

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2005

N°26

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Qualification en Médecine Générale

Par

Christophe BASTARD

Né le 04 Août 1975 au Plessis trévisé

Présentée et soutenue publiquement le 23 Juin 2005

***LA FIBRINOLYSE INTRAPERICARDIQUE
PRESENTATION D'UN CAS CLINIQUE
ET REVUE DE LA LITTERATURE***

Président : Monsieur le Professeur TROCHU J-N.

Directeur de thèse : Dr GACEM K.

PLAN DE THESE

Chapitre 1 INTRODUCTION	4
Chapitre 2 PATHOLOGIES DU PERICARDE	5
1 INTRODUCTION.....	5
2 NOMENCLATURE.....	5
3 EMBRYOLOGIE.....	6
4 ANATOMIE.....	6
5 FONCTIONS.....	9
6 PHYSIOPATHOLOGIE.....	9
7 SEMIOLOGIE.....	10
8 ETIOLOGIES.....	16
Chapitre 3 LA PERICARDITE PURULENTE	17
1 DEFINITION.....	17
2 PROBLEMES GENERAUX.....	17
3 TERRAIN.....	18
4 MICROBIOLOGIE.....	18
5 ETIOLOGIE.....	21
6 DIAGNOSTIC.....	24
7 ORIENTATION DU PATIENT ET PRISE EN CHARGE.....	25
Chapitre 4 COMPLICATIONS DE LA PERICARDITE PURULENTE	25
1 TAMPONNADE CARDIAQUE.....	25
2 PERICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE.....	32
Chapitre 5 TRAITEMENTS DE LA PERICARDITE PURULENTE	42
1 INTRODUCTION.....	42
2 PONCTION DU PERICARDE.....	43
3 DRAINAGE CHIRURGICAL DU PERICARDE.....	44
4 TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE [3-21].....	46
5 PREVENTION.....	51
Chapitre 6 CAS CLINIQUE	52
1 INTRODUCTION.....	52
2 EVALUATION INITIALE AU SERVICE D'ACCUEIL D'URGENCE (J 0).....	52
3 DIAGNOSTIC DE LA PERICARDITE PURULENTE (J7).....	55
4 TRAITEMENT DE LA PERICARDITE PURULENTE.....	56

5 FIBRINOLYSE INTRAPERICARDIQUE	57
Chapitre 7 FIBRINOLYSE INTRAPERICARDIQUE : REVUE DE LA LITTERATURE	63
1 FIBRINOLYSE ET AGENTS FIBRINOLYTIQUES	63
2 FIBRINOLYSE DES EPANCHEMENTS PURULENTS : HISTORIQUE	67
3 DRAINAGE PLEURAL PAR FIBRINOLYTIQUES, PRINCIPE ET METHODES	67
4 FIBRINOLYSE INTRA PERICARDIQUE : REVUE DE LA LITTERATURE	70
Chapitre 8 DISCUSSION	76
Chapitre 9 CONCLUSION	78
Chapitre 10 BIBLIOGRAPHIE	78

Chapitre 1 INTRODUCTION

Depuis l'introduction de l'antibiothérapie, la péricardite purulente est devenue une cause rare de péricardite. Elle survient généralement chez les sujets immunodéprimés ou après une chirurgie thoracique.

C'est une pathologie de mauvais pronostic avec une mortalité globale de 30 % et de 100% en l'absence de traitement.

La présentation peut être aiguë, avec progression rapide vers la tamponnade mettant en jeu le pronostic vital. Certains patients ont cependant une présentation clinique atypique source de retard voire de non diagnostic.

La prise en charge initiale des péricardites purulentes repose sur le drainage péricardique et sur l'antibiothérapie.

La procédure optimale de drainage péricardique reste controversée. Lorsque le drainage complet du péricarde est impossible, une péricardectomie doit être envisagée.

L'évolution vers la péricardite constrictive est possible. Son diagnostic repose principalement sur la surveillance échographique. Le seul traitement est alors chirurgical, consistant en une péricardectomie

Certaines publications récentes suggèrent une place pour la fibrinolyse intra péricardique dans le drainage de la péricardite purulente. Cette méthode améliorerait le drainage péricardique (comme dans les pleurésies purulentes) et préviendrait l'évolution vers la constriction.

Nous allons tout d'abord étudier les pathologies du péricarde.

Puis nous aborderons spécifiquement la péricardite purulente, la problématique de ses complications principales (tamponnade et constriction) et nous aborderons les traitements de référence.

Puis, nous présenterons un cas clinique de péricardite purulente, traitée avec succès par altéplase intrapéricardique, avec un recul de trois ans.

Enfin, nous discuterons les principes de la fibrinolyse intrapéricardique et passerons en revue les publications de la littérature.

Chapitre 2 PATHOLOGIES DU PERICARDE

1 INTRODUCTION

Derrière les affections « nobles » coronaires, myocardiques et valvulaires, la pathologie péricardique est un peu le parent pauvre de la cardiologie.

Elle représente 2 à 3 % des admissions d'un service hospitalier [1].

Protecteur du cœur, le péricarde est une séreuse qui pourra gêner le fonctionnement cardiaque, en particulier le remplissage diastolique, s'il perd sa structure extensible.

Les lésions du péricarde concernent aussi bien la cardiologie pure que la médecine interne, car ses propriétés de séreuse le rendent fortement réactif aux pathologies inflammatoires systémiques.

2 NOMENCLATURE

Les termes suivants définissent des situations cliniques et physiopathologiques précises : [2], [3].

Péricardite : concerne l'ensemble des affections du péricarde, y compris d'origine non inflammatoire (on parlera de péricardite néoplasique), bien que l'emploi du suffixe « ite » devrait se réserver aux lésions d'origine inflammatoire

Péricardite aiguë : désigne un tableau clinique à grand fracas, douloureux et fébrile, il attire d'emblée l'attention du patient et du corps médical.

Péricardite liquidienne (ou épanchement péricardique) : peut correspondre à des formes cliniquement latentes mais radiologiquement impressionnantes, aussi bien qu'à des tableaux fortement symptomatiques, avec une grande variété de liquides intrapéricardiques possibles (hémopéricarde, péricardite purulente ou suppurée, etc.).

Tamponnade cardiaque (ou péricardique) : dû à l'augmentation brusque de la pression intra péricardique, parfois après une période liquidienne qui semblait peu menaçante, ce syndrome physiopathologique conduit au choc cardiogénique par effondrement de la précharge ventriculaire puis à un décès rapide.

Symphyse constrictive péricardique (péricardite constrictive, constriction péricardique) : caractérise une « adiaastolie » chronique souvent torpide, d'installation insidieuse, avec gêne majeure au fonctionnement cardiaque (alors que les symphyses « lâches » sont asymptomatiques). Sa mise en évidence est souvent difficile.

Constriction péricardique avec épanchement : associe un épaississement péricardique important et un épanchement, donnant un tableau de tamponnade subaiguë mal contrôlée par l'évacuation du liquide [4].

3 EMBRYOLOGIE

Le sac péricardique dérive du cloisonnement du coelome intra embryonnaire.

Il est étroitement lié au développement des cavités pleurales, dont il s'isole avec la formation des mésocardes latéraux ou septum pleuropéricardique, et à celui du diaphragme, qui dérive comme le foie du septum transversum (schéma 1).

Le développement du septum pleuropéricardique est lié à l'évolution des veines qui aboutissent aux deux cornes du sinus veineux avec la migration du sinus veineux vers la région dorsale et céphalique du tube cardiaque, entraînant avec elle la lame mésenchymateuse du péricarde qui, tel un rideau, se ferme progressivement vers le haut.

En cas d'involution précoce du sinus veineux, il y a fermeture incomplète du septum pleuropéricardique, le plus souvent à gauche.

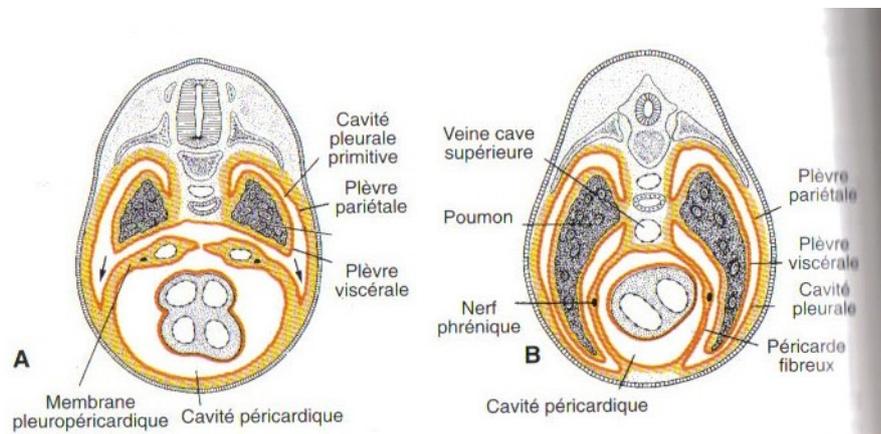


Schéma 1 :

A : dessin schématique montrant la transformation des canaux péricardo-péritonéaux en péricarde et cavités pleurales.

B : coupe schématique du thorax montrant l'isolation de la cavité péricardique.

D'après Langman J : embryologie médicale, éd pradel 6 : p 90

4 ANATOMIE

Le péricarde est, comme toutes les séreuses, constitué de deux feuillets viscéral et pariétal séparés par une cavité normalement virtuelle qui permet simplement à un feuillet de glisser sur l'autre.

➤ Le péricarde viscéral :

Constitué d'un réseau de cellules mésothéliales qui recouvre le cœur, sa finesse transparente laisse croire que l'on aperçoit d'emblée la couleur rouge du myocarde (d'où la participation épicaudique aux lésions du myocarde).

Bien souvent, un tissu adipeux abondant vient faire masquer ce dernier.

➤ Le péricarde pariétal :

C'est un réseau de cellules mésothéliales avec du tissu fibreux et des fibres élastiques.

La structure histologique possède une originalité apportée par les cellules mésothéliales, qui revêtent d'une couche unique la face profonde du feuillet pariétal et la surface de l'épicarde, sans basale collagène nettement individualisée.

Normalement aplaties, jointives, ces cellules examinées au microscope électronique s'avèrent polygonales, porteuses de microvilli sur leur pôle apical libre, de rudiments collagènes sur leur pôle basal, avec d'abondantes structures d'adhérence entre elles (desmosomes).

Les cellules mésothéliales normales possèdent des caractéristiques immuno-histochimiques précises avec les anticorps spécifiques : positivité pour la cytokératine et l'antigène membranaire épithélial, négativité pour la vimentine. On insiste sur leurs potentialités fonctionnelles, à la fois de type épithélial et de type conjonctif.

Le péricarde pariétal comporte, au-dessus des cellules mésothéliales, deux couches mal dissociables : une première partie fibreuse essentiellement constituée de trousseaux de fibres collagènes parallèles à la surface, puis entrecroisées (mêlées à quelques fibres élastiques), dont l'aspect onduleux permet la distension, et une seconde partie où s'adjoint aux fibres une quantité variable de tissu adipeux ; ces deux couches contiennent capillaires sanguins et lymphatiques, nerfs, cellules conjonctives (fibroblastes, lymphocytes, histiocytes, mastocytes).

Il est amarré de façon très lâche aux organes adjacents du médiastin : en haut par le fascia prétrachéal et l'adventice des gros vaisseaux, à la base du cône au centre phrénique, en avant au sternum par le ligament antérieur. En arrière, il jouxte l'aorte descendante, l'œsophage, la bifurcation trachéobronchique entourée de ses ganglions lymphatiques. Latéralement, il glisse sur les plèvres médiastines. Ces rapports étroits lui feront participer par contiguïté à la pathologie du médiastin.

➤ Ligne de réflexion des feuillets pariétal et viscéral :

Elle est située à 2 cm au-dessus des anneaux aortique et pulmonaire.

Il existe une cavité normalement virtuelle, entre les deux feuillets, tout autour du cœur, véritable sac à double paroi : *«Le cœur se trouve dans le péricarde comme le poing enfoncé dans un ballon dégonflé»*.

La complexité de la face postérieure du cœur engendre, au niveau des lignes de réflexion des deux feuillets péricardiques, plusieurs récessus : le sinus transverse de Theile (aorte et artères pulmonaires en avant, oreillettes en arrière) et le récessus oblique (limité par les veines pulmonaires et la veine cave inférieure, et en avant par l'oreillette gauche).

➤ L'épicarde :

Il est parfois réduit à la couche mésothéliale, parfois comportant entre elle et le myocarde du tissu adipeux et une couche de fibres élastiques et collagènes parallèles ou obliques, avec aussi nerfs et capillaires.

- Le liquide péricardique :
Clair, eau de roche, il apparaît comme un ultrafiltrat du plasma, avec peu de protéines (2 g) et une pression osmotique faible (un quart de celle du plasma).
Il reste normalement de quantité très réduite (20 cm³).
Les cellules mésothéliales peuvent y sécréter de l'acide hyaluronique.
- La vascularisation :
Elle est assurée par les artères mammaires internes et les branches directes courtes de l'aorte descendante.
- L'innervation :
Elle est assurée par les pneumogastriques, phréniques (sensibilité douloureuse) et troncs sympathiques thoraciques.
- Le drainage lymphatique :
Il a lieu par les ganglions médiastinaux (intertrachéobronchiques surtout) vers le canal thoracique (à travers le péricarde pariétal) et le canal lymphatique droit (à travers la plèvre droite) par de multiples efférents.

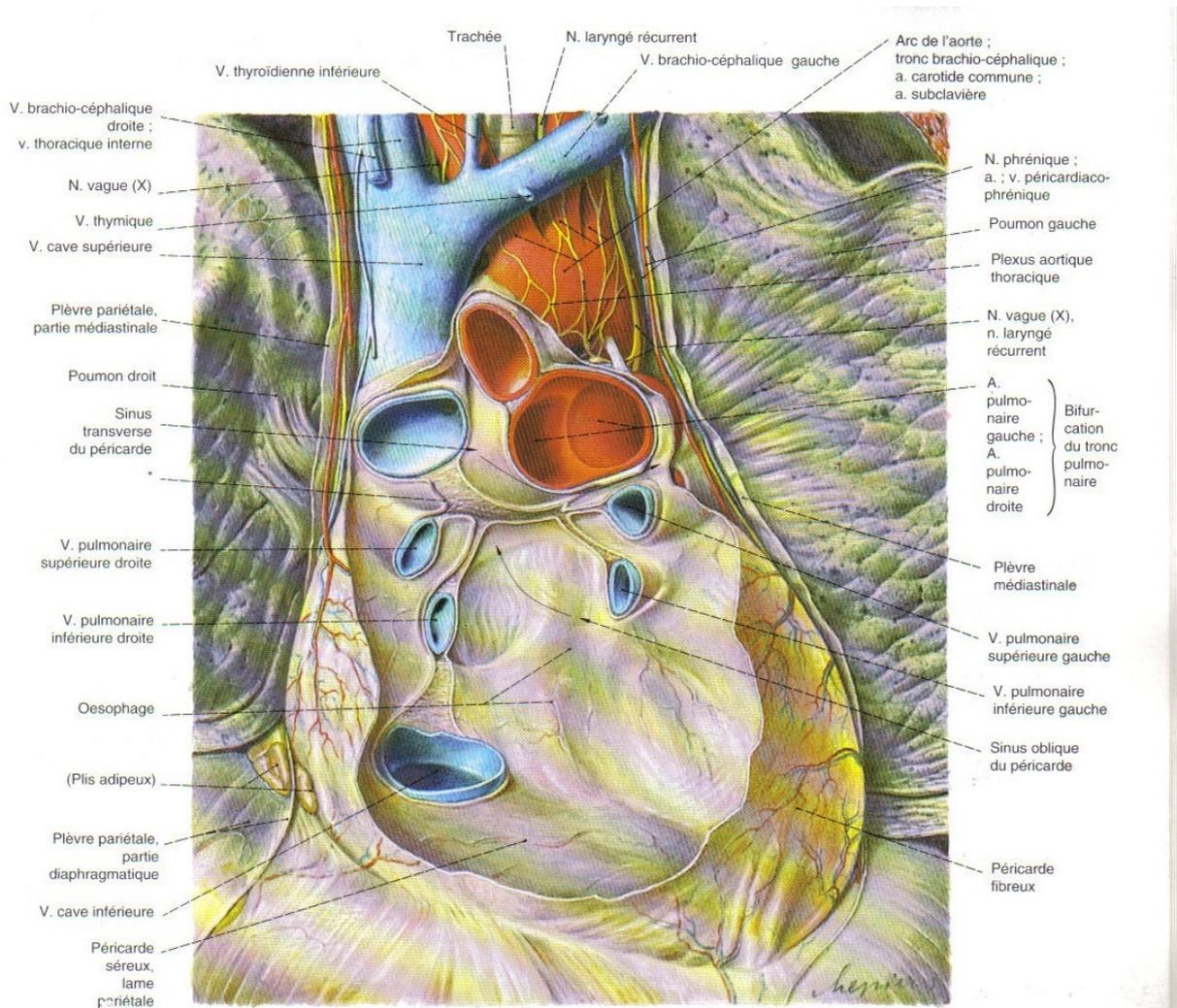


Schéma 2 : Anatomie du péricarde, d'après Sobotta, atlas d'anatomie humaine T2, 3^{ème} Ed. : Ed Med Internationales, p 91

5 FONCTIONS

➤ Amarrage :

Le péricarde aide à maintenir le cœur dans une position grossièrement identique par rapport aux autres éléments du thorax lors des changements de position (rôle de ceinture de sécurité, évite les torsions).

➤ Facilitation des battements cardiaques :

En diminuant les frottements entre le cœur et les structures adjacentes créées par les changements brusques de volume des cavités.

➤ Propriétés hémodynamiques :

Il joue un rôle dans le synchronisme diastolique des deux ventricules et limite la dilatation excessive des ventricules (néfaste par l'augmentation inconsidérée de la contrainte pariétale par rapport à la pression).

Il prévient également la dilatation excessive aiguë du cœur (en particulier du ventricule droit en cas d'œdème pulmonaire) et optimise les relations volume/pression intra cavitaires ;

➤ Protecteur du cœur :

Contre les infections médiastinales (et les néoplasies).

6 PHYSIOPATHOLOGIE

Le péricarde est une structure rigide qui s'adapte mal à un remplissage rapide de sa cavité.

Sa structure s'adapte aux augmentations de volume sans augmentation de pression (comme les veines).

Mais dès que ce volume devient supérieur à un certain seuil, il ne se laisse pas distendre et les pressions vont monter très brutalement dans la cavité péricardique, diminuant les pressions transmurales et donc la performance des ventricules (loi de Starling).

De plus, le péricarde sous tension agit comme une boîte rigide autour du cœur, si bien que lorsque la pression intrathoracique baisse en inspiration, le gradient entre les veines pulmonaires et l'oreillette gauche baisse également, ce qui diminue la précharge du cœur gauche.

Physiologiquement, lors d'une inspiration profonde, il y a augmentation de 30 à 50 % du retour veineux vers le cœur droit (en raison de la baisse des pressions intrathoraciques qui aspire le sang des veines caves) et une diminution du retour veineux au cœur gauche (compression des veines pulmonaires).

L'ensemble entraîne une petite baisse (inférieure à 8 mmHg) de la pression systolique du ventricule gauche et de l'aorte.

Lorsque le péricarde est malade, ce phénomène s'accroît car l'augmentation du retour veineux droit s'accompagne d'une augmentation du volume cardiaque global (les deux ventricules plus l'épanchement péricardique) qui entraîne une augmentation de la pression du péricarde (phase rapidement ascendante de la courbe de compliance péricardique indiquée sur la figure par les croix) ce qui diminue les pressions transmursales d'étirement du cœur et en particulier du cœur gauche, qui de ce fait éjecte moins de sang (loi de Starling) avec une baisse instantanée de la pression aortique.

On parle de pression aortique paradoxale lorsque la pression artérielle baisse de plus de 10 mmHg en inspiration profonde et on peut même assister à une disparition du pouls en inspiration lorsque le ventricule gauche ne peut développer une pression suffisante pour ouvrir la valve aortique (pouls paradoxal).

La tamponnade (*cf. chapitre tamponnade cardiaque*) est due à une compression cardiaque aiguë qui survient lors d'une brusque augmentation de la pression intra péricardique, elle-même secondaire à une augmentation brutale du volume du liquide péricardique. C'est donc plus la rapidité d'installation de l'épanchement et non pas son volume qui en est la cause.

L'hyperpression intra péricardique comprime les oreillettes, les veines caves et les veines pulmonaires, entravant le retour veineux pulmonaire et systémique.

La conséquence circulatoire est une réduction de l'expansion ventriculaire en diastole et donc un collapsus alors qu'il existe une hypertension dans le système cave.

L'organisme tente de maintenir le débit cardiaque par une tachycardie et la pression aortique par une vasoconstriction périphérique.

Lorsque la pression intrapéricardique atteint un niveau supérieur à la pression télédiastolique du ventricule gauche (en général 10 à 15 mmHg), le malade est en danger de mort et le seul traitement efficace est l'évacuation de l'épanchement.

Dans les épanchements chroniques, le péricarde augmente sa compliance si bien qu'il se dilate davantage pour une augmentation moindre des pressions intracavitaires. (*cf. chapitre péricardites chroniques*)

Enfin, lorsqu'une symphyse péricardique survient, elle diminue le remplissage diastolique des ventricules : c'est l'adiastolie, caractéristique de la péricardite chronique constrictive.

7 SEMIOLOGIE

➤ Syndrome péricardique aigu

▪ Douleur

Très violente dans la péricardite aiguë, elle attire l'attention et a une valeur d'orientation importante par ses caractéristiques.

De siège précordial, parfois basithoracique gauche, elle s'irradie dans le dos, parfois à la région gauche sus-claviculaire en «bretelle» (douleur phrénique),

exceptionnellement dans le bras gauche ou la mandibule (apanage des douleurs coronaires).

Permanente, à type de brûlure, d'écrasement, ou par vagues paroxystiques, elle augmente à l'inspiration, entraînant le sujet à bloquer celle-ci ou à respirer vite et superficiellement (alors que la douleur coronaire est plutôt soulagée par l'inspiration profonde). Elle est soulagée par la position debout et penchée en avant.

La toux, l'éternuement, le décubitus dorsal et latéral gauche l'accroissent, de même que la déglutition, d'où une dysphagie qui n'est pas rare.

Cette douleur peut être une simple oppression gênante ou atteindre, à l'inverse, une violence insupportable. La prise de nitrites ne l'influence pas, à l'inverse de l'angine de poitrine.

Un frottement pleural (surtout gauche) associé n'est pas rare : pleuropéricardite aiguë.

- Dyspnée

Il s'agit plutôt d'une polypnée superficielle avec mouvements respiratoires peu amples ou d'un blocage thoracique antalgique que d'une véritable dyspnée.

- Frottement péricardique

Très particulier, avec son rythme de va-et-vient encadrant B1 et B2 (composantes systolique et diastolique), son bruit de « cuir neuf » ou de « neige froissée », son caractère superficiel « proche de la peau », son timbre plutôt aigu, râpeux, il est variable dans le temps (parfois fugace et audible pendant peu d'heures), variable aussi avec la position penchée en avant, tête en arrière, la pression du stéthoscope.

Il peut être entendu à l'inspiration (pleuropéricardite) ou sur une aire limitée (à un pavillon de stéthoscope), ou s'étendre à tout le précordium, au bord gauche du sternum, sa moitié inférieure, l'endapex...

Il n'est pas toujours facile à distinguer d'une régurgitation aortique ou d'une inspiration à rythme systolique.

Il peut persister si apparaît un épanchement : en décubitus, le cœur flotte sur celui-ci et la paroi épicaudique antérieure reste au contact du péricarde pariétal rétro sternal.

- Signes électrocardiographiques

Les troubles de repolarisation sont les plus caractéristiques.

Un cycle évolutif électrocardiographique (ECG) schématique a été décrit depuis longtemps au cours de la péricardite aiguë habituelle :

- stade 1 : courant de lésion sous-épiscardique avec sus-décalage de ST en toutes dérivation (généralisé) et sans image en « miroir » (concordant), ce qui le distingue des troubles de l'insuffisance coronaire.

