



RÉSUMÉS EM CASES

Épisode 166 : Péricardite et tamponnade cardiaque

Avec Dr.Paul Dorian et Dr Walter Himmel

Préparé par Kate Dillon, mars 2022

Traduction libre par Oana Trusca, juillet 2022

Péricardite comme diagnostic d'exclusion

La péricardite devrait être considérée comme un diagnostic d'exclusion, après avoir exclu les diagnostics dangereux de douleur thoracique comme l'IM, l'EP, la dissection aortique, la rupture de l'œsophage et le pneumothorax sous tension, car elle peut être facilement confondue avec ces diagnostics plus urgents et mortels.

Les caractéristiques suivantes sont suggestives de péricardite mais aucune n'est assez performante pour l'inclure ou l'exclure comme diagnostic.

Clinique de la péricardite

Chronologie	Douleur persistante pendant des semaines (qui n'est pas une douleur typique pour un SCA, EP, dissection ou pneumothorax)
Age	Patients jeunes en bonne santé sans facteurs de risque spécifiques vont avoir plutôt une péricardite qu'un SCA, EP ou dissection aortique
Prodrome	Prodrome GI ou respiratoire (attention au SCA)
Type de douleur	Douleur <ul style="list-style-type: none">- Pleurétique- Tranchante- Centrale- Pire en position couchée et améliorée en position assise ou penché en avant
Examen physique	Fièvre : peut être présente – pire pronostic Frottement péricardique – para-sternal gauche, en position penchée en avant, fin expiration, triphasique, caractère de papier sablé. Appliquer le stéthoscope fermement.

Critères diagnostiques et évaluation

Le diagnostic de péricardite nécessite 2 critères sur 4 :

1. Douleur thoracique – tranchante, pleurétique, positionnelle (80%-90% cas)
2. Frottement péricardique à l'auscultation cardiaque (< 1/3 cas)
3. Sus-décalage segment ST/sous-décalage segment PR à l'ECG (60% cas)
4. Épanchement péricardique de novo ou augmentation d'un épanchement existant (60%)

Trouvailles additionnelles :

- Augmentation des marqueurs d'inflammation (PCR, VSH, leucocytes)
- Inflammation péricardique vue à l'imagerie (CT, IRM)

Évaluation diagnostique

- Auscultation cardiaque pour frottement péricardique (excellente spécificité, faible sensibilité)
- ECG
- EDU/ETT
- RXP (silhouette cardiaque élargie)
- Leucocytose – si très élevée, prendre cause bactérienne en considération ou inclure endocardite dans le dx différentiel
- PCR/VSH – efficacité du traitement (dosage sérié), risque de récurrence
- Créatinine – r/o péricardite urémique
- Troponine – r/o SCA et myo-péricardite

Perle clinique : PCR est considéré utile dans le diagnostic, la stratification, l'évaluation de l'efficacité du traitement et pour indiquer le risque de récurrence.

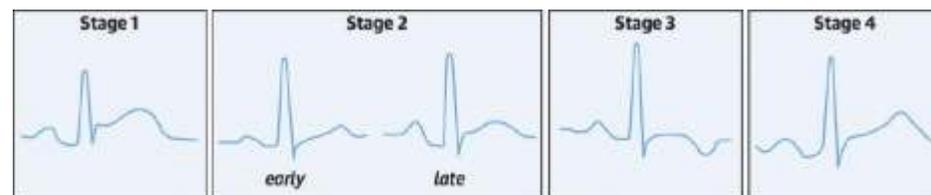
L'ECG en péricardite – plus que le sus-décalage diffus du segment ST

Les 4 stades de changement de l'ECG en péricardite

C'est important de comprendre que le sus-décalage ST diffus classique/la dépression PR (stade 1) n'est retrouvée que chez 60%

des patients ayant une péricardite car les patients peuvent se présenter pour des soins médicaux à un stade plus avancé. L'évolution temporelle des 4 changements est très variable et certains patients peuvent passer directement du stade 1 au stade 4 (normalisation de l'ECG).

