

Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur les maladies péricardiques

Les recommandations de la Société européenne de cardiologie sur les maladies péricardiques ont été présentées et publiées en septembre 2015 (www.escardio.org). Les précédentes dataient de 2004. Les maladies péricardiques peuvent être soit des maladies isolées, soit un des éléments d'une maladie systémique. Les principaux syndromes péricardiques sont la péricardite (aiguë, subaiguë, chronique et récidivante), l'épanchement péricardique, la tamponnade cardiaque, la péricardite constrictive et les masses péricardiques.



→ F. DELAHAYE
Service de Cardiologie,
Hôpital Louis Pradel, BRON.

Étiologie des maladies péricardiques

Elle est présentée dans le **tableau I**. Dans les pays développés, les virus sont les agents étiologiques les plus fréquents des péricardites, alors que la tuberculose est la cause la plus fréquente de maladie péricardique dans le monde, notamment dans les pays en voie de développement où cette maladie est endémique. Dans ce cas, la tuberculose est souvent associée à une infection par le VIH.

Syndromes péricardiques

1. Péricardite aiguë

C'est un syndrome péricardique inflammatoire, avec ou sans épanchement péricardique. Le diagnostic et les définitions sont donnés dans le **tableau II**. D'autres signes et symptômes peuvent être présents selon la cause sous-jacente.

La réalisation d'un ECG, d'une radiographie thoracique, d'une échocardiographie transthoracique, et du dosage

des biomarqueurs d'inflammation (protéine C-réactive [CRP]) et d'une atteinte myocardique (CPK, troponine), est recommandée en cas de suspicion de péricardite aiguë.

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 (**fig. 1**). 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. S'il n'y a pas ces caractéristiques, 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.

REVUES GÉNÉRALES

Recommandations ESC

Causes infectieuses

- Virales (fréquentes) : entérovirus (coxsackie, écho), herpès (cytomégalo­virus, virus Epstein-Barr, *human herpes virus-6*), adénovirus, parvovirus B19.
- Bactériennes : *Mycobacterium tuberculosis* (fréquente ; autres bactéries : rares), *Coxiella burnetii*, *Borrelia burgdorferi* ; rarement : *Pneumococcus* spp., *Meningococcus* spp., *Gonococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Haemophilus* spp., *Chlamydia* spp., *Mycoplasma* spp., *Legionella* spp., *Leptospira* spp., *Listeria* spp., *Providencia stuartii*.
- Fongiques (très rares) : *Histoplasma* spp. (plus probable chez les patients immunocompétents), *Aspergillus* spp., *Blastomyces* spp., *Candida* spp. (plus probable chez les patients immunodéprimés).
- Parasitaires (très rares) : *Echinococcus* spp., *Toxoplasma* spp.

Causes non infectieuses

- Auto-immunes (fréquentes) : maladies systémiques auto-immunes et auto-inflammatoires (lupus érythémateux disséminé, syndrome de Sjögren, polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie), vascularites systémiques (granulomatose éosinophilique avec polyangéite ou granulomatose allergique, autrefois appelée syndrome de Churg-Strauss, maladie de Horton, maladie de Takayasu, syndrome de Behçet), sarcoïdose, fièvre méditerranéenne familiale, maladies intestinales inflammatoires, maladie de Still.
- Néoplasiques : tumeurs primitives (rares ; surtout mésothéliome péricardique) ; tumeurs métastatiques secondaires (habituelles ; surtout cancers du poumon et du sein, lymphome).
- Métaboliques : urémie, myxœdème, anorexie mentale ; autres : rares.
- Traumatiques et iatrogéniques :
 - début précoce (rares) : blessures directes (blessures thoraciques pénétrantes, perforation œsophagienne) et indirectes (blessures thoraciques non pénétrantes, radiations) ;
 - début retardé : syndromes d'atteinte péricardique (fréquents) tels que le syndrome post-infarctus du myocarde, le syndrome post-péricardotomie, les syndromes post-traumatiques, incluant les formes après trauma iatrogène (par exemple, intervention coronaire percutanée, insertion de sonde de stimulateur cardiaque, ablation par radiofréquence).
- Médicamenteuses (rares) : *lupus-like syndrome* (procaïnamide, hydralazine, méthyldopa, isoniazide, phénytoïne) ; médicaments anticancéreux (souvent associés à une cardiomyopathie, ils peuvent causer une péricardiopathie) : doxorubicine, daunorubicine, cytosine arabinoside, 5-fluorouracile, cyclophosphamide ; pénicillines : péricardite d'hypersensibilité avec éosinophilie ; amiodarone, méthysergide, mézalazine, clozapine, minoxidil, dantrolène, practolol, phénylbutazone, thiazides, streptomycine, thiouraciles, streptokinase, acide para-amino-salicylique, sulfa-drogues, ciclosporine, bromocriptine, plusieurs vaccins, *granulocyte-macrophage colony-stimulating factor* (GM-CSF), *anti-tumor necrosis factor agents* (agents anti-TNF).
- Autres (fréquentes) : amylose, dissection aortique, hypertension artérielle pulmonaire, insuffisance cardiaque chronique.
- Autres (peu fréquentes) : absence congénitale partielle ou totale de péricarde.

TABLEAU I : Étiologie des maladies péricardiques.

Péricardite	Définition et critères diagnostiques
Aiguë	Syndrome péricardique inflammatoire diagnostiqué s'il y a au moins deux des quatre critères suivants : <ul style="list-style-type: none"> – douleur thoracique péricarditique ; – frottement péricardique ; – nouveau sus-décalage de ST diffus ou sous-décalage de PQ sur l'ECG ; – épanchement péricardique (nouveau ou s'aggravant). Données supplémentaires : <ul style="list-style-type: none"> – élévation des biomarqueurs d'inflammation (CRP, VS, globules blancs) ; – preuve d'une inflammation péricardique par une technique d'imagerie (scanner, IRM).
Incessante	Péricardite durant plus de 4 à 6 semaines mais moins de 3 mois sans rémission.
Récidivante	Récidive de péricardite après un premier épisode documenté de péricardite aiguë et une période sans symptôme de 4 à 6 semaines ou plus (habituellement moins de 18-24 mois, mais une limite supérieure précise n'est pas établie).
Chronique	Péricardite durant plus de 3 mois.

TABLEAU II : Définitions et critères diagnostiques des péricardites.

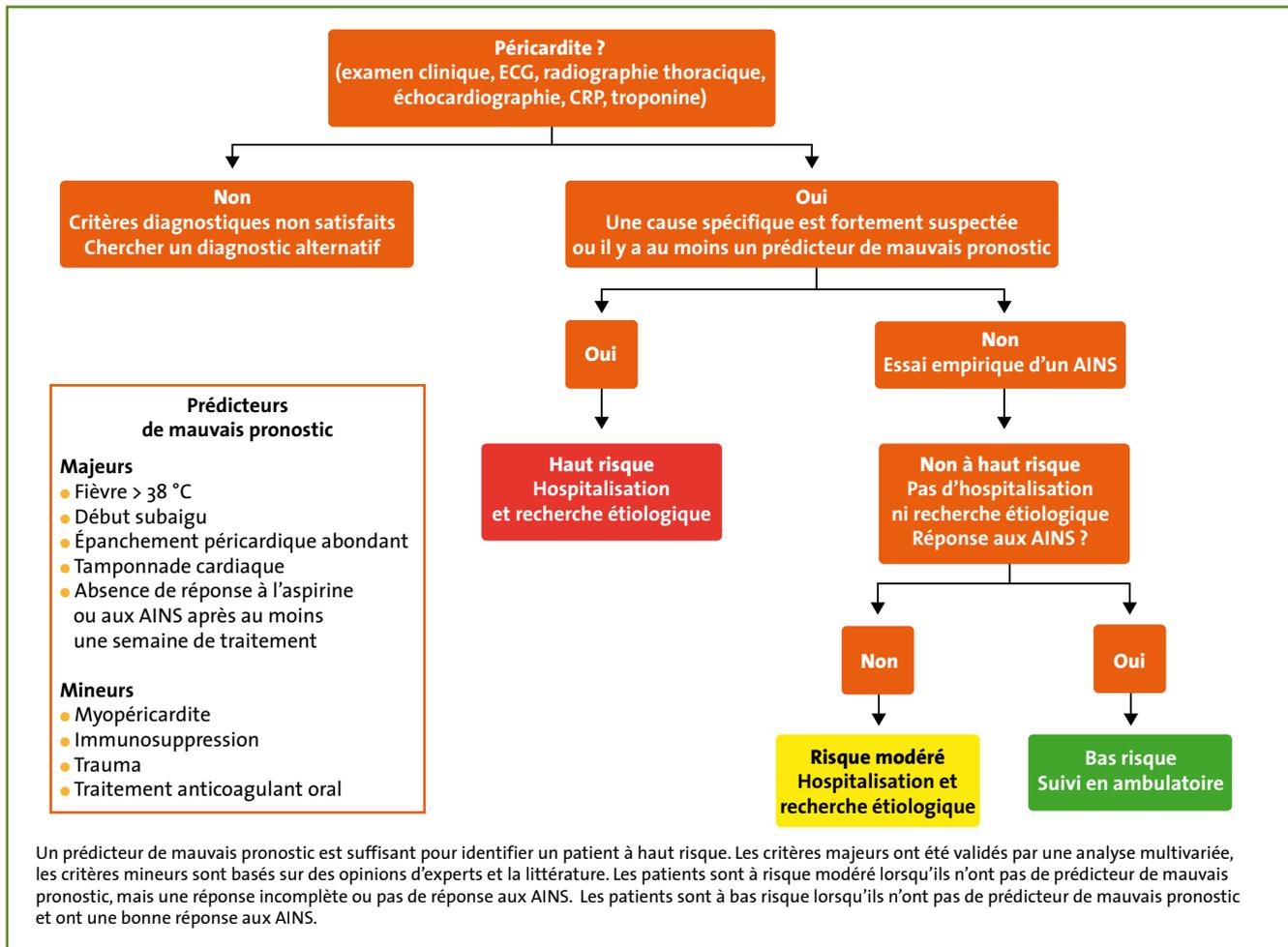


FIG. 1 : Triage en cas de péricardite aiguë, selon l'épidémiologie et les prédicteurs de mauvais pronostic à l'admission.

