

# LES SYNDROMES PÉRICARDIQUES

## I- INTRODUCTION - CLASSIFICATION

- Présentations cliniques variées
  - péricardites: aiguë, subaiguë, chronique, récidivante
  - épanchements péricardiques
  - tamponnade cardiaque
  - péricardite chronique constrictive (PCC)
  - tumeurs péricardiques
- Stratégie de prise en charge
  - Qui traiter ?
  - Où traiter ?
  - Quelles étiologies rechercher ?
- Intérêt d'imagerie multimodale pour le diagnostic et pour la conduite du traitement qui nécessite le suivi des paramètres cliniques et para cliniques initialement perturbés.
  - téléthorax
  - ECG
  - échocardiographie-doppler
  - TDM / IRM
- Etiologies nombreuses:
  - infectieuses
  - non infectieuses

**II- Rappel anatomique:** le péricarde est un sac contenant le cœur et la racine des gros vaisseaux avec les hiles.

Ce sac est constitué de 2 feuillets:

- un feuillet viscéral ou épicarde, séreux, et au contact du myocarde sous jacent.
- un feuillet pariétal, fibreux

Ils délimitent la cavité péricardique contenant à l'état physiologique 10 à 50 ml de liquide péricardique qui est un ultrafiltrat plasmatique agissant comme un lubrifiant entre les feuillets.

Le péricarde a un rôle:

- de lubrification du cœur
- de fixation du cœur au médiastin
- de protection contre les infections, les envahissements néoplasiques et les traumatismes

\*Coupes transverse du cœur mettant en évidence les rapports anatomiques de l'œsophage avec la région postérieure du cœur expliquant les symptômes digestifs (dysphagie) parfois rencontrés en cas d'épanchement péricardique.

(Voir diapo.)

**III- Etiologies:** selon une classification simple elles sont soit de cause infectieuse soit de cause non infectieuse. Elles dépendent du contexte épidémiologique, de la population à laquelle appartient le patient et de la présentation clinique. Ainsi dans les pays développés les virus sont

les agents le plus souvent incriminés dans les péricardites, alors que la tuberculose est le plus fréquemment en cause dans les pathologies du péricarde des pays en voie de développement, où elle peut être également associée au virus VIH.

Les néoplasies primitives péricardiques, en particulier le mésothélium, sont rares; le plus souvent il s'agit de localisations métastatiques ayant pour pôle primitif le sein, le poumon, un lymphome ou une leucose.

Les antimitotiques peuvent être incriminés dans un syndrome péricardique, avec souvent association d'une cardiomyopathie.

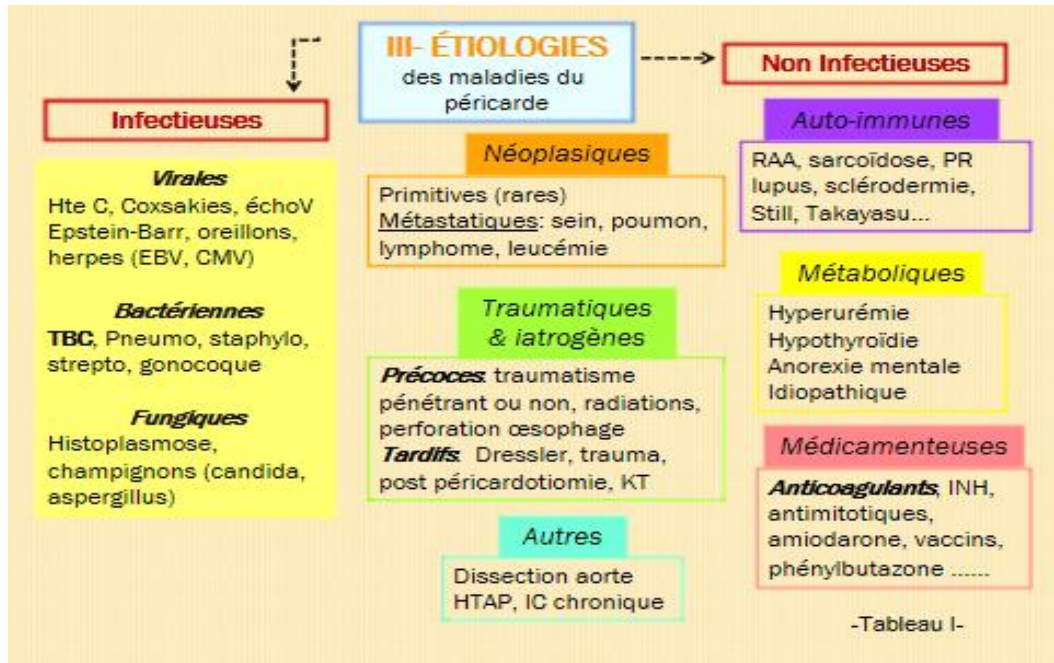
La dissection de l'aorte peut occasionner un hémopéricarde par fissuration ou rupture de la paroi disséquée dans le péricarde, pouvant être à l'origine de tableau de tamponnade foudroyante.

L'insuffisance cardiaque chronique et les HTP quant à elles peuvent être à l'origine d'épanchements péricardiques de type mécanique ou transsudats, dus à un ralentissement du "turn over" physiologique du liquide péricardique avec ralentissement de sa réabsorption.

Les anticoagulants peuvent favoriser la transformation hémorragique d'un épanchement péricardique préexistant.

Il n'est pas obligatoire de rechercher la cause de la péricardite chez tous les patients, en particulier dans les pays à faible prévalence de la tuberculose, du fait de l'évolution relativement bénigne des péricardites dues aux causes les plus fréquentes, et de la performance relativement faible des investigations diagnostiques. Il doit donc y avoir un tri des patients. Toute présentation clinique

suggérant une cause sous-jacente (par exemple une maladie inflammatoire systémique) ou avec au moins un prédicteur (majeur ou mineur) de mauvais pronostic justifie une hospitalisation et une recherche étiologique.



## IV- LES PÉRICARDITES.

### A. Définition:

- syndrome péricardique inflammatoire
- avec ou sans épanchement.
- Fréquentes: 0,1% des hospitalisations
- 5% des admissions aux urgences pour douleur thoracique
- Récidives fréquentes: 30% à 18 mois
- \*Les définitions et les critères diagnostiques sont donnés dans le tableau II.

