



La péricardite aiguë

Rev Med Suisse 2015; 11: 1835-8

**M. Ben Gaied
J. Krähenbühl
F. Rey
D. Genné**

Drs Myriam Ben Gaied,¹
Joanna Krähenbühl,¹ Florian Rey²
et Pr Daniel Genné¹

¹Service de médecine interne
Centre hospitalier de Bienne
Chante-Merle 84
2501 Bienne

²Service de cardiologie
HUG, 1211 Genève 14
myriam.bengaied@szb-chb.ch
joanna.kraehenbuehl@szb-chb.ch
florian.rey@hcuge.ch
daniel.genne@szb-chb.ch

Acute pericarditis

Acute pericarditis is an inflammation of the pericardium. Different etiologies are known, and can be classified in three groups: infectious, neoplastic and auto-immun. The diagnosis is based essentially on clinical signs and should be raised by position and respiratory dependent chest pain, especially when it follows a viral infection, and a pericardial friction rub on cardiac auscultation. An ECG and an echocardiography should be performed to assess the presence of a pericardial effusion. A diffuse and concave ST elevation permits the distinction with myocardial ischemia. The first line therapy is an association between NSAR and colchicine, the latter has shown to reduce the risk of recurrence.

La péricardite aiguë correspond à l'inflammation du sac péricardique. Ses étiologies sont variées et peuvent être regroupées en trois entités: infectieuse, néoplasique et auto-immune bien que l'origine idiopathique ou présumée virale prédomine. Le diagnostic est avant tout clinique et doit être évoqué devant des douleurs thoraciques dépendantes de la position et de la respiration, surtout si celles-ci font suite à une infection virale. Un frottement péricardique est alors recherché à l'auscultation. De plus, un ECG et une échocardiographie, à la recherche d'un épanchement, doivent être réalisés. La présence de surélévations diffuses et concaves du segment ST permet de faire la distinction avec une ischémie myocardique. Actuellement, le traitement de choix de la péricardite aiguë est une association entre AINS et colchicine, ce qui permet de diminuer le risque de récurrence.

INTRODUCTION

Il n'existe à l'heure actuelle que peu de données épidémiologiques concernant la péricardite.¹ Selon une étude américaine, ce diagnostic correspondrait à 5% des douleurs thoraciques non ischémiques.² D'après une étude prospective italienne, l'incidence de la péricardite s'élèverait à 27,7 cas/100 000 personnes/année.³ On observe, selon une étude finlandaise, un ratio homme/femme de 2/3 ainsi qu'une mortalité intrahospitalière s'élevant à 1,10%.⁴ Bien qu'il s'agisse d'une maladie rare, sa récurrence, proche de 20%, est très fréquente.⁵ Il existe deux formes de péricardites récurrentes: «intermittente» avec

des intervalles sans symptôme entre les traitements, et «incessante» avec des récurrences dès l'arrêt du traitement. La forme intermittente est la complication la plus fréquente. Elle survient habituellement entre 18 et 20 mois après l'épisode aigu, mais peut aussi se développer plus tard. Un phénomène auto-immun est volontiers avancé pour expliquer ces récurrences.

La validation récente des schémas thérapeutiques par des études randomisées a motivé la rédaction de cet article.

ÉTILOGIE

Dans les pays en voie de développement, une étiologie spécifique sous-jacente, notamment la tuberculose, est fréquemment retrouvée.⁶ À l'inverse, dans les pays développés, 80 à 90% des cas restent d'origine idiopathique et présumée virale.⁷

Une récente étude rétrospective⁸ a recherché la présence d'une infection virale précédente chez un collectif de patients hospitalisés pour une péricardite aiguë et l'a comparé à un groupe contrôle. Une infection a été retrouvée dans 39,1% des cas de péricardites contre 10,9% dans le groupe contrôle, ce qui semble confirmer une origine virale à la péricardite aiguë dite idiopathique. Toutefois, cela devra être confirmé par une étude prospective.