Stade	Segment PR	Segment ST	Onde T
1 (phase aiguë)	Dépression, en spécial DII, aVF, V4-6	Élévation, en spécial DI, V5 + V6 Ratio amplitude ST:T > 0,25	n/a
2	Isoélectrique/dépression	Retour à la ligne isoélectrique	Diminution de l'amplitude; rarement inversion
3	Isoélectrique/dépression	Isoélectrique	Inversion onde T, en spécial D1, V5+V6
4	Isoélectrique/dépression	Isoélectrique	Normal



Dépression seg PR
Élévation diffuse ST. Point J commence à aplatir Inversion onde T Normal

JACC VOL. 75, NO. 1, 2020 Chiabrando et al.

Piège : Un écueil important dans l'interprétation de l'ECG est de ne pas penser à un IM chez un patient souffrant de douleurs thoraciques et ayant

une élévation diffuse du segment ST à l'ECG. Un sus-décalage diffus du segment ST peut survenir dans l'infarctus du myocarde.

Piège : Il y a des patients qui évoluent du stade 1 au stade 4 avant leur présentation à l'urgence et par conséquent, leur ECG peut être normal. Ne pas exclure la péricardite seulement à base d'un ECG normal.

Perle clinique : La péricardite urémique ne cause pas une inflammation significative de l'épicaarde. Donc, il est plus probable que l'ECG et les marqueurs d'inflammation soient normaux.

La différence entre la péricardite et le SCA à l'ECG

Aucun résultat d'ECG n'est diagnostique pour la péricardite ; la totalité des trousses suivantes peuvent être observés chez les patients atteints d'ischémie cardiaque, soulignant l'importance d'aborder la péricardite comme un diagnostic d'exclusion.

- Dépression diffuse du segment PR et/ou sus-décalage du segment ST
- Le point J dans la péricardite est généralement plus pointu par rapport à un point J plus flou dans l'IM
- Le sus-décalage du segment ST est plus souvent de forme convexe dans le STEMI, tandis que l'élévation ST concave vers le haut est plus typique de péricardite
- Si un sus-décalage du segment ST ou une dépression PR est présente, il y a généralement une préservation des ondes T normales en péricardite (notez cependant que le stade 3 est défini par l'inversion de l'onde T)

- Le sus-décalage du segment ST est rarement > 5 mm dans la péricardite
- La dépression ST en V1 et aVR est plus suggestive de la péricardite
- Le segment ST en aVL est généralement élevé en péricardite alors que la dépression du segment ST est hautement spécifique de l'IM inférieur
- La comparaison du sus-décalage du segment ST dans les dérivation II et III peut aider différencier le STEMI de la péricardite
 - sus-décalage ST DII > sus-décalage ST DIII favorise la péricardite
 - sus-décalage ST DIII > sus-décalage ST DII est hautement suspect pour un STEMI inférieur
- Le signe de Spodick est observé chez environ 80 % des patients ayant une péricardite aiguë (et chez 29 % des patients à tous les stades de péricardite) et 5 % des STEMI ; il se caractérise par une pente descendante de l'onde T aux segments QRS avec le segment PR terminal déprimé ; ceci est mieux vu en DII et dans les dérivation précordiales latérales.



Signes d'épanchement péricardique à l'ECG

1. Bas voltage (MPOC, obésité)
2. Electrical alternans

Piège : Il n'existe aucune trouvaille à l'ECG sensible ou spécifique à 100 % pour différencier la péricardite de l'infarctus du myocarde, soulignant l'importance d'aborder la péricardite comme un diagnostic d'exclusion.

La différence entre la péricardite et la repolarisation précoce à l'ECG

La repolarisation précoce à l'ECG est un phénomène vu chez les jeunes athlètes.