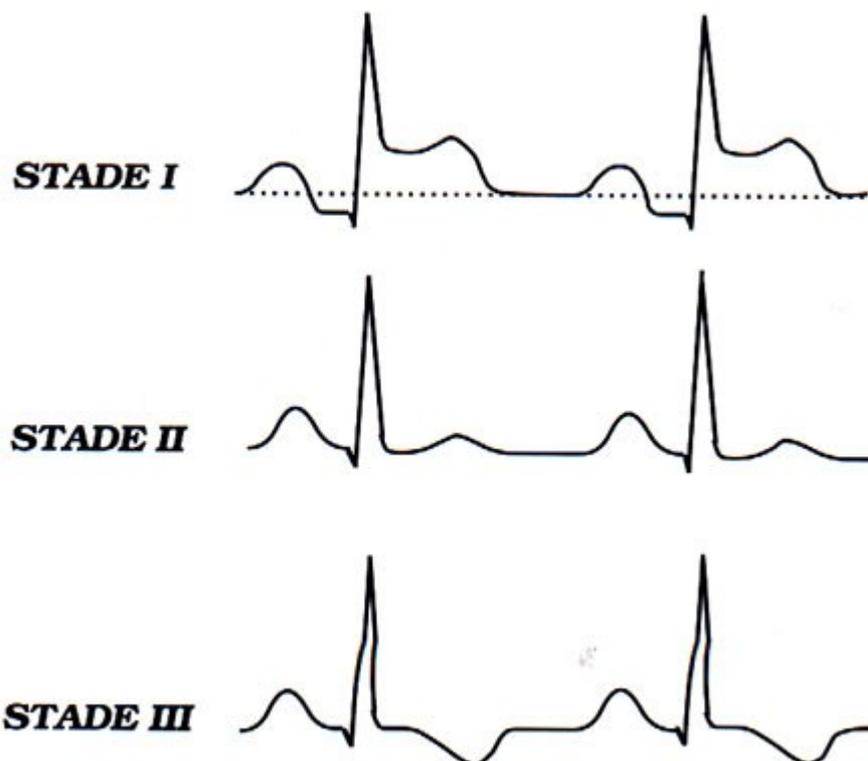
L'onde T persiste, parfois pointue, donnant l'aspect en « selle de chameau » avec ST sus-décalé et concave en haut.

Ce stade bref peut ne pas être enregistré car souvent très précoce ;

- stade 2 : l'onde T se négative ou devient diphasique, alors que ST revient sur la ligne isoélectrique ;

- stade 3 : les ondes T pointues, symétriques et négatives, réalisent des troubles « primaires » en toutes dérivation ;

- stade 4 : l'ECG reprend un aspect normal, plus ou moins rapidement. Les ondes T négatives peuvent persister plusieurs semaines après la disparition des autres signes cliniques.



Tiré de "Sémiologie et pathologie Cardiovasculaires" Pr DENIS.

Le sous-décalage de l'espace PQ, traduisant l'épicardite auriculaire, en sens inverse de l'onde P, doit souvent être examiné à la loupe (car inférieur à 1 mm), reste bref et surtout visible en D1-D2-VF.

En VR, PQ est surélevé (l'onde P est ici négative).

Les variations du voltage de QRS ne sont appréciées qu'en comparant les tracés initiaux à ceux du moment de la guérison (diminution discrète).

Quelques particularités sont à souligner :

- la grande labilité des tracés, se modifiant d'un instant à l'autre
- le caractère diffus concordant des altérations, sans image en « miroir »
- absence d'onde Q significative.

Les anomalies ECG sont la conséquence des troubles métaboliques des myocytes superficiels sous-épicaux, consécutifs à l'inflammation aiguë, se modifiant avec l'intensité de celle-ci et s'étendant à l'ensemble du cœur que le péricarde enveloppe complètement (d'où l'absence des images en « miroir » caractérisant les lésions ischémiques localisées).

L'avènement d'un épanchement et/ou l'épaississement fibreux consécutifs éventuels pourront ensuite créer un « amortissement » de l'intensité des courants aboutissant à une réduction du voltage. Quant aux troubles rythmiques auriculaires (fibrillation essentiellement), ils sont aussi en rapport avec l'inflammation myocardique sous-jacente (la paroi est ici très mince) et en particulier celle du nœud sinusal (James).

- Signes radiologiques

Ils sont très réduits dans la péricardite aiguë sèche fibrineuse : limités à la présence de bandes atelectasiques pseudoscissurales pulmonaires, rançon de l'immobilité thoracique recherchée par le malade devant la douleur provoquée par les mouvements respiratoires.

Parfois, une radiographie après guérison montrera qu'il existait une discrète augmentation de l'ombre cardiaque que seule la comparaison rétrospective permettra de retenir.

Plus intéressante serait la présence d'une courbe de Damoiseau, témoin d'une pleurésie inflammatoire (surtout gauche) associée à la péricardite aiguë.

- Péricardite liquidienne (épanchement péricardique)

Succédant à une péricardite aiguë ou constituée à bas bruit, l'épanchement péricardique génère des signes cliniques suffisants pour que son identification ne pose actuellement pas de difficultés, à condition qu'on y pense et qu'on le recherche spécifiquement.

Tout épanchement peut, à tout moment, se compliquer de tamponnade (dont la fréquence dépend, bien sûr, des étiologies).

- Echographie

L'échographie est l'examen qui permettra d'affirmer la présence de l'épanchement, son retentissement sur le fonctionnement du cœur, parfois d'orienter les recherches étiologiques.

Sa facilité d'obtention (il est possible dans tout cabinet de cardiologie) le rend omniprésent et indispensable. L'affirmation d'un épanchement péricardique a d'ailleurs été le premier apport diagnostique de l'échocardiographie

L'échographie TM dépiste la collection liquidienne d'abord postérieure, puis circonférentielle sous forme d'une zone non échogène entourant le cœur, entre les images denses épiscopardiques et médiastinales.

La quantité de liquide péricardique pourra, dans une certaine mesure, être estimée par l'échographie :

- ✓ Inférieure à 300 cm³, elle entraîne une séparation uniquement postérieure des deux feuillets en systole, alors qu'ils restent confondus et mobiles en diastole ;
- ✓ Proche de 500 cm³, elle sépare de plus de 1 cm et de façon permanente les deux feuillets en arrière du ventricule gauche, le feuillet pariétal devenant immobile ;
- ✓ Au-delà de 1000 cm³, la séparation (large de 2 cm) gagne en avant et devient circonférentielle ; les parois ventriculaires et le septum acquièrent des mouvements ondulatoires parallèles et un bombement mésosystolique mitral peut apparaître.

Les collections peu importantes doivent être recherchées en arrière du ventricule gauche et non derrière l'oreillette, où la cavité péricardique s'interrompt autour des veines pulmonaires gauches du fait de la réflexion des feuillets.

L'échographie bidimensionnelle (2D) permet d'éliminer quelques difficultés d'interprétation du TM : épanchement pleural gauche, tissu adipeux épiscopardique très abondant, ectasie de l'oreillette gauche, espace clair médiastinal postérieur douteux, kystes ou tumeurs.

Parfois, la collection liquidienne est localisée par des adhérences (après chirurgie cardiaque, par exemple).

Parfois, elle est d'échogénéité inhomogène, car riche en dépôts fibrineux denses se traduisant par des bandes hyperéchogènes.

À l'inverse, un épanchement très abondant peut permettre au cœur d'acquérir un mouvement pendulaire à partir de l'attache des gros vaisseaux (danse du cœur, swinging heart).

À côté de l'identification de l'épanchement, l'échographie permettra un bilan de l'état des autres structures cardiaques : valvules, taille des cavités, valeur fonctionnelle du myocarde.

Un degré de plus dans l'investigation rendra compte, outre la présence de l'épanchement, de son retentissement sur le fonctionnement cardiaque et de l'éventualité d'une tamponnade, en couplant l'échographie aux enregistrements doppler

▪ Radiologie

Les signes radiologiques ont perdu de leur importance depuis l'avènement de l'échographie : l'épanchement entraîne des modifications de surface et de

forme de l'ombre cardiaque, avec au maximum l'énorme cœur en « théière », en « carafe », immobile, à bord gauche rectiligne recouvrant le hile pulmonaire, sans redistribution vasculaire pulmonaire.

On recherchait autrefois, dans les collections de moyenne abondance, une « ligne bordante » parallèle au contour cardiaque et « tracée au cordeau », parfois on appréciait l'épaisseur du péricarde pariétal par un pneumopéricarde et l'on comparait la morphologie de l'ombre cardiaque en orthostatisme et Trendelenburg (le pédicule des gros vaisseaux s'élargit) : cela semble bien désuet.

- **Électrocardiogramme**

Les signes ECG au cours des épanchements péricardiques dépendent beaucoup de l'état des couches myocardiques superficielles.

Si celles-ci sont normales, une simple réduction du voltage, due à l'amortissement des courants par la lame aqueuse, est observée : bas voltage en toutes dérivations (on parle de micro voltage si l'onde R la plus haute reste inférieure à 5 mm), portant sur le complexe rapide QRS et aussi sur les ondes de repolarisation : la hauteur déjà faible de celles-ci fait que la diminution d'amplitude confine à un aplatissement complet, mais les ondes T peuvent être distinguées à la loupe.

Le bas voltage n'est pas proportionnel à la quantité du liquide et parfois il n'est estimé qu'en comparaison avec l'amplitude normale réapparue après évacuation de l'épanchement, ou en comparaison avec un tracé enregistré auparavant.

La négativité des ondes T (inversion par rapport au QRS) de type primaire (pointue et symétrique) n'existe que dans les étiologies inflammatoires avec épiscardite persistante.

L'alternance électrique est une modification d'un battement sur deux de l'axe électrique des ondes P, QRS et T ou de l'une d'elles seulement.

Ceci est dû au mouvement pendulaire du cœur dans l'épanchement (danse du cœur, cœur balançoire, swinging heart) mais nécessite plusieurs particularités : épanchement sous une tension précise, fréquence de la rotation dansant double de celle du rythme cardiaque, quantité du liquide abondante et prédéterminée.

Un phénomène de résonance s'établit alors, évidemment très labile si les critères ci-dessus se modifient.

Parfois présente en toutes dérivations, l'alternance électrique peut être localisée à certaines d'entre elles (surtout V3-V4).

Le mouvement pendulaire et la rotation sur l'axe longitudinal entretenu par l'impulsion systolique sont dus à l'attache fixe de la base du cœur aux gros vaisseaux, cœur devenu flottant sans poids dans l'épanchement (principe d'Archimède).

- **Imagerie par résonance magnétique**

L'IRM mérite une mention spéciale car, de plus en plus, elle s'affirme comme la technique qui, au plan cardiaque, supplantera les autres procédés

d'imagerie. Son intérêt dans le diagnostic des épanchements péricardiques apparaît à deux égards :

- celui de la localisation grâce aux indicateurs morphologiques des séquences en échographie de spin : soit extension diffuse au pourtour péricardique (permettant une évaluation quantitative), soit surtout localisation partielle avec peu de liquide (en arrière du ventricule gauche ou de l'oreillette droite) lors des exsudations cloisonnées après chirurgie cardiaque, par exemple ;

- celui de la nature de l'épanchement grâce aux séquences en nature de gradient utilisant l'injection de produit de contraste, avec intensité variable du signal par rapport aux structures adjacentes.

Un hyper signal qui se renforce sur les séquences pondérées T2 par rapport à celles en T1, témoigne de la nature inflammatoire (richesse en cellules réactionnelles).

A contrario, les transsudats donnent un signal faible par rapport au myocarde et au tissu adipeux ; il en est de même des hémopéricardes récents, dont le signal se renforce lorsque le sang coagule et que l'organisation du caillot en tissu conjonctif progresse.

8 ETIOLOGIES

➤ Pathologie congénitale

Elles sont rares, nous citerons :

Aplasie du péricarde
Kystes péricardiques
Tumeurs embryonnaires

➤ Pathologies acquises du péricarde

Elles sont beaucoup plus fréquentes. Il peut s'agir de maladie des feuillets péricardiques eux-mêmes, siège d'une inflammation d'origine infectieuse et/ou immunologique.

C'est le cas des péricardites purulentes, bactériennes, virales ou tuberculeuses, ou encore de la péricardite rhumatismale ou du syndrome post péricardectomie.

Les épanchements péricardiques peuvent être d'origine toxique, comme dans la péricardite urémique où l'épanchement semble dû à l'irritation chimique du péricarde par les métabolites anormaux du catabolisme de l'urée.

L'atteinte des feuillets péricardiques peut être la conséquence d'une néoplasie environnante (médiastinale, en particulier par lymphome) qui atteint le péricarde ou l'effet d'une irradiation thérapeutique du médiastin.

De façon plus exceptionnelle, l'épanchement péricardique peut être riche en lipides, en chylomicrons et en lymphocytes : c'est le chylopéricarde qui peut s'observer spontanément mais qui est plus souvent la conséquence d'une chirurgie thoracique.

Enfin, on observe des péricardites réactionnelles à des paillettes de cholestérol qui s'observent surtout dans la péricardite myxœdémateuse.

Chapitre 3 LA PERICARDITE PURULENTE

1 DEFINITION

Le terme de péricardite se rapporte à l'inflammation du péricarde.

La péricardite purulente est un sous-ensemble au sein des maladies inflammatoires péricardiques ; elle est caractérisée par la présence de pus dans le sac péricardique.

2 PROBLEMES GENERAUX

Depuis l'introduction des antibiotiques, l'incidence des péricardites purulentes détectées à l'autopsie a considérablement chuté. Le spectre des agents infectieux en cause s'est également modifié [5].

La pathologie inflammatoire du péricarde est, aujourd'hui encore, souvent ignorée jusqu'à un stade avancé de la maladie.

Par conséquent, le retard ou l'absence de diagnostic des péricardites purulentes sont communs. Le diagnostic post-mortem varie entre 42% et 55% selon les séries [5], [6], [7].

De plus, de nombreux patients présentant une péricardite purulente ne sont pas admis dans un service de cardiologie [40].

Le pronostic de la péricardite purulente est gravissime avec une mortalité de 100%, en l'absence de traitement, dans certaines séries [8], [9], [37], [38], [39].

Lorsqu'un traitement antibiotique est administré seul, la mortalité reste élevée entre 66% et 82% selon les séries [9], [10], [6].

L'association d'un drainage péricardique et d'une antibiothérapie réduit la mortalité entre 20% et 36% [11], [12], [13].

Lorsque la péricardite purulente est secondaire à un foyer infectieux contigu, il convient de drainer également ce foyer.

La prise en charge des péricardites purulentes diffère donc selon que leur origine est bactériémique ou liée à la diffusion d'un foyer infectieux de voisinage.

3 TERRAIN

Le terrain sur lequel survient la péricardite purulente s'est modifié. Cette pathologie péricardique atteint surtout les sujets immunodéprimés (vieillards, éthyliques, cancéreux, transplantés, diabétiques, etc.).

Les portes d'entrée pulmonaire et de contiguïté (infection médiastinale) étaient autrefois prédominantes. Aujourd'hui, elle sont supplantées par les origines locales (post thoracotomie) et générales (septicémie).

L'ostéomyélite et l'endocardite infectieuse doivent être rappelés.

L'âge avancé devance l'enfance pour la fréquence, à l'inverse de ce que l'on voyait il y a quelques décennies (les deux tiers des malades ont plus de 50 ans).

Notons également qu'une péricardite de toute origine (collagénose, urémie, diabète, infarctus du myocarde...) peut se surinfecter secondairement.

4 MICROBIOLOGIE

De nombreux processus infectieux et non infectieux peuvent mener à la péricardite purulente. Les germes les plus fréquemment rencontrés sont les germes aérobies.

Dans les études plus récentes, des péricardites purulentes provoquées par des germes anaérobies, des champignons et des germes opportunistes ont été décrites.

Ces changements de diversité écologique de la péricardite purulente sont secondaires aux nouvelles techniques médicales ; citons notamment la chirurgie cardiaque, la chimiothérapie anticancéreuse, la transplantation d'organe, et l'antibiothérapie

Nous allons passer en revue les différents agents infectieux responsables de péricardites purulentes.

➤ Agents bactériens aérobies

Ce sont les agents infectieux les plus fréquemment mis en évidence dans les péricardites purulentes.

Les germes en cause ont vu leur proportion se transformer : le staphylocoque doré à coagulase positive est aujourd'hui le germe prédominant. Le pneumocoque et le streptocoque, autrefois chefs de file, sont désormais plus rares

- Dans les études antérieures à 1961, le Staphylocoque doré, le Streptocoque pneumoniae, et le Streptocoque pyogènes étaient les germes aérobies quasi exclusifs [14].
- Dans les études réalisées dans les années 70, des bacilles aérobies Gram négatifs ont également été retrouvés [15], [16].

D'autres germes aérobies ont été signalés dans la littérature : méningocoque, Legionella pneumoniae, Haemophilus influenzae et les bacilles à Gram négatif (salmonelles, colibacilles, Pseudomonas, Protéus, Klebsiella).

➤ Agents bactériens anaérobies

Bien que les bactéries aérobies soient largement dominantes, plusieurs études signalent des cas de péricardites purulentes à germes anaérobies.

- En 1961, Boyle et coll. ont passé en revue 425 cas de péricardite purulente. Dans un seul cas, la péricardite était due à une bactérie anaérobie. (un Clostridium associé à un Streptocoque β -hémolytiques) [14].
- Gould et coll., qui ont rapporté 20 cas de péricardite purulente en 1974, notent que 3 (15%) étaient dus aux Streptocoques anaérobies [15].
- En 1975, Rubin et Moellering ont rapporté 26 cas de péricardite purulente sur une période 14 ans. Un cas était dû à un Bacteroides chez un patient présentant une péricardite dans un contexte de septicémie à Bacteroides [17].
- En 1994, Skiest et coll. ont décrit un cas de péricardite purulente à Bacteroides fragilis, dont l'origine était une annexe rompue. Ils ont également passé en revue 29 cas de péricardite purulente à germe anaérobie rapportés dans la littérature anglaise [18]. Dans 17 cas, seules les bactéries anaérobies ont été isolées. Dans les autres cas, des bactéries anaérobies mélangées à d'autres bactéries ont été isolées. Quatorze des cas qui étaient attribuables aux bactéries anaérobies étaient secondaires à un site contigu d'infection, et 8 d'origine hématogène. Les organismes suivants ont été isolés : 15 Cocci anaérobies, 13 Bacteroides (dont 6 Bacteroides fragilis), 7 Clostridium, 3 Fusobacterium, et 1 Bifidobacterium.
- En 1993, Kenney et coll. ont isolé des Mycoplasmes chez des patients présentant une péricardite avec un épanchement important [19].
- En 1996, une étude rétrospective sur 12 ans, évaluant la microbiologie de la péricardite purulente, a été éditée [20]. Dans 15 cas, le liquide péricardique contenait des germes anaérobies. En tout, il y avait 21 bactéries isolées (dont des bactéries aérobies) chez ces 15 patients. Les bactéries anaérobies principalement isolées étaient : Prevotella, Peptostreptococcus, et Propionobacterium acnes. L'infection du liquide péricardique par une bactérie anaérobie était en général associée à une infection médiastinale ou ORL.
- Deux autres études ont décrit des péricardites purulentes à

Clostridium : Guneratne [21] a diagnostiqué une péricardite purulente, à Clostridium perfringens, secondaire à un abcès myocardique rompu et Pigrau et coll. [22] ont décrit une péricardite à Clostridium septicum associé à un carcinome du côlon.

Au moment de choisir une antibiothérapie, le clinicien devra donc couvrir le risque d'infection à germe anaérobie. Ce risque est accru en cas d'infection médiastinale, digestive ou ORL concomitante.

➤ Agents viraux

La majorité des cas de péricardite aiguë sont idiopathique et sont attribuées à une cause virale. Dans des séries de péricardite, la péricardite idiopathique représente 70% à 86% des cas [23], [24].

Les agents viraux impliqués dans les péricardite aiguë sont : les entérovirus (Coxsackie virus A et B, Echovirus), les oreillons, la grippe, le virus d'Epstein Barr, le virus de la varicelle et du zona, les virus herpès, et le virus de l'hépatite B. Parmi ces derniers, les coxsackie virus sont particulièrement associés aux affections péricardiques et myocardiques.

L'isolement du virus dans l'épanchement péricardique est rare.

Dans la majorité des cas, la péricardite virale ne progresse pas vers des complications hémodynamiques mais tout épanchement péricardique prédispose à une surinfection.

➤ Autres agents infectieux

Des germes opportunistes non bactériens ont également été isolés chez des patients immunodéprimés.

L'aspergillose (fumigatus, niger) peut provoquer des médiastino-péricardites après une transplantation cardiaque. Les autres mycoses sont plus rares, citons : la candidose, la blastomycose, la coccidioïdomycose et la nocardiose.

L'histoplasmose est exceptionnelle en France.

Ont été également publiés des cas de péricardite suppurée à toxoplasmes, amibes, actinomycose, anguillulose, Mycoplasme, Borrelia burgdorferi (maladie de Lyme), filaires de Bancroft et au cours de la tularémie.

➤ La tuberculose

Elle mériterait une étude spécifique.

Le tableau 1 énumère les bactéries les plus communément isolées dans les cas de péricardite purulente, ainsi que le facteur de risque principal lié à ces infections.

Bactérie	Facteur de risque
Staphylocoque doré	Bactériémie
Streptocoque pneumoniae	Pneumonie contiguë au péricarde
Haemophilus influenzae	Pneumonie contiguë
Legionella	Pneumonie contiguë
Mycoplasme	Pneumonie contiguë
Chlamydia	Pneumonie contiguë
Actinomyces	Infection ou néoplasie ORL
Peptostreptococcus	Diffusion contiguë ORL
Propionobactérium Acnes	Diffusion contiguë ORL
Prevotella	Diffusion contiguë ORL
Bacteroides	Diffusion contiguë ORL
Fusobacterium	Diffusion contiguë ORL
Neisseria Meningitidis	Bactériémie
Neisseria Gonorrhées	Bactériémie
Salmonelles	Bactériémie
Campylobacter	Bactériémie
Listeria Monocytogene	Bactériémie
Borrelia Burgdorferi	Bactériémie
Tuberculose	Immunodépression
Histoplasma Capsulatum	Immunodépression
Mycobactérie intracellulaire	Immunodépression
Nocardia Asteroides	Immunodépression

Tableau 1: Bactéries isolées dans la péricardite purulente et facteurs de risque associés [25].

5 ETIOLOGIE

La péricardite purulente est généralement due à l'infection directe de l'espace péricardique par une bactérie. Soit cette bactérie provient d'un foyer infectieux contigu, soit elle diffuse au péricarde par voie hématogène.

La plupart des infections contiguës sont secondaires à une chirurgie récente ou à une pneumonie voisine. Dans ce cas, le diagnostic est aisé. D'autres causes d'infection contiguë, comme les infections ORL, sont bien moins évidentes à diagnostiquer.

Nous allons passer en revue les principales étiologies des péricardites purulentes.

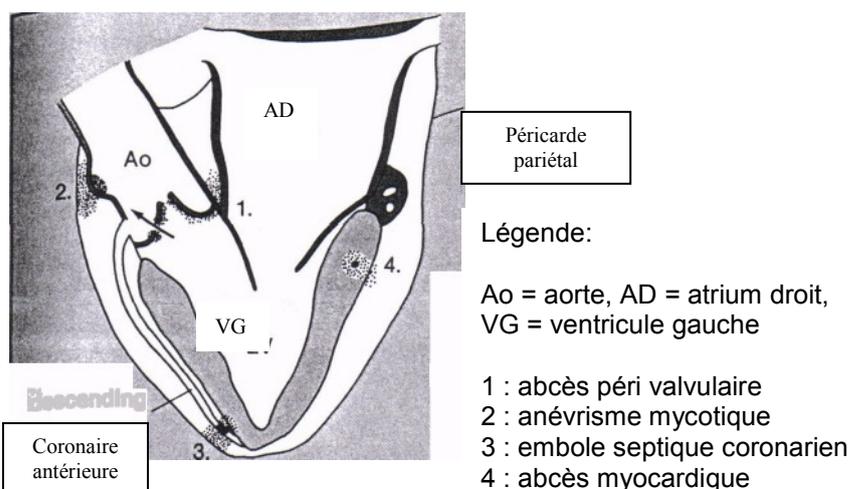
➤ Endocardite

La péricardite purulente secondaire à l'endocardite menace le pronostic vital. Elle est diagnostiquée à l'autopsie chez 1 patient porteur d'une endocardite sur 8 [26], [27] et d'avantage en cas d'endocardite staphylococcique [5].

Bien que le Staphylocoque doré soit le microbe pathogène le plus commun dans cette étiologie, d'autres germes tels que les Streptocoques et les Entérocoques peuvent être présents.

La péricardite purulente peut également résulter de la rupture d'un abcès péri valvulaire dans le sac péricardique, de la rupture d'un anévrisme mycotique, de l'extension d'un abcès myocardique ou encore compliquer un embole septique coronarien (Cf. Schéma 3).

Schéma 3 : Pathogénie de la péricardite purulente dans les endocardites infectieuses : d'après : Roberts, W. C, and Spray, T. L: Pericardial heart disease: A study of its causes, conséquences, and morphologie features. In Spodick, D. H. la (éd.): Pericardial Diseases. Philadelphia, F. A. Davis Co., 1976, p. 31.



➤ Pneumonie

La pneumonie est la source d'infection contiguë du péricarde la plus fréquente dans la plupart des séries.

Dans une étude, publié en 1961, sur 425 cas de péricardite purulente [14], plus de 40% ont été associés à une infection pulmonaire. Les agents étiologiques principaux étaient le Staphylocoque doré et le Streptocoque pneumoniae.

Plus récemment, le nombre de cas attribuables à l'infection contiguë d'origine pulmonaire a diminué. Elle était retrouvée chez seulement 18% à 20% des cas dans les études postérieures à 1975 [7], [17].

➤ Diffusion hématogène à l'espace péricardique (sepsis).

La diffusion hématogène à l'espace péricardique, au cours d'une bactériémie, est également décrite.

