



# LA PÉRICARDITE AIGUË

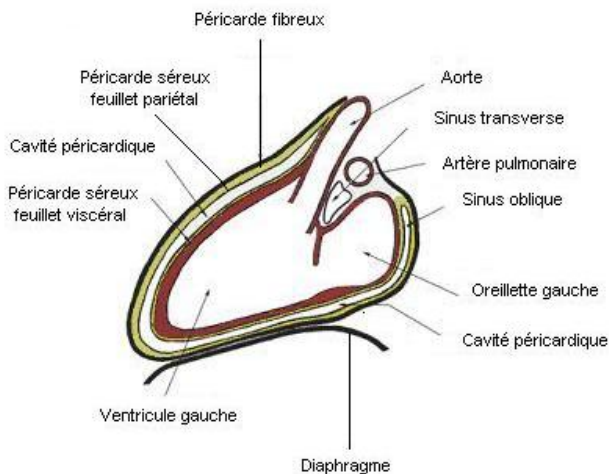
## INTRODUCTION

Il s'agit d'une cause possible des douleurs thoraciques rétro-sternales, souvent difficile à diagnostiquer en préhospitalier, mais qui doit être envisagée.

## DEFINITION

La péricardite aiguë est une inflammation des deux feuillets du péricarde associée ou non à la présence d'un épanchement liquidien.

Anatomiquement le péricarde est formé d'une enveloppe externe fibreuse et d'une enveloppe interne, la séreuse péricardique. Elle comprend elle-même deux feuillets, un *feuillet viscéral* et un *feuillet pariétal*. Entre ces deux feuillets il existe une cavité virtuelle contenant de 20 à 50 ml de liquide.



Lors d'une péricardite aiguë, les feuillets péricardiques sont le siège de remaniements inflammatoires avec afflux de polynucléaires neutrophiles et de lymphocytes, associés à un dépôt de fibrine et une sécrétion liquidienne par la séreuse.

## SYMPTÔMES

### Les signes fonctionnels

- *La douleur thoracique* qui manque rarement. Le début est souvent brutal avec une douleur violente, rétro-sternale, médi-thoracique, sans irradiation vraie. La douleur est souvent de type point de côté, parfois brûlure. Elle est rarement constrictive. L'irradiation se fait très rarement vers les bras, les épaules ou le dos.

La douleur est volontiers prolongée ou intermittente, sans rapport avec les efforts ou le repos, persistante plusieurs heures voire plusieurs jours. Elle n'est pas sensible à la prise de trinitrine, mais 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 généraux

Ils ne sont pas spécifiques et sont loin d'être constants mais ils sont à l'origine de 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 généralement à l'interrogatoire un *contexte infectieux* dans les semaines précédant l'apparition de la douleur.

## Les signes physiques

L'examen clinique est souvent pauvre : On ne recherche qu'un élément d'orientation primordial : le *frottement péricardique*.

Le *frottement péricardique* est pathognomonique de cette pathologie mais inconstant (!) Il s'agit à l'auscultation d'un bruit surajouté, localisé et superficiel. Il n'irradie pas (il naît et meurt sur place). Il est perçu aux deux temps du cycle cardiaque (systolo-diastolique) et réalise un bruit de *va-et-vient*, rappelant classiquement un *bruits de pas sur la neige fraîche* ou le *crissement du cuir neuf*. L'intensité est individuellement très variable au cours de l'examen, en fonction de la position, ou dans le temps. Il persiste en apnée, ce qui le différencie du frottement pleural.

Le reste de l'examen est sans particularité dans la forme typique. Le pouls, la pression artérielle et l'auscultation pulmonaire sont normaux. Il n'existe pas de signe d'insuffisance ventriculaire droite ou gauche pouvant faire évoquer la compression par l'épanchement des cavités cardiaques.

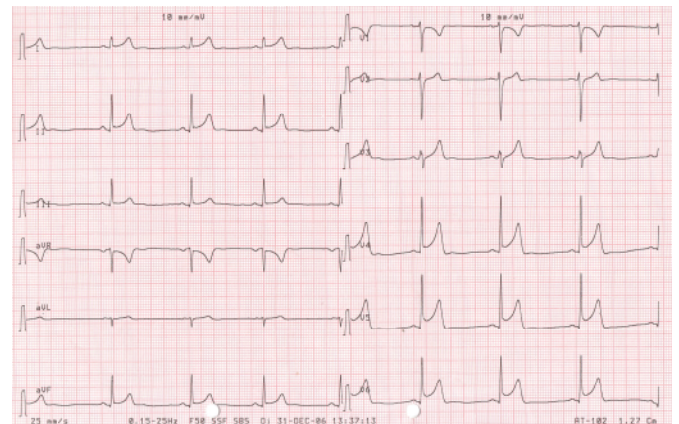
## EXAMENS COMPLEMENTAIRES

### L'électrocardiogramme

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 révéler 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.



L'Electrocardiogramme d'une péricardite aiguë stade 1 avec sus-décalage du ST diffus (en I, II, III, aVF, V2-V6)

- *Stade 2 (<48h)*, retour à la ligne isoélectrique avec aplatissement de l'onde T, 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 dériviatives 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 touchent à priori *toutes les dériviatives* sans onde Q, il existe parfois un microvoltage des QRS (surtout en cas d'épanchement cardiaque).

### Sur le plan radiologique

Les radiographies de thorax de face permettent une analyse du parenchyme pulmonaire et de la plèvre ainsi qu'une mesure de la taille de la silhouette cardiaque. Cet examen est actuellement supplanté par l'échocardiographie.