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. Pour les athlètes, il est recommandé que le retour au sport de compétition se fasse seulement une fois que les symptômes ont disparu et que les tests diagnostiques (CRP, ECG, échocardiographie) ont été normalisés. Selon le consensus des experts, l'arrêt de l'activité sportive chez les athlètes doit être d'au moins 3 mois après le début de la péricardite.

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

médicaments principaux de la péricardite aiguë (**tableau III** et **fig. 2**). 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.

L'aspirine et les AINS sont recommandés en traitement de première intention de la péricardite aiguë, associés à une protection gastrique (I, A).

La colchicine est recommandée en traitement de première intention d'une péricardite aiguë, en association au traitement par aspirine/AINS (I, A).

Le dosage de la CRP doit être envisagé pour guider la durée du traitement et évaluer la réponse au traitement (IIa, C).

Des corticoïdes à faible dose, associés à la colchicine, doivent être envisagés 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, ou quand il y a une indication spécifique telle qu'une maladie auto-immune (IIa, C).

La limitation de l'exercice physique doit être envisagée chez les non-athlètes jusqu'à la résolution des symptômes et

REVUES GÉNÉRALES

Recommandations ESC

Médicaments	Dosage habituel	Durée du traitement	Décroissance
Aspirine	750-1000 mg toutes les 8 heures	1 à 2 semaines	Diminution de 250-500 mg toutes les 1-2 semaines
Ibuprofène	600 mg toutes les 8 heures	1 à 2 semaines	Diminution de 200-400 mg toutes les 1-2 semaines
Colchicine	0,5 mg 1 fois/jour (poids < 70 kg) ou 0,5 mg 2 fois/jour (poids ≥ 70 kg)	3 mois	Non obligatoire ; 0,5 mg 1 jour/2 (< 70 kg) ou 0,5 mg 1 fois/jour (≥ 70 kg) durant les dernières semaines

TABLEAU III : AINS habituellement prescrits pour une péricardite aiguë.

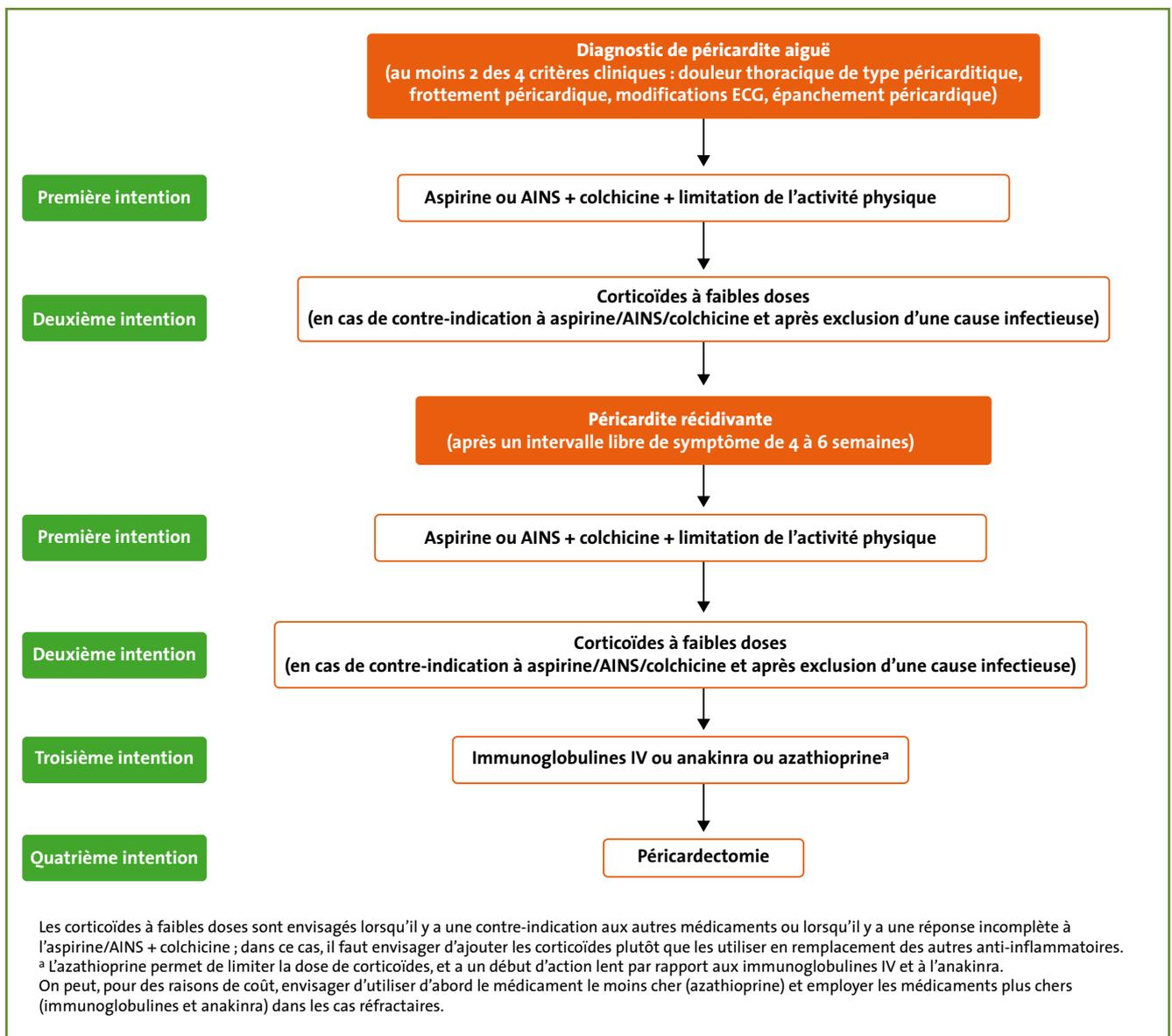


FIG. 2 : Algorithme thérapeutique en cas de péricardite aiguë ou récidivante.

Médicaments	Dose initiale habituelle	Durée du traitement	Décroissance ^a
Aspirine	500-1000 mg toutes les 6 à 8 heures (1,5-4 g/jour)	Semaines – mois	Diminution de 250-500 mg toutes les 1-2 semaines
Ibuprofène	600 mg toutes les 8 heures (1200-2400 mg/jour)	Semaines – mois	Diminution de 200-400 mg toutes les 1-2 semaines
Indométacine	25-50 mg toutes les 8 heures ; commencer à faible dose puis augmenter la dose, afin d'éviter les céphalées et les vertiges	Semaines – mois	Diminution de 25 mg toutes les 1-2 semaines
Colchicine	0,5 mg 2 fois/jour ou 0,5 mg 1 fois/jour si le poids est < 70 kg ou le patient intolérant aux fortes doses	Au moins 6 mois	Pas nécessaire ; 0,5 mg 1 jour/2 (< 70 kg) ou 0,5 mg 1 fois/jour (≥ 70 kg) durant les dernières semaines

^a Des durées plus longues de décroissance peuvent être envisagées pour les cas très résistants.

TABLEAU IV : AINS habituellement prescrits en cas de péricardite récidivante.

la normalisation de la CRP, de l'ECG et de l'échocardiographie (IIa, C).

Chez les athlètes, la limitation de l'exercice physique 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 (IIa, C).

Les corticoïdes ne sont pas recommandés en traitement de première intention de la péricardite aiguë (III, C).

La plupart des patients ayant une péricardite aiguë (présumée virale ou "idiopathique") ont un bon pronostic à long terme. Il est rare qu'une tamponnade cardiaque survienne chez ces patients. Le risque de constriction est :

- bas (< 1 %) en cas de péricardite présumée virale ou idiopathique ;
- intermédiaire (2-5 %) lorsque la cause est auto-immune, immunomédiée ou néoplasique ;
- élevé (20-30 %) en cas de cause bactérienne, notamment tuberculeuse ou purulente.

Environ 15 à 30 % des patients qui ont une péricardite aiguë idiopathique et ne sont pas traités par la colchicine développent une péricardite (récidivante ou incessante). La colchicine peut diminuer de moitié le risque de récurrence.

2. Péricardite récidivante

On fait le diagnostic de péricardite récidivante lorsqu'il y a un premier épisode documenté de péricardite aiguë, une période asymptomatique de 4 à 6 semaines ou plus, et la preuve d'une récurrence de péricardite. Dans les pays développés, la cause est souvent non identifiée chez la plupart des patients immunocompétents et généralement présumée immunomédiée. Une cause habituelle de récurrence est un traitement inadéquat du premier épisode de péricardite.

Le traitement d'une péricardite récidivante doit être ciblé sur la cause sous-jacente. L'aspirine et les AINS restent le traitement principal (**tableau IV** et **fig. 2**). La colchicine est recommandée en plus du traitement AINS standard afin d'améliorer la réponse au traitement médical, d'augmenter le taux de rémission et de prévenir les récurrences.