Par exemple, *Neisseria meningitidis* (sérotypes C et W) peut être à l'origine d'une péricardite purulente, même sans méningite associée [28], [29], [30].

D'autres germes sont également en cause : *Staphylocoque doré*, *Streptocoque* ou bacilles gram négatif d'origine variées.

➤ Abscesses

L'extension d'une collection purulente à l'espace péricardique demeure une source possible de péricardite purulente.

L'abcès peut être sus diaphragmatique et s'étendre au péricarde par contiguïté [31].

L'abcès peut aussi être d'origine ORL ou stomatologique, puis diffuser au médiastin postérieur, et de là, à l'espace qui relie le médiastin au péricarde [7].

Prenons l'exemple d'une infection qui implique une dent, dont les apex sont au-dessous du muscle mylohyoïdien. Elle peut diffuser à l'espace submandibulaire puis à l'espace pharyngé latéral, qui contient l'artère carotide et la veine jugulaire. L'infection peut diffuser postérieurement à l'espace rétro pharyngé qui descend dans le médiastin postérieur jusqu'au niveau du diaphragme. L'infection dans cet espace peut mener à la diffusion contiguë au péricarde.

➤ Autres étiologies

La péricardite purulente peut également compliquer d'autres maladies primaires :

- ✓ Le carcinome de l'œsophage en réalisant une fistule oeso-péricardique. [32], [33].
- ✓ Le pseudoanévrisme mycotique [34].

➤ SIDA

Dans une étude portant sur 1139 patients malades du SIDA (y compris 15 autopsies et des séries échocardiographiques), l'incidence de la maladie péricardique était de 21% [35]. La plupart des cas sont asymptomatiques.

Certains cas progressent vers la tamponnade. Parmi eux, plus de 25% sont des péricardites tuberculeuses.

Les péricardites purulentes dues aux bactéries communes représentent 17 % des cas qui évoluent vers la tamponnade, et 8% sont dus à des *Mycobactérie* intracellulaire. D'autres mycobactéries sont également isolés ainsi que des péricardites purulentes à cytomégalovirus et à *Cryptococcus neoformans*

➤ Causes non infectieuses

Des causes non infectieuses de péricardite purulente sont possibles. Ce sont les épanchements néoplasiques (dû à la participation directe du péricarde avec le cancer ou à l'obstruction du drainage lymphatique du péricarde), les collagénoses (en particulier lupus érythémateux disséminé) et l'urémie.

6 DIAGNOSTIC

➤ Evaluation initiale

L'évaluation initiale des patients présentant une péricardite peut être faite dans le service des urgences.

La plupart des patients auront une péricardite virale ou idiopathique. Le but de cette évaluation est donc d'éliminer une complication.

Après l'examen clinique, les méthodes de diagnostic comprennent la radiographie pulmonaire, l'électrocardiogramme, et l'échocardiographie.

➤ Présentation clinique

La péricardite purulente est une maladie rare et le retard dans le diagnostic est fréquent.

Le tableau clinique typique associe une fièvre, un syndrome péricardique aigu avec frottement, une turgescence jugulaire et un pouls paradoxal. Ce tableau est souvent incomplet. Les signes cliniques classiques de péricardite aiguë sont absents dans plus de 50% des cas de péricardite purulente [25].

Le tableau clinique initial peut être bruyant avec un syndrome infectieux sévère associé à une dyspnée. Dans une série, la durée moyenne entre le début des symptômes et l'hospitalisation est de seulement 3 jours [17]. Devant ce tableau, la péricardite n'est souvent pas suspectée car l'infection sous-jacente (pneumonie ou médiastinite) domine la symptomatologie.

Ce qui explique que l'apparition de signes de tamponnade, chez des patients sans suspicion de péricardite, est à l'origine de 38% des diagnostics de péricardite purulente dans certaines séries [17].

Parfois, le tableau clinique initial est plus torpide, dominé par la fièvre avec peu de signes péricardiques. Certains auteurs proposent l'échocardiogramme dans la liste des examens à pratiquer systématiquement en cas de sepsis sévère sans cause décelable, d'autant plus, bien sûr, si l'on dépiste le moindre signe thoracique [25].

Une péricardite purulente peut également être prise pour un choc septique, en raison de la fièvre et de l'hypotension due à la tamponnade. Ceci peut causer des retards dans le déclenchement de la thérapie appropriée [36].

7 ORIENTATION DU PATIENT ET PRISE EN CHARGE

L'évaluation initiale des péricardites au service des urgences permet l'orientation du patient pour une prise en charge adéquate.

- ✓ Hospitalisation dans un service de réanimation (ou soins intensifs) pour les patients qui présentent d'emblée une péricardite avec hypotension ou d'autres signes de défaillance hémodynamique dus à la tamponnade.
- ✓ Ponction à l'aiguille (avec mise en culture du liquide de ponction) dans certains cas critiques, lorsqu'une tamponnade menace le pronostic vital. Elle permet le diagnostic et la gestion initiale des complications de l'épanchement péricardique.
- ✓ Observation et traitement symptomatique pour les patients qui présentent une péricardite sans défaillance hémodynamique, sans arythmie, ni signe de sepsis. C'est l'échocardiographie qui permettra de diagnostiquer un épanchement et posera l'indication éventuelle du drainage.

Dès que le diagnostic de péricardite purulente est affirmé, il convient de rechercher son étiologie. La prise de décision concernant la gestion médicale et chirurgicale initiale diffère selon l'étiologie.

Chapitre 4 COMPLICATIONS DE LA PERICARDITE PURULENTE

1 TAMPONNADE CARDIAQUE

➤ Introduction

Toute péricardite peut se compliquer de tamponnade. Sa prévalence est élevée dans les péricardites purulentes, jusqu'à 78% dans certaines séries [7], et elle souvent à l'origine du décès [17].

➤ Définition

La tamponnade est un trouble physiopathologique lié à l'augmentation brusque ou rapide de la PIP (Pression Intra Péricardique).

L'épanchement liquidien intrapéricardique entraîne une compression aiguë des cavités cardiaques, dont les conséquences hémodynamiques dépassent les mécanismes compensateurs qu'elles ont suscités.

➤ Physiopathologie

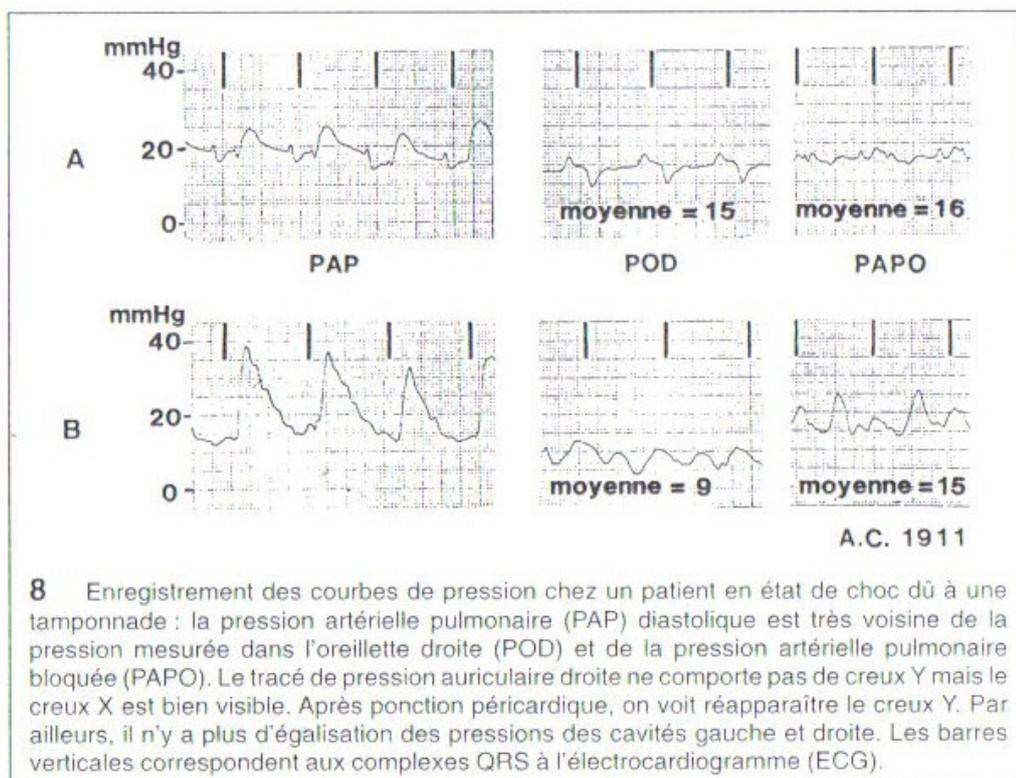
La présence d'un liquide intrapéricardique incompressible augmente la PIP et gêne le fonctionnement cardiaque.

Ce n'est pas tant la quantité du liquide que la distensibilité du péricarde pariétal, et la rapidité de constitution de l'épanchement qui sera à l'origine d'une tamponnade.

Des épanchements de faible abondance rapidement constitués pourront aboutir à une tamponnade contrairement à des épanchements abondants chroniques.

En cas de tamponnade, les pressions veineuses centrale, atriales et diastoliques ventriculaires sont gouvernées par la PIP et non par les mécanismes normaux.

Il en résulte une gêne au retour veineux et au remplissage diastolique des ventricules.



La baisse inspiratoire de la pression intrathoracique continue d'être transmise à la cavité péricardique et influera donc sur la PIP : le remplissage ventriculaire a lieu surtout en inspiration (surtout à droite où la finesse des parois rend la cavité plus sensible à la PIP) avec, à cette période, un bombement convexe du septum du côté du ventricule gauche (notion d'interdépendance des ventricules).

Les conséquences sont donc l'absence de remplissage rapide protodiastolique, l'absence de dip-plateau, la diminution du volume cardiaque, du volume systolique éjectionnel, du remplissage diastolique, proportionnelle à l'augmentation de la PIP (avec augmentation des pressions de remplissage), la

difficulté de vidange auriculaire (et l'augmentation des pressions veineuses systémique et pulmonaire).

L'augmentation de la PIP entraîne une réduction du volume ventriculaire, une élévation des pressions diastoliques (avec augmentation des résistances au remplissage ventriculaire) et un remplissage ventriculaire qui a lieu seulement en inspiration (le ventricule droit est plus collabé pendant la diastole).

Les mécanismes compensateurs sont la tachycardie (réflexe de Bainbridge à l'élévation de pression auriculaire), une stimulation adrénergique qui augmente les résistances périphériques (maintien de la tension artérielle) et, par action inotrope, positive le volume d'éjection systolique.

L'hypervolémie qui accroît plus la pression veineuse auriculaire droite que la PIP améliore le débit cardiaque.

➤ Étude clinique

La présentation est aigue, le malade est angoissé, dyspnéique avec orthopnée.

Il peut exister une douleur thoracique, la tension artérielle est basse, le pouls filant rapide d'apparence irrégulière (pouls de Kussmaul) et les jugulaires sont turgescentes, battantes à l'inspiration (signe de Kussmaul).

Ce tableau sera très évocateur si l'épanchement péricardique est connu, sinon il pourra être confondu avec un collapsus d'autre origine

L'auscultation pourra détecter un frottement, la radiographie thoracique simple aider dans les collections importantes (mais l'épanchement n'est pas toujours abondant) ; l'ECG pourra montrer des signes de péricardite aiguë ou une alternance électrique très évocatrice.

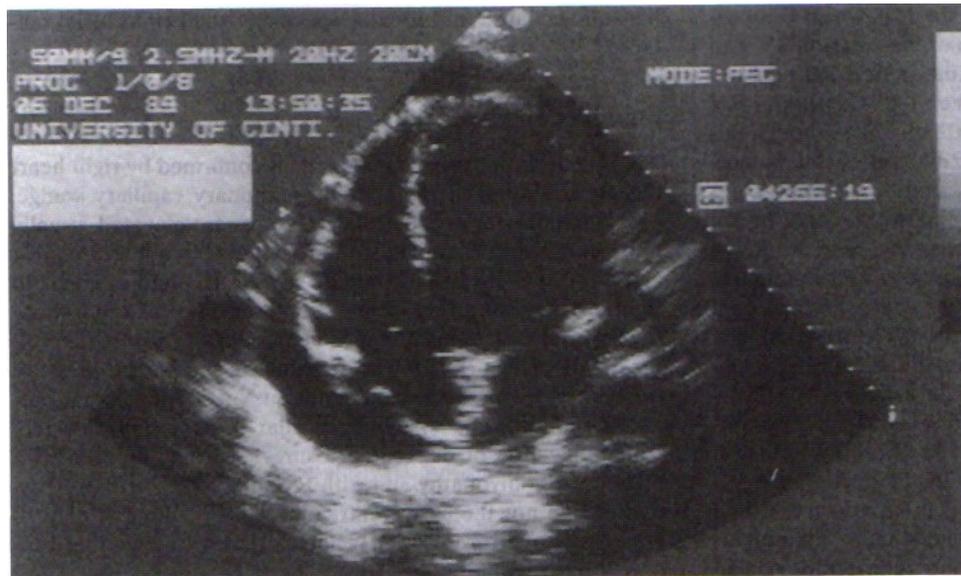
Le diagnostic nécessite qu'un épanchement péricardique ait été identifié ou qu'il le soit au cours de l'examen

C'est l'échocardiogramme qui suivra l'examen clinique, échographie qui apportera la confirmation de la tamponnade et pourra aussi juger de sa gravité.

Les trois signes essentiels sont la compression télédiastolique de l'oreillette droite (Echo 1), le collapsus proto et mésodiastolique du ventricule droit et les modifications respiratoires de la vitesse des flux auriculoventriculaires de remplissage et éjectionnels sigmoïdiens.

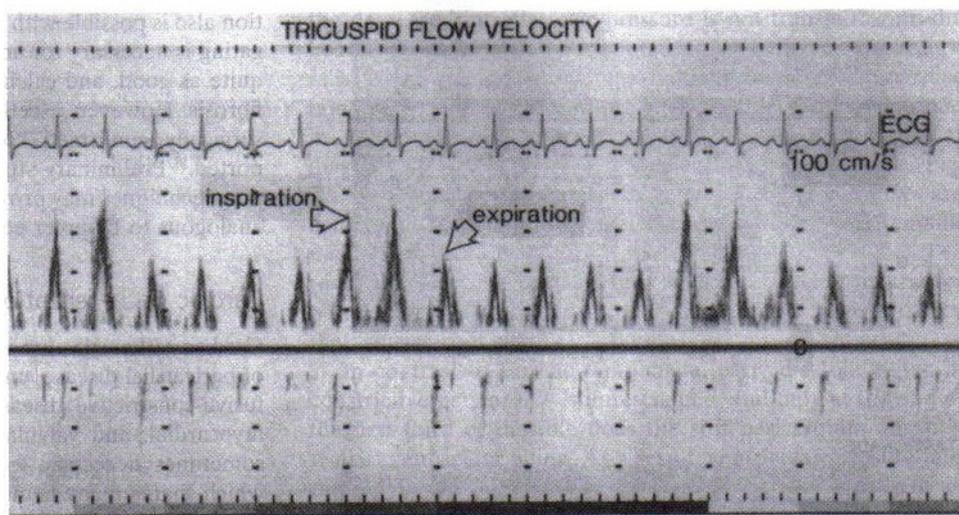
L'échographie TM objectivera l'épanchement péricardique, quelquefois l'image du coeur dansant, et les variations en sens opposé des dimensions du ventricule droit et du ventricule gauche au cours des temps respiratoires.

L'échographie pourra montrer, en plus des trois signes fondamentaux, une dilatation avec disparition des variations respiratoires du diamètre de la veine cave inférieure, un collapsus diastolique du ventricule gauche



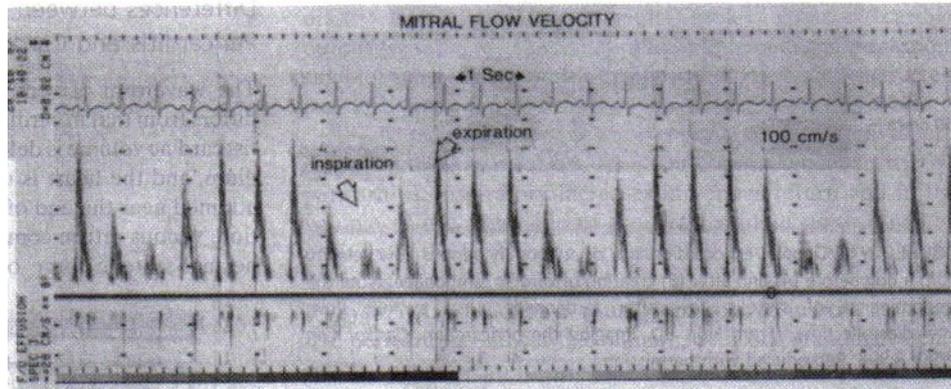
Echo 1 : Echographie montrant la compression télédiastolique de l'oreillette droite Hoit BD. Imaging the pericardium. Cardiol Clin 1990 ; 8 :593

L'échodoppler, permet d'observer les variations du flux transvalvulaire lors des mouvements respiratoires : augmentation en inspiration de la vitesse du flux tricuspide (Echo 2) et transpulmonaire; diminution de la vitesse du flux transmitral protodiastolique (Echo 3) et du temps d'éjection aortique, avec augmentation du temps de relaxation isométrique du ventricule gauche; chute des vitesses antérogrades des composants X et surtout Y du flux veineux pulmonaire, maximal en inspiration.



A

Echo 2 :Augmentation inspiratoire du flux tricuspide au cours d'une tamponnade. D'après Hoit BD. Imaging the pericardium. Cardiol Clin 1990 ; 8 :594



Echo 3 : Diminution inspiratoire du flux mitral au cours d'une tamponnade, d'après Hoit BD. *Imaging the pericardium. Cardiol Clin* 1990 ; 8 :594

Il est plus rare que soit effectué (sauf dans les services de réanimation) l'examen clé représenté par l'étude de la pression et du pouls veineux jugulaire : pression supérieure à 10/12 mmHg (avec une légère diminution inspiratoire) et aspect monophasique avec atténuation ou absence totale du creux Y du pouls.

De même les cliniciens subtils mettront-ils en évidence le pouls paradoxal de Kussmaul : diminution ou disparition complète du pouls pendant l'inspiration s'associant à une diminution tensionnelle (arbitrairement fixée à 10 mmHg pour être significative, sur le bruit de Korotkoff du sphygmomanomètre).

Le « paradoxe » vient de ce que ce pouls, apparemment irrégulier, coïncide avec une auscultation cardiaque ou un ECG qui sont, eux, parfaitement réguliers.

Il existe un échelonnement dans le temps et avec la gravité de la tamponnade qui commence par la modification de la vitesse des flux, puis l'apparition du pouls paradoxal et enfin celle d'une hypotension artérielle sévère.

Des anomalies cardiaques préexistantes peuvent modifier la symptomatologie de la tamponnade et faire disparaître certains signes : hypertrophie ventriculaire gauche où la diminution de la compliance ventriculaire s'oppose à l'apparition du pouls paradoxal, valvulopathies, communication interauriculaire, si bien que l'on ne devra pas s'obnubiler sur un type de symptôme mais prendre en compte l'ensemble des données cliniques pour affirmer la tamponnade.

Ceci est particulièrement vrai après chirurgie cardiaque, où tout est faussé par les répercussions à la fois cardiaques, médiastinales et péricardiques de l'intervention et où, d'autre part, les tamponnades sont volontiers limitées à une cavité cardiaque par des épanchements localisés.

Le traitement doit être envisagé comme une grande urgence, d'autant plus que la forme est sévère.

Si quelques tamponnades a minima ont pu disparaître avec un traitement médical (corticoïdes), c'est le drainage chirurgical qui s'impose, avec des modalités adaptées selon l'étiologie.

En cas d'impossibilité d'intervention opératoire, la tamponnade reste la seule indication de la ponction du péricarde qui permettra une survie suffisante du malade pour qu'il puisse attendre le drainage ultérieur nécessaire (la récurrence après ponction étant la règle).

2 PERICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

➤ Introduction

Principale complication de la péricardite purulente, les péricardites chroniques constrictives d'origine bactérienne demeurent néanmoins très rares : un cas sur 19 dans la série de Schiavone [41], 3 cas sur 95 malades pour Cameron [42], un à *staphylocoque doré*, un à *Escherichia coli* et un à *streptocoque*.

Comme les signes inflammatoires sont absents, le terme usuel de péricardite chronique constrictive est parfois remplacé par le terme de constriction péricardique chronique [43]. L'inflammation, la fibrose ou les calcifications transforment le péricarde en une coque rigide provoquant la constriction péricardique et l'adiastolie.

Le diagnostic de péricardite chronique repose sur la surveillance échographique et le diagnostic de péricardite constrictive repose sur un ensemble d'éléments cliniques, électriques et échographiques.

➤ Physiopathologie

La constriction péricardique touche pratiquement toujours les deux ventricules et entraîne une gêne au remplissage diastolique ventriculaire (la constriction des oreillettes seules n'entraîne pas de trouble important) [44] [45] [46].

Cette gêne au remplissage ventriculaire définit l'adiastolie. Cette atteinte péricardique a deux conséquences majeures :

1 : le cœur devient relativement indépendant du reste du thorax, en particulier lors des mouvements respiratoires.

Par conséquent, à l'inspiration :

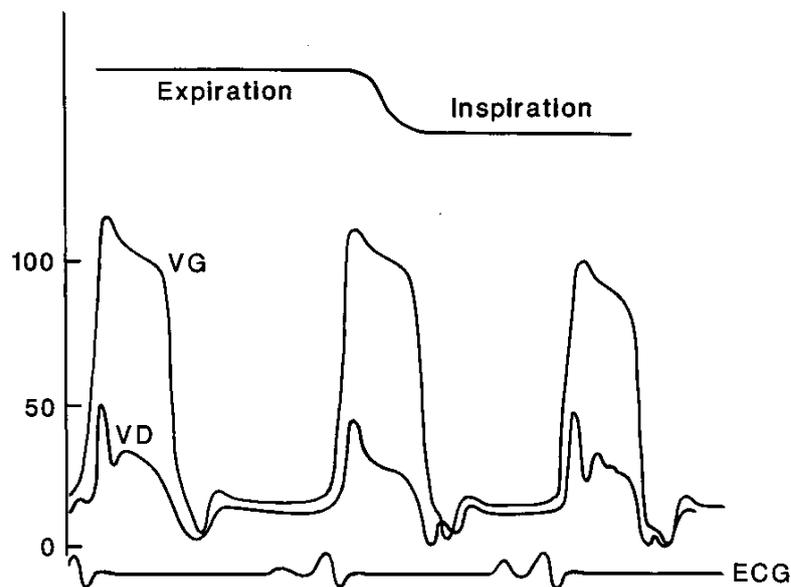
- ✓ La pression des veines pulmonaires chute alors que la pression ventriculaire gauche reste constante : le remplissage du ventricule gauche diminue.
- ✓ La pression abdominale s'accroît, le retour veineux droit augmente : le remplissage du ventricule droit augmente.

2 : le cœur travaille à volume constant.

Donc le volume cardiaque tend à être constant avec la respiration et il existe une interdépendance inter-ventriculaire accrue.

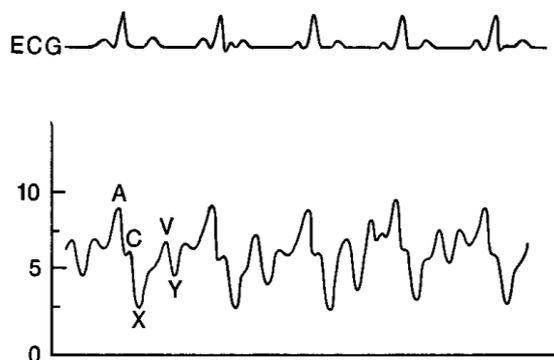
Les remplissages gauche et droit sont donc liés aux phénomènes cycliques respiratoires et comme le volume cardiaque a tendance à rester constant, la diastole,

qui correspond aux volumes ventriculaires maximaux, est le moment où le retour veineux est le plus gêné, à droite et à gauche.



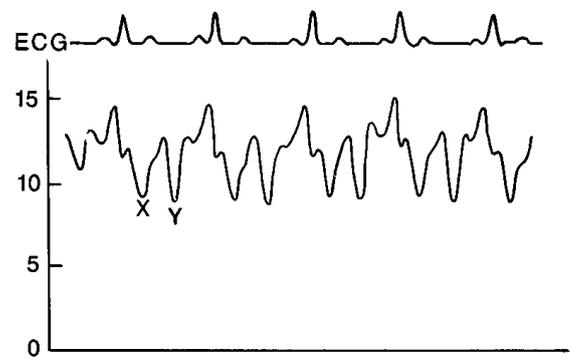
Courbes simultanées de pression ventriculaire gauche (VG) et ventriculaire droite (VD), montrant l'égalisation des pressions diastoliques ventriculaires avec l'aspect caractéristique en dip-plateau.

D'après Gournay G et Illouz E. Péricardite chronique constrictive. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie, 11-016-A-10, 1999, 15 p.