D'autres signes cliniques ou symptômes peuvent être associés selon l'étiologies sous jacente.

Péricardite	Définition, critères diagnostiques
Aiguë	Syndrome inflammatoire du péricarde Dgc sur au moins 2 critères sur 4: 1- douleur « péricarditique » sensible aux changements de position 2- frottement 3- ECG: sus-ST diffus récent ou sous décalage PQ 4- épanchement péricardique (nouveau ou d'abondance croissante) <i>Critères additionnels:</i> . Signes biologiques d'inflammation (VS, CRP, leucocytes) . Signes d'inflammation du péricarde à l'imagerie (IRM, TDM)
Prolongée	Dure plus de 4-6 semaines, < 3 mois, sans rémission
Récurrente	Récidive après 1 <sup>er</sup> épisode documenté, avec période asymptomatique de 4-6 semaines ou plus
Chronique	Evolution > 3 mois

-Tableau II-

### B. Diagnostic positif: (tableau II)

Le diagnostic de péricardite aiguë est un diagnostic clinique de probabilité reposant sur l'association d'au moins 2 des 4 critères suivants: douleur de type péricarditique (soulagée par

la position assise et penchée en avant) (85% à 90% des patients), frottement péricardique (< 33%), modifications ECG à la phase aiguë (jusqu'à 60% des cas), épanchement péricardique (60%).

L'élévation des marqueurs de l'inflammation est habituelle dans les péricardites aiguës et aidera à renforcer le diagnostic, à suivre l'évolution de la maladie et de la réponse au traitement.

Selon la durée de l'épisode initial, ou la réapparition d'un nouvel épisode après guérison on distinguera les formes prolongées, chroniques ou récidivantes qui relèvent de schéma thérapeutiques différents.

La difficulté diagnostique repose sur l'absence de critères pathognomoniques justifiant alors une enquête étiologique.

**Douleur** = inconstante

- siège: rétro / latérosternale gauche
- type: constriction, brûlure, oppression
- irradiations : trapèze gauche ++(est assez typique.), cou, dos, en bretelle
- pseudo angineuse( le tableau clinique et biologique peut poser un problème de diagnostic différentiel avec un syndrome coronaire aigu.)
- intensité variable: - inspiration, mouvements,  
-position couchée, toux
- prolongée: TNT résistante.

**Le frottement péricardique** est inconstant mais pathognomonique de la péricardite. Il persiste en apnée ce qui le distingue du frottement pleural.

.Siège: mésocardiaque (pas d'irradiations)

.Timbre: sec, râpeux (cuir neuf)

.Temps: rythme va et vient encadrant B1 B2

.Intensité : variable (position, temps)

D'autres signes cliniques peuvent exister en fonction de l'étiologie sous jacente du syndrome péricardique. Il faudra vérifier et quantifier la température, rechercher des adénopathies, une splénomégalie, des signes de collagénose etc...

### Examens complémentaires:

En cas de suspicion de péricardite aiguë le bilan initial comporte systématiquement (recommandation de grade I): un ECG, une échocardiographie, une radio du thorax, dosage de la CRP et de la troponine (nécessaire mais qui peut introduire un doute diagnostique différentiel avec un infarctus si ce dosage est anormal dans le cadre d'une myopéricardite).

Une élévation des marqueurs de l'inflammation et de leucocytes est habituelle en présence d'une péricardite aiguë, et aidera à suivre l'évolution de la maladie et la réponse au traitement.

Une NFS avec taux de plaquettes et une créatininémie sont aussi souhaitables.

Le bilan thyroïdien peut être utile pour rechercher une éventuelle hypothyroïdie face à un épanchement péricardique sans critères de péricardite aiguë.

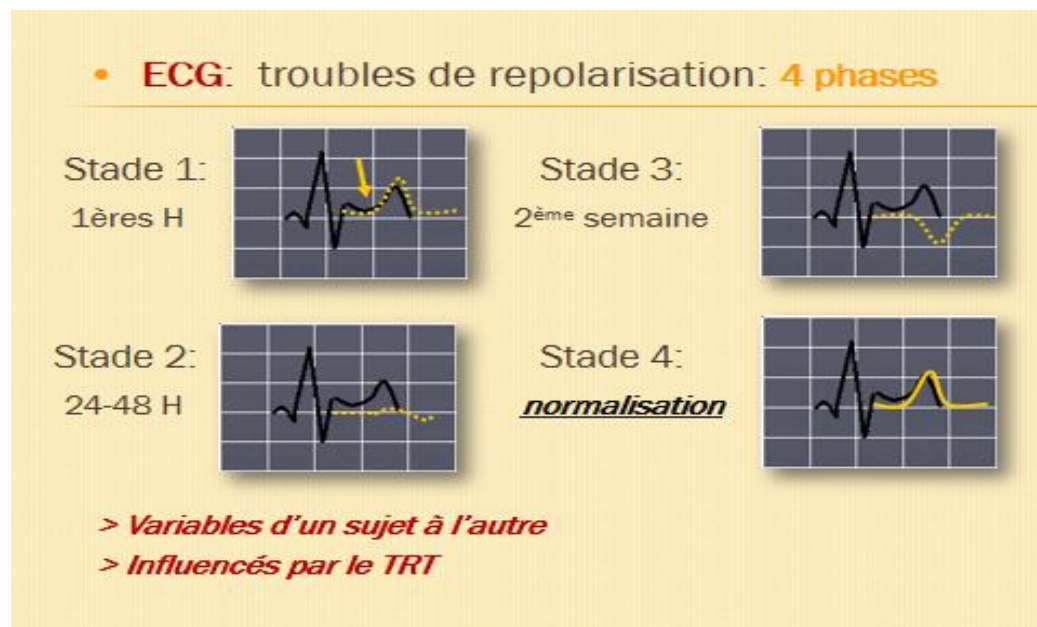
**ECG:** Dans la péricardite aiguë, des ECG répétés montrent l'apparition précoce d'anomalies du segment ST et de l'onde T, généralement dans la plupart des dérivations. Il existe une surélévation concave du segment ST, suivie ultérieurement d'un retour à la ligne isoélectrique. Après quelques jours ou plus d'une semaine, les ondes T peuvent être aplaties puis inversées dans toutes les dérivations sauf en aVR ; l'inversion de l'onde T se produit après que le

segment ST est aplati, et est ainsi différente de celle de l'ischémie aiguë ou de l'IDM. Il n'y a pas d'apparition de sous-décalage de ST.