Tableau 1. Etiologies principales⁶

Etiologies	Détails
Idiopathiques (85%)	Probablement d'origine virale (coxsackie A et B, échovirus, adénovirus)
Néoplasiques (6%)	<ul style="list-style-type: none">• Tumeurs primaires (bénigne, maligne, mésothéliome)• Tumeurs secondaires (cancers du poumon et du sein, lymphome, leucémie)
Infectieuses (7%)	<ul style="list-style-type: none">• Tuberculeuse• Pyogénique (pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, <i>Neisseria</i>, <i>Legionella</i>)• Fongique (histoplasmose, coccidiomycose, <i>Candida</i>, blastomycose)
Maladies auto-immunes et traumatiques (2%)	<ul style="list-style-type: none">• Connectivite (lupus érythémateux disséminé, arthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, sclérodermie, granulomatose de Wegener)• Traumatisme pénétrant ou indirect (post-radique)

Le petit pourcentage des péricardites aiguës avec une étiologie spécifique comprend (tableau 1) :

- la péricardite maligne, surtout lors de cancers du poumon et du sein, de leucémies et de lymphomes.
- La péricardite urémique dans le cas d'une insuffisance rénale sévère terminale.
- La péricardite bactérienne (principalement à streptocoques, pneumocoques et staphylocoques).
- La péricardite liée à la tuberculose a quasiment disparu dans les pays industrialisés où elle concerne principalement des patients immunosupprimés.
- La péricardite fongique, essentiellement due à *Histoplasma* mais aussi à *Aspergillus* et *Candida* chez les patients immunosupprimés.
- La péricardite liée à une maladie auto-immune, notamment dans le lupus érythémateux disséminé et la polyarthrite rhumatoïde.
- La péricardite faisant suite à un infarctus du myocarde (comprenant le syndrome de Dressler).
- La péricardite postactinique.
- La péricardite d'origine médicamenteuse (par exemple procainamide, hydralazine, phénytoïne, isoniazide, pénicilline, minoxidil, doxorubicine).⁹

DIAGNOSTIC/CLINIQUE

L'évaluation d'un patient avec une suspicion de péricardite commence par une anamnèse qui doit permettre de différencier la douleur thoracique d'une autre origine, notamment par le caractère respiro- et position-dépendant. La présence d'un état fébrile et d'une infection virale dans les semaines qui ont précédé le début des symptômes rend le diagnostic différentiel de péricardite plus probable. L'ECG, les examens de laboratoire et une radiographie du thorax (pour exclure un pneumothorax et visualiser la silhouette cardiaque puisque celle-ci est agrandie par un épanchement péricardique > 250 ml) font partie des examens para-cliniques nécessaires (tableau 2).

Le diagnostic repose sur la présence d'au moins deux des quatre éléments suivants: des douleurs thoraciques typiques, un frottement péricardique à l'auscultation car-

diaque, des modifications ECG typiques (figure 1) et un épanchement péricardique.

Les douleurs thoraciques sont décrites chez 95%¹⁰ des patients avec péricardite. Elles sont typiquement intenses, vives et cuisantes, d'apparition brusque, exacerbées en décubitus, et respiro-dépendantes avec une augmentation à la toux ainsi qu'à l'inspiration. Les douleurs sont soulagées en position assise ainsi que lors d'une antéflexion du tronc. Les douleurs irradient parfois en direction des membres supérieurs ou du cou, comme celles d'origine ischémique, dont elles diffèrent toutefois par le caractère respiro- et position-dépendant.

A l'auscultation, on note un frottement péricardique très spécifique, de caractère râpeux, recouvrant l'entier du cycle cardiaque et audible à tous les foyers, souvent prédominant au niveau du rebord costal gauche, mieux audible avec le diaphragme du stéthoscope en fin d'expiration lors d'une antéflexion du tronc.¹¹ Il est retrouvé chez 25% des patients et reflète la présence d'un épanchement dans le péricarde.