A. Courbe de pression auriculaire droite normale.

D'après Gournay G et Illouz E. Péricardite chronique constrictive. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie, 11-016-A-10, 1999, 15 p.



B. Courbe de pression auriculaire droite dans une péricardite constrictive.

D'après Gournay G et Illouz E. Péricardite chronique constrictive. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie, 11-016-A-10, 1999, 15 p.

De plus, les flux veineux centraux ont tendance à diminuer en diastole (diminution inspiratoire à gauche sur les veines pulmonaires et expiratoire à droite sur les veines sus-hépatiques) avec accentuation du phénomène lors de la systole auriculaire.

Les pressions ventriculaires droites s'élèvent donc lors de l'inspiration, alors que les pressions gauches restent stables ou diminuent, ce qui se traduit au niveau des courbes inter-ventriculaires de pression [47].

Cette diminution de la compliance ventriculaire provoque une réduction du volume intra-cavitaire et une augmentation de la pression ventriculaire télé-diastolique.

C'est dans ces formes historiques, de plus en plus rares, que le signe de Kussmaul (augmentation de la pression veineuse à l'inspiration du fait de l'impossibilité d'augmenter le remplissage cardiaque avec comme conséquence une turgescence jugulaire) est fréquemment rencontré.

➤ Retentissement sur le myocarde

Le cœur est plutôt petit en général, mais dès qu'on le libère de la constriction il fait hernie et il retrouve un volume normal ou plus important après l'intervention.

Dans les cas de constriction se développant dans l'enfance, le cœur peut avoir un arrêt de son développement avec une taille « infantile ». Il existe cependant parfois une cardiomégalie.

La constriction prolongée peut entraîner, après une grande durée d'évolution, une dystrophie myocardique qui explique un mauvais résultat postopératoire.

➤ Retentissement sur les organes périphériques

L'augmentation de la pression veineuse en amont du cœur droit entraîne une congestion hépatique qui aboutit, à la longue, à une atteinte anatomique du foie.

Parfois, il existe un épaississement nacré, scléreux de la capsule hépatique (« foie glacé »). L'atteinte des autres organes est liée essentiellement à l'étiologie en cause.

➤ Sémiologie clinique

▪ Signes fonctionnels

Le symptôme le plus fréquent est la dyspnée d'effort, on la retrouve dans plus de 85% des cas [41]. Un œdème pulmonaire franc est rare.

Les autres signes fonctionnels sont d'inégale valeur : une asthénie se rencontre dans 30 à 50 % des cas [42] [48], une hépatalgie d'effort dans 10 à 30 % des cas [48].

- Signes d'examen

Le classique syndrome de Pick est aujourd'hui rarement complet. La découverte de signes hépatoabdominaux chez un patient dyspnéique avec un faciès cyanosé, bouffi, peut évoquer une cirrhose mais la constatation d'une hypertension veineuse associée doit faire envisager immédiatement l'éventualité d'une constriction péricardique.

- Signes périphériques

Le tableau est celui d'une insuffisance cardiaque droite.

- ✓ Hépatomégalie : pratiquement constante (90 à 98 % des cas) [42], elle est de nature vasculaire.
- ✓ Ascite : elle est également très fréquente puisque retrouvée dans 50 à 80 % des cas [42] [48] [41].
- ✓ Œdèmes des membres inférieurs : ils sont dus aux mêmes mécanismes et retrouvés dans les mêmes proportions [48] [41].
- ✓ Turgescence jugulaire : dans ce contexte, c'est un élément capital, extrêmement fréquent (jusqu'à 95 % des cas [48]). Ce signe est primordial dans le diagnostic différentiel avec la cirrhose hépatique.

Un autre élément important, bien que non spécifique, est l'augmentation inspiratoire de la pression veineuse, donc de la turgescence jugulaire (signe de Kussmaul) [49]. Ce signe est souvent présent dans la constriction pure [42] [41] et, en revanche, rare en cas de constriction avec épanchement associé [49].

- Signes cardiaques

L'examen du cœur peut être normal (un cas sur cinq environ). Les signes dont évocateurs de symphyse péricardique sont :

- ✓ Un choc de pointe faiblement perçu ou absent.
- ✓ Une rétraction systolique de la région apexienne.
- ✓ Un troisième bruit diastolique, dans 50% des cas [41], surtout dans les formes calcifiées.

L'auscultation peut également révéler une tachycardie sinusale augmentant à l'effort ou une arythmie par fibrillation auriculaire.

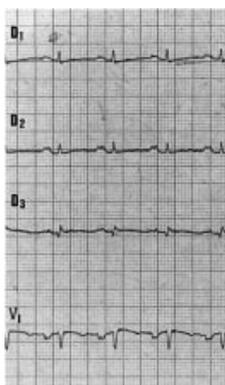
➤ Examens para cliniques

▪ Électrocardiogramme

Les modifications électriques ne sont pas spécifiques mais très sensibles. Leur absence doit faire reconsidérer le diagnostic évoqué. Les anomalies portent à la fois sur l'onde P, le complexe QRS et la repolarisation ventriculaire, avec, parfois, des troubles du rythme auriculaire à une phase tardive.

C'est l'ensemble de ces éléments qui est évocateur. Les troubles de conduction auriculo-ventriculaire et intra-ventriculaire sont très rares.

✓ Anomalies morphologiques



L'onde P est anormale dans un tiers à deux tiers des cas.

Elle est souvent crochetée, bifide, parfois allongée, avec un deuxième sommet plus élevé que le premier.

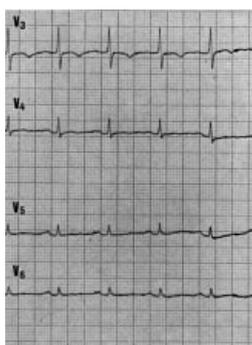
Dans les dérivations précordiales droites, elle peut prendre un aspect biphasique. Cet aspect peut faire évoquer une affection mitrale mais, fait important, l'axe de P est le plus souvent normal.

Les anomalies de l'onde P sont liées soit à une véritable dilatation de l'oreillette gauche, soit, plus souvent, à un trouble de conduction intra-auriculaire lié à une fibrose auriculaire.



La diminution du voltage de QRS (de 50 à 90 % des cas) [41] peut relever de divers facteurs : effet d'isolation par la fibrose péricardique et les calcifications, atteinte musculaire sous-jacente par atrophie myocardique.

Ce bas voltage est plus fréquemment rencontré dans les dérivations standard que dans les précordiales.



Le segment ST est parfois sous-décalé. Surtout, les anomalies de l'onde T sont quasi constantes [41], visibles dans toutes les dérivations ou seulement les précordiales gauches : ondes T négatives, biphasiques, plates ou de faible amplitude.

L'axe de l'onde T dans les dérivations standards est très souvent dévié vers la gauche (-30° à -90°) et il existe donc très souvent une divergence entre l'axe T et celui de QRS.

✓ Autres anomalies

- ◆ Troubles du rythme : La fréquence de la fibrillation auriculaire est variable de 13 % [42] à 20 % [41]. Le flutter auriculaire est rare.
- ◆ Troubles de conduction : Ils se limitent le plus souvent à un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré (8 à 10 % des cas). Très rarement, ont été décrits des blocs de branche droits, complets ou non.

▪ Radiographie thoracique

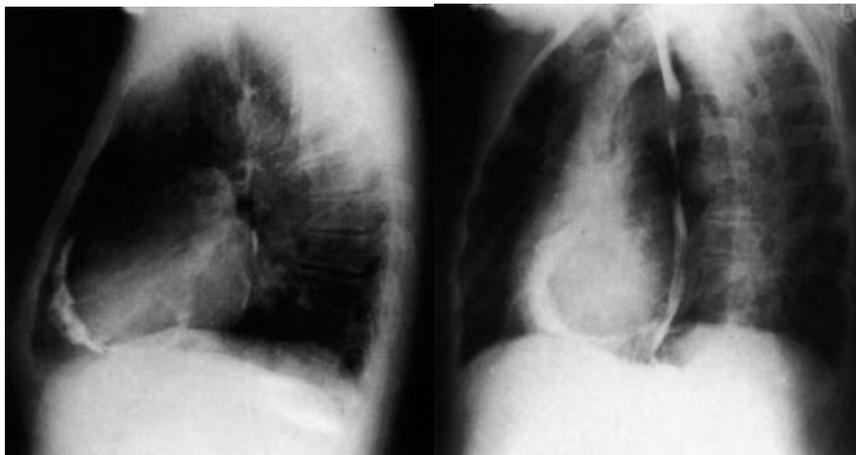
La radiographie thoracique permet d'apprécier les différents éléments suivants :

Volume cardiaque : il est classiquement petit. L'épaississement du péricarde et surtout d'un épanchement associé peuvent néanmoins élargir la silhouette cardiaque.

Morphologie cardiaque : le cœur peut avoir un aspect globuleux ou triangulaire. La distension des artères pulmonaires est possible. La dilatation de la veine cave supérieure se traduit parfois par une opacité latéro-trachéale droite.

Au niveau des champs pulmonaires, il n'y a pas d'image d'œdème alvéolaire et très rarement d'œdème interstitiel. Une pleurésie uni- ou bilatérale est fréquente (60 % des cas) et peut parfois masquer la silhouette cardiaque.

Calcifications : elles sont présentes dans 20 à 60 % des cas et semblent indépendantes de l'étiologie [41].



*Radiographie thoracique (constriction péricardique). Profil gauche. Calcifications massives englobant les parties antérieure et inférieure du cœur.
D'après Gournay G et Illouz E. Péricardite chronique constrictive. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie, 11-016-A-10, 1999, 15 p.*

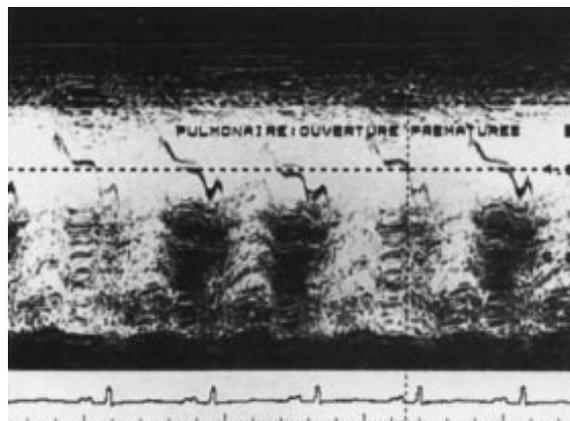
- Echographie et doppler cardiaque

- ◆ Échocardiographie

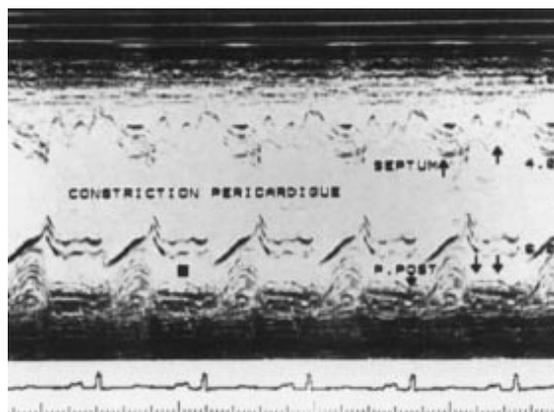
Les signes échographiques TM et bidimensionnels de constriction péricardique ne sont ni sensibles ni spécifiques [50], [51]. Les signes qui évoquent l'adiastolie sont :

- ✓ élévation des pressions veineuses systémique (se traduisant par une dilatation de la veine cave inférieure supérieure à 20 mm avec un diamètre ne variant pas avec la respiration)
- ✓ élévation des pressions veineuses pulmonaire (dilatation des veines pulmonaires), contrastant avec une contractilité ventriculaire normale ou peu altérée, ou l'absence de valvulopathie significative.
- ✓ Ouverture prématurée des sigmoïdes pulmonaires : cette ouverture est liée à l'égalisation des pressions dans les cavités cardiaques (écho 4).
- ✓ Rectitude de la paroi postérieure avec disparition du recul télédiastolique (écho 5).
- ✓ Recul diastolique rapide, précoce, de la paroi postérieure du ventricule gauche, suivi par un arrêt brutal du mouvement (écho 5).
- ✓ Anomalie de la cinétique septale [52] : un mouvement antérieur du septum, pendant la systole, réalise un mouvement paradoxal qui survient à la fin de l'onde P (écho 5).
Un recul protodiastolique est possible. Le septum se déplace très rapidement et d'une façon ample vers le ventricule gauche, témoignant d'une pression ventriculaire droite supérieure à celle régnant à gauche.

La constriction est d'autant plus probable qu'il existe plus de signes, tout en sachant qu'aucun n'est spécifique et qu'une échographie normale n'élimine pas le diagnostic.



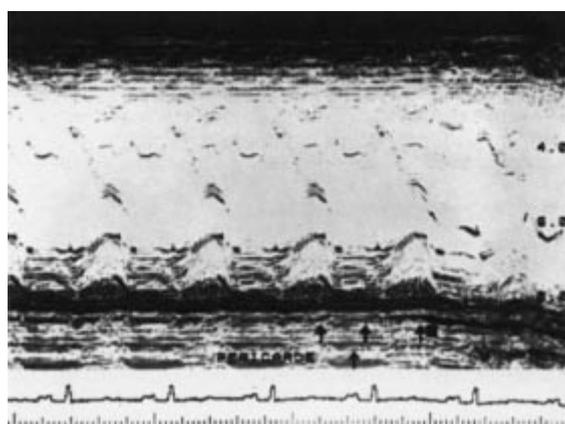
Echo 4 : Ouverture prématurée des sigmoïdes pulmonaires dans un cas de constriction péricardique, Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie, 11-016-A-10, 1999, 15 p.



Echo 5 : Coupe ventriculaire TM (constriction péricardique) : rectitude de la paroi postérieure ; mouvement de recul diastolique rapide, précoce, de la paroi postérieure du ventricule gauche ; anomalies de la cinétique septale : mouvement antérieur lié à la systole auriculaire ; recul protodiastolique, Encycl Méd Chir, Cardiologie, 11-016-A-10, 1999, 15 p.

Signes péricardiques:

- ✓ présence de deux échos péricardiques séparés : ces deux échos représentent les feuillets viscéral et pariétal, séparés par un espace clair d'au moins 1 mm et restant parallèles entre eux pendant tout le cycle cardiaque, éliminant en principe un épanchement ; ce signe est retrouvé entre 50 % [53] et 100 % des cas [54] ; l'appréciation de l'épaississement du péricarde est influencée par la position de la sonde et le niveau des gains [54], ce qui rend compte des discordances possibles avec les constatations anatomiques ; (écho 6)
- ✓ calcifications visibles sous forme d'échos très denses au niveau péricardique ;
- ✓ épanchement péricardique [41].



Echo 6 : Coupe ventriculaire TM (constriction péricardique). Péricarde épaissi et dense, Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie, 11-016-A-10, 1999, 15 p.

◆ Doppler cardiaque

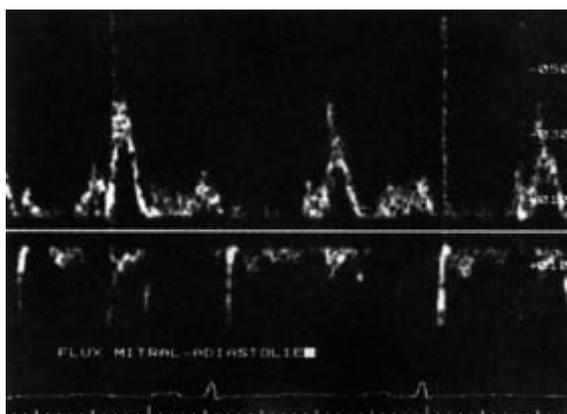
Le doppler cardiaque est l'examen clé, il permet d'étudier les variations respiratoires des différents flux [50] [55] [56].

Signes d'adiastolie gauche

- ✓ Etude du flux transmitral :

Le trouble de remplissage, avec présence du dip-plateau, et l'augmentation de la pression intra-auriculaire gauche expliquent les modifications du flux transmitral : onde E augmentée avec un temps de décélération court (inférieur à 150 ms).

Lors de l'inspiration (réduction inspiratoire du volume de remplissage ventriculaire gauche), il existe en cas de péricardite constrictive une diminution de l'amplitude de l'onde E, un allongement du temps de relaxation isovolumétrique avec retour aux valeurs de base au temps expiratoire.

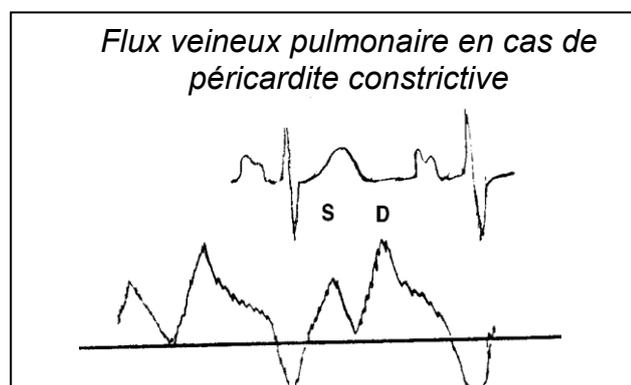
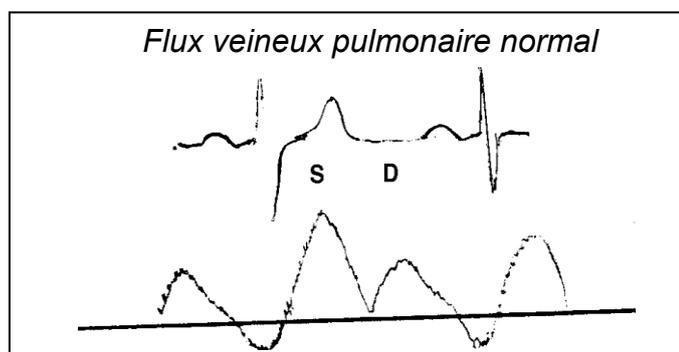


Flux mitral (constriction péricardique). Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie, 11-016-A-10, 1999, 15 p.

- ✓ Etude du flux veineux pulmonaire :

Ce flux comporte normalement trois ondes, deux positives (onde S systolique et onde D diastolique) ainsi qu'une négative (onde A correspondant à la contraction auriculaire). La gêne au remplissage entraîne une diminution de l'onde S et une augmentation de la taille et de la durée de l'onde A.

À l'inspiration, il y a une franche augmentation des deux ondes (supérieure à 25 %).



Signes d'adiastolie droite

- ✓ Etude du flux de l'insuffisance pulmonaire

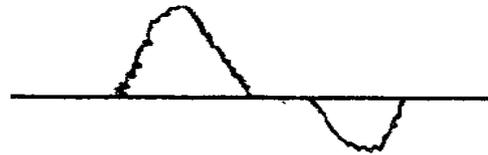
Le dip-plateau ventriculaire droit entraîne des modifications du flux de l'insuffisance pulmonaire, anomalies augmentant en inspiration, correspondant à une augmentation du remplissage droit.

Trois aspects sont possibles :

- type 1 : aspect à trois ondes avec un dip mésodiastolique.



- type 2 : annulation de la composante méso diastolique avant la contraction auriculaire



- type 3 : éjection diastolique avant la contraction auriculaire



L'un de ces signes correspond à une adiaastolie. L'interruption du flux d'insuffisance pulmonaire est d'autant plus prématurée que l'égalisation des pressions est précoce.

- ✓ Etude du flux de la veine sus-hépatique

L'onde S est diminuée avec une onde A augmentée. Il existe une augmentation du flux diastolique en début d'expiration de plus de 25 % [57].

✓ Etude du flux tricuspideen

Il est noté un aspect de grande onde E avec un temps de décélération raccourci, ainsi qu'une petite onde A.

Il existe une augmentation de ces flux en inspiration.

De plus, l'importance de la fuite tricuspideenne varie à l'inspiration avec augmentation de la durée, de l'intégrale temps-vitesse et de la vitesse maximale [55].

✓ Etude du flux de la veine cave inférieure

Il existe une inversion de l'amplitude des ondes systolique (x) et diastolique (y) avec un creux x inférieur au creux y avec augmentation de l'onde A auriculaire.

En fonction du degré d'adiastolie, il n'est pas impossible de voir la quasi-disparition de l'onde systolique avec apparition d'une onde positive se positionnant entre les événements x et y.

Ces anomalies sont communes à l'ensemble des adiaistolies.

▪ Cathétérisme cardiaque

Permet de mettre en évidence : [58]

- ✓ une modification de la morphologie des courbes ;
- ✓ une augmentation et une égalisation des pressions diastoliques dans les quatre cavités ;
- ✓ une diminution du débit cardiaque.

▪ Scanner et résonance magnétique nucléaire

Permet d'évaluer avec fiabilité l'épaississement du péricarde [59], [60]. Les calcifications sont également bien mises en évidence. Cependant, le fait de trouver un péricarde épaissi ne suffit pas pour affirmer la constriction.

L'image anatomique, même pathologique, doit être confirmée par la mise en évidence de l'anomalie dynamique, et ce n'est qu'en présence des documents hémodynamiques en faveur d'une adiaastolie que le diagnostic de constriction péricardique peut être posé. De plus, la localisation exacte de la striction et ses rapports avec le myocarde est utile pour apprécier les difficultés de la péricardecctomie.

➤ Traitements

Le seul traitement curatif des constrictions péricardiques est chirurgical.

▪ Traitement médical

Le traitement médical n'est que palliatif, permettant de préparer le patient à l'intervention, ou réservé aux cas où celle-ci est récusée du fait d'une contre-indication absolue à la chirurgie : insuffisance hépatocellulaire importante, atteinte myocardique associée sévère, espérance de vie limitée.

▪ Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est le seul traitement logique d'une constriction péricardique. L'indication est d'autant plus volontiers portée que le patient est jeune.

En raison du risque élevé de blessure myocardique et de saignement important, l'intervention s'effectue avec une circulation extracorporelle, systématiquement ou en attente selon les équipes.

La décortication des feuillets péricardiques (pariétaux et viscéraux) commence par la surface ventriculaire gauche. Le ventricule gauche doit être libéré en totalité avant de commencer le ventricule droit afin d'éviter un oedème aigu pulmonaire par surcharge pulmonaire.

Cette intervention est minutieuse et délicate. Elle doit être complète sur les deux ventricules et éventuellement sur les oreillettes, notamment la droite. Le péricarde est enlevé latéralement jusqu'au niveau de chaque nerf phrénique.

Dans les formes fibreuses, la péricardectomie peut être totale, y compris sur la face diaphragmatique, la dissection allant jusqu'aux veines caves supérieure et inférieure et aux veines pulmonaires.

Dans les formes calcifiées, les problèmes de technique chirurgicale sont augmentés car l'incrustation calcaire peut envahir le myocarde sous-jacent, rendant difficile la découverte d'un plan de clivage, exposant aux plaies myocardiques ou coronaires. Dans ces cas, la décortication est souvent incomplète.

➤ Complications

La complication la plus courante après la péricardectomie est la survenue d'une défaillance cardiaque congestive dans 10 à 35 % des cas (dix patients sur 81) [62]. Des arythmies surviennent dans 15 à 20 % des cas.

Les autres complications sont beaucoup plus rares :

- ✓ infection (1 à 7 % des cas) (cause de la moitié environ des décès pendant la phase intrahospitalière).
- ✓ hémorragie (1 à 7 % des cas) ;

- ✓ atteinte phrénique ;
- ✓ paralysie du nerf récurrent ;
- ✓ syndrome post péricardectomie ;

➤ Résultats

La péricardectomie améliore la plupart des patients très rapidement puisque 80 à 90 % des malades se retrouvent en classe I ou II de la NYHA, alors que 73 % étaient en classe III ou IV en préopératoire, quelle que soit l'étiologie.

La mortalité hospitalière varie actuellement entre 4 et 14 %, la moyenne étant d'environ 10 % [61], [62], [63].

La survie à long terme est bonne puisque, selon les séries, elle oscille entre 70 à 85 % à 5 ans et 60 à 70 % à 10-15 ans [61], [62], [64].

Chapitre 5 TRAITEMENTS DE LA PERICARDITE PURULENTE

1 INTRODUCTION

Le traitement de la péricardite purulente implique trois étapes principales.

- 1 :** Une fois que le diagnostic de la péricardite purulente a été évoqué au moyen d'une échocardiographie, ou tout autre moyen, un procédé de drainage est indiqué.
Pour améliorer l'état hémodynamique, d'une part, et pour obtenir une mise en culture avec analyse cytologique du liquide de drainage d'autre part.
- 2 :** Le praticien doit identifier l'organisme(s) causal et lancer la thérapie antimicrobienne appropriée aussi rapidement que possible.
Le traitement antibiotique empirique sera différent selon que l'on a affaire à une origine bactériémique de l'infection ou à une origine acquise par diffusion contiguë.
- 3 :** Un sous-ensemble de patients exigera une péricardectomie pour empêcher l'évolution ultérieure vers une péricardite constrictive ou pour obtenir un drainage complet du péricarde.

Récemment, les rapports de cas suggèrent un rôle possible pour la fibrinolyse dans le drainage de la péricardite purulente et la prévention de la péricardite constrictive.