Après guérison il doit y avoir normalisation totale de l'ECG, avec retour à son aspect antérieur.

Un diagnostic différentiel avec un STEMI peut se poser au stade de sus-décalage du ST;

Les anomalies ECG sont influencées par le traitement et varient d'un patient à un autre.

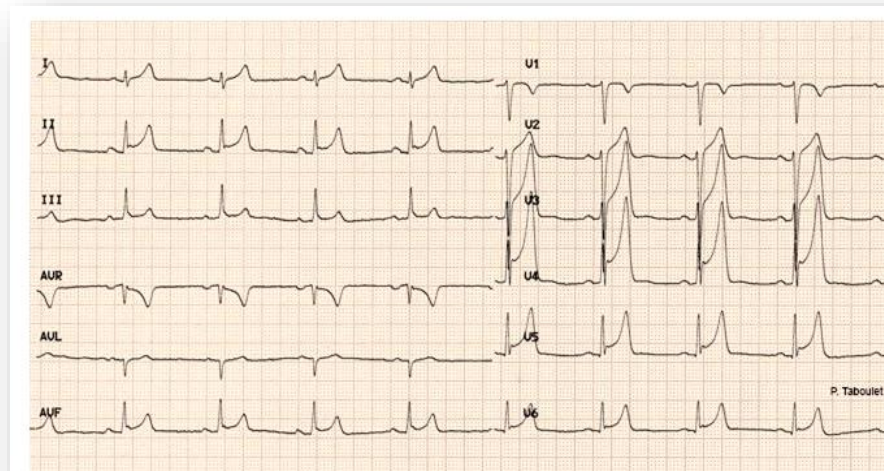


Contrairement à l'infarctus du myocarde (IDM), il n'y a pas de sous-décalage en miroir du segment ST (sauf en aVR et VI), ni d'ondes Q de nécrose. Les anomalies de la repolarisation sont diffuses c'est-à-dire non systématisées à un territoire coronaire.

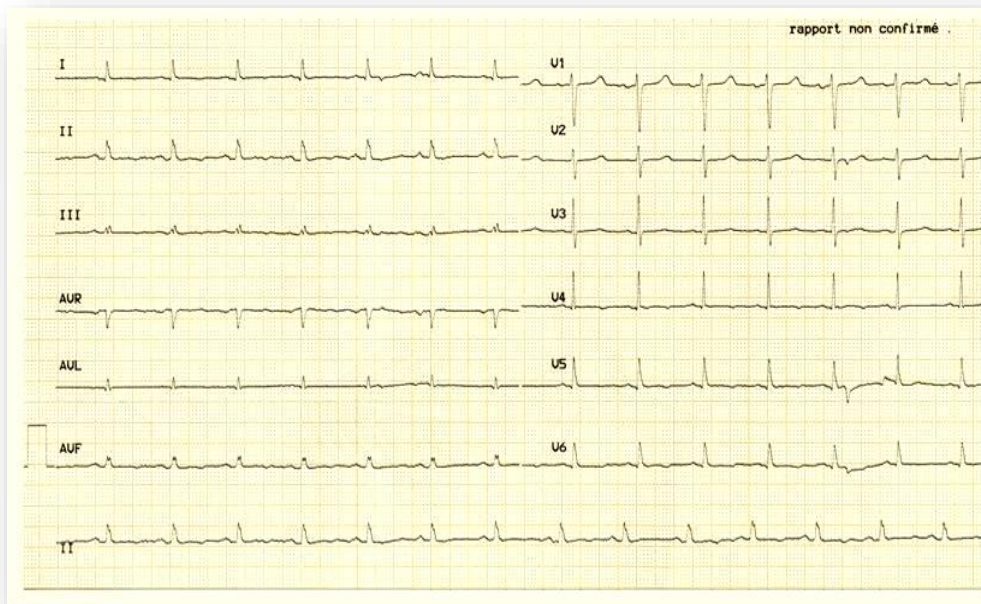
**On peut observer un sous-décalage du segment PR.**

En cas d'épanchement, l'amplitude des complexes QRS est souvent abaissée.

Des troubles de l'excitabilité auriculaires ou ventriculaires peuvent survenir, en rapport avec la myocardite associée.



\*Sus-décalage du segment ST diffus, concave



\*Bas voltage; Ondes T plates voire inversées, sous décalage de PQ.

### Signes radiographiques

Le téléthorax en cas de péricardite aiguë est généralement normal.

Une augmentation de l'index cardio thoracique apparaît en cas d'épanchement de plus de 300 ml. Les hiles et les arcs des bords du cœur sont recouverts par l'épanchement d'où l'aspect de cardiomégalie symétrique avec cœur en "carafe", signe de recouvrement hilaires et rectitude du bord gauche.

Le téléthorax est mis à contribution pour rechercher un éventuel épanchement pleural ou des anomalies du médiastin, du parenchyme pulmonaire, des coupes diaphragmatiques, du squelette en rapport avec une pathologie sous jacente.

\*Téléthorax d'un patient présentant un épanchement péricardique liquidien abondant: signe du recouvrement hilare (flèches)(voir diapo)

**L'échocardiographie** est un examen non invasif rapide à réaliser, au besoin sans déplacer le malade . Il permet de mettre en évidence un épanchement péricardique et d'en évaluer la sévérité à travers son abondance et sa tolérance. Une mauvaise tolérance est jugée sur le degré de la gêne au remplissage des cavités droites.

L'absence d'épanchement ne permet pas d'éliminer le diagnostic de péricardite aiguë lorsqu'il s'agit d'une péricardite dite sèche (faux négatif).