ECG	Péricardite	Repolarisation précoce
Élévation ST	Distribution uniforme Élévation ST peu variable Peut-être dynamique	Dérivations antérieures ou précordiales (V2,3,4) Degré d'élévation très variable Pas de changement à court terme
Point J	Pas de point J avec encoche	Point J irrégulier ou avec encoche à l'ECG (mieux observé dans la dérivation 4)
Ration ST:T	>0.25	<0.25
Segment PR	Dépression diffuse	Normal
Onde T	Amplitude élevée Peut-être dynamique	Amplitude normale Pas de changement à court terme



Point J avec encoche vu en repolarisation précoce

<https://emergencymedicinecases.com/ecg-cases-pericarditis-diagnosis-exclusion/>

L'EDU et la péricardite

L'épanchement péricardique trouvé à l'EDU soutient le diagnostic de péricardite (60 % des patients atteints de péricardite) mais n'est pas diagnostique.

La présence d'un épanchement péricardique important peut aider à identifier les patients atteints de péricardite aiguë qui présentent un risque plus élevé de complications. S'il y a des signes de dysfonctionnement du VG, pensez à une myopéricardite.

Pour décrire semi-quantitativement la taille d'un épanchement péricardique, mesurer l'espace entre les couches péricardiques en fin de diastole.

- Insignifiant : épanchement vu en systole seulement
- Petit < 10 mm
- Modéré 10-20 mm
- Grand 21-25 mm
- Très grand >25 mm

Plus l'épanchement péricardique est important, plus le risque de tamponnade cardiaque est présent. Cependant, une tamponnade

cardiaque peut survenir avec des épanchements péricardiques petits à modérés.

Troponine – l'importance du trend de la troponine dans la suspicion de péricardite

La troponine peut être élevée dans un certain nombre de présentations de douleur thoracique y compris la péricardite, la myocardite, l'embolie pulmonaire et le SCA. L'élévation de la troponine en péricardite reste généralement stable alors que l'élévation de la troponine dans l'IM augmente généralement en phase aiguë. Seulement une partie de patients ayant une péricardite augmentent leur troponine, et généralement à un degré moindre par rapport aux patients atteints de myopéricardite et de myocardite.

Marqueurs d'inflammation – utilité

L'élévation de la protéine C réactive (CRP) peut être utile pour étayer un diagnostic de péricardite (un CRP > 3 a une sensibilité de 80 % pour la péricardite). Une CRP élevée suggère également un risque plus élevé de récurrence et des dosages sériés peuvent être utiles pour évaluer l'évolution clinique. Un CRP très élevé augmente le risque de myopéricardite.

Tamponnade cardiaque – une complication mortelle de la péricardite

Un épanchement péricardique et une tamponnade cardiaque doivent être envisagés chez tous les patients atteints de péricardite, en particulier ceux qui ont une étiologie sous-jacente non-virale, telle que malignité, tuberculose ou hypothyroïdie sévère.

Perle : La présence d'un épanchement péricardique important et/ou tamponnade cardiaque augmente la probabilité d'une cause non virale de la péricardite et demande la recherche de la cause sous-jacente.

La tamponnade cardiaque est un diagnostic clinique et non d'imagerie. Alors que plus l'épanchement péricardique est important, plus la tamponnade cardiaque est probable, ce n'est pas seulement la taille de l'épanchement qui compte. C'est plutôt la pression sur le côté droit du cœur qui est l'élément clé de la physiologie de la tamponnade. Petits épanchements qui s'accumulent rapidement peut entraîner une tamponnade.

Piège : un écueil courant dans le diagnostic de tamponnade cardiaque est le fait d'exclure la tamponnade avec un petit épanchement à l'EDU.

Caractéristiques cliniques de la tamponnade cardiaque

5 caractéristiques surviennent chez la majorité des patients avec tamponnade :

1. Dyspnée (sensibilité 87-89%)
2. Tachycardie (sensibilité, 77 %)
3. Pouls paradoxal (avec épanchement péricardique) > 10 mmHg (sensibilité, 82 % ; LR+ 3,3), <10 mm Hg (LR-0,03)
4. TVC élevée (sensibilité, 76 %)
5. Cardiomégalie sur la radiographie pulmonaire (sensibilité, 89 %)

Pearl : Lorsque la décision d'effectuer une péricardiocentèse doit être prise rapidement, un moyen rapide d'évaluer le pouls paradoxal est de palper simplement le pouls radial pour une chute inspiratoire de PA plutôt que chercher un sphygmomanomètre (qui sont parfois difficiles à localiser dans l'urgence) et effectuer une évaluation traditionnelle du pouls paradoxal.