2 PONCTION DU PERICARDE

➤ Introduction

La ponction péricardique, est indiquée pour décompresser une tamponnade menaçant la vie du sujet lorsque l'on ne peut pas effectuer rapidement, sur place, un drainage chirurgical [65].

Ce dernier sera d'ailleurs presque toujours indispensable ensuite, devant la récurrence des symptômes après ponction.

➤ technique

De façon idéale, la ponction devrait être réalisée dans une salle de cathétérisme après l'échographie, après administration de vasopresseurs et remplissage par des solutés macromoléculaires, grâce à une voie veineuse centrale, avec un équipement qui permette une surveillance continue pressionnelle et ECG.

La voie sous xiphœidienne classique (malade demi-assis, ponctionné un peu à gauche de la ligne médiane à 2 cm sous la xiphœide, en visant l'épaule gauche avec une longue aiguille fine à ponction lombaire n° 21 à biseau court) permet de percevoir la résistance du diaphragme puis celle du péricarde où l'on pénètre avec un « ressaut ».

On retire quelques centimètres cubes de liquide (presque toujours très hémorragique) que l'on vide sur une compresse : le sang (si on a ponctionné le ventricule droit) coagule vite, alors que le liquide péricardique s'étale en « halo » sur le tissu. La pratique d'un hématocrite demande plus de temps.

L'utilisation de l'échographie apporte une sécurité complémentaire en permettant d'identifier la cavité où se situe la pointe de l'aiguille grâce à une épreuve de contraste : apparition de microcavitations opacifiantes après injection d'une petite quantité de sérum glucosé brassé avec 1 mL d'air [66].

Cette « ponction échoguidée » autorise aussi l'introduction seconde d'un cathéter souple susceptible de permettre une inspiration continue prolongée. Si l'on touche la paroi cardiaque avec l'aiguille, il apparaît une modification de l'ECG : sus-décalage de ST (ventricule droit) ou sous-décalage de PQ (oreillette droite) et le doigt ressent une sensation de grattage.

Certains préconisent aussi de choisir le point de ponction en fonction du lieu indiqué par l'échographie où le liquide est le plus superficiel.

Un contrôle échographique sera effectué après la ponction, qui amène une amélioration de la fonction cardiaque dès l'issue des premiers millilitres du liquide péricardique (la dysfonction cardiaque augmente en effet de façon exponentielle avec la quantité de liquide).

➤ Complications

Les complications classiques, perforation de l'oreillette ou du ventricule droit, voire dilacération épicaudique ou coronaire, perforation digestive (colique ou gastrique), pneumothorax, choc vagal, fibrillation ventriculaire font redouter ce geste lorsque l'on n'a pas la main forcée.

Les risques seront moindres si l'épanchement identifié par l'échographie est abondant et circulaire que s'il est minime et cloisonné (ce qui est possible au cours d'une tamponnade).

En pratique, autant que possible, la ponction sera rejetée au profit des méthodes chirurgicales de drainage péricardique.

3 DRAINAGE CHIRURGICAL DU PERICARDE

➤ Introduction

Les différentes méthodes de drainage du péricarde, en cas de péricardite purulente, ne font pas l'objet d'un consensus. Elles peuvent permettre une exploration visuelle et biopsique du péricarde, voire une péricardectomie partielle.

Leurs indications respectives doivent tenir compte du but recherché (plutôt diagnostique ou purement de décompression urgente) et donc de l'état du malade.

Une anesthésie générale, une exclusion pulmonaire unilatérale ou même une position autre que demi-assise n'est pas envisageable chez un patient en décompensation cardiaque grave.

➤ La thoracotomie antéro-latérale

Dans le quatrième, cinquième ou sixième espace intercostal gauche, elle a été depuis longtemps utilisée par les chirurgiens cardiaques.

Elle permet l'exploration visuelle d'une partie de la cavité péricardique après vidange de l'épanchement et la constitution d'une « fenêtre pleuropéricardique ». Le lambeau excisé pour la fenêtre, ou des lésions repérées par le chirurgien peuvent être biopsiés.

Les inconvénients sont représentés par les douleurs postopératoires au niveau de la cicatrice, la longueur de l'hospitalisation et les complications inhérentes à toute thoracotomie.

➤ La voie sous-xiphoïdienne

Elle est d'une grande utilité en cas d'urgence chez un malade d'état précaire où l'on redoute une anesthésie générale.

Une anesthésie locale, en position demi-assise, permet l'abord antérieur du sac péricardique distendu et son ouverture au bistouri.

Bien entendu, la visibilité dans la cavité péricardique est nulle, la biopsie possible mais limitée à une pastille antérieure. Les rechutes de l'épanchement sont possibles, même si on laisse un drain.

➤ La péricardotomie transcutanée

C'est un intermédiaire entre la ponction et le drainage chirurgical.

Elle n'est utilisée que pour des gestes de sauvetage et lors de tamponnades néoplasiques où le mauvais pronostic à court terme invite aux solutions les plus simples et les moins pénibles pour le malade.

La biopsie est ici impossible [67].

➤ La dérivation péricardopéritonéale

Elle est effectuée à la pince automatique EEA par voie transxiphœidienne. Après ouverture du péricarde, on introduit la pince par voie intrapéritonéale. Puis on crée un orifice péricardopéritonéal de 2,5 cm de diamètre, entouré d'agrafes laissées par l'appareil.

Possible sous anesthésie locale, brève, cette intervention donne une biopsie de taille réduite et serait suivie de récurrences de l'épanchement (malgré la grande surface péritonéale théorique de résorption) [68].

➤ La péricardoscopie

Réalisée sous anesthésie générale, par voie rétroxiphœidienne, en utilisant une médiastinoscopie rigide. Elle permet une bonne vision de la cavité, la biopsie dirigée et celle de la pastille péricardique réséquée pour introduire l'appareil.

Un drain avec aspiration continue est laissé en place. Cette méthode semble détrônée par la suivante [69].

➤ La vidéo-chirurgie thoracoscopique

Elle a plusieurs avantages : confort du malade (anesthésie générale, peu de douleurs séquellaires), excellente vision sur la cavité péricardique, possibilité de biopsie dirigée, de création d'une fenêtre pleuropéricardique de 5 x 2 cm ou même d'une exérèse plus étendue. L'exploration peut intéresser aussi le poumon (susceptible d'être biopsié), voire les ganglions médiastinaux.

Elle nécessite un bon état cardiorespiratoire (décubitus latéral, anesthésie générale, l'exclusion du poumon du côté intéressé pour certains sont nécessaires).

La méthode mixte, « thoracoscopie plus minithoracotomie vidéoassistée », permet d'étendre la technique à des malades précaires [70], [71], [72], [73], [74], [75], [76], [77].

➤ Conclusion

Le drainage chirurgical des péricardites purulentes est à la fois une intervention de sauvetage et une méthode diagnostique.

Il permettra l'identification bactériologique par l'étude du liquide purulent et des fragments du péricarde pariétal.

Lors de la minutieuse « toilette péricardique », le chirurgien, enlèvera de véritables amas denses formés par la fibrine accumulée et évacuera souvent de multiples logettes cloisonnées pleines de pus.

Cette intervention n'empêche pas toujours la survenue d'une constriction ultérieure. Ses modalités seront donc adaptées à l'état général du patient, aux constatations et aux habitudes du chirurgien.

4 TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE [25]

➤ Introduction

Idéalement, le traitement antibiotique devrait être adapté aux prélèvements bactériologiques péricardiques et des foyers infectieux primaires.

En fonction de l'origine de l'infection et en l'absence de germe intrapéricardique, une antibiothérapie empirique doit être débutée en urgence.

➤ Péricardite purulente dont l'origine est une pneumonie contiguë

Pour la pneumopathie d'origine communautaire, le traitement cible principalement le pneumocoque.

Une céphalosporine de troisième génération (ceftriaxone ou cefotaxime) est recommandée, en première intention, en raison du grand nombre de streptocoque pneumoniae résistant ou de sensibilité diminuée à la pénicilline. L'addition de vancomycine peut être indiquée en cas de danger vital imminent.

En l'absence de preuve bactériologique d'infection à pneumocoque, d'autres micro-organismes devraient être couverts. Ce sont les légionelles et les mycoplasmes : l'addition d'une quinolone à diffusion pulmonaire est alors indiquée.

Une tri antibiothérapie est donc recommandée dans les cas où la péricardite purulente est associée à une pneumopathie contiguë (à moins, bien sûr, qu'un antibiogramme ne soit déjà réalisé).

Ce traitement inclut :

- une céphalosporine (ceftriaxone : 1 à 2 g en intraveineuse deux fois par jour, ou cefotaxime : 2 g en intraveineuse toutes les 6 à 8 heures)
- la vancomycine (1 g en intraveineuse toutes les 12 heures)
- une quinolone (levofloxacin, 500 mg/j, ou ciprofloxacine, 400 mg/j).

Si le patient est connu pour être HIV positif, une couverture empirique antituberculeuse doit être ajoutée.

✓ *Contre-indications*

Allergie connue à un de ces antibiotiques.

Les adaptations posologiques sont nécessaires en cas d'insuffisance rénale. La sûreté pendant la grossesse n'a pas été établie.

✓ *Les interactions principales*

Les quinolones peuvent altérer l'élimination de la théophylline et de la caféine par inhibition hépatique du système P450.

L'utilisation concomitante des anti-inflammatoires non stéroïdiens peut augmenter l'effet stimulant des quinolones sur le système nerveux central.

✓ *Effets secondaires*

Une éruption cutanée et des symptômes gastro-intestinaux sont communs. L'apparition d'une diarrhée doit faire rechercher un clostridium difficile

✓ *La durée habituelle du traitement est au moins de 4 semaines.*

➤ Péricardite purulente associée à une infection diffusant de la sphère ORL

Quand l'infection péricardique se produit secondairement à la diffusion d'une infection provenant de la sphère ORL, la couverture anaérobie est primordiale. Dans cette situation, l'imipenem, ou d'autres agents avec un spectre semblable, doivent être choisis.

✓ *dosage standard*

Imipenem : 500 mg en intraveineuse toutes les 6 à 8 heures

Les ajustements posologiques sont nécessaires en cas d'insuffisance rénale

✓ *Contre-indications*

Allergie connue par à un de ces agents.

✓ *Effets secondaires*

Diarrhée et éruption cutanée essentiellement.

Convulsions, chez 1% à 2% des patients, typiquement dans les cas de pathologie du système nerveux central préexistante et avec des doses qui ne sont pas ajustées à la fonction rénale

✓ *La durée habituelle du traitement est au moins de 4 semaines.*

➤ Péricardite purulente avec tuberculose suspectée

Si le patient est à risque de développer une tuberculose ou si l'anamnèse est suggestive, le patient devra être isolé et des recherches spécifiques entreprises. Si les résultats de ces recherches sont positifs, ou si la présentation clinique est fortement suggestive, la thérapie empirique devra être lancée.

En raison de la plus grande incidence de la tuberculose multi résistante, un régime de quadri-thérapie est recommandé: isoniazide, rifampicine, pyrazinamide, et ethambutol (avec vitamine B6).

L'effet bénéfique des stéroïdes dans le traitement de la péricardite tuberculeuse est quelque peu controversé. Jusqu'à 50% des patients vont développer une péricardite constrictive en dépit de la thérapie antimicrobienne appropriée.

Plusieurs études ont évalué l'efficacité des stéroïdes en montrant la diminution de l'incidence de cette complication. Dans deux grandes études contrôlées [78], [79], l'addition de la prednisone a diminué le recours à une chirurgie ultérieure et a diminué l'incidence de la péricardite constrictive de 33%.

Basé sur ces données, l'addition de la prednisone, selon le protocole décrit ici, est recommandée pour des cas prouvés de péricardite tuberculeuse.

✓ *Dosage standard*

Rifampicine 15mg/kg/jour per os en dose unique (maximum 600 mg/j,

Isoniazide, 5 mg/kg/j (300 mg/j) per os en dose unique

Pyrazinamide, 20 à 35 mg/kg/j en deux doses orales

Ethambutol, 15 mg/kg/j per os en dose unique

La pyridoxine (50 mg/j) est souvent ajoutée pour diminuer le risque de développer une anémie.

Comme discuté précédemment, la prednisone peut diminuer la fréquence de l'occurrence des complications de la péricardite tuberculeuse. Une fois utilisé, une posologie dégressive est recommandé comme suit:
60 mg/j pendant 4 semaines; 30 mg/j pendant 4 semaines; 15 mg/j pendant 2 semaines; et 5 mg/j pour 1 semaine.

✓ *Contre-indications*

Allergie connue à un de ces agents.

✓ *Interactions principales*

Rifampicine : L'induction du système du cytochrome P450 entraîne un plus grand métabolisme hépatique de beaucoup de drogues (par exemple, des inhibiteurs de protéase employés pour traiter l'infection par le HIV, la digoxine, la coumadine, le propranolol, le vérapamil, les contraceptifs oraux, et la cyclosporine).

Pyrazinamide: ce traitement interfère avec les tests urinaires pour les cétones et avec les enzymes convertissant l'angiotensine.

Elle interfère en outre avec l'élimination des urates, pouvant mener à une plus grande incidence de goutte.

Ethambutol: il n'y a aucune interaction significative.

Isoniazide : ce traitement renforce la toxicité du dilantin et peut également contribuer à la toxicité de théophylline.

✓ *Effets secondaires principaux*

Rifampicine : hépatotoxicité et syndrome pseudo grippal, qui peuvent être associés à une thrombocytopénie ou à une coloration orangée de l'urine, des larmes et des selles.

Pyrazinamide : les nausées et les vomissements sont les effets secondaires les plus communs.

Le traitement peut causer des lésions hépatiques, mais c'est peu fréquent à cette dose. Néanmoins, la fonction hépatique devra être suivie.

Ethambutol : névrite rétrobulbaire, vision des couleurs altérée, et neuropathie périphérique. Hyperuricémie due à la diminution de l'excrétion rénale de l'acide urique.

Isoniazide : environ 15% des patients ont une augmentation mineure des taux d'enzymes hépatiques.

Moins de 1% ont une hépatotoxicité majeure, qui est le plus susceptible de se produire pendant les 4 à 8 semaines après le début du traitement.

La neuropathie périphérique peut être vue quand des doses plus élevées sont employées ou quand l'élimination est altérée.

➤ Péricardite purulente secondaire à une endocardite

L'endocardite est suspectée pour des patients chez qui un souffle cardiaque, nouveau ou significatif est découvert, ou avec des signes d'embolisation.

Dans cette situation, une échocardiographie, idéalement trans-oesophagienne, doit être faite pour évaluer l'espace péricardique ainsi que les valves et le secteur perivalvulaire.

Quand on suspecte une endocardite comme étant le processus infectieux primaire, le traitement empirique est choisi pour couvrir les germes les plus probables. Le choix doit inclure des agents actifs contre les streptocoques et l'entérocoque.

La combinaison de la pénicilline G avec la gentamicine (ou de la vancomycine avec la gentamicine s'il y a allergie de pénicilline) est habituellement recommandée.

Si l'entérocoque est isolé, il est impératif de miser sur une résistance à un niveau élevé de gentamicine et de pénicilline. En cas de facteur de risque (porte d'entrée veineuse), la vancomycine doit être ajoutée pour couvrir le staphylocoques doré.

✓ *Dosage standard*

Pénicilline G : de 18 à 24 millions d'unités en intraveineuse par jour, divisé dans six doses, associé à la gentamicine : 1 mg/kg toutes les 8 heures.

Si on suspecte un staphylocoque doré, vancomycine : 15 mg/kg en intraveineuse toutes les 12 heures.

✓ *La durée habituelle du traitement est de 4 semaines, excepté pour l'entérocoque, qui est traité pendant 6 semaines.*

✓ *Contre-indications*

Allergie connue à un des agents.

✓ *Principales interactions*

Vancomycine : réactions anaphylactiques et rash cutané en cas d'utilisation concomitante avec les agents anesthésiques.

Gentamicine : risque de blocage neuromusculaire en association avec les agents anesthésiques ou d'autres agents affectant la jonction neuromusculaire.

✓ *Effets secondaires*

Des éruptions cutanées et des diarrhées sont fréquentes.

La vancomycine peut provoquer des thromboses locales et de la fièvre pendant la perfusion.

5 PREVENTION

➤ Introduction

La péricardite purulente est habituellement de début aigu, exigeant la prise en charge en urgence.

Il y a un certain nombre de moyens qui peuvent être mis en oeuvre pour diminuer l'incidence de la maladie.

Ces stratégies visent à diminuer l'incidence des infections le plus généralement associées à la péricardite purulente.

➤ Vaccin anti Pneumococcique pour les patients à risque

Les 23 sérotypes présents dans le vaccin anti-pneumocoque représentent presque 90% des sérotypes bactériémiques rencontrés.

La vaccination est recommandée pour des patients de plus de 2 ans qui ont une dysfonction splénique ou une asplénie, une maladie de Hodgkin, un myélome multiple, pour les alcooliques chroniques, les insuffisants rénaux, les porteurs de brèches cérébro-spinales, les patients contaminés par le HIV, ou les patients porteurs de pathologies chroniques hépatiques, rénales, cardiaques ou pulmonaire.

Le vaccin est également recommandé chez les patients sains de plus de 65 ans.

Il est administré en intramusculaire ; la revaccination est recommandée si le patient reste à risque et qu'au moins 5 ans se sont écoulés depuis la vaccination initiale.

Bien que des réactions allergiques graves aient été rapportées, la plupart des effets secondaires sont limités à des réactions locales.

➤ Prophylaxie de l'endocardite

Les patients porteurs de valves prothétiques ou d'une valvulopathie connue devraient recevoir une prophylaxie de l'endocardite avant toute procédures potentiellement associées à une bactériémie passagère.

➤ Hygiène et évaluation dentaire régulière.

Comme souligné précédemment, des bactéries anaérobies ont été isolées chez les patients présentant une péricardite purulente.

Dans plusieurs de ces cas, l'infection causale provenait d'un site ORL.

La compréhension des itinéraires de cheminement de cette infection est importante (cf. étiologies de la péricardite purulente).

Les soins dentaires réguliers diminuent l'incidence de ces infections.

➤ Dépistage de la tuberculose.

Pour le patient immunodéprimé, le risque principal est lié à un déficit de l'immunité cellulaire et donc à un risque plus élevé de développer une tuberculose.

Par conséquent, pour ces patients (y compris ceux sous corticothérapie, ceux qui ont un lymphome, les patients HIV+, ou d'autres maladies semblables), le dépistage régulier de la tuberculose et la prophylaxie quand elle est indiquée sont des stratégies préventives importantes.

Chapitre 6 CAS CLINIQUE

Pour la description du cas clinique nous considérons que le jour de l'admission aux urgences correspond à J 0.

1 INTRODUCTION

En janvier 2002, un homme de 56 ans, boucher charcutier, est hospitalisé par son médecin traitant pour dyspnée et oedèmes des membres inférieurs. Il a comme antécédent une cirrhose d'origine alcoolique sevrée depuis cinq ans.

Il a présenté onze jours auparavant une bronchite traitée par macrolide. Les oedèmes se sont rapidement majorés avec apparition d'une dyspnée et installation d'une oligurie.

Le patient ne prend aucun traitement habituellement et ne suit pas de régime particulier. Il ne bénéficie pas d'un suivi médical régulier.

2 EVALUATION INITIALE AU SERVICE D'ACCUEIL D'URGENCE (J 0)

➤ Examen clinique

✓ Constantes vitales :

Température 38°C, Saturation en O₂ en air ambiant 91 %, fréquence respiratoire 24/minute, pouls 103/minute, Tension artérielle 140/85 mm Hg

✓ Signes fonctionnels :

Le patient présente une dyspnée d'effort au stade IV de la NYHA. Il présente également une toux sèche, non productive.

✓ Signes physiques :

L'auscultation pulmonaire retrouve des ronchis diffus associés à des crépitations fins aux deux bases pulmonaires.

L'auscultation cardiaque retrouve des bruits du cœur bien perçus, pas de souffle, un rythme régulier. Il n'est pas fait mention dans l'observation d'une turgescence jugulaire, d'un reflux ou d'un pouls paradoxal.

Les oedèmes sont bilatéraux, blancs, indolores, prenant le godet, présents au niveau des membres inférieurs ainsi que dans les lombes.

L'abdomen est souple, sensible en fosse iliaque gauche, avec suspicion clinique d'ascite. L'examen neurologique est normal

➤ Biologie

Numération et formule sanguine : 13200 globules blancs/mm³ dont 11220 polynucléaires neutrophiles. 179000 plaquettes/mm³ et 14 g/dl d'hémoglobine, VGM 93 μ³, hématocrite 42%

Bilan gazeux artériel : pH 7.56, pCO₂ 34.8 mm Hg, pO₂ 58.7 mm Hg, SaO₂ 93.1%, lactates 1.9 mmol/l, bicarbonates 31.3 mmol/l, SaO₂ 93.1 % sous oxygénothérapie (FiO₂ à 21%).

Syndrome inflammatoire : CRP 102 mg/L, fibrinogène 5

D dimères : 16 mcg/ml

Coagulation : TP spontané 58 %, TCA 33 (témoin 33)

Bilan hépatique : ASAT 52 UI/L, ALAT 24 UI/L, amylase 75 UI/L, bilirubine totale 22 μmol/l, bilirubine libre 22 μmol/l.

Bilan rénal : Urée 4.9 mmol/l, créatinine 86 mmol/l, protides 86 g/l, sodium 129 mmol/l, potassium 3.0 mmol/L, chlore 88 mmol/l.

Glycémie : 8.40 mmol/l

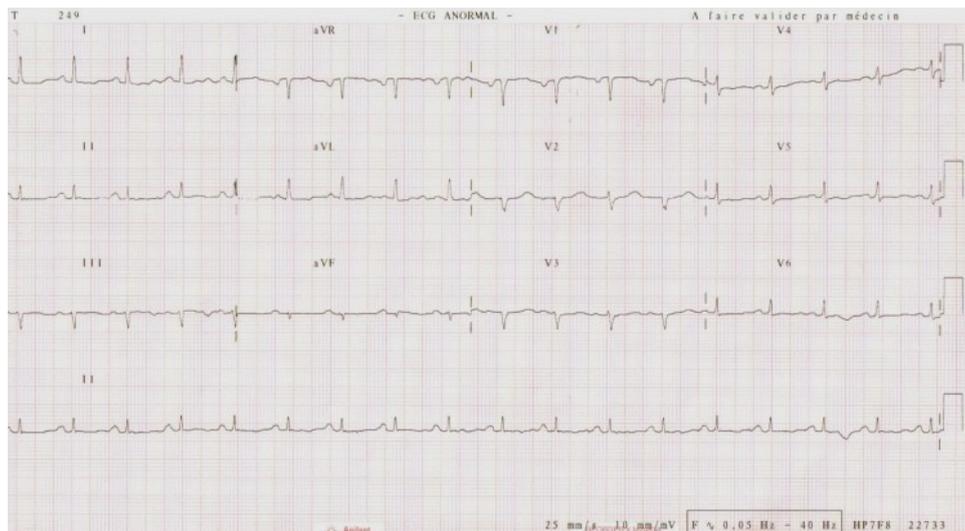
En résumé, le patient présentait à son arrivée : un syndrome infectieux, une alcalose respiratoire non compensée avec hypoxie, une insuffisance hépatocellulaire, une hyponatrémie (probablement de dilution), une hypokaliémie et une hyperglycémie.

➤ Imagerie et ECG

La radiographie thoracique (ci-dessous) retrouve une cardiomégalie avec une surcharge pulmonaire bilatérale



L'électrocardiogramme (ci-dessous) retrouve un rythme sinusal, des anomalies diffuses de l'onde T, pas de microvoltage frontal.



Une échographie doppler des membres inférieurs est pratiquée et élimine une thrombose veineuse profonde.

➤ Orientation initiale du patient

A l'issue de l'évaluation initiale au service des urgences, le diagnostic porté est celui d'une décompensation oedémato-ascitique associée à une décompensation cardiaque.

Le patient est hospitalisé dans un service de gastro-entérologie ou il est traité par diurétiques.

3 DIAGNOSTIC DE LA PERICARDITE PURULENTE (J7)

➤ Clinique

A J 6, le patient présente un tableau d'insuffisance cardiaque globale avec turgescence jugulaire. Malgré le traitement diurétique, l'orthopnée persiste.
Une échocardiographie est programmée.

➤ Biologie

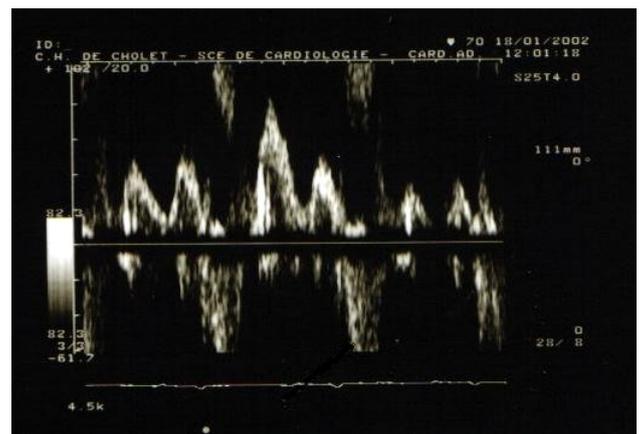
Le patient a présenté des pics fébriles à J1 et J2 motivant la réalisation d'hémocultures. Deux sur trois seront positives à staphylocoque doré méti S.