\*Image échocardiographique d'un épanchement péricardique.(diapo)

## C. Traitement.

### 1- Tri des patients

Si on hospitalise un patient présentant une suspicion de péricardite aiguë c'est parce qu'on craint une évolution rapidement défavorable (tamponnade ?) et/ou parce qu'on suspecte une étiologie inhabituelle.

Or, on a pu individualiser des facteurs prédictifs communs pour ces deux risques. Toute présentation clinique suggérant une cause sous-jacente (par exple une maladie inflammatoire systémique) ou avec au moins un prédicteur (majeur ou mineur) de mauvais pronostic justifie une hospitalisation pour surveillance et recherche étiologique (en pratique moins de 10% des malades). **En l'absence de ces critères la prise en charge peut être ambulatoire, avec un traitement anti-inflammatoire empirique et une consultation une semaine plus tard pour évaluer la réponse au traitement.**

Il s'agit, pour les critères majeurs

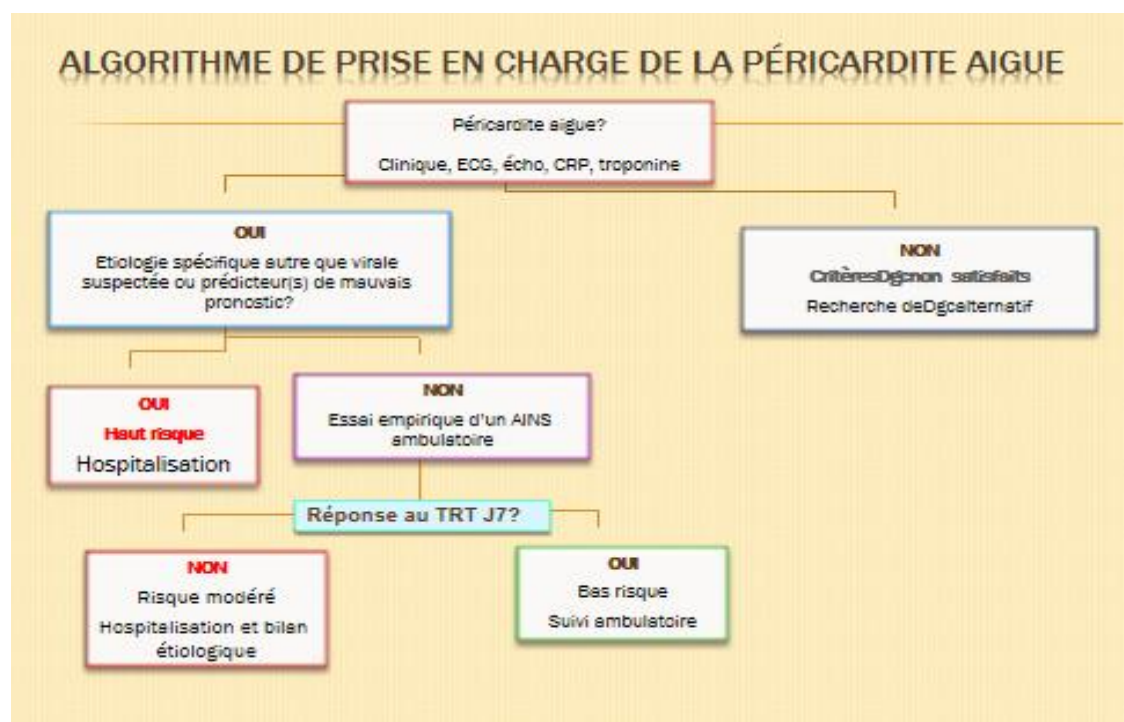
- de l'existence d'une fièvre importante
- d'un épanchement péricardique abondant ou une tamponnade
- d'un début subaigu de la maladie
- d'une mauvaise réponse au traitement anti-inflammatoire initialement instauré.

Les critères mineurs sont :

- la myocardite associée
- un traitement anticoagulant en cours
- un déficit immunitaire ou un traumatisme.

### Algorithme pour le tri des patients:

Un prédicteur de mauvais pronostic est suffisant pour identifier un patient à haut risque. Les critères majeurs ont été validés par une analyse multivariée, les critères mineurs sont basés sur des opinions d'experts et la littérature. Les patients sont à risque modéré lorsqu'ils n'ont pas de prédicteur de mauvais pronostic, mais une réponse incomplète ou pas de réponse aux AINS. Les patients sont à bas risque lorsqu'ils n'ont pas de prédicteur de mauvais pronostic et ont une bonne réponse aux AINS.



### 2-Traitement pharmacologique de la péricardite aigüe:

L'aspirine et les autres anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont les médicaments

principaux de la péricardite aiguë, recommandés en traitement de première intention, associés à une protection gastrique (I, A). La dose initiale doit être poursuivie jusqu'à la résolution des symptômes

et la normalisation de la CRP, puis une décroissance posologique doit être envisagée.

La colchicine, initialement réservée aux formes récidivantes, est actuellement recommandée en traitement de première intention en association au traitement par aspirine/AINS (I, A).

Le traitement d'une péricardite aiguë repose donc aujourd'hui systématiquement sur l'association d'un AINS ou d'aspirine pendant 4 à 8 semaines avec de la colchicine pendant 3 mois.

Les résultats de cette bithérapie dans les études sont: division par 2 du risque de persistance des symptômes à la 72e heure et du risque de récurrence à 18 mois. Par ailleurs, le taux d'hospitalisations a été divisé par 3.

Les corticoïdes ne sont pas recommandés en traitement de première intention de la péricardite aiguë. Il est bien démontré qu'ils favorisent les récurrences et le passage à la chronicité; on doit donc éviter leur prescription dans l'immense majorité des cas.

Des corticoïdes à faible dose, associés à la colchicine, ne seront envisagés qu'en cas de péricardite aiguë avec une contre-indication ou un échec de l'aspirine/des AINS/de la colchicine, et quand une cause infectieuse a été exclue; ils seront également prescrits quand il y a une indication spécifique telle qu'une maladie auto-immune.

