

**RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET
POPULAIRE
UNIVERSITÉ D'ALGER – BENYOUCEF BENKHEDDA
FACULTE DE MEDECINE D'ALGER 1**

DEPARTEMENT DE MEDECINE

LES PERICARDITES AIGUES ET CHRONIQUES

CHAPITRE 1 : PERICARDITES AIGUES

I. Définition

Péricardite: atteinte inflammatoire du péricarde, avec ou sans épanchement, évoluant selon l'étiologie soit vers la guérison sans séquelle soit vers la constriction par constitution d'adhérences et de calcifications secondaires.

II. Anatomie pathologique

La réaction inflammatoire du péricarde évolue, comme pour les autres séreuses, la plèvre en particulier, en 3 stades :

- péricardite sèche : congestion et exsudation fibrineuse
- péricardite avec épanchement : inconstant
- sérofibrineux, hémorragique ou purulent

Le retentissement de l'épanchement, la compression du cœur dépendent de son abondance et de sa rapidité de constitution. Enfin des possibilités de distension péricardique, l'évolution donc résorption plus ou moins complète, avec parfois séquelles : brides, plaques de symphyse ou au maximum : coque fibreuse inextensible, plus ou moins calcifiée, entraînant une constriction.

III. Signes cliniques

Ils dépendent en partie de l'étiologie. La péricardite peut apparaître comme primitive isolée ou bien découverte dans le contexte d'une maladie déjà connue. Le début peut être brutal ou latent.

Les signes généraux : une fièvre est quasi constante, les autres SGx sont variables.

Signes fonctionnels

Une douleur thoracique parfois très intense, semblable à celle de l'infarctus, parfois simple gêne thoracique diffuse rétrosternales irradiant par conséquent les trapèzes en " bretelles ", augmente avec l'inspiration profonde, la mobilisation, la toux, la pression du stéthoscope mais elle n'est pas calmée par TNT, mais peut l'être par l'aspirine et diminuée par le repos, la position penché en avant et les antiinflammatoires

Une dyspnée liée ++ à la douleur, peut aller jusqu'à l'orthopnée ou liée à l'épanchement.

Une toux, un hoquet, une dysphagie : + rares

Signes physiques

L'auscultation recherche le **frottement** : maître symptôme mais inconstant. C'est un **bruit râpeux superficiel**, sous l'oreille **méso cardiaque**, **n'irradie pas**, naît et meurt sur place, à cheval sur les bruits du cœur. C'est un **bruit de va et vient**, comparé au bruit de cuir neuf, de papier de soie, de neige poudreuse... persiste en apnée, variable avec la pression du stétho, selon la position et le moment de l'examen dans son intensité, dans sa place dans le cycle cardiaque, **fugace**, dure quelques heures à quelques jours. Les bruits du cœur sont **assourdis si l'épanchement est abondant**.

Le reste de l'examen clinique recherchera par ailleurs des signes pleuro- pulmonaires,

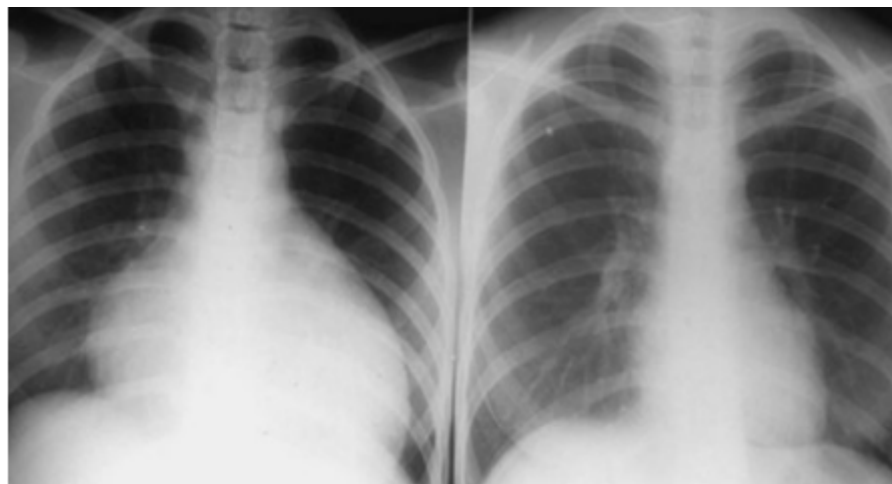
- appréciera le retentissement : la tachycardie, une éventuelle baisse de la pression artérielle.