En cas de réponse incomplète au traitement par aspirine-AINS-colchicine, les corticoïdes peuvent être utilisés pour un meilleur contrôle des symptômes, mais ils doivent être prescrits à dose faible ou modérée, en plus d'un traitement triple par aspirine-AINS-colchicine. Les corticoïdes doivent être évités si une infection – notamment bactérienne ou tuberculeuse – ne peut pas être exclue, et limités aux patients ayant une indication spécifique (maladie inflammatoire systémique, syndrome post-péricardotomie, grossesse) ou une contre-indication, ou une intolérance aux AINS, ou une maladie persistante malgré des doses appropriées. Bien que les corticoïdes apportent un contrôle rapide des symptômes, ils favorisent la chronicité, les récurrences et ont des effets secondaires. Si les corticoïdes sont utilisés, la décroissance posologique doit être particulièrement lente (**tableau V**).

Doses de départ : 0,25-0,50 mg/kg/j ^a	Décroissance ^b
> 50 mg	10 mg/jour toutes les 1-2 semaines
50-25 mg	5-10 mg/jour toutes les 1-2 semaines
25-15 mg	2,5 mg/jour toutes les 2-4 semaines
< 15 mg	1,25-2,5 mg/jour toutes les 2 à 6 semaines

^a Éviter les doses plus fortes, sauf dans certains cas particuliers et seulement pendant quelques jours, avec une décroissance rapide à 25 mg/jour (25 mg de prednisone équivalant à 20 mg de méthylprednisolone).
^b Chaque diminution de dose ne doit être faite que si le patient est asymptomatique et le taux de CRP normal, notamment pour les doses < 25 mg/jour.

TABLEAU V : Décroissance des doses de corticoïdes (information fournie pour la prednisone).

REVUES GÉNÉRALES

Recommandations ESC

Des médicaments tels que l'azathioprine, les immunoglobulines par voie intraveineuse et l'anakinra peuvent être envisagés en cas de péricardite récidivante, ne répondant pas à la colchicine, de cause non infectieuse, corticodépendante, après une évaluation soigneuse des coûts et des risques et une consultation pluridisciplinaire (**tableau VI**). En dernier recours, une péricardectomie peut être envisagée, mais uniquement après un essai complet des médicaments, et avec transfert du patient dans un centre ayant une expertise dans ce type de chirurgie.

La restriction d'activité physique de la péricardite aiguë s'applique aussi aux récurrences.

L'aspirine et les AINS sont les piliers du traitement et sont recommandés à pleine dose s'ils sont bien tolérés, jusqu'à la résolution complète des symptômes (I, A).

La colchicine (0,5 mg 2 fois/jour ou 0,5 mg 1 fois/jour chez les patients

pesant moins de 70 kg ou intolérants aux doses plus fortes), pendant 6 mois, est recommandée en plus de l'aspirine ou des AINS (I, A).

Un traitement prolongé (> 6 mois) par colchicine doit être envisagé dans certains cas, selon la réponse clinique (IIa, C).

Le dosage de la CRP doit être envisagé pour guider la durée du traitement et évaluer la réponse au traitement (IIa, C).

Après normalisation de la CRP, une décroissance graduelle des doses des traitements doit être envisagée, selon les symptômes et la CRP, une seule classe thérapeutique à la fois (IIa, C).

Les médicaments tels que les immunoglobulines par voie IV, l'anakinra ou l'azathioprine peuvent être envisagés en cas de péricardite récidivante corticodépendante chez les patients ne répondant pas à la colchicine (IIb, C).

La limitation de l'activité physique doit être envisagée chez les non-athlètes ayant une péricardite récidivante, jusqu'à la résolution des symptômes et la normalisation de la CRP, en prenant en compte les antécédents et l'état clinique (IIa, C).

La limitation de l'activité physique pendant au moins 3 mois doit être envisagée chez les athlètes ayant une péricardite récidivante, jusqu'à la résolution des symptômes et la normalisation de la CRP, de l'ECG et de l'échocardiogramme (IIa, C).

S'il y a une cardiopathie ischémique ou si un traitement antiplaquettaire est requis, l'aspirine doit être envisagée, à des doses moyennes (1-2,4 g/jour) (IIa, C).

Si les symptômes réapparaissent pendant la décroissance posologique, il faut envisager, non pas d'augmenter la dose de corticoïdes mais de contrôler les symptômes par l'augmentation, à la dose maximale, de l'aspirine ou des

Produit	Dose	Sujet âgé	Atteinte rénale	Atteinte hépatique	Enfant	Commentaire
Azathioprine	Dose initiale : 1 mg/kg/jour en 1 ou 2 fois/jour, augmentation progressive jusqu'à 2-3 mg/kg/jour	Comme chez l'adulte	Pas d'ajustement de dose fourni dans le résumé des caractéristiques du produit	Pas d'ajustement de dose fourni dans le résumé des caractéristiques du produit Prudence cependant car une hépatotoxicité est possible	Données limitées 2-2,5 mg/kg/jour en 1 prise	<ul style="list-style-type: none"> ● Toxicité hématologique et hépatique ● Contre-indication de l'utilisation concomitante d'allopurinol (atteinte médullaire sévère) ● Utile comme médicament permettant d'économiser les corticoïdes
Immuno-globulines par voie IV	400-500 mg/kg/jour pendant 5 jours, ou 1 g/kg/jour pendant 2 jours, éventuellement répété toutes les 4 semaines	Comme chez l'adulte	Précautions liées au risque de dysfonction rénale induite par les immunoglobulines ; la vitesse de perfusion et la concentration de la solution doivent être minimisées	Pas d'ajustement de dose fourni dans le résumé des caractéristiques du produit	Comme chez l'adulte	<ul style="list-style-type: none"> ● Généralement bien tolérées ● Chères ● Efficaces durant l'épisode aigu
Anakinra	1-2 mg/kg/jour jusqu'à 100 mg, en 1 fois/jour, par voie SC	Comme chez l'adulte	Pas d'ajustement de dose en cas d'atteinte rénale	Pas d'ajustement de dose fourni dans le résumé des caractéristiques du produit	1-2 mg/kg/jour, maximum 100 mg/jour, par voie SC	<ul style="list-style-type: none"> ● Généralement bien toléré ● Cher ● Efficace durant l'épisode aigu

TABLEAU VI : Traitements immunosuppresseurs et biologiques le plus couramment utilisés en cas de péricardite récidivante.

AINS, bien répartis dans le nyctémère, en général toutes les 8 heures, par voie IV si nécessaire, en ajoutant la colchicine mais aussi des analgésiques pour le contrôle de la douleur (IIa, C).

Les corticoïdes ne sont pas recommandés comme traitement de première intention (III, B).

3. Péricardite associée à une atteinte myocardique (myopéricardite)

Les péricardites et les myocardites partagent des causes communes. La présentation classique d'une myopéricardite est une douleur thoracique associée à d'autres signes de péricardite (frottement péricardique, sus-décalage de ST, épanchement péricardique...) et à une augmentation des biomarqueurs de lésion myocardique (troponine).

Le diagnostic de péricardite prédominante avec atteinte myocardique, ou myopéricardite, peut être fait cliniquement s'il existe, chez les patients ayant des critères de péricardite aiguë, une augmentation des biomarqueurs de lésion myocardique (troponine, CPK-MB) sans atteinte myocardique focale ou diffuse nouvelle, ni atteinte de la fonction ventriculaire gauche à l'échocardiographie ou à l'IRM (imagerie par résonance magnétique).

En cas de péricardite associée à une suspicion de myocardite, une coronarographie (selon la présentation clinique et l'évaluation des facteurs de risque) est recommandée afin d'éliminer un syndrome coronaire aigu (I, C).

Une IRM est recommandée pour la confirmation de l'atteinte myocardique (I, C).

Une hospitalisation est recommandée pour le diagnostic et la surveillance des patients ayant une péricardite avec atteinte myocardique (I, C).

Le repos et l'absence d'activité physique au-delà des activités sédentaires normales sont recommandés chez les non-athlètes et chez les athlètes ayant une myopéricardite, et ce pendant 6 mois (I, C).

Un traitement anti-inflammatoire empirique (aux doses efficaces les plus basses) doit être envisagé afin de contrôler la douleur thoracique (IIa, C).

4. Épanchement péricardique

Le sac péricardique contient normalement 10 à 50 mL de fluide péricardique, ultrafiltrat plasmatique agissant comme un lubrifiant entre les couches péricardiques. 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 péricardiques est présentée dans le **tableau VII**. Une proportion significative des patients qui ont un épanchement péricardique sont asymptomatiques et celui-ci est alors une découverte inattendue. 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 trauma ou d'une perforation iatrogène, l'évolution est dramatique : souvent, même de petites quantités de sang peuvent entraîner une augmentation de la pression intrapéricardique 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 (**fig. 3**).

Début	Aigu ; subaigu ; chronique (> 3 mois)
Taille	Légère : < 10 mm ; modérée : 10-20 mm ; large : > 20 mm
Distribution	Circonférentielle ; localisée
Composition	Transsudat ; exsudat

TABLEAU VII : Classification des épanchements péricardiques.

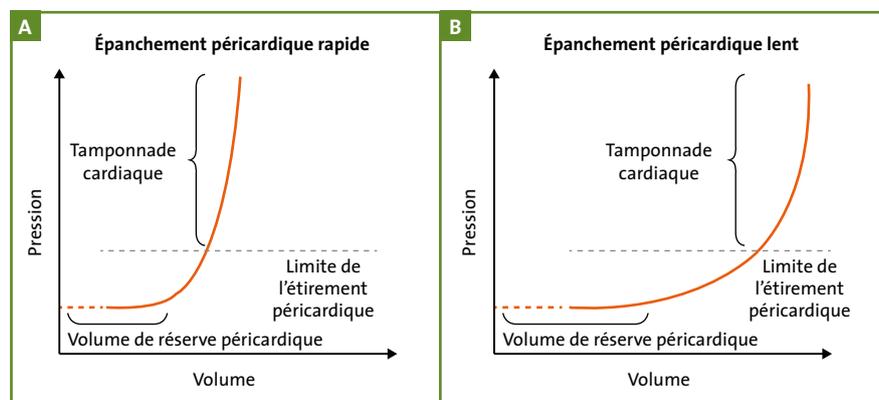


FIG. 3 : Courbes pression/volume du péricarde lors d'une accumulation rapide de liquide péricardique conduisant à une tamponnade avec un volume plus petit (A) par rapport à une accumulation lente de liquide péricardique ne conduisant à une tamponnade cardiaque qu'après des volumes plus larges (B).