Trouvailles suggestives de tamponnade cardiaque à l'EDU

- Un épanchement péricardique > 25 mm (mais des épanchements péricardiques plus petits peuvent provoquer une tamponnade)
- Collapsus ventriculaire droit en diastole (spécificité élevée)
- Collapsus auriculaire droit en systole (signe le plus précoce)
- Une veine cave inférieure distendue avec un minimum de variation (haute sensibilité)
- Modifications exagérées avec le cycle respiratoire de la vélocité de flow au niveau de la valve mitrale et tricuspide à la place du pouls paradoxal
-

Perle : chez les patients suspects de tamponnade cardiaque où le le diagnostic n'est pas clair, envisager un bolus de liquide qui peut rendre le signe du cœur droit à l'EDU ainsi que le pouls paradoxal plus évidents et augmenter les pressions de remplissage et le débit cardiaque (à éviter si dysfonction du VG connue).

Si le diagnostic de tamponnade cardiaque n'est pas clair, envisagez :

1. Si le patient est cliniquement stable, un ETT STAT effectué par un technicien en échographie

2. Placer une ligne artérielle pour la surveillance continue du pouls paradoxal
3. Effectuer une péricardiocentèse à la fois diagnostique et thérapeutique

Piège : un écueil courant dans la prise en charge de la tamponnade cardiaque est de retarder la péricardiocentèse jusqu'à ce que le patient devienne hémodynamiquement instable.

Traitement de la péricardite

Les principaux objectifs du traitement de la péricardite sont

1. Réduire l'inflammation aiguë avec des AINS et
2. Prévenir les récurrences, la péricardite constrictive et la morbidité à long terme avec la colchicine.

Assurez-vous d'inclure la colchicine car il a été démontré qu'elle prévient la complication la plus courante de la péricardite – la péricardite récurrente (par opposition aux AINS dont il n'a pas été démontré qu'ils altèrent l'histoire naturelle de la péricardite aiguë).

Traitement de la péricardite virale/idiopathique en externe

1. Restreindre l'activité physique intense qui peut déclencher la récurrence des symptômes
2. Ibuprofène 600 mg TID ou indométhacine 50 mg TID (pour l'inflammation aiguë)
3. Colchicine 0,6 mg DIE pour < 70 kg, BID pour ≥ 70 kg (pour aider à prévenir les récurrences)

- Les preuves suggèrent une réduction du taux de récurrence de 50 %
- Peut faciliter la résolution rapide des symptômes
- Avertir les patients des possibles symptômes gastro-intestinaux avec de la colchicine

4.IPP pour les patients à haut risque de HDS (surtout si les patients utilisent l'indométhacine, qui a une incidence élevée de gastrite).

La durée du traitement avec des anti-inflammatoires est basée sur la résolution des symptômes et normalisation de la CRP (dans les cas non-complicés, généralement 1 à 2 semaines suivies d'un sevrage). Le traitement avec la colchicine se poursuivra parfois pendant des mois. Assurer le suivi dans une semaine et informez les patients que même s'il y a une amélioration, ils doivent continuer les médicaments jusqu'au suivi pour prévenir une récurrence.

Les corticostéroïdes – traitement de deuxième intention ; peut entraîner une péricardite rebond à l'arrêt et ils sont associés à un risque plus élevé de péricardite récidivante.

Traitement de la péricardite non-virale

- Péricardite liée au cancer - de nombreux patients auront un grand épanchement nécessitant une péricardiocentèse (ou une fenêtrage péricardique si épanchement hémorragique)
- Péricardite urémique – dialyse +/- péricardiocentèse ; AINS et colchicine sont généralement contre-indiqués si IRC sévère

Traitement des patients sous thérapie anticoagulante ou antiplaquettaire

Ces patients présentent un risque élevé d'hémorragie gastro-intestinale s'ils ont besoin d'AINS, ainsi que de péricardite hémorragique nécessitant une fenêtrage péricardique ; consulter la cardiologie/l'hématologie.