Signes para-cliniques

- Radiographie du thorax

Le cliché est normal si pas d'épanchement ou cardiomégalie caractérisée par un élargissement du diamètre transverse, rectitude du bord gauche, raccourcissement des pédicules pulmonaires et immobilité du contour cardiaque en scolie.

On assiste à une variation sur des clichés successifs et possibilité d'un épanchement de la base gauche associé.



- Electrocardiogramme

Signes diffus concordants dans les 3 dérivations standards et dans les précordiales, sans image en miroir. Il y'a un abaissement du segment PQ (courant de lésion de l'onde P) (1/4 mm)

- troubles de la repolarisation : liés à l'inflammation des couches sous-épicardiques évoluent en 4 stades non obligatoires (fig 5a) : HOLZTMAN

1 - surélévation du pt J et sus décalage segment ST concave vers le haut

2 - retour à la ligne isoélectrique du segment ST - T aplatie 8e jr

3 - onde T négative et symétrique, pseudo ischémique, (isch sous épïc), 2e-3e sem

4 - retour à la normale avec T diphasique puis positive ; peut prendre plusieurs mois

- bas voltage QRS en cas d'épanchement important

-une fibrillation auriculaire peut compliquer l'inflammation épïcardique, et elle peut guérir avec un traitement anti-inflammatoire - nécessité de répéter les tracés

-Echocardiographie

faible < 1 cm =	≤ 300 ml
moyen : 1 à 2 cm	≤ 700 ml
important : > 2 cm, (f post ou ant)	> 700 ml

Peut montrer de la fibrine en son sein, ou des thrombi, ou des cloisonnements, ou des tumeurs, plus ou moins son retentissement sur le remplissage diastolique VD et OD : inversion paroi OD en diastole.



Figure 1 : Epanchement péricardique vu à l'ETT en mode bidimensionnel puis en mode TM

° Sources d'erreur : cloisonnements faux, épanchement pleural, obèse avec un décollement graisseux antérieur, aorte rétro-cardiaque calcification de l'anneau mitral

- **Scanner/IRM** : Epaissement péricardique plus ou moins arguments en faveur d'une étiologie : +++

- Biologie

Syndrome inflammatoire, les enzymes en principe inférieures à 2 fois la limite supérieure de la normale, parfois un peu +, les troponines peuvent s'élever elles aussi, parallèlement au sus décalage du segment ST.

-Ponction péricardique

Dangereuse, même sous contrôle scopique et écho, son utilité ++ en cas de compression, plus rarement dans un but de traitement.

- Biopsie péricardique chirurgicale

Réalisée par voie épigastrique, rétroxyphoïdienne, fente de Larrey ou par voie gauche : 5e-6e espace ; parfois réalisée dans un but diagnostique et de thérapeutique devant des évolutions traînantes ou récidivantes; peut se faire sous vidéo, sans thoracotomie

IV. Formes cliniques symptomatiques

4.1. Péricardites sèches

Dans au moins 1/3 des cas, la douleur est vive, un frottement, un cœur peu modifié à la radio, ECG ++ : troubles de la repolarisation et absence d'épanchement à l'écho.

4.2. Péricardites avec épanchement

Plus sévère : il y a une dyspnée en plus, cyanose, assourdissement des bruits mais le frottement peut persister ; un gros foie et une turgescence des jugulaire. A la radio un gros cœur. A l'ECG un microvoltage en plus et à l'écho : épanchement antérieur et postérieur. Sa tolérance clinique dépend de la rapidité de constitution que du volume de l'épanchement.

4.3 Tamponnade

Syndrome de compression aiguë du cœur dû à un épanchement rapidement constitué entraîne une adiestolie et une diminution du débit cardiaque. C'est une véritable urgence nécessitant une ponction évacuatrice en urgence.

S.F. : douleur dyspnée avec orthopnée

Auscultation : assourdissement des bruits avec ou sans frottement

S. d'insuffisance circulatoire aiguë: pouls rapide, filant et "paradoxal" : mal ou non perçu à l'inspiration.

TA abaissée, collapsus, et baisse de la TA syst . de plusieurs mmHg à l'inspiration

S. d'insuffisance cardiaque droite aiguë : cyanose - turgescence des jugulaires, hépatomégalie douloureuse, oligurie

ECG: alternance électrique possible c'est le swinging heart: variation d'un battement sur 2 de l'amplitude et/ou de la morphologie du complexe QRS ; due au mouvement pendulaire du cœur dans le sac péricardique, persiste donc en apnée.