REVUES GÉNÉRALES

Recommandations ESC

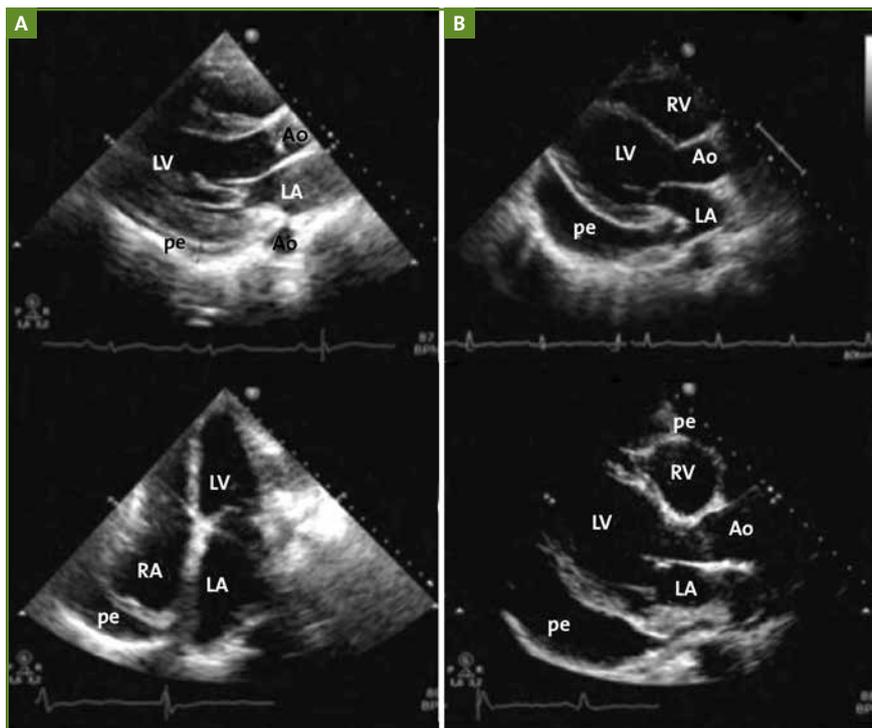


FIG. 4 : Évaluation semi-quantitative de la taille de l'épanchement péricardique basée sur la mesure du plus large espace télédiastolique libre d'écho dans plusieurs vues échocardiographiques. **A.** Un épanchement péricardique léger (< 10 mm) est habituellement localisé en arrière et à côté de l'oreillette droite. **B.** Dans l'épanchement péricardique modéré (10 à 20 mm) et important (> 20 mm), l'épanchement est circonferentiel. **Ao** : aorte; **LA** : oreillette gauche; **LV** : ventricule gauche; **pe** : épanchement péricardique; **RA** : oreillette droite; **RV** : ventricule droit.

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 (**fig. 4**). Dans des cas sélectionnés, le scanner et l'IRM fournissent un point de vue plus large, permettant la détection d'un épanchement péricardique localisé, d'un épaissement péricardique, d'une masse péricardique et d'anomalies thoraciques associées.

Une échocardiographie transthoracique est recommandée chez tous les patients ayant une suspicion d'épanchement péricardique (I, C).

Une radiographie thoracique est recommandée chez tous les patients ayant une

suspicion d'épanchement péricardique ou une atteinte pleuropulmonaire (I, C).

Une évaluation des biomarqueurs d'inflammation (CRP) est recommandée chez les patients ayant un épanchement péricardique (I, C).

Un scanner ou une IRM doit être envisagé(e) en cas de suspicion d'épanchement péricardique localisé, d'épaississement péricardique ou de masse péricardique, ainsi que pour rechercher des anomalies thoraciques associées (IIa, C).

Lorsqu'un épanchement péricardique est détecté, la première étape consiste à évaluer sa taille, son importance hémodynamique (en particulier, la présence d'une tamponnade cardiaque) et de possibles anomalies associées (cardio-

vasculaires ou systémiques) (**fig. 5**). Un épanchement péricardique est souvent (jusqu'à 60 % des cas) associé à une maladie, connue ou inconnue (par exemple, l'hypothyroïdie). Si des signes d'inflammation sont présents, la prise en charge clinique doit être celle d'une péricardite.

Une hospitalisation est recommandée pour les patients qui ont un épanchement péricardique et sont à haut risque (mêmes prédicteurs de risque que pour la péricardite) (I, C).

Un triage des patients ayant un épanchement péricardique est recommandé (I, C) (**fig. 5**).

Il est recommandé de cibler le traitement d'un épanchement péricardique sur sa cause (I, C).

Un traitement par aspirine-AINS-colchicine et le traitement de la péricardite sont recommandés lorsque l'épanchement péricardique est associé à une inflammation systémique (I, C).

Une péricardiocentèse, ou une intervention chirurgicale cardiaque, est indiquée en cas de tamponnade cardiaque ou d'épanchement péricardique modéré ou abondant symptomatique ne répondant pas au traitement médical, et en cas de suspicion d'une cause bactérienne ou néoplasique (I, C).

Le pronostic d'un épanchement péricardique est essentiellement lié à sa cause. Un épanchement idiopathique léger (< 10 mm) est habituellement asymptomatique, a habituellement un bon pronostic et ne nécessite pas de surveillance spécifique. Les épanchements modérés ou abondants (> 10 mm) peuvent s'aggraver; en particulier, les épanchements sévères peuvent évoluer vers une tamponnade cardiaque dans 1/3 des cas. Une surveillance adaptée de la stabilité relative ou de l'évolution de la taille est nécessaire.

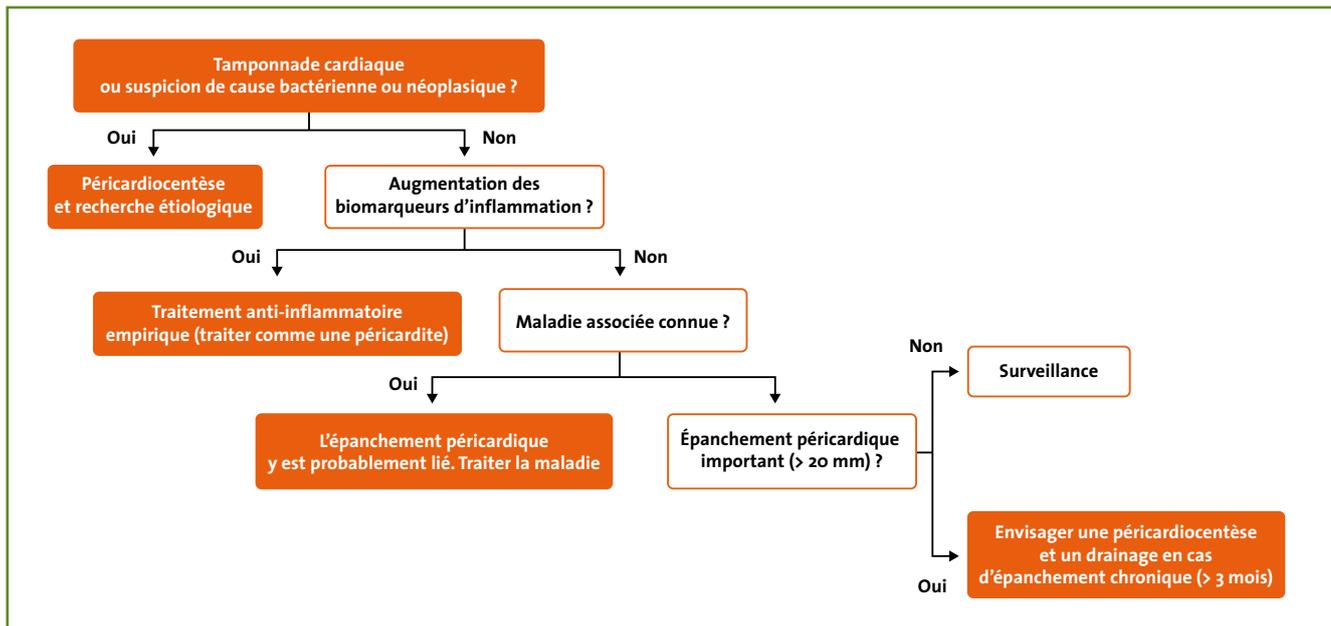


FIG. 5 : Algorithme simplifié de triage et de prise en charge d'un épanchement péricardique.

5. Tamponnade cardiaque

Cette affection mortelle est due à une compression, lente ou rapide, du cœur par une accumulation péricardique de liquide, pus, sang, caillots ou gaz, résultant d'une inflammation, d'un trauma, d'une rupture du cœur ou d'une dissection aortique (**tableau VIII**).

Le traitement d'une tamponnade cardiaque est le drainage du liquide péricardique, de préférence par une péricardiocentèse à l'aiguille, guidée par échocardiographie ou fluoroscopie,

à réaliser sans délai chez les patients instables. Alternativement, le drainage peut être réalisé par une approche chirurgicale, notamment en cas de péricardite purulente ou de situation urgente avec hémorragie intrapéricardique.