➤ Echographie cardiaque :

Elle est réalisée à J7 et montre, malgré une mauvaise échogénéicité (obésité) un épanchement péricardique de grande abondance avec des signes de tamponnade.



Coupe parasternale gauche grand axe : épanchement péricardique de grande abondance mesuré à 22 mm en postérieur et à 14 mm en antérieur.



Echographie doppler du flux de remplissage mitral : a noter la variation inspiratoire du flux de remplissage.

L'association d'un syndrome infectieux avec septicémie, l'immunodépression du sujet et le tableau clinique de tamponnade ont fait évoquer l'origine septique de cet épanchement.

4 TRAITEMENT DE LA PERICARDITE PURULENTE

➤ Drainage initial

En raison de la suspicion de péricardite purulente, une procédure de drainage péricardique a été décidée en urgence. L'épanchement a été évacué par voie sous-xyphoïdienne, sous anesthésie locale, et avec un contrôle échographique.

Un drain aspiratif a été laissé en place par le chirurgien.

Le drainage (J7) a permis d'évacuer 200 cc de liquide purulent. L'analyse anatomopathologique et cytologique a confirmé la nature inflammatoire du liquide (protides 63 g/l) et l'absence de signe de malignité.

L'analyse microbiologique a mis en évidence un staphylocoque doré identique aux hémocultures.

➤ Diagnostic étiologique

Le patient présentait un mal perforant plantaire à la face interne du cinquième orteil gauche qui est probablement la porte d'entrée infectieuse. Cette plaie était une complication d'un diabète de type 2 qui n'était pas connu auparavant.

La recherche de bacilles acido-alcool-résistants par la technique des BK tubages a été effectuée et s'est avérée négative après 2 mois d'incubation.

Nous avons également effectué une radiographie des sinus et un panoramique dentaire qui étaient normaux.

L'échographie trans-oesophagienne a permis d'éliminer une endocardite.

Enfin, l'examen cyto bactériologique des urines était stérile

➤ Traitement antibiotique

Nous avons posé une voie veineuse centrale au patient compte tenu de la durée prévue de l'antibiothérapie.

Sur les données de l'antibiogramme, et après avis auprès du référent en infectiologie du centre hospitalier, une double antibiothérapie a été mise en œuvre :

- ✓ Gentamicine : 3 mg/kg pendant 6 jours puis 1 mg/kg à intervalles calculés selon la créatininémie et contrôlée par pic et vallée plasmatique pendant 15 jours.
- ✓ Orbénine : 9 g par jour en voie intraveineuse pendant 22 jours puis relais par voie orale pendant 10 jours supplémentaires.

Tableau 2 : Antibiogramme du staphylocoque doré

Pénicilline G	Résistant	Acide fusidique	Sensible
Pénicilline M	Sensible	Imipeneme	Sensible
Kanamycine	Sensible	Gentamicine	Sensible
Tobramycine	Sensible	Pristinamycine	Sensible
Erythromycine	Sensible	Rifampicine	Sensible
Lincomycine	Sensible	Vancomycine	Sensible
Péfloxacine	Sensible	Fosfomycine	Sensible
Minocycline	Sensible	Cotrimoxazole	Sensible

En association au traitement antibiotique, nous avons réalisé des lavages péricardiques à visée antiseptique locale. Ces lavages étaient effectués trois fois par jour. Le protocole consistait en une injection de 50 cc (dilution dans 100 cc de sérum physiologique de 10 cc de bétadine gynécologique) à la vitesse de 200 ml/h pendant 5 minutes.

Ces lavages ont été réalisés de J 12 à J 15, soit du 6^{ème} au 9^{ème} jour de drainage. Nous les avons interrompus car la dernière injection de liquide de lavage n'a pas été récupérée par le drainage.

A J 16, le drain intrapéricardique a été changé pour tenter d'améliorer le drainage. 50 cc de liquide purulent ont été récupérés par le chirurgien mais le drainage aspiratif s'est arrêté spontanément malgré la mise en place d'un drain de plus gros calibre.

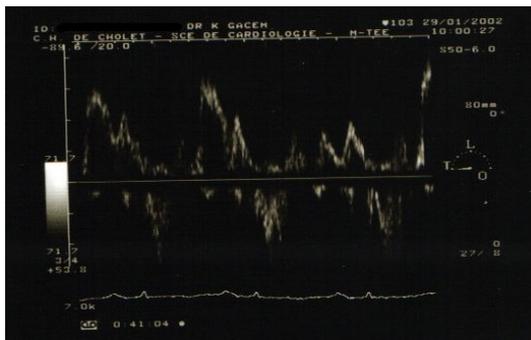
5 FIBRINOLYSE INTRAPERICARDIQUE

➤ Indication

Malgré une amélioration initiale de l'état hémodynamique du patient, obtenu par l'association du drainage péricardique et de l'antibiothérapie, le patient présentait toujours une dyspnée d'effort stade IV de la NYHA et des signes cliniques de compressions péricardique. Le volume du drainage péricardique était quasi nul depuis plusieurs jours.

L'échocardiographie réalisée à J 18 montrait la persistance d'un épanchement péricardique abondant. Il existait toujours des signes de compression, avec variation inspiratoire du flux de remplissage mitral, ainsi que des dépôts fibrineux paracardiaques abondants.

Echographie cardiaque à J18



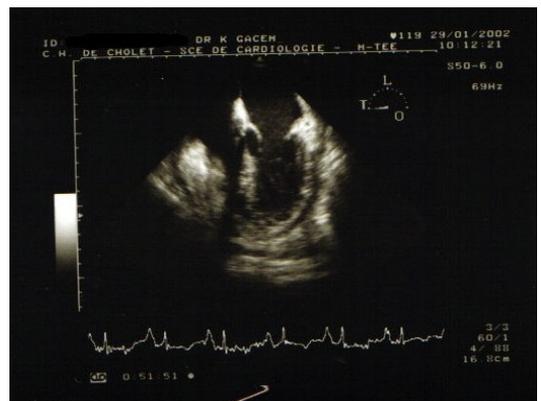
Variation inspiratoire du flux de remplissage mitral



Dépôt échogène intrapéricardique paracardiaque évoquant un dépôt fibrineux



Dépôts fibrineux a la pointe du VG



Epanchement circonférentiel de faible abondance vu en ETO avec dépôts fibrineux à l'apex et la paroi latérale du VD

Sans un drainage plus efficace du péricarde, le pronostic vital du patient était engagé.

Pour l'obtenir, la procédure de choix était une péricardectomie.

Mais en raison du mauvais état général du patient et des troubles de la coagulation secondaires à sa cirrhose¹, le patient a été récusé pour une péricardectomie.

Après revue de la littérature, nous avons décidé de tenter une fibrinolyse intrapéricardique. Le but recherché était d'améliorer les conditions de drainage en fluidifiant le liquide intrapéricardique.

Nous espérons ainsi améliorer l'état hémodynamique du patient et éviter l'évolution ultérieure vers une péricardite constrictive.

1 : cirrhose CHILD B8 : pas d'encéphalopathie, pas d'ascite, bilirubine totale 43 $\mu\text{mol/l}$, albumine 20 g/l, taux de prothrombine = 51 % avec facteur V = 55%

➤ Protocole utilisé

Au centre hospitalier, le seul fibrinolytique disponible était l'altéplase (actilyse). Il n'y a, à ce jour, aucune publication de fibrinolyse intrapéricardique utilisant l'altéplase.

La posologie utilisée dans la littérature avec la streptokinase et l'urokinase est variable. La plupart des équipes ont utilisé la même dose bolus que dans l'infarctus du myocarde. Nous avons également décidé d'utiliser la dose de bolus d'altéplase que nous utilisons dans l'infarctus du myocarde.

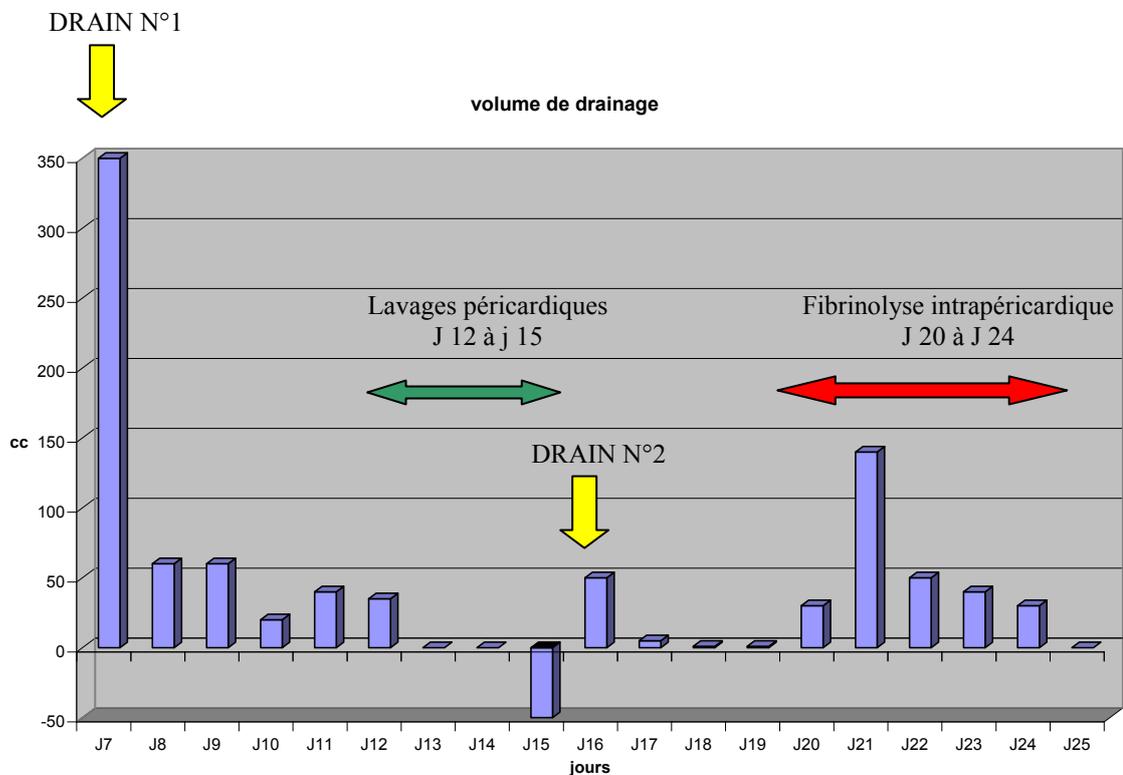
Nous nous sommes également inspiré des équipes qui ont utilisé une première dose plus élevée pour activer la fibrinolyse.

Le protocole que nous avons utilisé était le suivant :

- ✓ J 20 : injection de 15 mg d'actilyse, après rinçage du drain au sérum physiologique, puis clampage du drain pendant 4 heures, puis reprise du drainage en aspiration à pression négative de – 30 mm de mercure.
- ✓ De J 21 à J 24 : 10 mg d'actilyse selon la même procédure.

➤ Effets de la fibrinolyse sur le drainage péricardique

Le graphique 1 montre l'évolution du volume de liquide intrapéricardique drainé au cours de l'hospitalisation.



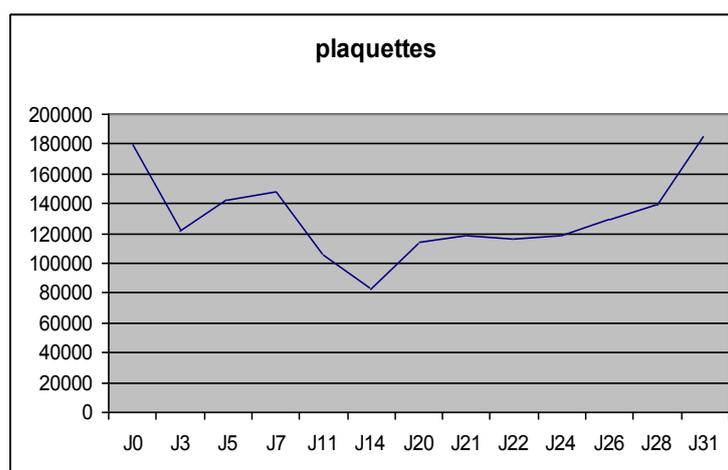
Graphique 1 : volume de liquide péricardique, en cc, recueilli par le drainage de J 7 (pose du 1^{er} drain) à J 25 (ablation du 2^{ème} drain).

Ce graphique peut être séparé en 3 phases distinctes :

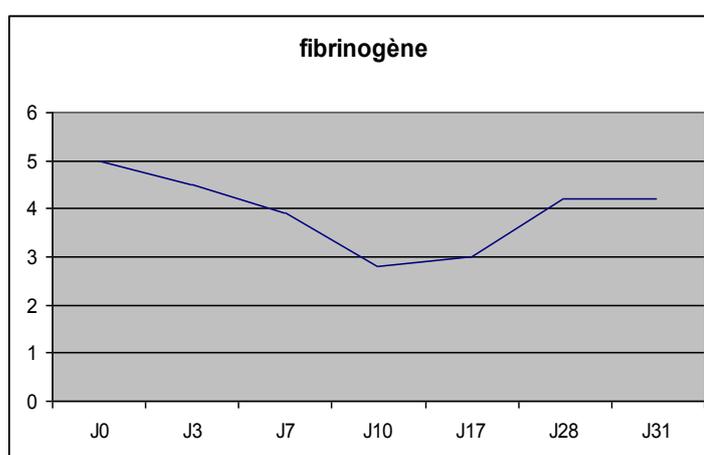
- ✓ de J 7 à J 12, le volume drainé diminue progressivement mais est toujours positif. Précisons que le volume drainé à J 7 est l'addition du volume drainé par le chirurgien et du volume recueilli par le drain ce jour là, soit 350cc en tout.
- ✓ de J 13 à J 19, le volume drainé est nul. A J 15 le volume est négatif, ce qui correspond au liquide de lavage péricardique qui n'a pas été récupéré. A J 16, le chirurgien pose un nouveau drain et draine 50 cc d'un liquide visqueux.
- ✓ De J 20 à J 24, l'injection d'altéplase permet d'obtenir, à nouveau, un drainage du péricarde. Le liquide drainé est fluide, composé de fibrine et de sang non coagulé.

➤ Effets secondaires de la fibrinolyse

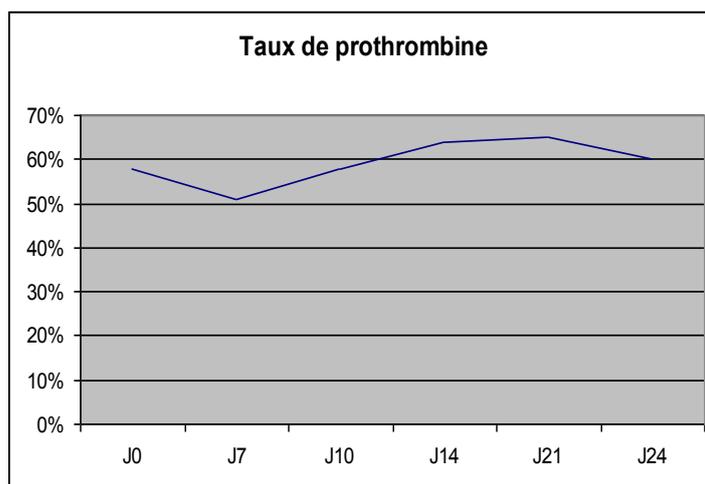
Il n'y a pas eu de complication hémorragique systémique. Aucune modification significative des paramètres biologiques de la coagulation n'a été enregistrée (graphiques 2, 3 et 4). La chute du fibrinogène est antérieure au traitement fibrinolytique et s'explique par la diminution du syndrome inflammatoire.



Graphique 2 : évolution du taux de plaquettes (fibrinolyse de J 20 à J 24)



Graphique 3 : évolution du fibrinogène (fibrinolyse de J 20 à J 24)



Graphique 4 : évolution du taux de prothrombine (fibrinolyse de J 20 à J 24)

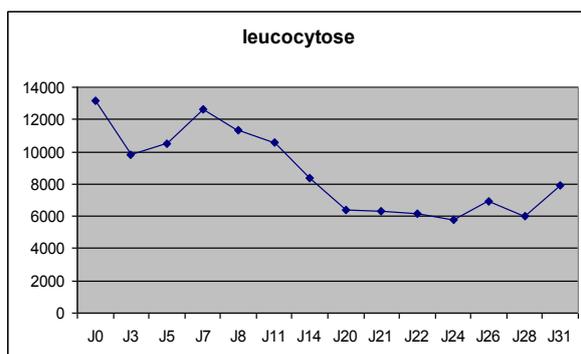
En cours de fibrinolyse, nous n'avons pas eu de complication rythmique. Nous avons enregistré un accès de tachycardie ventriculaire non soutenue de 9 complexes à J24, plusieurs heures après la fin de la fibrinolyse.

➤ Evolution des signes infectieux au cours de l'hospitalisation

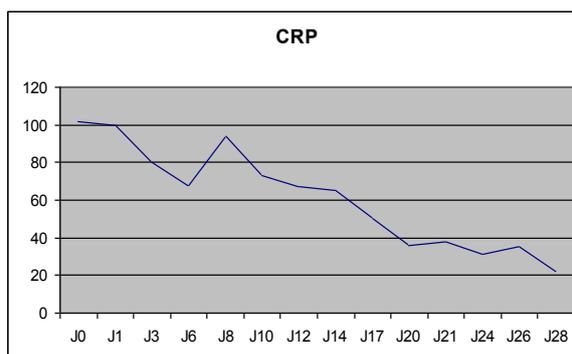
Pour juger l'efficacité du traitement antibiotique associé au drainage, nous avons régulièrement mis en culture le liquide péricardique drainé. Il est demeuré stérile à partir du 8^{ème} jour de drainage (J 14).

Le patient est demeuré apyrétique à partir de J 2. Nous nous sommes basé sur l'évolution des marqueurs biologiques pour s'assurer du contrôle de l'infection.

Les graphiques 5 et 6 montrent la diminution régulière du nombre de globules blancs et de la CRP.



Graphique 5 : évolution de la leucocytose



Graphique 6 : évolution de la CRP

➤ Evolution du patient après la fibrinolyse

✓ Clinique

L'amélioration de la dyspnée a été rapide et le patient a pu se lever seul pour faire sa toilette, sans dyspnée d'effort à J 25 (le jour suivant la fin de la

fibrinolyse). Le patient a gagné rapidement en autonomie et a pu marcher seul dans le service à J27. Il a été autorisé à regagner son domicile, en permission, de J 29 à J 30.

Le poids du patient a diminué de quatre kilogrammes pendant les cinq jours de fibrinolyse, passant de 95 à 91 kg (le poids à J 1 était de 99 kg). Cette perte de poids a été contemporaine d'une augmentation nette de la diurèse.

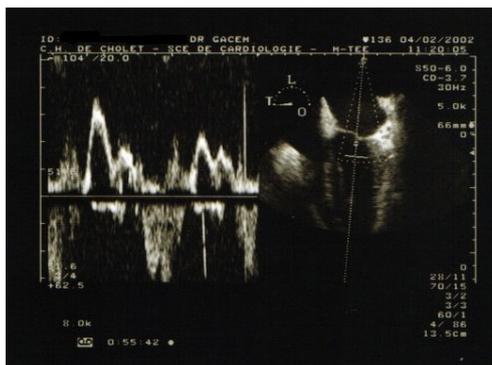
✓ Echocardiographie

A J 24, elle confirme la diminution du volume de l'épanchement. Les signes de compression ont disparus. Il persiste des dépôts fibrineux, moins abondants, surtout localisés sur la face gauche du cœur.



Echocardiographie réalisée à J 24, montrant la diminution de l'épanchement.

Il persiste quelques rares dépôts fibrineux. Les signes de compression ont disparus.



Revenu après 48 heures de permission, le patient ne présentait plus de dyspnée, le syndrome infectieux était contrôlé, il a été autorisé à regagner définitivement son domicile à J 31.

➤ Evolution du patient à long terme

Le patient a été revu annuellement jusqu'en mars 2005, plus de trois ans après sa péricardite purulente. Il présente actuellement une dyspnée d'effort stade II, liée en grande partie à une surcharge pondérale.

L'échocardiographie ne retrouve pas de signe de constriction. Le remplissage diastolique du ventricule gauche s'inscrit dans la normale avec un aspect de trouble de la relaxation. Il n'y a pas d'hypertension artérielle pulmonaire.

L'épanchement péricardique n'a pas récidivé.

Chapitre 7 FIBRINOLYSE INTRAPERICARDIQUE : REVUE DE LA LITTERATURE

1 FIBRINOLYSE ET AGENTS FIBRINOLYTIQUES

➤ Introduction

Dès la première partie du XXe siècle, il a été proposé de faciliter la fibrinolyse des thrombus occlusifs, en mettant au contact du caillot des substances thrombolytiques.

Depuis, les agents thrombolytiques sont d'utilisation répandue pour la dissolution des thrombus artériels et veineux pathologiques.

Les traitements fibrinolytiques se sont améliorés au fil du temps. On classe désormais les fibrinolytiques en 3 générations, de plus en plus spécifiques de la fibrine. Les thrombolytiques de première génération sont utilisés dans le drainage des collections purulentes depuis 1951.

➤ Physiologie et mécanismes de la thrombolyse

Le système fibrinolytique protège l'organisme contre les coagulations intra vasculaires. Il y a, en permanence, un équilibre entre activateurs et inhibiteurs de la lyse.

Les agents fibrinolytiques sont des activateurs du plasminogène. Ils convertissent le plasminogène en plasmine, enzyme capable de dégrader la fibrine, qui est le composant principal des thrombus. (Schéma 1)

Lors de la thrombolyse physiologique, les activateurs de la lyse échappent à l'action d'inhibiteurs circulants en s'adsorbant à la surface du caillot de fibrine.

Cela est faux en ce qui concerne la thrombolyse thérapeutique, car la génération de plasmine circulante dépasse le « potentiel inhibiteur » du caillot. Il y a donc une activation de la fibrinolyse systémique.

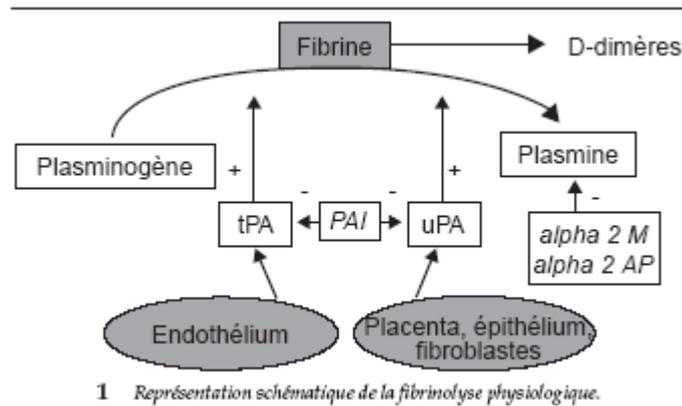


Schéma 1 : Représentation schématique de la fibrinolyse physiologique, d'après Susen S, Zawadzki C, Asseman P et Jude B. Traitements fibrinolytiques. *Encycl Méd Chir* 13-022-E-10, 2003, 8 p.

➤ Différents agents thrombolytiques

Les agents thrombolytiques sont d'utilisation répandue pour la dissolution des thrombus artériels et veineux pathologiques.

Les thrombolytiques ont d'abord été testés dans l'embolie pulmonaire, puis utilisés de façon courante dans le traitement de l'infarctus du myocarde à partir du début des années 1980.

Ils sont utilisés dans le drainage des collections purulentes depuis 1951. Plusieurs équipes ont décrit le bénéfice apporté par l'instillation locale d'agents thrombolytiques ; ce sont toujours les thrombolytiques de 1^{ère} génération qui ont été utilisés que ce soit pour la plèvre ou pour le péricarde.

Tous les agents thrombolytiques disponibles agissent en transformant la molécule de plasminogène en sa forme active : la plasmine. En dépit de ce mécanisme semblable d'action, les agents thrombolytiques diffèrent dans plusieurs paramètres biochimiques et dans leur affinité pour la fibrine.

Dans le traitement des thrombus vasculaires, la streptokinase et l'urokinase, thrombolytiques de première génération, sont progressivement supplantées par les nouveaux thrombolytiques. Ceux-ci sont fabriqués par génie génétique.

L'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) (altéplase), que nous avons utilisé dans notre cas, est le chef de file des thrombolytiques de deuxième génération.

Les publications de traitement par fibrinolyse dans la péricardite purulente utilisent des thrombolytiques de 1^{ère} génération.

