

- Médical : traitement étiologique (antituberculeux) et de l'insuffisance cardiaque.
- chirurgical : péricardectomie complète



Merci de votre attention