Autres modifications ECG: celles de la péricardite : sous-décalage de PQ, microvoltage de QRS, aplatissement ou négativation de l'onde T de façon concordante dans toutes les dérivations

Radio : soit cardiomégalie globale soit coeur peu augmenté de volume, bords raides, si constitution rapide

Echo : - l'examen essentiel : permet d'affirmer l'épanchement, d'évaluer son abondance, et d'apprécier sa tolérance hémodynamique : épanchement en général abondant, cernant le coeur

balancement cardiaque en grelot collapsus ventriculaire droit pendant la diastole, et ++ auriculaire droit le plus précoce à apparaître.

Diagnostic étiologique : maligne, environ 80%, idiopathique, post radiothérapie, infectieuse, insuffisance rénale chronique, infarctus du myocarde, anticoagulant et autres iatrogénies

Traitement :

Ponction évacuatrice en urgence, sinon évolue vers le décès; peut être guidée par écho, on peut laisser un drainage après avoir dilaté l'orifice de pénétration, à l'aide d'un ballonnet

- ou un drainage chirurgical.

4.4 Rechutes et formes trainantes

Les rechutes sont fréquentes - ++ si reprise activité physique trop rapide, possibilité de récides et évolution traînante : ++ collagénoses, ou péricardites malignes

V. Etiologies des péricardites aiguës bénignes

5.1 “ P. Aiguës Idiopathiques ” car souvent idiopathiques. Ce sont les plus fréquentes ; touchent ++ les sujets jeunes. Clinique : - début en général très brusque, par une douleur volontiers très vive - tableau clinique et ECG en général typique, mais épanchement est rarement important une pleurésie peut y être associée, ++ G L'interrogatoire : retrouve dans 25 % des cas, 1 à 3 semaines auparavant - une infections des voies aériennes supérieures ou respiratoire - un état grippal - une diarrhée faisant suspecter une origine virale.

Les données biologiques : ne sont pas spécifiques : VS accélérée - fibrinémie élevée, hyperleucocytose, augmentation des alpha 2 globulines.

Les causes peuvent être : soit virales le + souvent - Cocksackie B (50%), ou A - grippe - mononucléose infectieuse + rarement - écho virus - entérovirus - adénovirus - herpès simplex soit autres micro-organismes - rickettsies - chlamydiae - mycoplasme et le plus souvent non connues.

De toutes manières, on ne recherche pas en première intention ces étiologies car coûteux et n'apporte rien à la gestion immédiate du patient. L'évolution est bénéfique dans la majorité des cas entraîne guérison sans séquelle cliniquement en une semaine électriquement : environ un mois : attendre retour d'une repolarisation normale avec onde T positive ++, peut se compliquer de tamponnade ou de récides facilitées par la corticothérapie qu'il faut éviter. Elles évoluent exceptionnellement vers la constriction La fréquence va en diminuant (4%): ++ sujet transplanté ou immunodéprimé.

5.2 Péricardite purulente

Elle est **rare mais grave**.

Les germes sont : staphylocoques, pneumocoques, streptocoques, bacilles Gram négatif... Ces péricardites, en nette diminution, touchent essentiellement les sujets immunodéprimés, porteurs d'infection sévère (septicémie, affection pleuropulmonaire, après chirurgie cardiaque ou thoracique).

Le pronostic est sévère avec survenue fréquente d'une tamponnade ou évolution vers la constriction péricardique.

Le traitement repose sur une antibiothérapie adaptée au germe retrouvé dans le liquide péricardique (ponction péricardique). Le drainage chirurgical est souvent nécessaire.

5.3 Péricardite tuberculeuse

Il s'agit d'une péricardite subaiguë liquidienne avec altération de l'état général et fièvre modérée persistante, le plus souvent chez : un sujet tuberculeux, âgé ou greffé ; - un patient infecté par le VIH ; - un patient alcoolique.

Une notion de tuberculose est retrouvée dans l'entourage ou un virage récent de l'IDR est observé (faussement négatif dans près d'un tiers des cas). Les anomalies pulmonaires radiologiques sont fréquentes. L'évolution : vers une tamponnade, une récurrence ou une **constriction péricardique**

Recherche du BK (*Mycobacterium tuberculosis*), techniques de PCR (expectoration, liquide pleural et péricardique, tubages gastriques), fortes concentrations d'adénosine désaminase dans le liquide de ponction péricardique. Parfois, une ponction biopsie du péricarde met en évidence un granulome inflammatoire.