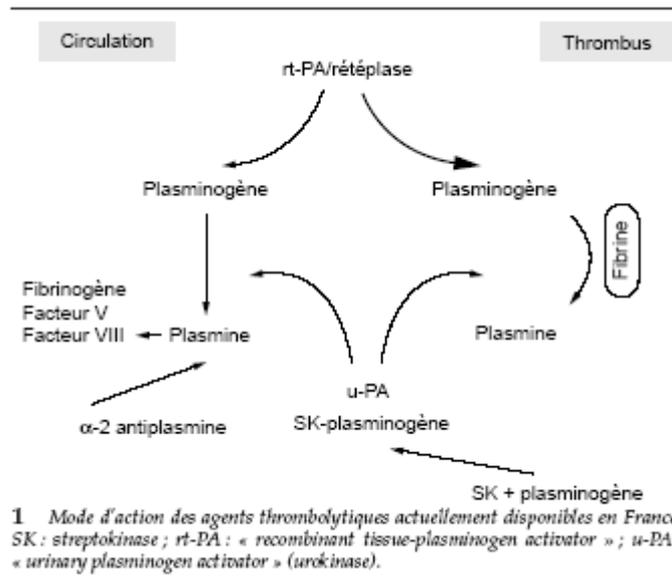


Schéma 2 : Mode d'action des agents thrombolytiques, d'après Alessi MC, de Prost D et Hanss M. *Thrombolytiques. Encycl Méd Chir, Cardiologie*, 11-913-A-20, 2000, 7 p.

■ Agents thrombolytiques de première génération

✓ **Streptokinase**

La streptokinase est un agent fibrinolytique indirect produit par le streptocoque hémolytique du groupe C. Elle se lie au plasminogène et convertit celui-ci en une molécule proche de la plasmine, capable d'activer le plasminogène en plasmine.

La streptokinase active à la fois le plasminogène circulant et le plasminogène lié à la fibrine.

Un des inconvénients lié à son utilisation est la possibilité de survenue d'anticorps antistreptococciques. Des réactions allergiques sont possibles, de type frisson, hyperthermie, hypotension ou au maximum réaction anaphylactique.

Il a donc été proposé de ne pas réadministrer de streptokinase dans les 6 mois ou l'année qui suivent une première administration. En pratique, une telle réadministration est souvent bien tolérée.

Malgré cet inconvénient, la streptokinase est longtemps restée l'agent fibrinolytique de référence dans le traitement de l'infarctus du myocarde. Son coût est faible, sa demi-vie est relativement longue, et son absence de spécificité pour la fibrine n'est pas obligatoirement un désavantage.

✓ **Urokinase**

L'urokinase est un activateur physiologique du plasminogène, isolé de l'urine et de cultures cellulaires embryonnaires humaines.

Elle est synthétisée sous forme d'une protéine monocaténaire inactive. La rupture d'une liaison peptidique permet son activation sous forme bicaténaire.

C'est un activateur direct du plasminogène qui active le plasminogène circulant et le plasminogène lié à la fibrine. L'urokinase n'est donc pas spécifique de la fibrine. Sa demi-vie est de 15 minutes. Son élimination est urinaire.

Un des avantages de l'urokinase est sa faible antigénicité.

Malgré son ancienneté, comparable à celle de la streptokinase, et une efficacité comparable, son coût et des difficultés liées à sa production ont mis cette molécule au second plan dans les essais thérapeutiques.

■ Agents fibrinolytiques de deuxième génération

✓ **Altéplase**

L'altéplase (Actilyse) correspond à l'activateur tissulaire du plasminogène produit par recombinaison génétique (rt-PA).

Il s'agit d'une chaîne monocaténaire de 70 000 Da spontanément active sur le plasminogène.

Sous l'effet de la plasmine, il se transforme, après scission d'une liaison Arg-Ile, en une forme bicaténaire 20 à 50 fois plus active sur le plasminogène.

Le t-PA a la propriété de se fixer à la fibrine et son activité est considérablement potentialisée par la présence de fibrine.

La constante de dissociation du complexe t-PA fibrine est voisine de 150 nmol/L. L'affinité du t-PA pour la fibrine est médiée par deux domaines distincts : finger et kringle 2.

Le t-PA est également capable de se fixer aux produits de dégradation de la fibrine et du fibrinogène.

Malgré cette forte spécificité pour la fibrine, aux doses thérapeutiques utilisées dans le traitement de l'infarctus du myocarde, le rt-PA est responsable d'un état de fibrinogénolyse, plus modeste cependant que celui induit par les thrombolytiques de première génération.

Ce produit est doté d'une demi-vie courte de 5 minutes. Son élimination est essentiellement hépatique. Cette nouvelle classe d'agents fibrinolytiques est essentiellement représentée par l'activateur tissulaire du plasminogène produit par recombinaison génétique (rt-PA).

Le clonage du rt-PA en 1983, puis sa production par techniques de génie génétique, ont permis son utilisation thérapeutique à partir des années 1990 [63].

Le rt-PA a été produit d'abord sous forme bicaténaire (duteplase) puis essentiellement sous forme monocaténaire (altéplase, Actilyse).

L'intérêt de l'altéplase par rapport à la streptokinase est son absence d'antigénicité et une efficacité fibrinolytique plus forte que celle de la streptokinase.

Son activité est fortement potentialisée par sa liaison à la fibrine. Il en résulte une fibrinolyse systémique moins importante après une injection intraveineuse.

En revanche, le rt-PA induit une activation de la coagulation qui nécessite l'utilisation d'anticoagulant de type héparine de façon concomitante.

2 FIBRINOLYSE DES EPANCHEMENTS PURULENTS : HISTORIQUE

L'idée d'utiliser localement les fibrinolytiques pour diminuer la viscosité des collections purulentes, faciliter leur drainage, et éventuellement surseoir à la chirurgie, fut mise en pratique pour la première fois en 1949 [80]. Cette méthode fut réactualisée, d'abord pour les pleurésies, puis pour les épanchements péricardiques, avec l'apparition de produits purifiés mieux tolérés.

Les fibrinolytiques utilisés sont la streptokinase et l'urokinase (1^{ère} génération).

La streptokinase a été utilisée pour la première fois il y a plus de 50 ans puis abandonnée du fait de ses effets secondaires [81], [82].

Elle est réutilisée depuis plus de 25 ans dans le drainage des pleurésies [83], sous une forme purifiée (sans streptodornase).

L'usage de l'urokinase est apparu 7 ans plus tard [84].

Ces deux enzymes sont des puissants activateurs du plasminogène et conduisent à la production de plasmine, enzyme qui dégrade la fibrine, le fibrinogène et d'autres molécules apparentées.

Cette dégradation permet la dissolution des caillots et des composants fibrineux des exsudats.

Les substances visqueuses produites par les processus infectieux ou inflammatoires sont ainsi liquéfiées et peuvent donc être drainées.

3 DRAINAGE PLEURAL PAR FIBRINOLYTIQUES, PRINCIPE ET METHODES

➤ Introduction

Le principe de la fibrinolyse intra péricardique se base sur l'expérience obtenue par les pneumologues dans les pleurésies purulentes compliquées d'épanchement.

Le péricarde et la plèvre sont, en effet, des séreuses de même origine embryologique qui comportent deux feuillets, pariétal et viscéral.

Il est donc intéressant de passer brièvement en revue l'expérience des pneumologues dans ce domaine.

- Indications

L'apparition d'un épanchement pleural, au cours d'une pneumopathie infectieuse, est principalement liée à un retard de diagnostic et de prise en charge thérapeutique, le tableau évoluant souvent à bas bruit sous couvert d'une antibiothérapie préalable.

Comme pour les épanchements péricardiques, le drainage s'impose de façon précoce dans les pleurésies compliquées [90]. En cas d'échec, le recours est chirurgical.

Expérimentalement, l'instillation intrapleurale de streptokinase diminue le nombre d'adhésions et augmente la quantité de liquide pleural [100].

Les études faisaient état de taux de réussite séduisants des instillations de fibrinolytiques, chez l'adulte, allant de 65 à 92 % en termes de résolution complète des épanchements pleuraux, sans recours chirurgical [91], [92].

Mais une étude publiée en mars 2005 remet en question l'utilisation des fibrinolytiques dans cette indication. Cette étude randomisée, portant sur 454 patients, ne met en évidence aucune amélioration de la morbi-mortalité, ni du recours à la chirurgie, dans le groupe traité par streptokinase intrapleurale par rapport au placebo.

- Protocoles

Une revue de la littérature souligne la grande variété des protocoles utilisés. La quantité de sérum physiologique intra pleurale, la dose de fibrinolytique qu'elle contient, le nombre d'injections par jour, la durée du traitement, sont extrêmement variables d'une publication à l'autre [94].

Les modalités d'administration pratique du traitement fibrinolytique ne font pas l'objet d'un consensus et sont variables d'une série à l'autre.

Une dose de 250 000 UI de streptokinase est généralement utilisée diluée dans 20 à 100 ml de NaCl 0,9 %, à raison d'une instillation par jour, avec durée de clampage de deux à quatre heures (jusqu'à 12 heures).

Pour l'urokinase, la dose la plus communément employée est de 100 000 UI (20 000 à 250 000 UI) diluée dans 100 ml de NaCl 0,9 %, à raison de une à quatre instillations par jour, avec une durée de clampage de trois à six heures (jusqu'à 12 heures).

La durée du traitement est de cinq jours en moyenne dans les différentes séries et l'efficacité maximale est considérée atteinte lorsque le volume net de liquide drainé est inférieur à 50 à 100 mL/24 h.

Le choix du fibrinolytique est fonction de la tolérance des produits, de leur coût et de l'expérience personnelle des équipes.

À efficacité égale, d'après l'étude comparative de Bouros et coll. [93], l'urokinase est l'agent fibrinolytique de choix, compte tenu de sa meilleure tolérance.

- Résultats

- ✓ Avec la streptokinase

- Jusqu'à récemment, les taux de guérison obtenus avec la streptokinase variaient de 44 à 100 %.

- Les taux de thoracotomies (le plus souvent pour décortication) étaient d'environ 20 % [94]. Le taux de guérison était donc de près de 80 %.

- Dans l'étude de mars 2005, le taux de guérison sans chirurgie était de 70 %, sans différence avec le placebo.

- ✓ Avec l'urokinase

- Les taux de guérison varient de 63 à 100 %.

- Le taux des thoracotomies peut être évalué à près de 9 %.

- Le taux de guérison est donc supérieur à 90 %.

- Il existerait ainsi un bénéfice apparent en faveur de l'emploi de l'urokinase [94].

- En fait, cette différence de résultats n'a pas été confirmée par une étude randomisée [95].

- Effets secondaires et complications

- Avec la streptokinase, l'effet secondaire le plus fréquent est la fièvre. D'autres effets plus rares ont été décrits : éruption cutanée, rash, douleur.

- Des complications hémorragiques ont également été décrites, leur incidence reste exceptionnelle [96], [97].

- Les effets systémiques de la streptokinase en administration intra pleurale ont fait l'objet de deux études :

- une étude en 1981, [96], chez des patients ayant reçu une simple dose de 250 000 UI de streptokinase
 - une étude, plus complète, en 1998 [98] (Deux protocoles ont été étudiés : 250 000 UI en dose unique et 250 000 UI toutes les 12 heures pendant trois jours, soit une dose cumulée de 1 500 000 UI).

- Les résultats des deux études ne montrent aucune modification significative de la fibrinolyse systémique.

4 FIBRINOLYSE INTRA PERICARDIQUE : REVUE DE LA LITTERATURE

➤ Historique

Le drainage péricardique par streptokinase - streptodornase a été décrit pour la première fois en 1951 par l'équipe de Wright et coll. et celle de Goldsmith [81], [82], [85].

Entre 1951 et 1955, 5 cas individuels sont documentés, tous avec de bons résultats [86], [87], [88].

Malgré ces publications encourageantes ce traitement semble avoir été laissé de côté après 1955.

Depuis 1984 [89], la littérature discute à nouveau de l'efficacité du drainage intrapéricardique par fibrinolytiques, en prenant exemple sur la fibrinolyse intrapleurale.

➤ Etudes expérimentales

Les effets de l'administration intra péricardique d'urokinase ont fait l'objet d'une étude, par Hui-Lin Pan et coll. en 1994, sur des modèles expérimentaux de péricardite constrictive chez le chien [99].

Les résultats suggèrent que cette administration restaure l'activité fibrinolytique locale sans effet systémique.

La fibrinolyse semble efficace, et sûre expérimentalement, pour prévenir l'évolution des péricardites aiguës vers la constriction.

➤ Revue de la littérature récente

- En 1984, Bennet rapporte 2 cas de péricardites purulentes à haemophilus influenzae drainées par streptokinase intrapéricardique [105].

Constatant l'inefficacité d'un drainage conventionnel, il se réfère aux publications antérieures sur les pleurésies pour appliquer la méthode sur le péricarde.

Il ne précise pas le protocole utilisé mais confirme le succès de la méthode et l'absence de complication.

- En 1989, Cross et coll. publient le cas d'une tamponnade tardive, secondaire à un épanchement péricardique post opératoire, chez un enfant de 20 mois, drainé avec succès à l'aide de streptokinase [101].

Le protocole utilisé a été de 2 000 UI de streptokinase avec clampage pendant 3 heures, 2 jours consécutivement.

Ce traitement a permis un drainage efficace de cet épanchement qui avait eu le temps de s'organiser avec des adhérences fibrineuses.

Il n'y a pas eu de rechute et les auteurs suggèrent que la fibrinolyse pourrait avoir un rôle de prévention des récurrences des épanchements.

- En 1994, Winkler et coll. publient la première utilisation d'urokinase intrapéricardique. Le traitement permet d'obtenir un drainage complet chez trois patients de 21, 54 et 38 ans [104].

Les germes impliqués étaient : un Bactéroïdes, un staphylocoque doré et un germe inconnu.

- ✓ Le premier patient a reçu deux injections de 400 000 UI, toutes les 8 heures, diluées dans 20 ml de sérum physiologique clampé pendant une heure.
- ✓ Le deuxième patient a reçu trois injections de 400 000 UI puis deux injections de 200 000 UI, toutes les huit heures, diluées dans 20 ml de sérum physiologique clampé pendant 1 heure
- ✓ Le dernier patient a reçu dix-huit injections pendant sept jours consécutifs (400 000 UI le premier jour puis 220 000 UI jusqu'au septième jour).

Les trois patients ont été traités avec succès avec disparition totale des dépôts de fibrine (contrôlé par échographie) chez 2 patients et une réduction significative de 60 % chez 1 patient.

Les auteurs suggèrent que le début tardif du traitement chez le dernier patient serait la cause de sa moindre efficacité. Ils préconisent un début précoce de la fibrinolyse.

Ils ne rapportent pas d'effets secondaires. A noter que la solution a été injectée à température corporelle pour prévenir le risque d'arythmie.

- En 1996, Mann-Segal et coll. publient un cas de drainage par streptokinase, d'une péricardite purulente à staphylocoque doré, chez un patient de 76 ans, opéré huit jours auparavant d'une néoplasie bronchique [85].

Le protocole utilisé était une combinaison de 100 000 UI de streptokinase, associé à 25 000 UI de streptodornase, diluées dans 20 ml de sérum physiologique, injectés toutes les huit heures, clampé pendant une heure, durant une semaine.

Des injections locales d'antibiotique ont également été réalisées, dans l'intervalle entre 2 injections de fibrinolytique.

Le protocole a pris fin dès lors que l'échographie était redevenue normale.

- En 1996, Defouilloy et coll. publient deux cas de drainage par streptokinase [102].

- ✓ Le premier, chez un patient de 38 ans, présentant une péricardite constrictive, secondaire à une péricardite purulente, dans un contexte de néoplasie oesophagienne, diagnostiquée 17 jours auparavant.

Le protocole a consisté en 4 administrations intra péricardique de 250 000 UI de streptokinase.

Le patient a secondairement été opéré d'une péricardectomie associée à une chirurgie pour néoplasie de l'œsophage.

- ✓ Le deuxième cas concernait un patient de 16 ans, admis pour tamponnade avec perte de connaissance.

Le drainage a mis en évidence une péricardite purulente et deux injections intra péricardiques, de 250 000 UI de streptokinase, furent réalisées.

Dans le premier cas l'unique apport de la fibrinolyse a été l'augmentation significative de la quantité de liquide drainé.

Il n'y a pas eu de diminution de l'épaisseur du péricarde et le patient a dû être opéré. Au cours de la chirurgie une fistule entre le péricarde et l'œsophage a été mise en évidence.

Dans le second cas, l'évolution fût rapidement favorable, sans signe de péricardite constrictive ultérieurement.

- En 1997, Maynar et coll. publient un cas, chez une femme de 78 ans, atteinte d'une péricardite purulente à pneumocoque, traitée par 3 doses de 250 000 UI de streptokinase [103].

La patiente présentait une tamponnade avec arythmie complète par fibrillation auriculaire et le drainage simple initial avait cessé spontanément alors que l'état hémodynamique se dégradait.

Chez cette patiente, le traitement a permis, non seulement l'amélioration du drainage, mais aussi une amélioration significative de l'état hémodynamique.

- En 1999, Juneja et coll. publient une série de 6 cas, chez des enfants de 8 mois à 12 ans, atteints de péricardite purulente à staphylocoque doré (66%) ou sans germe retrouvé (33%) [106].

Le traitement a associé une antibiothérapie à des injections intrapéricardiques de streptokinase toutes les 12 heures (75 000 à 250 000 UI selon le poids du patient) pendant 2 à 8 jours.

Chez tous les patients, le drainage seul a été tenté mais n'a pas suffi à évacuer l'épanchement purulent.

Chez tous les patients, le volume de liquide drainé a augmenté de façon importante après la fibrinolyse.

Un cas d'hémorragie intrapéricardique avec tamponnade a été décrit chez un enfant de 8 ans, traité pendant 2 jours par 150 000 UI de streptokinase. Le protocole a été diminué à 75 000 UI puis arrêté car le même enfant a développé un pseudo anévrisme submitral.

Aucune complication hémorragique systémique n'a été rapportée. Aucun signe de constriction, après 20 mois de suivi en moyenne, n'a été rapporté.

- En 2002, Schafer et coll. ont utilisé l'urokinase, en association à une corticothérapie générale, chez un patient de 39 ans atteint d'une péricardite purulente sans germe retrouvé [108].

Chez ce patient, un épanchement significatif persistait après 7 jours de drainage.

Le protocole a consisté en une administration initiale de 400 000 UI d'urokinase, réchauffée à température corporelle, suivie d'une administration par jour de 200 000 UI pendant 3 jours.

Une antibiothérapie ainsi qu'une corticothérapie générale (1 mg/kg de prednisone) ont été également entreprises.

L'épanchement a totalement disparu au bout de 3 jours. Aucun effet secondaire rythmique ou hémorragique n'a été retrouvé.

- En 2002, Hustunsoy et coll. ont traité 9 patients (6 enfants et 3 adultes) atteints de péricardites purulentes par streptokinase [109].

Dans cette série, le traitement fibrinolytique a été entrepris dès le premier jour de drainage et jusqu'à l'évacuation complète de l'épanchement.

Le suivi échographique à 3 mois n'a montré aucune récurrence et aucun signe de constriction.

Un enfant est décédé d'un choc septique en cours d'hospitalisation. Les autres patients sont vivants et en bonne santé, un an après le traitement.

➤ Effets secondaires et complications

Dans chacune des études, aucune modification des paramètres biologiques de la coagulation n'a été rapportée.

Il n'y a pas eu de complication hémorragique systémique rapportée.

Un cas d'hémorragie intrapéricardique avec tamponnade chez un enfant de 8 ans a été décrit. [106]

Il n'y a pas eu de complication rythmique dans la plupart des publications.

Un cas de pseudo anévrisme sub mitral a été décrit après une instillation de streptokinase chez un enfant de 8 ans. [106]

➤ Résultats

La plupart des auteurs rapportent l'efficacité et la sûreté de la méthode.

Un cas d'échec complet de la fibrinolyse a été rapporté :

- En 2001, Bridgman rapporte un cas d'échec de la fibrinolyse intra péricardique. Chez une patiente de 61 ans, traitée par antibiothérapie pour une péricardite purulente à staphylocoque doré, le drainage péricardique par fibrinolytiques a été décidé devant l'aggravation de l'épanchement [107].

Le protocole utilisé était 100 000 UI de streptokinase clampé pendant 1 heure, toutes les 8 heures.

Au bout de 24 heures, le drainage s'est arrêté sans aucune amélioration à l'échographie. La patiente a donc bénéficié d'une chirurgie thoracique avec péricardectomie.

Pour les auteurs la patiente était porteuse d'un épanchement chronique avec surinfection à *S. aureus*. La streptokinase n'a pas permis de fibrinolyser les parties antérieures et latérales de l'espace péricardique.

Dans une autre publication (déjà citée), pour expliquer la relative inefficacité du traitement chez leur premier patient, Defouilloy et coll. avancent le délai trop long avant le début de la fibrinolyse.

En effet, dans les modèles expérimentaux, la quantité de fibrine augmente rapidement dans les 6 premiers jours. [99]

La transformation fibrineuse des épanchements purulents ou hémorragiques intervient au bout de 7 jours environ. [110]

Le drainage par fibrinolytiques devrait donc idéalement intervenir dès que les dépôts de fibrine sont détectés et avant la colonisation de l'épanchement par les fibrocytes.

Le tableau 2 récapitule les publications de fibrinolyse intrapéricardiques de ces vingt dernières années.

Tableau 2: Utilisation des fibrinolytiques dans les péricardites purulentes. Ordre chronologique.

Auteurs	Date	Nombres de cas (âges)	Thrombolytique utilisé	Procédure	Durée en jours
Bennet, E.V. Jr [105]	1984	2 (?)	Streptokinase	?	?
Cross, De Giovanni, Silove [101]	1989	1 (20 mois)	Streptokinase	2 000 UI par jour clampé 3 heures	2
Winkler, Karnik, Slany [104]	1994	3 (21, 38 et 54 ans)	Urokinase	400 000 UI par jour	2
				400 000 UI J1-J2 puis 200 000 UI/j	5
				400 000 UI J1 puis 220 000 UI/j	7
Mann-segal, Shanahan [85]	1996	1 (76 ans)	Streptokinase (SK) + Streptodornase (SD)	100 000 UI de SK + 25 000 UI de SD toutes les 8 h, clampé 1 heure, puis déclampé pendant 3 heures	7
Defouilloy et coll. [102]	1997	2 (16 et 38 ans)	Streptokinase	250 000 UI par jour	7
				250 000 UI à J1 et J5. Pas de fibrinolyse de J2 à J4	5
Maynar et coll. [103]	1997	1 (78 ans)	Streptokinase	250 000 UI toutes les 12 heures Clampé pendant 1 heure	2
Juneja et coll. [7-27]	1999	6 (8 mois à 12 ans)	Streptokinase	10 000 à 15 000 UI /kg (soit 75 000 à 250 000 UI) toutes les 12h	2 à 8
Bridgmann [107]	2001	1 (61 ans)	Streptokinase	100 000 UI toutes les 8 heures Clampé pendant 1 heure	1
Schafer et coll. [108]	2002	1 (39 ans)	Urokinase + prednisolone 1 mg/kg	400 000 UI à J1 puis 200 000 UI de J3 à J4	4
Hustunsoy et coll. [109]	2002	9 (5, 6, 7, 7, 8, 10, 26, 45 et 52 ans)	Streptokinase	10 000 UI/kg	1 à 6
Tomkowski et coll. [111]	2004	3 (40,50 et 64 ans)	Streptokinase	3 doses de 500 000 UI toutes les 12 heures	2

Chapitre 8 DISCUSSION

Malgré la faible incidence de la péricardite purulente à l'ère de l'antibiothérapie, sa mortalité globale demeure élevée.

Ce mauvais pronostic est en grande partie lié aux retards de diagnostic. En effet, le diagnostic est souvent porté une fois que la péricardite a déjà eu comme conséquence une défaillance hémodynamique grave.

L'antibiothérapie associée au drainage chirurgical permet de réduire la mortalité, qui reste tout de même supérieure à 20 %.

Le drainage de l'épanchement péricardique est primordial pour améliorer la survie et prévenir l'évolution vers une péricardite constrictive.

Lorsque le drainage complet du péricarde n'est pas possible ou qu'une constriction péricardique se développe, la péricardectomie est le traitement de référence.

Les causes d'échec du drainage sont liées à la viscosité de l'épanchement péricardique ou à son cloisonnement par des adhérences fibrineuses.

Dans notre cas clinique, le drainage complet du péricarde n'a pas pu être obtenu par la pose d'un cathéter. Compte tenu du mauvais état général du patient et de troubles de la coagulation, une péricardectomie était très risquée.

La persistance de l'épanchement péricardique et son retentissement hémodynamiques nous ont fait opter pour une fibrinolyse intrapéricardique. Cette procédure de drainage avait pour but l'évacuation la plus complète possible de l'épanchement et la prévention d'une évolution ultérieure vers la constriction péricardique.

Cette méthode n'est pas nouvelle. Elle a été utilisée avec succès dans les années 50 puis redécouverte de façon empirique dans les années 80.

Depuis 20 ans, elle a été utilisée avec succès par plusieurs équipes chez des patients en mauvais état général. Elle est décrite comme sûre et comme une alternative possible à la péricardectomie par certains auteurs. En cas d'échec, une péricardectomie reste toujours possible.

Seuls les fibrinolytiques de première génération ont été utilisés dans cette indication. L'urokinase est parfois préférée à la streptokinase, en raison de son moindre pouvoir allergisant. Le protocole d'administration, la dose et la durée du traitement sont variables d'une équipe à l'autre.