**2-**  
**ANTH-INFLAMMATOIRES HABITUELLEMENT PRESCRITS DANS LA PÉRICARDITE AIGÜE**

Médicament	Posologie initiale	Durée	Décroissance
Aspirine	750-1000 mg / 8h	1-2 semaines pleine dose	250-500 mg / 2 semaines (1 en à 2 mois)
Ibuprofène	600 mg / 8h	1-2 semaines pleine dose	200-400 mg / 2 semaines (1 en à 2 mois)
<b>Colchicine</b>	< 70 Kg: 0,5 mg/jr > 70 Kg: 0,5 mg x2 / jr	3 mois	facultative

Tableau III

### 3-Traitement de la forme récidivante:

\*En 1ère ligne les mêmes médicaments et de l'indométhacine sont utilisés mais pour une dose d'attaque de durée plus longue.

\* en 2ème ligne seulement les corticoïdes sont envisagés toujours à des doses faibles et associés à la bithérapie initiale: 0,25 à 0,5 mg/kg/j de prednisone. Cette dose initiale est maintenue jusqu'à disparition des symptômes et normalisation de la CRP. On peut ensuite réduire progressivement les doses mais le processus de sevrage devra être extrêmement long: entre 25 et 50 mg/j, on réduira la posologie de 5 à 10 mg toutes les 1 à 2 semaines. Ensuite, lorsqu'on arrive à 15 mg/j, on conseille de réduire encore plus lentement la dose de 1 à 2,5 mg toutes les 2 à



6 semaines : en effet, il s'agit d'un seuil critique de risque de récurrence. Chaque baisse de dose ne pourra être réalisée qu'après avoir vérifié l'absence de symptômes et la normalité de la CRP. Exceptionnellement, en cas de péricardite « incessante » ou résistante à un traitement bien conduit, des équipes spécialisées pourront proposer un traitement immunosuppresseur (azathioprine, immunoglobulines), et même, en dernier recours, une péricardectomie.

**3-**  
**TRT DE LA PÉRICARDITE RÉCIDIVANTE**

<i>Médicament</i>	<i>Posologie initiale</i>	<i>Durée</i>	<i>Décroissance</i>
Aspirine	500-1000 mg / 8h	Semaines-mois	250-500 mg / 8h / 1-2 semaines
Ibuprofène	600 mg / 8h	Semaines-mois	200-400 mg / 2 semaines
<b>Indométhacine</b>	<b>25-50 mg / 8h</b>	<b>Semaines-mois</b>	<b>25 mg / 8h / 1-2 semaines</b>
Colchicine	≤ 70 Kg: 0,5 mg / jr > 70 Kg: 0,5 mg x 2 / jr	≥ 6 mois	facultative
<b>TRAITEMENT DE 2<sup>ème</sup> LIGNE: CORTICOÏDES 0,25-0,50 mg/jr + colchicine-AINS</b>			
<b>TRAITEMENT DE 3<sup>ème</sup> LIGNE: immunoglobulines, azathioprine</b>			
<b>TRAITEMENT DE 4<sup>ème</sup> LIGNE: PERICARDECTOMIE</b>			

Tableau IV

**4- conduite du traitement:** Il est utile de revoir le patient au 7<sup>e</sup> jour puis à 1, 3 et 6 mois, pour vérifier l'absence de symptômes, la normalité de la CRP et de l'échographie, organiser le sevrage en AINS et colchicine. Toute anomalie détectée dans ce cadre pourra justifier un bilan étiologique plus complet.

\*La principale recommandation non pharmacologique est la restriction de l'activité physique, avec une vie sédentaire ordinaire, jusqu'à la résolution des symptômes et la normalisation de la CRP.

\*Chez les athlètes, l'arrêt de l'activité sportive doit être envisagée jusqu'à la résolution des symptômes et la normalisation de la CRP, de l'ECG et de l'échocardiogramme, et être d'au moins 3 mois.

## **V- LES MYOPÉRICARDITES.**

C'est une péricardite associée à une atteinte myocardique.

**A. Diagnostic positif:** Le tableau clinique habituel est une douleur thoracique associée à d'autres signes de péricardite, et une élévation des biomarqueurs de souffrance myocardique (troponine). Une imagerie par IRM cardiaque est recommandée pour confirmer le diagnostic de myocardite.

**B. Diagnostic différentiel:** il se pose avec un syndrome coronaire aigu et une coronarographie doit être envisagée en présence de facteurs de risque cardiovasculaire et de symptômes évocateurs.

**C. Traitement:** la myopéricardite constitue un critère de risque élevé qui nécessite une hospitalisation pour le diagnostic, la surveillance et l'élimination d'un SCA.

Le traitement repose sur les AINS seuls sans colchicine; le repos est recommandé pour une durée

de 6 mois chez tous les patients qu'ils soient athlètes ou sédentaires (risque de mort subite).

**D. pronostic:** Le pronostic est généralement bon.

## VI. Les épanchements péricardiques.

**A- Classification:** Tout processus pathologique entraîne habituellement une inflammation, avec la possibilité d'une augmentation de la production de fluide péricardique (exsudat). Un autre mécanisme de l'accumulation de liquide péricardique peut être une diminution de la réabsorption du fait d'une augmentation généralisée de la pression veineuse systémique, résultat d'une insuffisance cardiaque ou d'une hypertension pulmonaire (transsudat).

La classification des épanchements se fait selon leur évolutivité, leur abondance, leur localisation et leur composition.

A côté des exsudats inflammatoires et des transsudats mécaniques, la cavité péricardique peut être comblée par du liquide purulent, des caillots sanguins, plus rarement de l'air, et des gaz d'origine bactérienne.

VI - ÉPANCHEMENTS PÉRICARDIQUES	
*CLASSIFICATION DES EPANCHEMENTS PERICARDIQUES	
Evolution	Aiguë Subaiguë Chronique (>3 mois)
Abondance	Faible < 10 mm Modérée 10-20 mm Abondant > 20 mm
Localisation	Circonférentiel Localisé
Composition	Transsudat Exsudat

*Exsudats:* dus à un processus inflammatoire, infectieux, malin, auto immun.  
*Transsudats:* diminution de la réabsorption du liquide par gêne au drainage lymphatique suite à une élévation de la Pr veineuse (HTP, insuffisance cardiaque)

-Tableau V-

Images échocardiographiques d'épanchements péricardiques liquidiens.