Le traitement repose sur le traitement antituberculeux associé pour certains aux corticoïdes (prednisone) afin de diminuer le risque d'évolution vers une constriction péricardique.

5.4. Péricardite néoplasique

Les tumeurs primitives du péricarde (mésothéliome péricardique primitif) sont rares, 40 fois moins fréquentes que les métastases. Les tumeurs secondaires les plus fréquentes sont : cancer bronchique, cancer du sein, mélanomes, leucémies, lymphomes, sarcome de Kaposi (SIDA). L'épanchement péricardique hémorragique est fréquent, de même que la survenue d'une tamponnade.

Le diagnostic est confirmé par l'échocardiographie, parfois complétée par un scanner ou une IRM cardiaque. L'analyse du liquide de ponction péricardique ou la réalisation d'une biopsie péricardique sont essentielles au diagnostic de malignité. En cas de tamponnade, la ponction

péricardique en urgence s'impose. La récurrence de l'épanchement péricardique est fréquente et impose un suivi clinique et échocardiographique.

5.5. Péricardite au cours des maladies systémiques auto-immunes

Les étiologies les plus fréquentes sont le lupus, la polyarthrite rhumatoïde, la sclérodermie, la périartérite noueuse, la dermatomyosite. Les péricardites auto-immunes sont fréquentes, mais restent un diagnostic d'élimination. Les critères diagnostiques à retenir sont : augmentation des lymphocytes, présence d'anticorps anti-sarcolemme dans le liquide péricardique, myocardite associée.

5.6. Péricardite et infarctus du myocarde La péricardite précoce (J3 – J5) est d'évolution le plus souvent favorable, elle survient au décours d'un infarctus transmural. La péricardite tardive (2–16e semaine) correspond au syndrome de Dressler, elle associe fièvre, péricardite, pleurésie, arthralgies, altération de l'état général, syndrome inflammatoire important, allongement de l'espace QT à l'ECG. Ce syndrome est devenu rare depuis la reperfusion coronaire précoce.

5.7. Péricardite et insuffisance rénale chronique Il faut distinguer la péricardite urémique survenant chez des insuffisants rénaux sévères non encore dialysés ou dans les premières semaines suivant la mise en route de la dialyse et la péricardite chez le patient dialysé au long cours, témoignant le plus souvent d'un traitement épurateur inadapté.

5.8. Syndrome post-péricardiotomie

Le syndrome post-péricardiotomie, d'origine immunologique, survient dans les jours ou mois suivant une chirurgie cardiaque ou après transplantation cardiaque. La survenue d'une tamponnade est possible et la chirurgie cardiaque représente actuellement la première cause de constriction péricardique.

5.9. Causes plus rares

- Dissection aortique avec tamponnade.
- Irradiation thoracique, en général 1 an après.
- Traumatismes thoraciques ou cardiaques. Au cours des cathétérismes, notamment après ablation ou après pose d'un stimulateur cardiaque ou en postopératoire immédiat.
- Certains médicaments (hydralazine, pénicilline).
- Hypothyroïdie.
- Rhumatisme articulaire aigu.

VI TRAITEMENT

6.1 PÉRICARDITE AIGUË BÉNIGNE

- Hospitalisation, repos.

- Traitement de la douleur thoracique.

- Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) surtout ibuprofène 300–800 mg toutes les 6–8 h ou aspirine 300–600 mg toutes les 4–6 heures.

- Protection gastrique.

- Colchicine (0,5 mg × 2) seule ou en association à l'ibuprofène, calme la douleur et diminue les récurrences. De nombreuses interactions médicamenteuses potentiellement graves sont à prendre en compte (via le cytochrome P450, macrolides, ciclosporine, vérapamil, statines).

- Une surveillance biologique stricte est à prévoir dans ces situations : transaminases, CPK, créatinine, NFS, plaquettes. Les doses de colchicine sont diminuées de moitié (0,5 mg/j) chez les patients de moins de 70 kg, âgés de plus de 70 ans, et en cas d'insuffisance rénale (clairance > 35 mL/min). La colchicine est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère.