Nous avons utilisé, pour notre part, l'altéplase, fibrinolytique de deuxième génération. C'était le seul fibrinolytique disponible au centre hospitalier. Ses propriétés biochimiques, notamment sa forte affinité pour la fibrine ainsi que son faible pouvoir antigénique le rendent théoriquement supérieur aux fibrinolytiques plus anciens.

Nous avons commencé la fibrinolyse au 20^{ème} jour de l'hospitalisation. Nous n'étions donc pas dans les conditions idéales puisque les publications suggèrent de débiter la fibrinolyse plus précocement, avant le 7^{ème} jour.

C'est en effet à partir du 7^{ème} jour que la transformation fibrineuse des épanchements purulents intervient.

Dans notre cas clinique, l'utilisation d'altéplase semble efficace et sûre.

Elle a permis la reprise du drainage péricardique, qui s'était arrêté 7 jours auparavant, en raison de la viscosité et du cloisonnement de l'épanchement.

L'infection a ainsi pu être contrôlée et l'état hémodynamique amélioré.

Nous n'avons observé aucun signe de fibrinolyse systémique et aucune complication hémorragique au cours de la fibrinolyse.

Malgré le délai de 20 jours écoulés avant le début de la fibrinolyse, l'efficacité de l'altéplase a été immédiate. Son fort pouvoir fibrinolytique peut expliquer ce résultat.

Compte tenu de l'absence d'étude randomisée sur l'utilisation des fibrinolytiques dans les péricardites purulentes, cette méthode de drainage n'est pas le traitement de référence.

Elle doit être réservée aux patients chez qui le drainage péricardique initial a échoué.

Le nombre de publications encourageantes en font néanmoins une alternative possible à la péricardectomie.

Pour être efficace, elle doit être réalisée le plus tôt possible.

Notre cas clinique se distingue des autres publications par l'utilisation d'un fibrinolytique de seconde génération. L'altéplase a été très efficace sur un épanchement pourtant cloisonné, contenant de nombreux dépôts de fibrine.

Le suivi du patient, avec un recul de 3 ans, confirme le succès de la méthode puisque l'épanchement n'a pas récidivé et qu'aucun signe de constriction péricardique n'est apparu.

Chapitre 9 CONCLUSION

Sur la base de notre observation, l'utilisation d'altéplase pour le drainage des péricardites purulentes apparaît efficace et sûre. La fibrinolyse intrapéricardique est une alternative intéressante à la péricardectomie pour la plupart des auteurs.

Au moins trente patients ont été traités depuis 1984 par fibrinolyse intrapéricardique. Compte tenu du mauvais pronostic de la péricardite purulente, les résultats obtenus par cette méthode sont très encourageants.

Néanmoins, il ne s'agit que de rapports de cas isolés. Les protocoles ne sont donc pas standardisés et aucune étude, à ce jour, n'a démontré la supériorité de la fibrinolyse intrapéricardique par rapport au placebo.

En l'absence de preuve, la fibrinolyse n'est pas le traitement de première intention des péricardites purulentes. Dans les cas où le drainage complet du péricarde n'est pas obtenu par la méthode conventionnelle, la péricardectomie reste le traitement de référence.

En cas de contre-indication à la péricardectomie, sur la base des études publiées, une fibrinolyse intrapéricardique doit être tentée.

L'altéplase, que nous avons utilisée, est un thrombolytique efficace dans cette indication.

Chapitre 10 BIBLIOGRAPHIE

PATHOLOGIES DU PERICARDE

- 1 LOIRE R ET PINEDE L. Péricardites aiguës et épanchements non inflammatoires du péricarde. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie-Angéiologie*. 11-015-A-10, 1999; 14 p
- 2 FROMENT R. Péricardites aiguës (ou subaiguës). Péricardites constrictives. *Précis de clinique cardiovasculaire*. Paris: Masson, 1962; 540-564
- 3 LOGUE BR. Étiologie, diagnostic et traitement des atteintes péricardiques. In: Hurst JW ed. *Le Coeur*. Paris: Masson, 1985; 1302-1321
- 4 HANCOCK EW. Effusive-constrictive pericarditis. In: Reddy PS ed. *Pericardial disease*. New York: Raven Press, 1982; 357-369

LA PERICARDITE PURULENTE

- 5 KLACSMANN, P. B., BULKLEY, B. H., AND HUTCHINS, G. M: The changed spectrum of purulent pericarditis. An 86 year autopsy expérience in 200 patients. *Am. J. Med*, 1977; 63:666-73

- 6 BERK SL, RICE PA, REYNHOLDS CA, FINLAND M. Pneumococcal pericarditis: a persisting problem in contemporary diagnosis. *Am J Med*, 1981; 70:247-51
- 7 JAUME, MD, JOSÉ, MD, GAIETA, MD, JORID, MD AND FACC. Purulent pericarditis: review of a 20-year experience in a general hospital. *Am J Cardiol*, 1993; 22:1961-5
- 8 OKOROMA EO, PERRY LW, SCOTT LR. Acute bacterial pericarditis in children: report of 25 cases. *Am Heart J*, 1975; 90:709-13
- 9 FELDMAN WE. Bacterial etiology and mortality of purulent pericarditis in pédiatrie patients. *Am J Dis Child*, 1979; 133:641-4
- 10 JAIYESIMI F, ABIOYE AA, ANTIA AU. Infective pericarditis in Nigérien children. *Arch Dis Child* 1979; 54:384-90
- 11 WEIR EK, JOFTE HS. Purulent pericarditis in children: an analysis of 28 cases. *Thorax*, 1977; 32:438-43
- 12 CHEATHAM JE, GRANTHAM RN, PEYTON MD, ET AL. Haemophilus influenzae purulent pericarditis in children: diagnostic and therapeutic considérations. *J thorac cardio-vasc surg*, 1980; 79:933-6
- 13 CAMERON EWJ. Surgical management of Staphylococcal pericarditis. *Thorax*, 1975; 30:678-81
- 14 BOYLE JD: Purulent pericarditis: review of the literature and report of eleven cases. *Medicine*, 1961; 40:119-144
- 15 GOULD K, BARNETT JA, SANFORD JP. Purulent pericarditis in the antibiotic era. *Arch Intern Med*, 1974;134:923-927
- 16 KLACSMANN PG, BULKLEY BH, HUTCHINS GM. The changed spectrum of purulent pericarditis *Am J Med*, 1975; 59:68-78
- 17 RUBIN RH, MOELLERING RC. Clinical, microbiologic and therapeutic aspects of purulent pericarditis. *Am J Med*, 1975; 59:68-78
- 18 SKIEST DJ, STEINER D, WERNER M, GARNER JG. Anaerobie pericarditis: case report and review. *Clin Infect Dis*, 1994; 19:435-440
- 19 KENNEY RT, ET AL. Mycoplasmal pericarditis: evidence of invasive disease. *Clin Infect Dis*, 1993; 17(suppl 1):S58-S62
- 20 BROOK I. Microbiology of acute purulent pericarditis. A 12-year experience in a military hospital. *Arch Intern Med*, 1996; 156(16):1857-1860
- 21 GUNERATNE F. Gas gangrena (abscess) of heart. *N Y Staff J Med*, 1975; 75: 1766-1769.

- 22 PIGRAU C, RUIZ MP, SAGRISTA J. Purulent pericarditis due to Clostridium septicum associated with the carcinoma of the colon. *Clin Infect Dis*, 1995; 20:202-203.
- 23 LIAN Y, ORAN R, BEN-CHETRIT E. Acute pericarditis: etiology, treatment and prognosis. *Jpn Heart J*, 1991; 32:315-321
- 24 CONNOLLY DC, BURCHELL HB. Pericarditis: a 10-year survey. *Am J Cardiol*, 1961; 7-14
- 25 LARRY J. GOODMAN, MD. Purulent pericarditis. *Current science*, Inc. 2000; 2:343-350
- 26 PITITALOT JP, ALLAI J, THOMAS P, ET AL. Cardiac complications of infectious endocarditis. *Ann Med Interne*, 1985; 136:539
- 27 WEINSTEIN, L. Life-threatening complications of infective endocarditis and their management. *Arch Intern Med*, 1986; 146:953
- 28 BLASER MJ, REINGOLD AL, ALSEVER RN, AND HIGHTOWER A. Primary meningococcal pericarditis: A disease of adults associated with sero-group C Neisseria meningitidis. *Rev Infect Dis*, 1984; 6:625
- 29 EJLERTSEN T, VESTERLUND T, AND SCHMIDT EB. Myopericarditis with cardiac tamponade caused by Neisseria meningitidis serogroup W135. *Eur J Clin Microbio. Infect Dis*, 1988; 7:403
- 30 BRASIER, A. R., MACKLIS, J. D., VAUGHAN, D., ET AL. Myopericarditis as an initial presentation of meningococemia. Unusual manifestation of infection with serotype VV135. *Am J Med*. 1987; 82:641
- 31 HORTON JM, AND TUCKER WS JR. Pericarditis with effusion and tamponade complicating left subdiaphragmatic abscess. *West J Med*, 1988; 149:213
- 32 KOHL O. Purulent pericarditis as an initial manifestation of oesophageal carcinoma. *Dtsch Med Wochenschr*, 1999, 124(13):381-385
- 33 MUTO M, ET AL. Streptococcus milleri infection and pericardial abscess associated with esophageal carcinoma: report of two cases. *Hepatogastroenterology*, 1999; 46(27):1782-1784
- 34 ARANDA J JR. Pseudoaneurysm of the thoracic aorta presenting as purulent pericarditis and pericardial effusion. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1998, 1:63-67
- 35 ESTOK L. Cardiac tamponade in a patient with AIDS; a review of pericardial disease in patients with HIV infection. *Mt Sinai J Med*, 1998; 65(1):33-39
- 36 ARSULA EL. Purulent pericarditis misdiagnosed as septic shock. *South Med J*, 1999; 92(3):285-288

- 37 HABIS M. Péricardites purulentes de l'adulte. *Real Cardiol*, 1995; 79:8-12
- 38 FALCON-EICHER S, EICHER JC, COLLET E ET AL. Péricardite purulente au cours d'une dermatomyosite. *Ann Cardiol Angeiol*, 1995; 44:21-24
- 39 GUEROT E, ASSAYAG P, MORGAN C ET AL. Manifestations péricardiques de la toxoplasmose. *Arch Mal Coeur*, 1992; 85:109-111
- 40 PERMANYER-MIRALDA G, SAGRISTÀ-SAULEDA, SOLER-SOLER J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J Cardiol*, 1985; 6:623-30

PERICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

- 41 SCHIAVONE WA. The changing etiology of constrictive pericarditis in a large referral center. *Am J Cardiol*, 1986; 58:373-375
- 42 CAMERON J, OESTERLE SN, BALDWIN JC, HANCOCK EW. The etiologic spectrum of constrictive pericarditis. *Am Heart J*, 1987; 113:354-360
- 43 ROBERTS WG, SPRAY L. Pericardial disease. In: *Spodick DH ed. Philadelphia*, 1976; FA Davis
- 44 BRECHER GA. Critical review of recent work on ventricular diastolic suction. *Circ Res* 1958; 6:554-566
- 45 SHABETAI R. The pathophysiology of cardiac tamponade and constriction. In : *Spodick DH ed. Pericardial diseases. Philadelphia*, 1976; FA Davis
- 46 SHABETAI R, FOWLER NO, GUNTHEROTH WG. The hemodynamics of cardiac tamponade and constrictive pericarditis. *Am J Cardiol*, 1970; 26:480-489
- 47 HURELL DG, NISHIMURA RA, TAJIK AJ. Can analysis of dynamic changes during cardiac catheterization diagnose constrictive pericarditis? A prospective comparative hemodynamic study using high fidelity catheters in humans. *Circulation*, 1994; 90:1-121
- 48 HIRSCHMANN JV. Pericardial constriction. *Am Heart J*, 1978; 96:110-122
- 49 SPODICK DH. Kussmaul's sign in pericardial disease. *Am J Cardiol*, 1978; 42:1060
- 50 FEIGENBAUM I. Pericardial disease. In: *Feigenbaum H ed. Echocardiography. Philadelphia*, Lea and Febiger, 1994; 556-588

- 51 VANDENBOSSCHE JL, JACOBS P, PRIMO G, ENGLERT M. Significance of inspiratory premature opening of pulmonic valve in constrictive pericarditis. *Am Heart J*, 1985; 110:896-898
- 52 GIBSON TC, GROSSMAN W, MC LAURIN LP, MOSS S, CRAIGE E. An echocardiographic study of the interventricular septum in constrictive pericarditis. *Br Heart J*, 1976; 38:738-743
- 53 FOWLER NO. Constrictive pericarditis: new aspects. *Am J Cardiol*, 1982; 50:1014-1017
- 54 TEICHHOLZ LE. Echocardiographic evaluation of pericardial diseases. *Prog Cardiovasc Dis*, 1978; 21:133-140
- 55 KLODAS E, KLARICH KW, REDFIELD MM, NISHIMURA RA. Can the novel approach of analyzing dynamic respiratory changes in Doppler derived tricuspid regurgitation signals be used to diagnose constrictive pericarditis? *Circulation*, 1994; 90:1-121
- 56 OH JK, HATLE LK, SEWARD JB, DANIELSON GK, SCHAFF HV, REEDER GS ET AL. Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol*, 1994; 23:154-162
- 57 VON BIBRA H, SCHOBERT K, JENNI R ET AL. Diagnosis of constrictive pericarditis by pulsed doppler echocardiography of the hepatic vein. *Am J Cardiol*, 1989; 63:483
- 58 MCMANUS BM, BREN GB, ROBERTSON EA, KATZ RJ, ROSS AM, ROBERTS WC. Hemodynamic cardiac constriction without anatomic myocardial restriction or pericardial constriction. *Am Heart J*, 1981; 102:134-136
- 59 FURBER A, PEZARD P, JEUNE JJ, GESLIN P, TADEI A, JALLET P. Radionuclide angiography and magnetic resonance imaging; complementary non-invasive methods in the diagnosis of constrictive pericarditis. *Eur J Nucl Med*, 1995; 22:1292-1298
- 60 ISNER JM, CARTER BL, BANKOFF MS ET AL. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy by computed tomographic imaging. *Am Heart J*, 1983; 105:1019-1025
- 61 MC CAUGHAN BC, SCHAFF HV, PIEHLER JM ET AL. Early and late results of pericardiectomy for constrictive pericarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1985; 89:340-350
- 62 SEIFER F, MILLER DC, OESTERLE SN, OYER PE, STINSON EB, SHUMWAY NE. Surgical treatment of constrictive pericarditis: analysis of outcome and diagnostic error. *Circulation*, 1985; 72(suppl II):264-273

- 63 TAKAGI H, HIROSE H. Surgical management of constrictive pericarditis. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi*, 1997; 45:729-731
- 64 WATANABE T, MURASE M, YASUURA K, MAASEKI T, SUUI A, OHORA U ET AL. Longterm late results of pericardiectomy for constrictive pericarditis. *Kyobu Geka*, 1997; 50:475-477

PONCTION PERICARDIQUE

- 65 MILLER JI, HATCHER CR. Technique de la ponction péricardique et du traitement chirurgical des affections péricardiques. In: Hurst JW ed. *Le Coeur. Paris : Masson*, 1985 ; 1808-1811
- 66 VAYRE F, DUBOURG O, LARDOUX H. La péricardiocentèse échoguidée. *Arch Mal Coeur Prat*, 1997; 50:22-23

DRAINAGE PERICARDIQUE

- 67 CHOW WH, CHOW TC, CHEUNG KL. Non surgical creation of a pericardial window using the Inoué balloon catheter. *Am Heart J*, 1992 ; 124:1100-1105
- 68 OBADIA JF, SALA JJ, DAVID M. Dérivation péricardopéritonéale à la pince automatique EEA. *Presse Med*, 1988; 17:2081-2082
- 69 MILLIAIRE A, WURTZ A, BRULLARD B ET AL. Intérêt de la péricardoscopie dans les épanchements péricardiques. À propos de 20 patients. *Arch Mal cœur*, 1988; 81:1071-1076
- 70 CAILARD CD. Fenêtre pleuro-péricardique par thoracoscopie *Presse Med*, 1992; 21:584
- 71 CALLAHAN JA. Two dimensional echocardiographically guided pericardiocentesis: experience in 117 consecutive patients. *Am J Cardiol*, 1985; 55:467-479
- 72 GOSSOT D, MOUREY F, ROLAND E, CELERIER M. Abord thoracoscopique des épanchements péricardiques. *Presse Med*, 1994; 23:1480-1482
- 73 INDERBITZI R, FURRER M, LEVPI F. Pericardial biopsy and fenestration. *Eur Heart J*, 1994; 14:135-137
- 74 MAISCH B, DRUDE L. Pericardioscopy: A new diagnostic tool in inflammatory diseases of the pericardium. *Eur Heart J*, 1991; 12(suppl D):2-6
- 75 NATAF P, JAULT F, POUZET B ET AL. Vidéo-chirurgie des épanchements péricardiques. Techniques et résultats. *Arch Mal Cœur*, 1996; 89:223-228
- 76 OLSEN PS, SORENSEN C, ANDERSON HO. Surgical treatment of large pericardial effusions: etiology and long term survival. *Eur J Cardiothorac Surg*, 1991; 5:430-432

- 77 WURTZ A, CHAMBON JP, MILLIAIRE A ET AL. Péricardoscopie : techniques, indications et résultats. À propos d'une expérience de 70 cas. *Ann Chir*, 1992; 46:188-193

TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE

- 78 STRANG JL, ET AL. Controlled clinical trial of complete open surgical drainage and of prednisone in treatment of tuberculous pericardial effusion in Transkei. *Lancet*, 1988; 2:759-764.
- 79 STRANG JL, ET AL.: Controlled trial of prednisone as adjuvant in the treatment of tuberculous constrictive pericarditis in Transkei. *Lancet*, 1987; 2:1418.

FIBRINOLYSE INTRAPERICARDIQUE

- 80 TILLET WS, SHERRY S. The effect in patients of streptococcal fibrinolysin (streptokinase) and streptococcal desoxyribonuclease on fibrinous, purulent, and sanguinous pleural exudations. *J Clin Invest*, 1949; 28:173-86
- 81 GOLDSMITH R, STERLING JA. Debridement using catalytic enzymes. *Am Pract*, 1951; 2:858-62
- 82 WRIGHT LT, SMITH DH, ROTHMAN M, METZGER WI, QUASH ET. Use of streptokinase-dornase in certain surgical conditions. *J Int Coll Surg*, 1951; 15:286-98
- 83 BERGH NP, EKROTH R, LARSSON S, NAGY P. Intrapleural streptokinase in the treatment of hemothorax and empyema. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg*, 1977; 11:265-268
- 84 MOULTON JS, MOORE PT, MENCINI RA. Treatment of loculated pleural effusions with transcatheter intracavitary urokinase. *AJR Am J Roentgenol*, 1989; 153:941-945
- 85 MANN-SEGAL DDM, SHANAHAN EA, JONES B, RAMASAMY D. Purulent pericarditis: rediscovery of an old remedy. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1996; 111:487-188
- 86 ROY BB. Purulent pericarditis treated with streptokinase-streptodornase. *J Indian Med Assoc*, 1954; 24:264-5
- 87 ADIE GC, CHILDRESS WG. Experiences with streptokinase and streptodornase. *Ann Surg*, 1951; 134:659-71
- 88 LUNDSTROM R. Purulent pericarditis and empyema caused by Haemophilus influenzae, type B. *Am Heart J*, 1955; 49:108-15
- 89 BENNETT EV. Purulent pericarditis. *J thorac cardiovasc surg*, 1984; 87:641-2.

- 90 ALFAGEME I, MUNOZ F, PENA N, UMBRIA S. Empyema of the thorax in adults. Etiology: microbiologic findings and management. *Chest*, 1993; 103:839-843
- 91 ASHBAUGH DG. Empyemathoracis factors influencing morbidity and mortality. *Chest*, 1991; 99:1162-1165
- 92 AYE RW, FROESE DP, HILL LD. Use of purified streptokinase in empyema and hemothorax. *AmJ Surg*, 1991; 161:560-562
- 93 BOUROS D, SCHIZA S, TZANAKIS N, DROSITIS J, SIAFAKAS N. Intrapleural urokinase in the treatment of complicated parapneumonic effusions and empyema. *Eur Respir J*, 1996; 9:656-1659
- 94 RIQUET M ET BADIA A. Problèmes chirurgicaux posés par les pleurésies purulentes. *Encycl Méd Chir, Techniques chirurgicales - Thorax*, 2003; 42-458, 14 p
- 95 BOUROS D, SCHIZA S, PATSOURAKI S, CHALKIADAKIS G, PANAGOU P, SIAFAKAS NM. Intrapleural streptokinase versus urokinase in the treatment of complicated parapneumonic effusions. A prospective, double-blind study. *AmJ Respir Crit Care Med*, 1997; 155:291-295
- 96 BERGLIN E, EKROTH R. Intrapleural instillation of streptokinase: effects on systemic fibrinolysis. *Thorac Cardiovasc Surg*, 1981; 29:124-6
- 97 GODLEY PJ, BELL RC. Major haemorrhage following administration of intrapleural streptokinase. *Chest* 1984; 86:486-7
- 98 DAVIES RJO, TRAILL ZC, GLEESON FV. Randomised controlled trial of intrapleural streptokinase in community acquired pleural infection. *Thorax*, 1997; 52:416-21
- 99 PAN HL, LIU J, ZHANG YD. Effect of intrapericardial administration of urokinase on experimental constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol*, 1994; 46A
- 100 STRANGE C, ALLEN ML, HARLEY R, LAZARCHICK J, SAHN SA. Intrapleural streptokinase in experimental empyema. *Am Rev Respir Dis*, 1993; 147:962-966
- 101 CROSS JH, DE GIOVANNI JV, SILOVE ED. Use of streptokinase to aid in drainage of postoperative pericardial effusion. *Br Heart*, 1989; 62:217-19
- 102 DEFOUILLOY C, MEYER G, SLAMA M, GALY C, VERHAEGHE P, TOUATI G, OSSART M. Intrapericardial fibrinolysis: a useful treatment in the management of purulent pericarditis. *Intensive Care Med*, 1997; 23:117-118
- 103 MAYNAR J, CORRAL E, MANZANO A, FONSE-CA F, ULIBARRENA MA, CANTABRANA S, LABAYEN F. Intrapericardial streptokinase in the

- management of purulent pneumococcal pericarditis (letter). *Intensive Care Med*, 1997; 23:925-926
- 104 WINKLER WB, KARNIK R AND SLANY J. Treatment of exsudative fibrinous pericarditis with intrapericardial urokinase. *Lancet*, 1994; 344:1541-1542
- 105 BENNETT EV JR. Purulent pericarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1984; 87:641-642
- 106 JUNEJA SS, KOTHARI A, SAXENA R, SHARMA AND JOSHI A. Intrapericardial streptokinase in purulent pericarditis. *Arch Dis Child*, 1999; 80:275-277
- 107 BRIDGMAN PG. Failure of Intrapericardial streptokinase in purulent pericarditis. *Intensive Care Med*, 2001; 27:942
- 108 SCHAFER M, LEPORI, DELABAYS A, RUCHAT P, SCHALLER MD, BROCCARD A.F. Intrapericardial urokinase irrigation and systemic corticosteroids: an alternative to péricardectomie for persistent fibrino-purulent pericarditis. *Cardiovascular Surgery*, 2002; Vol.10, N° 5:508-511
- 109 HUSTUNSOY H, CELKAN MA, SIVRIKOZ MC, KAZAZ H. Intrapericardial fibrinolytic therapy in purulent pericarditis, *Eur J Card Thorac Surg*, 2002, Vol. 22, 3:373-376
- 110 COSELLI JS, MATTOX KL, BEALL AC. Réévaluation of early évacuation of clotted hemothorax. *Am J Surg*, 1984; 148:786-90
- 111 TOMKOWSKI WZ, GRALEC R, KUCA P, BURAKOWSKI J. Effectiveness of Intrapericardial administration of streptokinase in purulent pericarditis, *Herz*, 2004, Vol. 29, 8, 802-805

NOM: BASTARD

PRENOM: CHRISTOPHE

Titre de la thèse: La fibrinolyse intrapéricardique : présentation d'un cas clinique et revue de la littérature

RESUME

Ce travail présente un cas clinique de péricardite purulente à staphylocoque doré, traitée avec succès par altéplase intrapéricardique.

La péricardite purulente est une cause rare de péricardite. Son pronostic est mauvais avec une mortalité globale de 30% et de 100% en l'absence de traitement.

Les complications principales de la péricardite purulente sont la tamponnade et la péricardite constrictive.

Le traitement de référence des péricardites purulentes est l'antibiothérapie associée au drainage chirurgical du péricarde. Lorsque ce drainage n'est pas satisfaisant, la péricardectomie est indiquée.

Une revue de la littérature récente montre que la fibrinolyse intrapéricardique donne des résultats très encourageants dans le traitement des péricardites purulentes.

MOTS-CLES

Péricardite purulente, staphylocoque doré, fibrinolyse intrapéricardique, altéplase