Orientation des patients atteints de péricardite

- Les patients qui sont par ailleurs en bonne santé avec une péricardite virale, qui ont des symptômes légers sont généralement congédiés avec un suivi cardiologique, traitement externe et instructions d'éviter d'exercice (la majorité des patients)
- Les patients atteints de péricardite d'origine non virale doivent être considérés pour l'admission ainsi que pour un bilan pour identifier l'étiologie vu le haut risque de complications et possible nécessité d'un traitement ciblé
- Facteurs de risque de mauvais pronostic qui demandent de considérer l'admission du patient comprennent :
 - Fièvre (>38C)
 - Absence de réponse dans les 7 jours au traitement
 - Large épanchement péricardique (>20mm)
 - Anticoagulants oraux
 - Myocardite (troponine élevée)
 - Immunosuppression

Points à retenir sur la péricardite et la tamponnade cardiaque

- La péricardite est un diagnostic d'exclusion après avoir exclu les diagnostics dangereux de douleur thoracique ; évitez de conclure prématurément !

- Aucune caractéristique clinique n'est pas diagnostique ; les éléments suggestifs sont les symptômes qui durent plusieurs jours, le jeune âge, le prodrome viral, la douleur thoracique aiguë positionnelle pleurétique, la fièvre, le frottement péricardique
- La CRP peut être utile pour stratifier le risque et prédire une récurrence ; une troponine ou des troponines en série doivent être considérées pour éliminer le SCA et la myocardite
- Le principal écueil de l'interprétation de l'ECG est de ne pas penser à un IM comme cause de sus-décalage diffus du segment ST
- Il y a 4 stades de changements ECG dans la péricardite, et la progression à travers ces étapes est variable ; les patients avec la péricardite peuvent avoir un ECG normal
- Il existe des différences à l'ECG qui peuvent aider à faire la distinction entre l'infarctus du myocarde ou la repolarisation précoce et la péricardite, mais aucune caractéristique n'est pas diagnostique
- Les enjeux importants dans le diagnostic et la prise en charge de la tamponnade cardiaque sont : retarder la péricardiocentèse, supposer qu'il n'y a pas de tamponnade lorsque la taille de l'épanchement est petite ou modéré
- Dans des situations urgentes, la palpation (plutôt que d'utiliser un brassard) pour le pouls paradoxal est suffisante pour mettre le diagnostic rapide de tamponnade cardiaque
- Le traitement de la péricardite aiguë virale non compliquée comprend les AINS ainsi qu'un traitement plus prolongé avec la colchicine pour prévenir la récurrence
- Il faut envisager une protection gastrique avec un IPP si AINS à forte dose

- Les patients atteints de péricardite virale non compliquée peuvent généralement être congédiés en toute sécurité avec un suivi approprié, conseils de retour, AINS et colchicine; si l'étiologie n'est pas claire ou le patient a de nombreux facteurs de risque de mauvais pronostic, l'admission doit être considérée pour des investigations plus approfondies, considérer fenêtre péricardique, dialyse, etc.

References

1. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *European Heart Journal*. 2015;36(42):2921-2964.
2. Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, Choudhry NK. Does This Patient With a Pericardial Effusion Have Cardiac Tamponade? *JAMA*. 2007;297(16):1810.
3. Swaminathan A. REBEL Core Cast 68.0 – Pericarditis. Published online November 10, 2021. Accessed December 11, 2021. <https://rebelem.com/rebel-core-cast-68-0-pericarditis/>
4. Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and Treatment of Pericarditis. *JAMA*. 2015;314(14):1498.
5. DeYoung H, Sulava E. EM@3AM: Pericarditis. Published December 27, 2018. Accessed December 19, 2021. <http://www.emdocs.net/em3am-pericarditis/>
6. Imazio M. Acute pericarditis: Clinical presentation, diagnostic evaluation, and diagnosis. *UpToDate*. Published April 16, 2021. Accessed December 21, 2021. <https://www.uptodate.com/contents/acute-pericarditis-treatment-and-prognosis>
7. McLaren J. ECG Cases 27 Pericarditis – Diagnosis of Exclusion. Published online November 2021. Accessed December 11,