Lorsqu'il existe une suspicion clinique de tamponnade cardiaque chez un patient, une échocardiographie est recommandée comme premier examen d'imagerie afin d'évaluer la taille, la localisation et le niveau de l'impact hémodynamique de l'épanchement péricardique (I, C).

Une péricardiocentèse ou une intervention chirurgicale cardiaque en urgence est recommandée afin de traiter une tamponnade cardiaque (I, C).

Une évaluation clinique judicieuse, incluant les données de l'échocardiographie, est recommandée pour guider le moment de la péricardiocentèse (I, C).

Un triage peut être envisagé pour guider le moment de la péricardiocentèse (**fig. 6**) (IIb, C).

Les vasodilatateurs et les diurétiques ne sont pas recommandés en présence d'une tamponnade cardiaque (III, C).

Causes fréquentes	Causes peu fréquentes
<ul style="list-style-type: none"> ● Péricardite ● Tuberculose ● Iatrogénie (geste invasif, chirurgie cardiaque) ● Trauma ● Néoplasme 	<ul style="list-style-type: none"> ● Maladies du collagène vasculaire (lupus érythémateux systémique, polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie) ● Radiothérapie ● Après infarctus du myocarde ● Urémie ● Dissection aortique ● Infection bactérienne ● Pneumopéricarde

TABLEAU VIII : Causes des tamponnades cardiaques.

6. Péricardite constrictive

Elle peut théoriquement survenir après tout processus péricardique pathologique, mais elle apparaît rarement après une péricardite récidivante. Le risque de progression est particulièrement lié à la cause (faible en cas de péricardite virale ou idiopathique, élevé en cas de péricardite bactérienne, notamment si celle-ci est purulente). Le diagnostic repose sur

REVUES GÉNÉRALES

Recommandations ESC

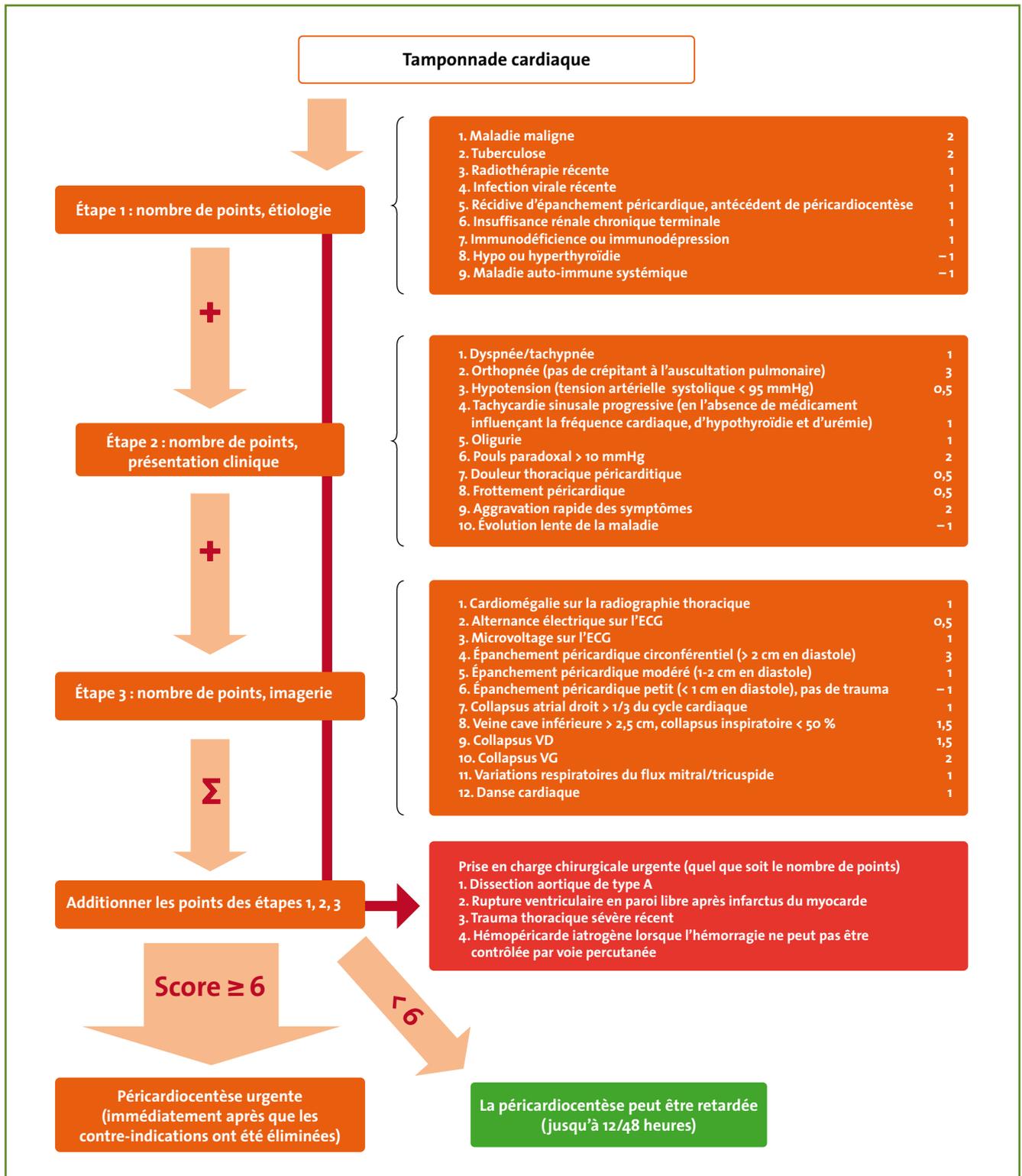


FIG. 6 : Triage en cas de tamponnade cardiaque.

Évaluation clinique	Péricardite constrictive	Cardiomyopathie restrictive
Examen physique	Signe de Kussmaul, vibration péricardique	Souffle régurgitationnel, le signe de Kussmaul peut être présent, B ₃ (formes avancées)
ECG	Microvoltage, modifications non spécifiques de ST-T, fibrillation atriale	Microvoltage, pseudo-infarctus, élargissement de QRS possible, axe gauche, fibrillation atriale
Radiographie thoracique	Calcifications péricardiques (1/3 des cas)	Pas de calcifications péricardiques
Échocardiographie	Rebond septal Épaississement et calcifications péricardiques Variation respiratoire du pic de vitesse E mitrale > 25 % et variation du pic de vitesse D du flux veineux pulmonaire > 20% Vitesse de propagation du flux couleur (Vp) > 45 cm/s Doppler tissulaire : pic e' > 8,0 cm/s	VG petit avec grosses oreillettes, possible augmentation de l'épaisseur pariétale Rapport E/A > 2, temps de décélération court Variations respiratoires significatives du flux mitral absentes Vitesse de propagation du flux couleur en mode M (Vp) < 45 cm/s Doppler tissulaire : pic e' < 8,0 cm/s
Cathétérisme cardiaque	Courbe en "dip-plateau" ou en racine carrée, égalisation des pressions VG et VD diastoliques, interdépendance ventriculaire (aire systolique indexée > 1,1 ^a)	Hypertension VD systolique marquée (> 50 mmHg) et PTDVG > PTDVD au repos ou durant l'effort, d'au moins 5 mmHg (PTDVD < 1/3 PSVD)
Scanner/IRM	Épaisseur péricardique > 3-4 mm, calcifications péricardiques, interdépendance ventriculaire	Épaisseur péricardique normale (< 3,0 mm), évaluation de l'atteinte myocardique par étude morphologique et fonctionnelle (IRM)

^a L'aire systolique indexée est définie comme le rapport de l'aire VD (mmHg x s) à l'aire VG (mmHg x s) en inspiration versus expiration. PTD : pression télédiastolique ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche.

TABLEAU IX : Péricardite constrictive versus cardiomyopathie restrictive : éléments du diagnostic différentiel.

l'association de signes et de symptômes d'insuffisance cardiaque droite et de la preuve d'une altération du remplissage diastolique du fait d'une constriction péricardique, par une ou plusieurs techniques d'imagerie ou un cathétérisme des cavités cardiaques. Le principal diagnostic différentiel est la cardiomyopathie restrictive (**tableau IX**).

Une échocardiographie transthoracique est recommandée chez tous les patients ayant une suspicion de péricardite constrictive (I, C).

Une radiographie thoracique (face et profil) avec caractéristiques techniques adéquates est recommandée chez tous les patients ayant une suspicion de péricardite constrictive (I, C).

Un scanner thoracique et/ou une IRM sont indiqués comme technique d'imagerie de 2^e niveau pour évaluer les calcifications, l'épaisseur péricardique, ainsi

que le degré et l'étendue de l'atteinte péricardique (I, C).

Un cathétérisme cardiaque est indiqué lorsque les méthodes diagnostiques non invasives ne fournissent pas un diagnostic définitif de constriction (I, C).

L'élément principal du traitement des péricardites constrictives chroniques est l'intervention chirurgicale. Le traitement médical peut avoir un rôle dans au moins trois situations : prévention de la progression de certaines causes vers la constriction (par exemple, tuberculose, autres infections bactériennes) ; traitement d'une constriction transitoire lorsqu'elle est associée à une péricardite ; traitement de support pour contrôler les symptômes de congestion dans les cas avancés et lorsqu'une intervention chirurgicale est contre-indiquée ou à haut risque.

Un taux de CRP élevé et des preuves d'imagerie d'une inflammation péricar-

dique au scanner ou à l'IRM peuvent être utiles pour identifier les patients ayant des formes potentiellement réversibles de constriction, chez lesquels un traitement anti-inflammatoire empirique doit être envisagé et peut permettre d'éviter une péricardectomie. Les trois syndromes principaux associés à une constriction péricardique sont la constriction transitoire, les formes expansives-constrictives et la péricardite constrictive chronique (**tableau X**).