- L'arrêt du traitement AINS ou aspirine se fait progressivement au bout d'un mois, de préférence après réalisation d'une échocardiographie qui s'assure de l'absence d'épanchement péricardique

Les corticoïdes ne sont pas indiqués dans la péricardite aiguë bénigne en raison du risque théorique de répllication virale.

CHAPITRE 2 : PERICARDITES CHRONIQUES

I. INTRODUCTION

1. Définition

Le terme de péricardite chronique regroupe plusieurs entités :

- Les **épanchements chroniques du péricarde** (péricardite liquidienne prolongée plus de 4 semaines)

- Les **symplyphes péricardiques** qui entraînent constriction péricardique du fait de la transformation fibreuse et/ou inflammatoire des deux feuillets du péricarde rendant le sac péricardique inextensible avec gêne au remplissage ventriculaire.

2. Fréquence et formes anatomo-pathologiques

La fréquence de cette maladie est faible, entre 0.5 et 1% des cardiopathies

Les formes anatomo-pathologiques sont :

2.1 - Formes chroniques **sans** épanchement péricardique (la grande majorité des cas).

2.2 - Péricardites chroniques avec épanchement péricardique (20 à 25 % des cas ; généralement une forme sub-aiguë de péricardite liquidienne).

2.3 - Symphyse péricardique avec adhérence complète ou partielle et épaissement diffus du péricarde viscéral et pariétal avec ou sans épanchement péricardique, et signes de constriction péricardiques avec syndromes d'adiastolie du fait du gêne au remplissage ventriculaire.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

La constriction péricardique gêne l'élongation diastolique des fibres musculaires, et donc le remplissage diastolique des cavités cardiaques. Il en résulte une élévation des pressions de remplissage ventriculaire ainsi qu'une diminution du volume d'éjection systolique et donc du débit cardiaque.

Ce défaut de remplissage ventriculaire intéresse les deux ventricules, et prédomine souvent au niveau du ventricule droit, explique la fréquence des manifestations l'insuffisance ventriculaire droite.

Cette atteinte péricardique entraîne une relative indépendance du cœur par rapport au reste des organes thoraciques, en particulier lors des mouvements respiratoires. En inspiration la pression ventriculaire gauche reste constante. Puisque le cœur travaille à volume constant, la diastole correspond aux volumes ventriculaires les plus importants donc correspond au moment où le retour veineux est le plus gêné à droite comme à gauche.

III. DIAGNOSTIC POSITIF

1 - Le syndrome d'adiastolie

1.1. Circonstances de découverte

- Suite immédiate d'une péricardite idiopathique
- Post radiothérapie
- Notion de chirurgie cardiaque
- Découverte après plusieurs années d'une guérison apparente d'une atteinte péricardique

2.2. Signes fonctionnels

- Dyspnée d'effort quasi-constante
- Asthénie, hépatalgies d'effort, augmentation de volume de l'abdomen,
- Bouffissure du visage avec cyanose

2 - Signes physiques

2.1 - Signes extracardiaques

Lorsqu'ils sont au complet ils réalisent le syndrome de PICK qui associe des signes d'hypertension portale et d'hypertension veineuse périphérique

Hypertension portale avec :

- Ascite abondante et récidivante,
- Hépatomégalie lisse, régulière et sensible, sans expansion systolique,
- Splénomégalie,
- Circulation collatérale abdominale

Hypertension veineuse :

- Syndrome cave supérieur associant une bouffissure, une cyanose du visage, une turgescence jugulaire, et un reflux hépato-jugulaire,
- Syndrome cave inférieur associant d'une part les œdèmes des membres inférieurs, d'autre part une circulation collatérale et des varicosités des membres inférieurs.

2.2 - Signes cardiaques

L'examen clinique est **normal** dans 20% des cas

La palpation : on retrouve parfois déviation du choc de pointe

L'auscultation :

- Tachycardie régulière, isolée dans 1/3 des cas,
- **Vibrance péricardique** : il s'agit d'un bruit diastolique pathognomonique de la calcification péricardique. Ce bruit est protodiastolique, maximum à l'apex, parfois vibrant, intense et claqué : vibrance diastolique de LIAN (bruit myocardique dû à l'impact de la colonne sanguine sur une paroi ventriculaire inextensible).
- Dédoublement inspiratoire de B2, sans autre atteinte valvulaire.