A gauche: épanchement de faible abondance visible principalement derrière l'oreillette droite (flèche rouge)

A droite: épanchement de moyenne à grande abondance visible derrière le VG et en regard du VD (flèches jaunes)

(Voir Diapo)

**B- Étiologies:** Il faudra identifier une éventuelle pathologie associée, connue ou non connue (dans 50 à 60% des cas) tels une hypothyroïdie, une collagénose, une insuffisance rénale terminale ou en dialyse, une néoplasie active ou non..

**C- Signes cliniques:** Une proportion significative des patients qui ont un épanchement péricardique sont asymptomatiques et celui-ci est alors une découverte fortuite.

La présentation clinique d'un épanchement péricardique varie selon la vitesse d'accumulation de liquide péricardique. Si l'accumulation est rapide, comme lors d'un traumatisme ou d'une perforation

iatrogène, l'évolution est dramatique : souvent, même de petites quantités de sang peuvent entraîner une augmentation de la pression intra péricardique en quelques minutes et une tamponnade cardiaque. De l'autre côté, une accumulation lente de liquide péricardique permet la collection d'un épanchement péricardique large, pendant des jours ou des mois, avant qu'une augmentation significative de la pression péricardique entraîne des symptômes et des signes.

Le diagnostic d'épanchement péricardique est habituellement fait par l'échocardiographie qui permet, par ailleurs, l'évaluation semi-quantitative de la taille de l'épanchement péricardique et de ses effets hémodynamiques.

#### **D- TRAITEMENT:**

**1. Traitement médical:** en présence de signes inflammatoires le traitement est celui de la péricardite aiguë. Sinon le traitement d'un épanchement péricardique relève de sa cause.

**2. La péricardiocentèse ou le drainage chirurgical:** ils ne sont pas dénués de risque et ne seront envisagés que dans des situations de mauvaise tolérance, de suspicion d'étiologie grave (néoplasique ou infectieuse), d'enquête étiologique non concluante et de non réponse au traitement choisi.

**E- Pronostic:** il est essentiellement lié à sa cause. Un épanchement idiopathique léger (< 10 mm) est habituellement asymptomatique et a habituellement un bon pronostic et ne nécessite pas de surveillance spécifique.

Les épanchements modérés ou abondants (> 10 mm) peuvent évoluer dans 1/3 des cas vers une situation hémodynamique grave: la tamponnade.

## **VII. La tamponnade:**

**A- Définition:** La tamponnade est une urgence vitale par compression plus ou moins rapide du cœur due à une accumulation de liquide, de pus, de sang, ou de gaz, secondaire à une inflammation, un traumatisme une rupture cardiaque ou une dissection de l'aorte.

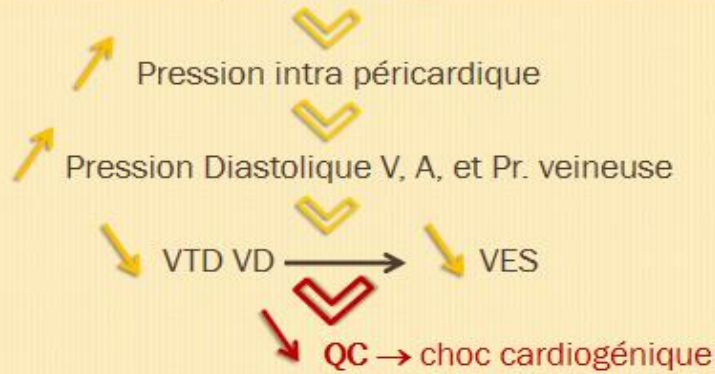
**B- Etiologies:** la plupart des épanchements peuvent évoluer vers une tamponnade (pneumopéricarde compris) mais les étiologies les plus fréquentes sont les péricardites, la tuberculose, les cause iatrogènes (geste invasif, chirurgie cardiaque), les traumatismes, les néoplasies.

**C- Physiopathologie:** Il s'agit d'un tableau hémodynamique mortel réalisant un état de choc du à une compression lente ou rapide du cœur, lorsque la pression intrapéricardique dépasse la pression diastolique intra cardiaque, les cavités droites étant les premières à subir cette compression du fait du niveau de pression plus bas qui règne dans ces cavités. La pression intra VD diastolique augmente pour assurer un remplissage diastolique, de même que les pressions OD et veineuses caves. A mesure que la pression extracardiaque augmente le volume télédiastolique du VD diminue et par conséquent son volume d'éjection systolique, avec pour conséquence une baisse du débit cardiaque donc état de choc, et dans les cas extrêmes un désamorçage de la pompe cardiaque par collapsus total de la cavité VD.

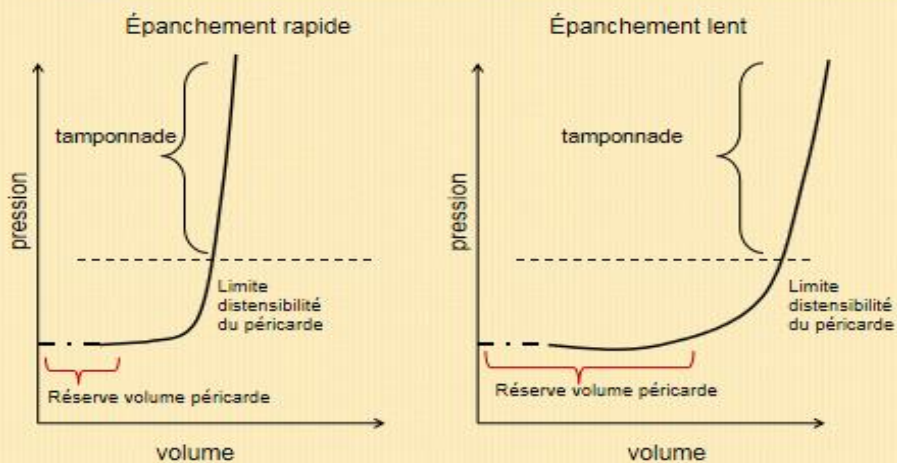
## > Physiopathologie

compression par:

accumulation rapide OU épanchement abondant



## COURBES PRESSION-VOLUME DU PÉRICARDE DANS LA TAMPONNADE



\*Selon la rapidité d'accumulation du liquide intra péricardique, la tamponnade s'installera plus ou moins vite et pour une quantité de liquide plus ou moins abondante, mettant à contribution la réserve de volume du péricarde; celle-ci dépend de la distensibilité du feuillet pariétal qui est d'autant plus importante que l'épanchement s'accumulera lentement.