En règle générale, la silhouette cardiaque est virtuellement normale, du moins au début de l'évolution.

En cas d'épanchement péricardique abondant, la silhouette cardio-médiastinale est très élargie, avec un aspect triangulaire et symétrique du cœur. Le bord gauche du cœur rectiligne. L'état du parenchyme pulmonaire est habituellement normal. Par contre il peut exister, dans 25 % des cas, un épanchement pleural associé.

### L'échocardiographie

Cet examen simple est l'examen clé indispensable au diagnostic et à la surveillance des patients porteurs d'une péricardite aiguë ou suspectés de l'être, permettant d'affirmer le diagnostic, de quantifier l'épanchement et de suivre l'évolution.

### Labo: Les marqueurs biologiques de la nécrose

Les marqueurs biologiques de la nécrose (CK CK-MB, troponine) peuvent être légèrement augmentés mais le plus souvent modérément. Cette élévation témoigne de l'extension de l'inflammation au myocarde, voisin du péricarde viscéral. Dans certains cas plus rares, l'élévation enzymatique peut être franche, s'accompagnant de troubles de la cinétique échocardiographique plus ou moins importants en fonction de la diffusion de l'atteinte inflammatoire. Il s'agit alors d'une myo-péricardite dont l'évolution est néanmoins souvent favorable.

### 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 évidemment 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 CK et en particulier de leur fraction CK-MB et de la troponine.

La *dissection de l'aorte* sera suspectée à l'examen clinique, confirmée par une échocardiographie et/ou scanner.

L'*embolie pulmonaire* pourra être distinguée grâce à la mesure des gaz du sang artériel et à la réalisation d'un angio-scanner pulmonaire.

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

### LES ETIOLOGIES

- La péricardite néoplasique (35% des cas). Les néoplasies en cause sont habituellement les néoplasies pulmonaires, mammaires, les leucémies et les lymphomes Hodgkiniens.

- La péricardite virale, fréquente (21% des cas). Les virus le plus souvent en cause sont : ceux de la grippe, de la mononucléose infectieuse, les adéno-virus, les entéro-virus, le virus de l'hépatite B, le virus de l'herpès simplex.

- La péricardite au cours des affections rhumatologiques et collagénoses (23%). De très nombreuses maladies générales peuvent entraîner une réaction péricardique. Il s'agit du rhumatisme articulaire aigu, du lupus érythémateux aigu

disséminé, de la polyarthrite rhumatoïde, de la sclérodermie et des autres collagénoses.

- La péricardite purulente, généralement chez les sujets immuno-déprimés (6% des cas).

- La péricardite au cours de l'infarctus du myocarde : A la phase aiguë et à la phase tardive (syndrome de Dressler).

Le *syndrome de Dressler* complique 3 à 4% des infarctus. Il survient tardivement entre la 2ème et 3ème semaine après la phase aiguë. Il s'agit d'un mécanisme auto-immun avec comme caractéristique des douleurs thoraciques récidivantes et l'association d'un épanchement péricardique et pleural dans un contexte fébrile et inflammatoire.

- Péricardite dans le cadre d'une insuffisance rénale chronique (6% des cas).

- La péricardite aiguë idiopathique (4% des cas).

- La péricardite tuberculeuse (4 % des péricardites aiguës).

- Péricardite post-chirurgicale. Elle est présente dans 1/4 des cas après chirurgie cardiaque.

### LE TRAITEMENT

- **Traitement symptomatique** (péricardites aiguës virale et idiopathique) consiste en :

- Repos au lit.

- Antalgiques (Paracétamol).

- Traitement anti-inflammatoire : acide acétylsalicylique ou anti-inflammatoire non-stéroïdien, éventuellement en combinaison avec la Colchicine.

- Surveillance clinique, électrocardiographique, radiographique et surtout échocardiographique.

- Le traitement corticoïde favoriserait les rechutes et est donc à proscrire dans une première péricardite.

- En cas de prolongation de la maladie au-delà de 3 semaines, la biopsie chirurgicale est nécessaire.

• **Traitement spécifique** si la cause est connue.

### PRONOSTIC

Il est bon pour les patients avec une péricardite virale ou idiopathique. Néanmoins 15 – 30% de ces patients risquent une récurrence de cette maladie, surtout si un traitement par Colchicine n'a pas été entrepris.

Pour les péricardites d'autres étiologies, les pronostics sont dépendants des maladies de base.

### EN PREHOSPITALIER

La distinction entre une péricardite aiguë et un infarctus aigu du myocarde n'est pas facile à première vue. Les traitements, si nécessaires, dans cette phase doivent donc être compatibles avec les affections qui constituent les diagnostics différentiels (cf protocoles DRS). Le diagnostic doit être assuré, par exemple, avant d'introduire un traitement « héroïque » (p.e. un traitement de lyse pour un infarctus aigu du myocarde).

A noter que le frottement péricardique peut être difficile à entendre dans l'environnement préhospitalier.

Les arguments suivants parlent en faveur d'une péricardite aiguë :

- Douleur thoracique sans irradiation et sans sudation accompagnée qui *ne réagit pas* à la prise de nitroglycérine. D'autant plus si elle *diminue en plus en position assise et penchée en avant*.

- Les modifications électrocardiographiques se trouvent dans toutes les dériviatives, sans référence à un territoire vasculaire connu du cœur.

- Les patients sont *souvent jeunes* et n'ont pas forcément un facteur de risque cardiovasculaire, surtout en ce qui concerne les péricardites virales et idiopathiques.

- *Notion d'un état grippal* dans les semaines précédant l'apparition de la douleur thoracique.

\*\*\*\*\*