Tension artérielle : la tension artérielle est souvent abaissée, il existe parfois un pincement de la différentielle. Lors de l'inspiration, les chiffres de tension artérielle peuvent diminuer (analogue du pouls paradoxal de KUSSMAUL).

3 - Signes radiologiques

Le volume cardiaque est souvent normal. Dans 1/3 des cas, il existe des calcifications à partir de la deuxième année d'évolution; tous les stades existent entre de simples granulations et une calcification étendue du péricarde (PANZER HERZ). On recherche les calcifications, sur le de profil. Ces calcifications prédominent habituellement dans le sillon auriculo-ventriculaire et diffusent parfois à l'intérieur du myocarde. Il est parfois nécessaire d'évaluer la cinétique du cœur en scolie, ce qui permet de mieux voir les calcifications péricardiques.

4 - Signes électriques

L'électrocardiogramme constamment modifié mais de façon non spécifique :

Anomalie de l'auriculogramme :

- Fibrillation auriculaire dans 20% des cas
- Onde P bifide
- Hypertrophie auriculaire bilatérale

Micro-voltage des complexes QRS :

- Axe de QRS normal
- Voltage < 5mm dans les dérivations périphériques
- Voltage < 10mm dans les dérivations précordiales

Anomalies diffuses de la repolarisations :

- Aplatissement ou négativation diffus des ondes T, toutes les dérivations.

5 - Signes para cliniques

5.1 - Echographie bidimensionnelle : examen peu sensible, peu spécifique.

Signes péricardiques

- Epaississement des deux feuillets péricardiques gardant des bords parallèles avec hyperéchogénicité de ces feuillets péricardiques
- Epanchement péricardique (rare).

Signes de constriction

- Dilatation des cavités droites
- Mouvement paradoxal du septum interventriculaire : mouvement de recul diastolique rapide, précoce de la paroi postérieure du ventricule gauche.
- Dilatation de la veine cave inférieure, des veines sus-hépatiques.

Absence de valvulopathie mitro-aortique et fraction de raccourcissement ventriculaire gauche normale.

5.2 - Le Doppler cardiaque :

Il ne permet pas de faire le diagnostic de constriction, mais permet de détailler la dysfonction notamment diastolique avec :

Pente de décroissance de l'insuffisance pulmonaire très accélérée ("Dip Plateau")

Flux transmitral: diminution inspiratoire de l'amplitude de l'onde E

Flux des veines sus-hépatiques: reflux méso-télo-diastolique en expiration.

Elévation des pressions pulmonaires.

6 - Tomodensitométrie thoracique (Scanner) et imagerie par résonnance magnétique nucléaire

a) Epaississement du péricarde

b) Calcifications péricardiques

c) Uniquement des arguments indirects en faveur de la constriction: dilatation des veines caves, déformation du ventricule droit.

7 - Cathétérisme cardiaque voir (courbe): c'est un cathétérisme droit :

Tendance à l'**égalisation des pressions diastoliques** depuis les veines périphériques jusqu'au capillaire pulmonaire et à la PTDVG.

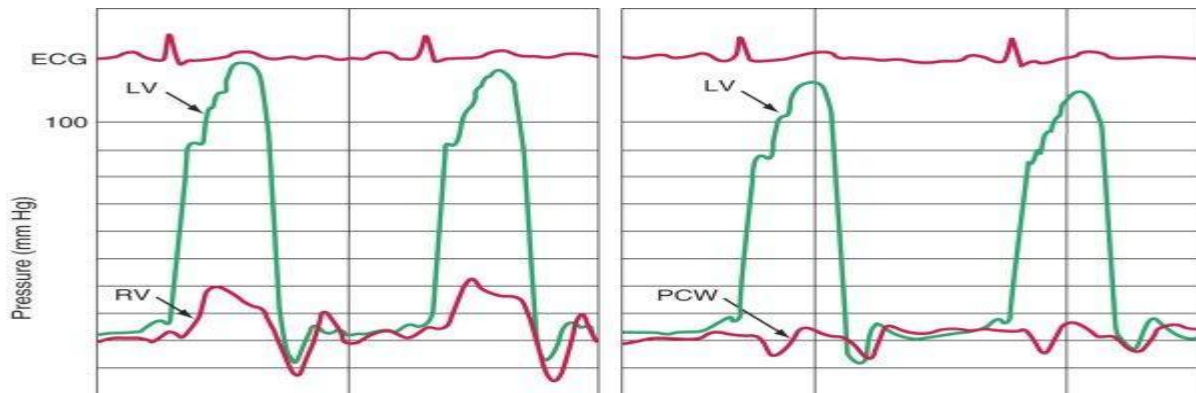
Il n'y a pas de gradient ventricule droit-oreillette droite, la pression moyenne de l'oreillette droite est élevée jusqu'à 20 - 30 mmHg.