Ainsi des épanchements de faible abondance mais d'installation rapide seront mal tolérés et aboutiront très vite à un état de choc par tamponnade. C'est le cas des épanchements hémorragiques post traumatiques.

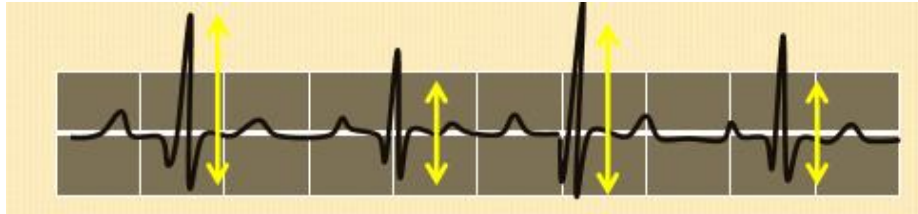
### D- Diagnostic positif:

**1. signes cliniques:** La tamponnade réalise un tableau d'état de choc avec signes d'hyperpression veineuse systémique; Les veines jugulaires sont très dilatées.

On retrouve un signe de Kussmaul: diminution voire disparition du pouls radial (pouls paradoxal) avec chute de la pression artérielle systolique à l'inspiration.

La physiopathologie du phénomène de Kussmaul est basée sur l'interdépendance ventriculaire, dont l'expression augmente lors de la baisse des pressions intrathoraciques qui accompagnent l'inspiration et qui sont suivies d'une majoration du retour veineux.

**2. ECG:** L'ECG au cours de la tamponnade montre une alternance électrique, et souvent un microvoltage en raison d'un épanchement souvent abondant. Cet aspect est la traduction électrique du "swinging heart".



Exemple d'alternance électrique à l'ECG sur tamponnade.

#### Diapo

**3. téléthorax:** rarement réalisé dans cette situation d'instabilité hémodynamique depuis l'avènement de l'échocardiographie. Le téléthorax, s'il est réalisé, montre une cardiomégalie sans signes de surcharge pulmonaire, la pression capillaire pulmonaire n'étant pas élevée.

**4. Échocardiographie:** dès lors qu'il existe une suspicion de tamponnade cardiaque l'échocardiographie est l'examen recommandé en première intention pour évaluer la taille, la localisation et l'impact hémodynamique de l'épanchement.

On retrouve un épanchement généralement de grande abondance avec des signes de mauvaise tolérance pouvant être : un collapsus diastolique du ventricule droit, collapsus atrial droit durant plus du 1/3 du cycle cardiaque, une dilatation de la veine cave inférieure avec réduction de ses variations respiratoire, un mouvement pendulaire du cœur (swinging heart), et des variations respiratoire des flux mitral et tricuspide

**E- Traitement:** La tamponnade est une urgence thérapeutique nécessitant une inversion rapide du rapport de pression entre la cavité péricardique et les cavités cardiaques:

Soit en réduisant la pression intra péricardique par l'évacuation du liquide du sac péricardique par péricardiocentèse à l'aiguille ou par drainage chirurgical;

soit en augmentant momentanément la pression intra vasculaire et intra cardiaque grâce à une perfusion veineuse de remplissage.

On procèdera au drainage sans délai du liquide péricardique à l'aide d'une aiguille sous contrôle échocardiographique. Le drainage chirurgical est réalisé surtout pour les épanchements purulents ou en présence d'une hémorragie intra péricardique.

les diurétiques et les vasodilatateurs sont proscrits du fait de leur effet délétère sur le retour veineux et les pressions intra vasculaires.

## VIII- LA PERICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE:

**A. Définition:** la PCC est une pathologie rare caractérisée causée par une altération fibrino-calcique du péricarde formant une coque rigide autour du cœur limitant le remplissage ventriculaire. C'est une adiaastolie chronique.

**B. Anatomopathologie:** le péricarde est épais, fibreux voire calcifié, réalisant dans les cas extrêmes une coque qui enserme le cœur.

Physiopathologie: le péricarde rigide empêche la transmission des pressions intra thoraciques aux cavités cardiaques, créant une dissociation des pressions intra thoraciques et intracardiaques et une interdépendance ventriculaire, chaque ventricule se remplissant au détriment de l'autre avec mouvement paradoxal du septum.

**C. Etiologies:** toutes les causes peuvent être incriminées mais l'évolution vers une constriction péricardique est exceptionnelle (< 1 %) après une péricardite aiguë banale, plus fréquente (2-5 %) après une péricardite auto-immune ou cancéreuse, post radique ou après chirurgie cardiaque, et très fréquente (20 %) après une péricardite tuberculeuse ou purulente.

**D. Diagnostic positif:**

- le tableau clinique est fait d'une dyspnée avec un épanchement pleural récidivant et de signes d'insuffisance cardiaque droite, avec souvent un tableau d'anasarque, évoluant parfois depuis plusieurs années avant le diagnostic.

- **un téléthorax face et profil** doit être réalisé à la recherche de calcifications plus ou moins étendue; il n'y a pas de cardiomégalie.

- l'imagerie par **échocardiographie**, ou par cathétérisme cardiaque si nécessaire, apporte la preuve d'une altération du remplissage diastolique avec un profil de type restrictif; Il existe des variations respiratoires exagérées des flux de remplissage mitral et tricuspide. La fraction d'éjection est conservée.

- **Un scanner thoracique et/ou une IRM** sont indiqués comme technique d'imagerie de 2e niveau pour évaluer les calcifications, l'épaisseur péricardique qui dépasse 3 à 4mm, le degré et l'étendue de l'atteinte péricardique.

L'absence d'épaississement n'exclut pas le diagnostic.

\*Calcifications péricardiques typiques (flèches) sur une radiographie du thorax de profil.

( voir diapo)

Large plaque calcifiée entourant le massif cardiaque sur une TDM thoracique.