Les modifications à l'ECG sont dynamiques dans le temps et peuvent être absentes. Le cycle de Holzmans décrit cette évolution en quatre phases.³ La première phase correspond à l'élévation concave du segment ST dans toutes les dérivations hormis aVR et VI, ce qui permet la différenciation avec un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST (STEMI). Le segment PR peut quant à lui être descendant. La deuxième phase consiste en un retour à la normale des segments ST et PR. Dans la troisième phase, nous assistons à une inversion diffuse des ondes T. La quatrième phase consiste en une normalisation de l'ECG.¹²

Un épanchement péricardique doit être systématiquement recherché par une échocardiographie afin d'exclure un épanchement hémodynamiquement significatif. Le risque de développer une tamponnade est notamment lié à l'étiologie de la péricardite, celui-ci étant plus élevé dans les néoplasies, la tuberculose et la péricardite purulente (50%) contre 10 à 15% dans les cas idiopathiques.⁶

Le laboratoire comprend une formule sanguine complète avec une répartition, une CRP, un dosage des troponines I ou T, de la créatinine et des tests hépatiques. Cette première évaluation permet d'approcher une étiologie spécifique. Par exemple, une anémie concomitante suggère une

Tableau 2. Diagnostic de la péricardite aiguë retenu en présence de ≥ 2 critères^{10,11,15}

Critères	Détails	Fréquence
Douleurs thoraciques	<ul style="list-style-type: none">• Position-dépendantes: exacerbées en décubitus dorsal, soulagées en antéflexion du tronc• Respiro-dépendantes	95%
Frottement péricardique	<ul style="list-style-type: none">• Râpeux• Maximal au niveau du rebord sternal gauche• Ausculté avec le diaphragme	25%
Modifications ECG	<ul style="list-style-type: none">• Sus-décalages ST concaves diffus• Sous-décalage PR	40%
Epanchement péricardique	<ul style="list-style-type: none">• Souvent minime• Si important, suspicion d'origine néoplasique ou bactérienne	17%

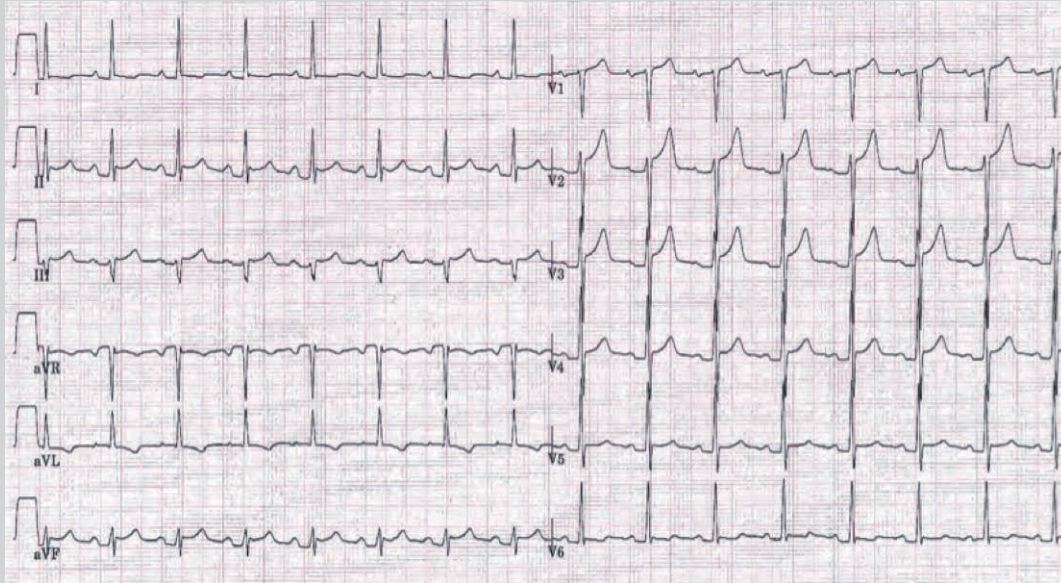


Figure 1. ECG typique

Segment PR descendant. Élévation diffuse et concave du segment ST, absente en aVR. Correspond à la première phase du cycle de Holzmann. (Remerciements au Dr Röthlisberger, cardiologie, Centre hospitalier de Bienne).

maladie oncologique ou une connectivite. En présence d'une leucocytose supérieure à 13 G/l et d'un état fébrile, on doit évoquer une infection bactérienne comme étiologie.⁷ La mise en évidence d'une élévation de l'urée (habituellement >40 mmol/l) doit nous faire rechercher une péricardite urémique et pousser à la dialyse dans les meilleurs délais.