2021. <https://emergencymedicinecases.com/ecg-cases-pericarditisdiagnosis-exclusion/>

8. Witting MD, Hu KM, Westreich AA, et al. Evaluation of Spodick's sign and other electrocardiographic findings as indicators of STEMI and pericarditis. *J of Emerg Med* 2020;58(4):562-569.

9. Bischof JE, Worrall C, Thompson P, et al. ST depression in lead aVL differentiates inferior ST-elevation myocardial infarction from pericarditis. *Am J of Emerg Med* 2016;34:149-154.

10. Bhardwaj R, Berzingi C, Miller C, et al. Differential diagnosis of acute pericarditis from normal variant early repolarization and left ventricular hypertrophy with early repolarization: an electrocardiographic study. *Am J of Med Sci* 2013 Jan;345(1): 28-32

11. Imazio M, Demichelis B, Cecchi E, et al. Cardiac troponin in acute pericarditis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;42(12):2144-2148.

12. Perera P, Mandavia D, Goodman A, Mailhot T. The role of bedside ultrasound in the diagnosis of pericardial effusion and cardiac tamponade. *Journal of Emergencies, Trauma, and Shock*. 2012;5(1):72.

13. Hoit B. Diagnosis and treatment of pericardial effusion. Published November 2021. <https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-treatment-of-pericardial-effusion#H4462972>

14. Farkas, J. EMCRIIT. Pericardial Tamponade, November 10, 2021, https://emcrit.org/ibcc/tamponade/#rapid_reference

15. Argulian E, Messerli F. Misconceptions and facts about pericardial effusion and tamponade. *Am J Med*. 2013 Oct;126(10):858-61.

16. McCanny P, Colreavy F. Echocardiographic approach to cardiac tamponade in critically ill patients. *J Crit Care*. 2017 Jun;39:271-277.

17. Kearns MJ, Walley KR. Tamponade: Hemodynamic and Echocardiographic Diagnosis. *Chest*. 2018 May;153(5):1266-1275.

18. Honasoge AP, Dubbs SB. Rapid Fire: Pericardial Effusion and

Tamponade. *Emerg Med Clin North Am*. 2018 Aug;36(3):557-565.

19. Alerhand S, Carter JM. What echocardiographic findings suggest a pericardial effusion is causing tamponade? *Am J Emerg Med*. 2019 Feb;37(2):321-326.

20. Chiabrando JG, Bonaventura A, Vecchié A, et al. Management of Acute and Recurrent Pericarditis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;75(1):76-92.

21. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al. Colchicine in Addition to Conventional Therapy for Acute Pericarditis. *Circulation*. 2005;112(13):2012-2016.

22. Lotrionte M, Biondi-Zoccai G, Imazio M, et al. International collaborative systematic review of controlled clinical trials on pharmacologic treatments for acute pericarditis and its recurrences. *American Heart Journal*. 2010;160(4):662-670.

23. Imazio M, Brucato A, Cemin R, et al. A Randomized Trial of Colchicine for Acute Pericarditis. *New England Journal of Medicine*. 2013;369(16):1522-1528.

24. Alabed S, Cabello JB, Irving GJ, Qintar M, Burls A. Colchicine for pericarditis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Published online August 28, 2014.

25. Imazio M, Brucato A, Trincherro R, Spodick D, Adler Y. Individualized therapy for pericarditis. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. 2009;7(8):965-975.

26. Hufnagel G, Pankuweit S, Richter A, Schonian U, Maisch B. The European Study of Epidemiology and Treatment of Cardiac Inflammatory Diseases (ESETCID). *Herz*. 2000;25(3):279-285.

27. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, et al. Indicators of Poor Prognosis of Acute Pericarditis. *Circulation*. 2007;115(21):2739-2744.

8