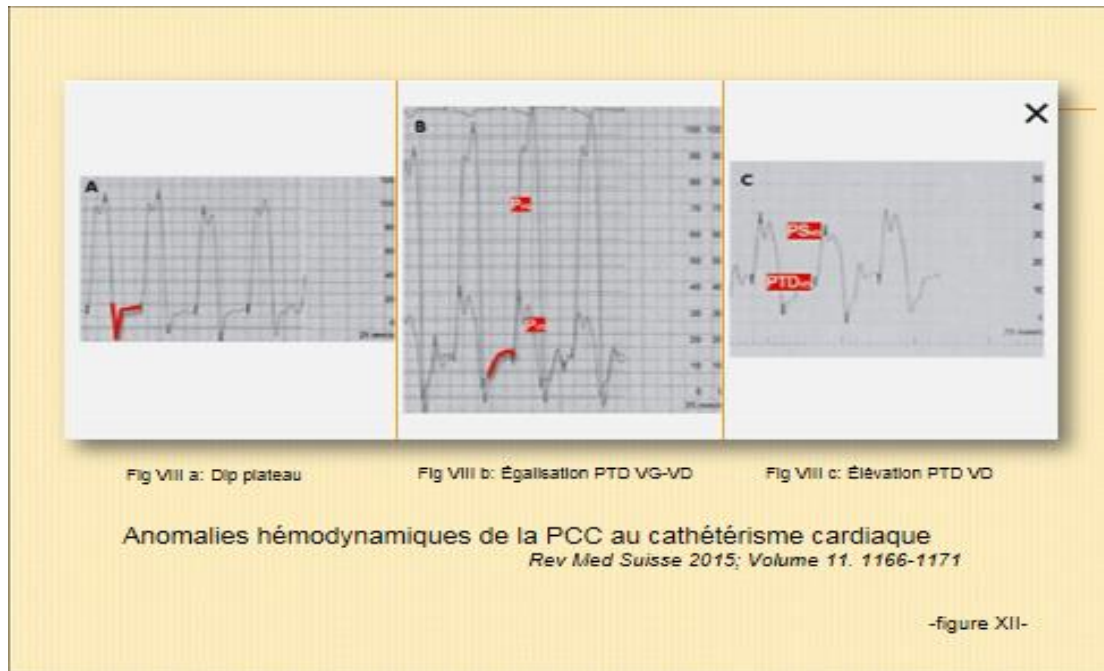
Diapo

**Cathétérisme cardiaque et mesures hémodynamiques:**

\* aspect "en racine carrée" (dip-plateau) des courbes de pressions ventriculaires diastoliques traduisant l'arrêt brutal du remplissage ventriculaire droit et gauche limité par la contrainte péricardique (fig a)

\* égalisation des pressions diastoliques VG et VD (fig b)

\* augmentation de la pression télédiastolique du VD



**E. Traitement:** L'élément principal du traitement des péricardites constrictives chroniques est l'intervention chirurgicale ou péricardectomie sur des patients sélectionnés, qui rend cette pathologie curable si elle est identifiée à temps. Il sera associé à un traitement des symptômes d'insuffisance cardiaque droite.

Le traitement médical des péricardites spécifiques (tuberculose, par exemple) est recommandé afin de prévenir la progression de la constriction

**F. Formes cliniques:** Il est intéressant d'insister sur l'existence des constrictions transitoires (rares) après péricardite aiguë.

Le diagnostic est posé devant l'association de signes de constriction cliniques et hémodynamiques et d'un syndrome inflammatoire biologique ou à l'imagerie (IRM-TDM).

Dans ces situations la prolongation du traitement anti inflammatoire peut guérir ces patients leur éviter une chirurgie à haut risque.

#### CAS CLINIQUES

☐ Un patient de 55 ans tabagique cul pour diabète consulte pour douleur thoracique de repos retrosternale évoluant depuis 12 heures il rapporte un syndrome grippal remontant à 1 semaine  
 ALECG: sus décalage du ST diffus, quelques ESV

Echocardiographie, péricarde sec. Bilan biologique NFS normale CRP-50

1\_ quels sont les De: à évoquer?

2\_ quels sont les examens à réaliser pour les confirmer?

Le bilan clinique conclut à une péricardite algue sans panchement 1\_ quel traitement sera instauré?

☐ Un patient âgé de 25 ans pratiquant une activité sportive régulière consulte pour une douleur thoracique s'accroissant à l'inspiration et en position allongée évoluant depuis la veille  
 Alexamen: TA 120/70. pouls 97/mn: Bilan biologique: 08-12000 CRP-95, Troponine élevée  
 Téléthorax face: pas de cardiomegalie, comblement du cul de sac gauche.

ECG sans anomalies pleural

Echocardiographie decolement pericardique posterieur de 09 mm 1 quel est votre diagnostic et sur quels critères?

- 1- quel est votre diagnostic et sur quels critères?
- 2\_ quel est le traitement à entreprendre ?
- 3\_ dans quel délai faut-il contrôler le patient?
4. quels sont les conseils a donner concernant l'activite sportive et pour quelle raison?

☒ Une patiente traitée pour cancer du sein est adressée en consultation de cardiologie pour dyspnée de repos

A l'examen orthopnée, turgescence des jugulaires, auscultation pulmonaire libre, pouls à 110/mn.

TA 80/50, pouls paradoxal

ECG tachycardie sinusale Microvoltage

Echocardiographie épanchement circonférentiel de 30 mm

Bonne fonction ventriculaire gauche.

- 1\_ quelle est la conduite a tenir immédiate?
- 2\_ quel est le diagnostic étiologique à évoquer?

☒ Un homme âgé de 30 ans consulte pour une dyspnée d'apparition progressive. Il décrit une fièvre vespérale avec amaigrissement et anorexie.

A l'examen on retrouve : une HPM Au téléthorax face cardiomegalie. Elargissement du médiastin

Bilan biologique: GB 10 000. CRP-45 ECG bas voltage périphérique

Echocardiographie épanchement péricardique circonférentiel de 25 mm riche en fibrine

- 1\_ quels diagnostics sont à évoquer?
- 2\_ faut-il proposer une péricardiocentèse?

( les réponses dans le vocal)