L'élément principal du traitement est la péricardectomie (I, C).

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

Un traitement anti-inflammatoire empirique peut être envisagé en cas de constriction transitoire ou nouvelle avec preuve concomitante d'inflammation

REVUES GÉNÉRALES

Recommandations ESC

Syndrome	Définition	Traitement
Constriction transitoire (diagnostic différentiel : péricardite constrictive permanente, cardiomyopathie restrictive)	Constriction réversible après récupération spontanée ou traitement médical	Traitement médical anti-inflammatoire empirique pendant 2-3 mois
Péricardite expansive-constrictive (diagnostic différentiel : tamponnade cardiaque, péricardite constrictive)	Échec de baisse de la pression atriale droite de 50 % ou au-dessous de 10 mmHg après péricardiocentèse Peut aussi être diagnostiquée par des examens d'imagerie non invasifs	Péricardiocentèse puis traitement médical Intervention chirurgicale en cas de persistance
Constriction chronique (diagnostic différentiel : constriction transitoire, cardiomyopathie restrictive)	Constriction persistante après 3-6 mois	Péricardectomie Traitement médical dans les formes avancées ou à haut risque chirurgical et dans les formes mixtes avec atteinte myocardique

TABLEAU X : Définitions et traitements des syndromes péricardiques constrictifs principaux.

péricardique (augmentation de la CRP ou majoration péricardique au scanner/IRM) (IIb, C).

Imagerie multimodale et démarche diagnostique

1. Imagerie multimodale

L'échocardiographie, le scanner cardiaque et l'IRM sont souvent associés. Le cathétérisme cardiaque n'est pas réalisé en routine. Le cathétérisme droit peut être utile dans certaines circonstances :
– reconnaissance de diagnostic précoce d'anomalies hémodynamiques liées à une tamponnade cardiaque durant des gestes invasifs (par exemple, ablation épicaudique, remplacement valvulaire aortique percutané, angioplastie complexe, ponction transseptale);
– différenciation d'une péricardite constrictive et d'une cardiomyopathie restrictive quand l'imagerie non invasive ne permet pas de conclure.

2. Proposition de démarche diagnostique générale

Le contexte épidémiologique est essentiel et le clinicien doit particulièrement identifier les causes justifiant un traitement ciblé. Les causes majeures à éliminer sont bactériennes (notamment tuberculeuses), néoplasiques, et les

maladies systémiques (habituellement une maladie auto-immune).

Certaines présentations cliniques peuvent être associées à une probabilité accrue de certaines causes (non virales ou non idiopathiques) et à des complications (récidive, tamponnade, constriction). Elles doivent être considérées comme des caractéristiques d'un risque élevé, utile pour le triage des péricardites, afin de savoir s'il faut une recherche étiologique complète et une hospitalisation (**tableaux XI à XIV**).

Chez les patients ayant des prédicteurs de mauvais pronostic – majeurs ou mineurs – une hospitalisation et une

recherche étiologique complète sont nécessaires. *A contrario*, lorsque ces prédicteurs sont absents, les patients sont à bas risque de cause spécifique et de complication, et la prise en charge doit être faite en ambulatoire.

Dans tous les cas de suspicion de maladie péricardique, une première évaluation diagnostique doit comporter :

- une auscultation cardiaque;
- un ECG;
- une radiographie thoracique;
- une échocardiographie transthoracique;
- une prise de sang pour le dosage des biomarqueurs d'inflammation (CRP et/ou VS, compte des globules blancs

Prédicteurs majeurs (validés dans une analyse multivariée)

- Fièvre > 38 °C
- Début subaigu
- Épanchement péricardique abondant (> 20 mm à l'échocardiographie)
- Tamponnade cardiaque
- Absence de réponse à l'aspirine ou aux AINS après au moins une semaine de traitement

Prédicteurs mineurs (selon une analyse de la littérature et l'opinion des experts)

- Péricardite associée à une myocardite
- Immunodépression
- Trauma
- Traitement anticoagulant oral

TABLEAU XI : Patients à haut risque : prédicteurs cliniques d'une cause spécifique (non virale ou non idiopathique) et/ou d'un risque accru de complication (récidive, tamponnade, constriction).

Niveau	Investigation
1 ^{er} niveau (dans tous les cas)	Biomarqueurs d'inflammation (CRP, VS, compte de globules blancs) Fonctions rénale et hépatique, fonction thyroïdienne Biomarqueurs de lésion myocardique (troponine, CPK) ECG Échocardiographie Radiographie thoracique
2 ^e niveau (si le 1 ^{er} niveau n'est pas suffisant pour le diagnostic)	Scanner cardiaque et/ou IRM Analyse du liquide péricardique à partir d'une péricardiocentèse ou d'un drainage chirurgical, en cas de tamponnade cardiaque ou de suspicion de cause bactérienne ou néoplasique, ou d'épanchement péricardique symptomatique modéré ou abondant ne répondant pas au traitement AINS conventionnel Les investigations supplémentaires doivent être orientées sur des causes spécifiques selon la présentation clinique (présence de critères cliniques de haut risque)

TABLEAU XII : Investigations de 1^{er} et 2^e niveaux.

Analyse	Test
Biochimie générale	Taux de protéines > 30 g/L, rapport protéines liquide péricardique/protéines sérum > 0,5, LDH > 200 UI/L, rapport LDH liquide péricardique/LDH sérum > 0,6, numération formule sanguine
Cytologie	Cytologie (des volumes importants, la centrifugation et l'analyse rapide augmentent les performances diagnostiques)
<i>Polymerase chaine reaction</i> (PCR)	PCR tuberculose
Microbiologie	Culture de mycobactéries, cultures aérobies et anaérobies

TABLEAU XIII : Principales analyses à réaliser sur le liquide péricardique.

avec les diverses lignées, fonction rénale, fonction hépatique, biomarqueurs de lésion myocardique [CRP, K+, troponine]) (I, C).

Il est recommandé de rechercher des prédicteurs indépendants d'une cause identifiable et traitable de péricardite (bactérienne, néoplasique, maladie systémique inflammatoire) et d'identifier les patients à haut risque de complication. Les facteurs majeurs incluent :

- une fièvre > 38 °C;
- une évolution subaiguë (symptômes se développant sur plusieurs jours ou semaines);
- un épanchement péricardique abondant (espace libre d'écho en diastole > 20 mm d'épaisseur);
- une tamponnade cardiaque;
- un échec de l'aspirine et/ou des AINS (I, B).

Un scanner cardiaque et/ou une IRM sont recommandés comme tests de 2^e niveau dans la démarche diagnostique d'une maladie péricardique (I, C).

Une péricardiocentèse ou un drainage chirurgical sont indiqués en cas de tamponnade cardiaque, ou de suspicion de cause bactérienne ou néoplasique (I, C).

Une biopsie péricardique percutanée ou chirurgicale peut être envisagée dans certains cas de suspicion de péricardite néoplasique ou tuberculeuse (IIIb, C).

Des évaluations supplémentaires sont indiquées chez les patients à haut risque (définis ci-dessus) selon les conditions cliniques (I, C).

Causes spécifiques de syndrome péricardique

1. Péricardite virale

Pour un diagnostic définitif de péricardite virale, un bilan complet d'investigations histologiques, cytologiques, immunohistologiques et moléculaires dans le liquide péricardique et dans des

biopsies péri/épicardiques, doit être envisagé (IIa, C). En l'absence de tels arguments, le terme "péricardite virale présumée" doit être utilisé.

Une sérologie virale n'est pas recommandée en routine, avec l'exception possible du VIH et du virus de l'hépatite C (III, C).

Un traitement corticoïde n'est pas recommandé dans la péricardite virale (III, C).

2. Péricardite bactérienne

Elle est relativement peu fréquente dans les pays développés, où la prévalence de la tuberculose est faible. La péricardite tuberculeuse est la forme la plus fréquente dans le monde, et la première cause de maladie péricardique dans les pays en voie de développement.

>>> Péricardite tuberculeuse

Un diagnostic définitif de péricardite tuberculeuse repose sur la présence

REVUES GÉNÉRALES

Recommandations ESC

Situation clinique	Tests sanguins	Imagerie	Liquide péricardique ^a	Autres
Maladie auto-immune probable	Anticorps antinucléaires, ENA, ANCA (enzyme de conversion de l'angiotensine et calcium urinaire de 24 h si une sarcoïdose est suspectée) Ferritine si une maladie de Still est suspectée	Envisager une TEP si une artérite des gros vaisseaux (Horton ou Takayasu) ou une sarcoïdose est suspectée		Des consultations spécialisées peuvent être utiles Hyperéosinophilie (Churg et Strauss), aphtose orale et génitale (Behçet), différence de pression artérielle entre les deux bras (Takayasu), yeux secs (Sjögren, sarcoïdose), macroglossie (amylose)
Tuberculose probable	Test IGRA (Quantiferon, ELISpot...)	Scanner thoracique	Bacilles acido-alcoolo-résistants, cultures de mycobactéries PCR pour le génome, adénosine déaminase > 40 U/L, interféron-gamma non stimulé	Culture et PCR de crachats et d'autres liquides biologiques Envisager une biopsie péricardique
Néoplasme probable	Biomarqueurs néoplasiques spécifiques (le CA125 est souvent élevé de façon non spécifique dans le sang lorsqu'un épanchement séreux est présent)	Scanner thoraco-abdominal, envisager une TEP	Cytologie (des quantités importantes de liquide, la centrifugation et une analyse rapide augmentent les performances diagnostiques) Biomarqueurs tumoraux : antigène carcino-embryonnaire > 5 ng/mL ou CYFRA 21-1 > 100 ng/mL	Envisager une biopsie péricardique
Infection virale probable	Une recherche génomique avec PCR est aujourd'hui préférée à la sérologie pour la plupart des virus Envisager une sérologie du virus de l'hépatite C et du VIH		Recherche génomique avec PCR pour les agents infectieux spécifiques, c'est-à-dire entérovirus, adénovirus, parvovirus B19, herpès virus-6, cytomégalovirus, virus d'Epstein-Barr	Consultation en infectiologie en cas de positivité
Infection bactérienne probable	Hémocultures avant l'antibiothérapie Sérologie <i>Coxiella burnetii</i> si une fièvre Q est suspectée Sérologie <i>Borrelia</i> spp. si une maladie de Lyme est suspectée	Scanner thoracique	Cultures aérobies et anaérobies Glucose	Envisager une biopsie péricardique
Maladie auto-inflammatoire probable (fièvres périodiques)	Mutation fièvre méditerranéenne familiale et TRAPS (syndrome périodique associé aux récepteurs du <i>tumor necrosis factor</i> [TNF])			Les arguments en faveur d'un TRAPS sont les formes familiales et une mauvaise réponse à la colchicine
Épanchement péricardique chronique	TSH, fonction rénale			Envisager les tests appropriés pour rechercher un néoplasme ou une tuberculose
Constriction probable	BNP (subnormal)	IRM cardiaque, scanner thoracique, cathétérisme biventriculaire		Tous les tests pour une suspicion de tuberculose