La pression télédiastolique du ventricule droit est très élevée, elle atteint ou dépasse le tiers de la pression systolique.

La pression diastolique de l'artère pulmonaire est également élevée, équivalente à la pression diastolique ventriculaire droite et à la pression moyenne de l'oreillette droite.

Au niveau du ventricule droit, on note l'aspect typique de **DIP-PLATEAU**, ou aspect en racine carrée avec en proto-diastole une pression normale mais dès le début de la diastole, il existe une remontée abrupte suivie d'un plateau méso et télé-diastolique.

Le débit cardiaque est souvent modérément diminué.
 Angiographie ventriculaire gauche ou droite normale
 Fraction d'éjection subnormale.



IV. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1 - Causes non-cardiaques

Cirrhose hépatique
 Atteintes rénales
 Syndrome de BUDD-CHIARI

2 - Des causes cardiaques

Cardiomyopathies restrictives comme l'amylose, l'hémochromatose.

Infarctus du ventricule droit
 Fibrose endomyocardique et endocardite fibroblastique de LOEFFLER.

V. ETIOLOGIES

1 - La tuberculose :

C'est une cause classique de péricardite constrictive. Le diagnostic est bien sûr suspecté sur les antécédents de tuberculose personnels du patient. En cas de péricardite chronique liquidienne chez un patient ayant eu ou présentant une tuberculose active, c'est généralement la biopsie péricardique qui permet d'affirmer le diagnostic en trouvant des lésions tuberculeuses spécifiques.

2 - Constriction après chirurgie cardiaque :

C'est actuellement l'étiologie la plus fréquente des péricardites constrictives. Elle peut survenir de quelques mois à quelques années après toute intervention chirurgicale cardiaque. On considère qu'elle peut être favorisée par l'existence d'un épanchement péricardique post-opératoire.

3 Constriction post-radiothérapique médiastinale : Maladie de Hodgkin, cancer du poumon, tumeur médiastinale, cancer du sein. Elle peut survenir 5 ou 10 ans après la radiothérapie, elles sont généralement associées à une pancardite avec atteinte myocardique, valvulaire et sténose coronarienne parfois sévère.

4 Constriction après épanchement péricardique récidivant.

5 Les autres causes sont plus rares : insuffisance rénale chronique, maladie de système (polyarthrite rhumatoïde, lupus), infections bactériennes ou virales, traumatisme thoracique.

6 Constriction idiopathique :

Elle correspondrait fatalement à des péricardites virales anciennes mais dont la preuve infectieuse n'a pu être faite: l'argument histologique n'apporte d'ailleurs pas d'autres éléments à cette cause.

VI. EVOLUTION

L'évolution spontanée est toujours sévère après plusieurs années. Généralement les épanchements deviennent chroniques, et il existe une évolution de l'insuffisance ventriculaire droite vers une véritable cirrhose en l'absence de traitement. Seuls les diurétiques et la péricardectomie ont permis une amélioration clinique notable.

VII. TRAITEMENT

On considère jusqu'à preuve du contraire que le traitement des constrictions péricardiques est toujours chirurgical, mais ce traitement **chirurgical** est à nuancer selon l'étiologie de la péricardite chronique constrictive.

1 - Traitement médical

Il est palliatif, il est généralement recommandé dans les constrictions post-radiothérapiques du fait de l'atteinte multiple de cette étiologie.

- Symptomatique : évacuation du site des épanchements pleuraux, régime désodé, diurétiques lors des poussées.

Il peut être curatif avec le traitement chimiothérapique anti-tuberculeux ou de la cortico-thérapie en cas de maladie de système.

2 - Traitement chirurgical

Il s'agit du seul traitement efficace et logique prenant donc une décortication des deux feuillets du péricarde et une décalcification sous circulation extra-corporelle par une sternotomie médiane.

Les résultats du traitement chirurgical sont marqués bien sûr par une mortalité péri-opératoire élevée, de l'ordre de 10% mais les résultats à long terme retrouvent une survie à 10 ans de plus de 70% avec amélioration symptomatique nette.