Comme marqueur de l'inflammation, une élévation de la CRP renforce la suspicion diagnostique mais n'est nullement indispensable. Elle est présente dans 78% des cas uniquement.¹³

TRAITEMENT

Le traitement doit être orienté selon la cause. Au vu de l'étiologie principalement idiopathique et présumée virale dans les pays industrialisés, le traitement se compose d'agents anti-inflammatoires, essentiellement un AINS associé à de la colchicine.^{1,3,7,14} Le traitement AINS de choix

est l'ibuprofène, excepté dans le cas de pathologie coronaire concomitante où il est recommandé d'utiliser l'aspirine à dose anti-inflammatoire (tableau 3). Le traitement d'AINS est à prescrire jusqu'à disparition des symptômes, autrement dit en moyenne pour une durée de deux semaines. La colchicine doit être poursuivie pendant trois mois au total pour diminuer le risque élevé de récurrence lors d'un premier épisode.³ Lors d'une récurrence de péricardite, ce traitement doit même être poursuivi pour six mois au moins. Une étude prospective en double aveugle contre placebo a permis de réduire ce risque de 56%, correspondant à un NNT (*number needed to treat*) de 4. Aucun effet secondaire majeur n'a été associé à cette thérapie.¹⁴ Un protecteur gastrique associé aux AINS/stéroïdes est indiqué seulement dans le cas de risque augmenté d'effets indésirables gastriques (>65 ans, antécédent d'ulcère, usage concomitant d'anticoagulant ou d'antiplaquetaires). En cas d'insuffisance rénale, les AINS seront remplacés par des

Tableau 3. Recommandations de traitement^{4,14}

	AINS		Colchicine	IPP
Traitement de première ligne	Jusqu'à disparition des douleurs, fréquemment 2 semaines		Diminution des récurrences	Protection gastrique
	Ibuprofène	400-800 mg 3-4 x/j		
	Indométacine	25-50 mg 4 x/j		
	Aspirine	1000 mg 2-4 x/j		
Contre-indication aux AINS Insuffisance rénale Echec du traitement de première ligne Etiologie auto-immune	Stéroïdes		Adaptation pour insuffisance rénale	Durée du traitement AINS/stéroïdes si présence de risque augmenté d'effets indésirables gastriques
	Prednisone	0,5-1 mg/kg/j pour 1 mois Diminution progressive des doses 2 semaines après résolution des symptômes		



stéroïdes associés à la colchicine à des doses adaptées à la fonction glomérulaire. Il est important de savoir que la colchicine n'est pas reconnue pour cette indication en Europe et aux Etats-Unis mais fait partie des nouvelles recommandations de traitement.¹⁴ En Suisse, la colchicine ne fait pas partie de la liste des médicaments enregistrés et autorisés par Swissmedic et doit par conséquent être commandée à l'étranger. L'effet secondaire indésirable de la colchicine est dose-dépendant et avant tout gastro-intestinal, sous forme de diarrhées. Aux doses proposées, cet effet secondaire est toutefois négligeable.

Dans de rares cas avec épanchement hémodynamiquement significatif ou suspicion d'origine néoplasique, il est indiqué d'effectuer un drainage thérapeutique et diagnostique du liquide.