^a Envisager de conserver un échantillon stérile pour d'éventuelles analyses complémentaires.

TABEAU XIV : Proposition d'organigramme diagnostique dans certaines situations fréquentes chez les patients à haut risque.

Étape n° 1 : évaluation non invasive initiale

- La radiographie thoracique peut montrer des signes suggérant une tuberculose pulmonaire dans 30 % des cas.
- À l'échocardiographie, la présence d'un épanchement péricardique abondant avec des projections en fronde et un liquide épais "ressemblant à du porridge" suggèrent un exsudat mais ne sont pas spécifiques d'une cause tuberculeuse.
- Le scanner et/ou l'IRM sont des modalités d'imagerie alternatives : recherche d'un épanchement péricardique et d'un épaississement (> 3 mm), lymphadénopathie médiastinale et trachéobronchique typique (> 10 mm, centres hypodenses, sparterie) qui épargne les ganglions hilaires.
- Des cultures de crachat, d'aspiration gastrique et/ou d'urines à la recherche de *Mycobacterium tuberculosis* doivent être envisagées chez tous les patients ; une biopsie de ganglion scalène peut être faite si le liquide péricardique n'est pas accessible et si des adénopathies sont présentes.
- L'IDR à la tuberculine n'est pas utile chez les adultes, quelle que soit la prévalence de base de la tuberculose.
- Si le liquide péricardique n'est pas accessible, un score diagnostique ≥ 6 selon les critères suivants est hautement suggestif d'une péricardite tuberculeuse chez les patients qui vivent en zone endémique : fièvre (1), sueurs nocturnes (1), perte de poids (2), taux de globulines > 40 g/L (3), globules blancs < $10 \times 10^9/L$ (3).

Étape n° 2 : péricardiocentèse

- Une péricardiocentèse à visée thérapeutique est absolument nécessaire en cas de tamponnade cardiaque.
- Une péricardiocentèse à titre diagnostique doit être envisagée chez tous les patients ayant une suspicion de péricardite tuberculeuse et les tests suivants doivent être réalisés sur le liquide péricardique :
 - inoculation directe du liquide péricardique dans un milieu de culture de Kirchner (ou équivalent) et cultures pour *Mycobacterium tuberculosis* ;
 - PCR quantitative (Xpert MTB/RIF) pour les acides nucléiques de *Mycobacterium tuberculosis* ;
 - tests biochimiques pour différencier un exsudat d'un transsudat (protéines du liquide et du sérum ; LDH du liquide et du sérum) ;
 - globules blancs et cytologie : un exsudat lymphocytaire est en faveur d'une péricardite tuberculeuse ;
 - tests indirects d'infection tuberculeuse : interféron-gamma, adénosine déaminase, lysozyme.

Étape n° 3 : biopsie péricardique

- Une biopsie "thérapeutique" est faite lors du drainage chirurgical d'une tamponnade cardiaque.
- Une biopsie "diagnostique" n'est pas nécessaire dans les zones de tuberculose endémique avant de commencer le traitement antituberculeux ; dans les zones où la tuberculose n'est pas endémique, une biopsie diagnostique est recommandée chez les patients dont la maladie dure depuis plus de 3 semaines et pour lesquels il n'y a pas de diagnostic étiologique.

Étape n° 4 : traitement antituberculeux empirique

- Tuberculose endémique : un traitement antituberculeux empirique est recommandé, après que les autres causes de péricardite ont été exclues : cancer, urémie, trauma, péricardite purulente et maladie auto-immune.
- Tuberculose non endémique : si le diagnostic de péricardite tuberculeuse n'a pas été fait, il n'y a pas de justification d'un traitement antituberculeux empirique.

TABLEAU XV : Protocole par étapes pour l'évaluation d'une péricardite/épanchement péricardique tuberculeux.

de bacilles tuberculeux dans le liquide péricardique ou dans des analyses histologiques du péricarde, par culture ou par PCR. Un diagnostic "probable" est fait lorsqu'il existe une preuve de tuberculose par ailleurs chez un patient ayant une péricardite inexpliquée, un exsudat péricardique lymphocytaire avec une augmentation des taux d'interféron-gamma non stimulé, d'adénosine désaminase ou de lysozyme et/ou une réponse appropriée à un traitement antituberculeux dans les zones endémiques (**tableau XV**).

Un traitement comportant de la rifampicine, de l'isoniazide, du pyrazinamide et de l'éthambutol pendant au moins 2 mois, puis de la rifampicine et de l'isoniazide (durée totale du traitement : 6 mois) est efficace pour traiter une tuberculose extrapulmonaire. Deux interventions additionnelles peuvent réduire l'incidence d'une constriction : l'urokinase intrapéricardique et un traitement par prednisolone à haute dose pendant 6 semaines (pas chez les patients infectés par le VIH).

Une péricardiocentèse diagnostique doit être envisagée chez tous les patients pour lesquels il existe une suspicion de péricardite tuberculeuse (IIa, C).

L'urokinase intrapéricardique peut être envisagée pour réduire le risque de constriction dans les péricardites tuberculeuses liquidiennes (IIb, C).

Concernant les patients qui vivent en zone non endémique, un traitement antituberculeux empirique n'est pas recommandé lorsque le diagnostic de

REVUES GÉNÉRALES

Recommandations ESC

péricardite tuberculeuse n'a pas été fait (III, C).

Concernant les patients qui vivent en zone endémique, un traitement antituberculeux empirique est recommandé en cas d'exsudat péricardique, après exclusion des autres causes (I, C).

Un traitement corticoïde adjuvant peut être envisagé chez les patients non porteurs du VIH (IIb, C).

Un traitement antituberculeux standard pendant 6 mois est recommandé pour la prévention d'une constriction péricardique tuberculeuse (I, C).

En cas de péricardite tuberculeuse constrictive, une péricardectomie est recommandée si l'état du patient ne s'améliore pas ou se détériore après 4 à 8 semaines de traitement antituberculeux (I, C).

>>> Péricardite purulente

Les péricardites purulentes sont rares aujourd'hui et se manifestent généralement sous la forme d'une maladie fébrile sévère. Le sepsis peut prédominer. Une suspicion de péricardite purulente est une indication de péricardiocentèse en urgence, qui fait le diagnostic. La prise en charge doit être agressive, puisque le décès est inévitable en l'absence de traitement, alors qu'un traitement complet permet une survie de 85 % des patients, avec une bonne évolution à long terme. Le traitement antimicrobien par voie intraveineuse doit être commencé de façon empirique, jusqu'à ce que les résultats microbiologiques soient disponibles. Le drainage est crucial. Une thrombolyse intrapéricardique est un traitement possible en cas d'épanchement cloisonné afin d'avoir un drainage adéquat avant d'avoir recours à la chirurgie. Une péricardotomie sous-xiphoidienne et le rinçage de la cavité péricardique doivent être envisagés. Cela permet un drainage plus complet

de l'épanchement puisque les cloisons peuvent être abattues.

Une péricardiocentèse en urgence est recommandée pour le diagnostic d'une péricardite purulente (I, C).

Il est recommandé d'analyser le liquide péricardique (à la recherche de bactéries, de champignons, de tuberculose) et de faire des hémocultures (I, C).

Un drainage péricardique efficace est recommandé pour le traitement d'une péricardite purulente (I, C).

Un traitement antibiotique par voie intraveineuse est indiqué pour traiter une péricardite purulente (I, C).

Une péricardotomie sous-xiphoidienne et le rinçage de la cavité péricardique doivent être envisagés (IIa, C).

Une thrombolyse intrapéricardique doit être envisagée (IIa, C).

Une péricardectomie en cas d'adhérences denses, d'épanchement cloisonné ou épais, de récurrence de tamponnade, de persistance de l'infection ou de progression de la constriction doit être envisagée (IIa, C).

3. Péricardites dans l'insuffisance rénale

On voit trois types d'atteinte péricardique chez les patients urémiques :

- péricardite urémique : avant dialyse rénale ou dans les 8 semaines après son début ;
- péricardite de dialyse : après stabilisation par la dialyse (habituellement \geq 8 semaines après son début) ;
- très rarement, péricardite constrictive.

Les caractéristiques de ces péricardites sont une fréquence basse des douleurs pleurétiques et l'absence d'anomalie ECG dans la plupart des cas.

Une dialyse doit être envisagée en cas de péricardite urémique (IIa, C).

Lorsque les patients bien dialysés développent une péricardite, l'intensification de la dialyse doit être envisagée (IIa, C).

Une aspiration péricardique et/ou un drainage peut être envisagé chez les patients dialysés non répondeurs (IIb, C).

Les AINS et les corticoïdes (systémiques et intrapéricardiques) peuvent être envisagés lorsqu'une dialyse intensive est inefficace (IIb, C).

La colchicine est contre-indiquée chez les patients ayant une péricardite et une atteinte rénale sévère (III, C).

4. Atteinte péricardique dans les maladies systémiques auto-immunes et auto-inflammatoires

L'atteinte péricardique peut être symptomatique ou non, elle reflète généralement le niveau d'activité de la maladie sous-jacente. Une atteinte péricardique est fréquente dans le lupus érythémateux disséminé, le syndrome de Sjögren, la polyarthrite rhumatoïde, la sclérodermie, mais elle peut aussi être présente dans les vascularites systémiques, le syndrome de Behçet, la sarcoïdose et les maladies intestinales inflammatoires. Un sous-groupe spécifique est celui des patients ayant une fièvre périodique. Le traitement est habituellement le contrôle de la maladie sous-jacente.

5. Syndromes péricardiques après atteinte cardiaque

Ce terme regroupe les syndromes péricardiques inflammatoires, dont la péricardite après infarctus du myocarde, le syndrome post-péricardotomie et les péricardites post-traumatiques (iatrogènes ou non). De tels syndromes sont présumés être une pathogénie auto-immune. Ils sont provoqués par une atteinte initiale des tissus péricardiques et/ou pleuraux, causée soit par une nécrose myocardique (péricardite

tardive après infarctus du myocarde ou syndrome de Dressler), un trauma chirurgical (syndrome post-péricardotomie), un trauma thoracique accidentel (péricardite traumatique) ou un trauma iatrogène avec ou sans hémorragie (péricardite après intervention cardiaque invasive).

Au moins deux des cinq critères suivants doivent être présents pour faire le diagnostic de syndrome péricardique après atteinte cardiaque :

- fièvre sans cause alternative ;
- douleur thoracique péricarditique ou pleurétique ;
- frottement péricardique ou pleural ;
- preuve d'un épanchement péricardique ;
- épanchement pleural avec augmentation de la CRP.

Le traitement des syndromes péricarditiques après atteinte cardiaque repose surtout sur le traitement anti-inflammatoire empirique ; il peut améliorer le taux de rémission et réduire le risque de récurrence.

Les épanchements péricarditiques post-opératoires sont relativement fréquents après une chirurgie cardiaque. Un traitement anti-inflammatoire empirique n'est pas recommandé en l'absence de péricardite. Au contraire, une tamponnade cardiaque dans les premières heures après une chirurgie cardiaque est habituellement due à une hémorragie intrapéricardique. Dans ce cas, une réintervention chirurgicale est nécessaire.

Un traitement anti-inflammatoire est recommandé chez les patients ayant un syndrome péricarditique après atteinte cardiaque, afin de hâter la rémission des symptômes et de réduire le risque de récurrence (I, B).

L'aspirine est recommandée comme traitement anti-inflammatoire de premier choix en cas de péricardite après un infarctus du myocarde (I, C).

La colchicine, en plus de l'aspirine ou des AINS, doit être envisagée pour le traitement d'un syndrome péricarditique après atteinte cardiaque, comme dans la péricardite aiguë (IIa, B).

Elle doit être envisagée après une chirurgie cardiaque, en ajustant la dose au poids (0,5 mg/j si le poids est \leq 70 kg ; 0,5 mg, 2 fois/j, au-delà de 70 kg) et sans dose de charge, pour la prévention du syndrome post-péricardotomie, s'il n'y a pas de contre-indication et si elle est tolérée. L'administration préventive de colchicine est recommandée pendant 1 mois (IIa, A).

Un suivi attentif doit être envisagé après un syndrome péricarditique survenant après une atteinte cardiaque afin d'exclure une possible évolution vers la péricardite constrictive, avec une échocardiographie tous les 6 à 12 mois selon les caractéristiques cliniques et les symptômes (IIa, C).

6. Épanchement péricardique traumatique et hémopéricarde

Une imagerie en urgence (échocardiographie transthoracique ou scanner) est indiquée en cas de trauma thoracique avec hypotension artérielle systémique (I, B).

Une thorotomie immédiate est indiquée en cas de tamponnade cardiaque due à un trauma pénétrant du cœur et du thorax (I, B).

En cas de dissection aortique avec hémopéricarde, un drainage péricardique contrôlé de toutes petites quantités de l'hémopéricarde doit être envisagé afin de stabiliser temporairement le patient et d'obtenir une tension artérielle aux environs de 90 mmHg (IIa, C).

Une péricardiocentèse peut être envisagée dans l'attente d'une thorotomie en cas de tamponnade cardiaque due à un trauma pénétrant du cœur et du thorax (IIb, B).

7. Atteinte péricardique dans les maladies néoplasiques

Les tumeurs primitives du péricarde, bénignes (lipomes et fibromes) ou malignes (mésothéliome, angiosarcome, fibrosarcome) sont très rares. Le mésothéliome, la tumeur maligne la plus fréquente, est presque toujours incurable. L'atteinte péricardique néoplasique la plus fréquente est la localisation secondaire d'une tumeur maligne (cancer du poumon ou du sein, lymphome et leucémie, notamment).

Une péricardiocentèse est recommandée en cas de tamponnade cardiaque, afin d'atténuer les symptômes et de faire le diagnostic d'épanchement péricardique malin (I, B).

Une analyse cytologique du liquide péricardique est recommandée pour la confirmation d'une maladie péricardique maligne (I, B).

Une biopsie péricardique ou épicaudique doit être envisagée afin de confirmer une maladie péricardique maligne (IIa, B).

La recherche de biomarqueurs tumoraux dans le liquide péricardique doit être envisagée afin de distinguer les atteintes bénignes et malignes (IIa, B).

Un traitement antinéoplasique systémique est recommandé en cas d'atteinte néoplasique confirmée (I, B).

Un drainage péricardique étendu est recommandé en cas d'épanchement péricardique néoplasique suspect ou certain, afin de prévenir une récurrence de l'épanchement et permettre un traitement intrapéricardique (I, B).

Une instillation intrapéricardique d'agents cytostatiques/sclérosants doit être envisagée, car elle prévient les récurrences (IIa, B).

Du cisplatine intrapéricardique doit être envisagé en cas d'atteinte péricar-

REVUES GÉNÉRALES

Recommandations ESC

dique au cours d'un cancer du poumon, et une instillation intrapéricardique de thiotépa doit être envisagée en cas de métastase péricardique d'un cancer du sein (IIa, B).

Une radiothérapie doit être envisagée afin de contrôler l'épanchement péricardique malin chez les patients ayant des tumeurs radiosensibles, telles que le lymphome ou la leucémie (IIa, B).

Une péricardotomie doit être envisagée lorsqu'une péricardiocentèse ne peut pas être réalisée (IIa, B).

Une péricardotomie percutanée au ballon peut être envisagée pour la prévention des récurrences en cas d'épanchement péricardique néoplasique (IIb, B).

La création d'une fenêtre péricardique *via* une mini-thoracotomie gauche peut être envisagée comme traitement chirurgical d'une tamponnade cardiaque maligne (IIb, B).

Les techniques interventionnelles doivent prendre en compte la dissémination de cellules néoplasiques, le pronostic du patient et sa qualité de vie (IIa, C).

8. Péricardite due à des radiations

La plupart des cas sont secondaires à une radiothérapie pour lymphome de Hodgkin, ou cancer du poumon ou du sein.

Les méthodes de radiothérapie qui réduisent à la fois le volume et la dose d'irradiation cardiaque sont recommandées chaque fois que possible (I, C).

Une péricardectomie doit être envisagée en cas de péricardite constrictive due à une radiothérapie, mais l'évolution est moins favorable que dans le cas d'une péricardite constrictive due à d'autres causes, du fait d'une atteinte myocardique coexistante (IIa, B).

Techniques interventionnelles et chirurgie

1. Péricardiocentèse et drainage péricardique

La péricardiocentèse doit être guidée soit par fluoroscopie, soit par échocardiographie, et réalisée après anesthésie locale. Les procédures aveugles ne doivent pas être utilisées afin d'éviter le risque de laceration du cœur ou d'autres organes, sauf dans des situations très rares de risque de décès immédiat. La péricardiocentèse doit être réalisée par un opérateur entraîné, dans un lieu disposant de la radiographie, de l'échocardiographie, de l'hémodynamique et de la surveillance ECG. Le risque de complication – arythmie, ponction d'une artère coronaire ou d'une cavité cardiaque, hémothorax, pneumothorax, pneumopéricarde, blessure hépatique – est de 4 à 10 %.

2. Chirurgie

>>> Fenêtre péricardique

C'est un geste chirurgical permettant de créer une communication ("fenêtre") entre l'espace péricardique et la cavité pleurale. Le but est de permettre à un épanchement péricardique (habituellement malin) de se drainer dans la plèvre, afin d'éviter un épanchement péricardique abondant et une tamponnade cardiaque.

>>> Péricardectomie

C'est le traitement de la péricardite constrictive. La décortication doit enlever le plus possible de péricarde, avec toutes les couches pariétales et épicaudiques constrictives. Cela ne peut être fait que par une sternotomie. Afin d'éviter une hémorragie, la circulation extracorporelle ne doit être employée que lorsqu'il existe des lésions cardiaques coexistantes nécessitant une chirurgie, mais elle doit être prête à être utilisée en cas de lésion hémorragique pendant le geste chirurgical.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.