La plupart des cas de péricardite peuvent être traités ambulatoirement. Une hospitalisation est toutefois recommandée en présence d'un critère de gravité suivant: fièvre, signes de tamponnade, épanchement important (critères sonographiques), immunosuppression, prise d'anticoagulants, traumatisme, mauvaise réponse à un traitement médicamenteux > 7 jours, élévation des troponines (suggérant une myopéricardite).¹⁰

CONCLUSION

Il existe encore de nombreuses incertitudes concernant l'étiologie principale de la péricardite et les taux élevés de récurrences. Un traitement prolongé de colchicine à petites doses représente une avancée importante dans sa prise en charge. ■

Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Recherche Medline

Nous avons effectué une revue de la littérature en combinant les mots-clés suivants dans PubMed: «acute pericarditis», «diagnosis», «electrocardiography», «anti-inflammatory agent», «colchicine», «recurrence», «treatment», «management», «outcome assessment», «incidence», «mortality», «epidemiology», «risk factor».

De plus, nous avons complété nos données par une lecture des chapitres traitant des maladies péricardiques dans différents livres de référence de médecine interne et de cardiologie.

Implications pratiques

- > La plupart des péricardites sont d'origine idiopathique, présumées virales
- > Le diagnostic repose sur la présence de $\geq 2/4$ critères: douleurs thoraciques position- et respiration-dépendantes accentuées en décubitus dorsal et soulagées en antéflexion, frottement péricardique ausculté au niveau du rebord costal gauche avec le diaphragme du stéthoscope, modifications ECG diffuses avec sus-décalages concaves du segment ST et sous-décalages PR, épanchement péricardique à l'échocardiographie
- > Le traitement de première ligne recommandé comprend une association d'AINS et de colchicine, pour deux semaines et trois mois respectivement. La colchicine permet de diminuer significativement le risque de récurrence
- > Un traitement ambulatoire est souvent possible

Bibliographie

- 1 Imazio M, Trinchero R. Triage and management of acute pericarditis. *Int J Cardiol* 2007;118:286-94.
- 2 Fruergaard P, Launbjerg J, Hesse B, et al. The diagnoses of patients admitted with acute chest pain but without myocardial infarction. *Eur Heart J* 1996;17:1028-34.
- 3 * Maisch B, Seferovic P, Ristic A, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary the task force on the diagnosis and management of pericardial disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004;25:587-610.
- 4 Imazio M, Cecchi E, Demichels B, et al. Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. *Heart* 2008;94:498.
- 5 Kytö V, Sipilä J, Rautava P. Clinical profile and influences on outcomes in patients hospitalized for acute pericarditis. *Circulation* 2014;130:1601-6.
- 6 Little WC, Oh JK. Pericardial disease. In: Goldman L, Schafer A, eds. *Cecil Medicine*. 24th Edition. New York: Saunders, 2012;473-81.
- 7 ** LeWinter M, Salomon C. Acute pericarditis. *N Engl J Med* 2014;371:2410-6.
- 8 Rey F, Delhumeau C, Meyer P, et al. Is acute idiopathic pericarditis truly associated with recent upper respiratory tract infection or gastroenteritis? Présenté à la Société européenne de médecine interne. Mai 2013.
- 9 Braunwald E. Pericardial disease. In: Loscalzo J, eds. *Harrison cardiovascular medicine*. 2nd Edition. New York: McGraw Hill Professional, 2010;254-64.
- 10 Imazio M, Demichels B, Parrini I, et al. Day-hospital treatment of acute pericarditis: A management program for outpatient therapy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1042-6.
- 11 Spodick D. Acute pericarditis: Current concepts and practice. *JAMA* 2003;289:1150-3.
- 12 Spodick D. Pericardial disease. In: Rosendorff C, eds. *Essential cardiology*. 3rd Edition. Totowa (NJ): Springer, 2013;653-9.
- 13 Imazio M, Brucato A, Maestroni S, et al. Prevalence of C-reactive protein elevation and time course of normalization in acute pericarditis implications for the diagnosis, therapy and prognosis of pericarditis. *Circulation* 2011;123:1092-7.
- 14 ** Imazio M, Brucato A, Cemin R, et al. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *N Engl J Med* 2013;369:1522-8.
- 15 Buiatti A, Merlo M, Pinamonti B, et al. Clinical presentation and long-term follow-up of perimyocarditis. *J Cardiovasc Med* 2013;3:235-41.

* à lire

** à lire absolument