



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

## 1 - ANATOMIE PATHOLOGIE GENERALE

La réaction inflammatoire du péricarde évolue, comme pour les autres séreuses, la plèvre en particulier, en 3 stades :  
- péricardite sèche : congestion et exsudation fibrineuse  
- péricardite avec épanchement : inconstant  
- 200 cc à plusieurs litres  
- sérofibrineux, hémorragique ou purulent  
- le retentissement de l'épanchement, la compression du cœur  
    dépendent : - de son abondance  
                  - et ++ de sa rapidité de constitution  
                  - enfin des possibilités de distension péricardique  
- évolution    —> résorption ± complète, avec parfois séquelles : brides, plaques de symphyse  
                  —> ou au maximum : coque fibreuse inextensible, ± calcifiée, entraînant une constriction

## 2 - SIGNES

- dépendent en partie de l'étiologie  
- peut apparaître comme : - primitive isolée  
                                  - ou bien découverte dans le contexte d'une maladie déjà connue

**2-2 - Le début** peut être brutal ou latent

**2-2 - S. Gx :** - fièvre quasi constante,  
                  - les autres SGx sont variables (asthénie, anorexie, amaigrissement, sueurs )

**2-3 - S.F - la Douleur** - parfois très intense, semblable à celle de l'infarctus  
                              - parfois simple gêne thoracique diffuse  
                              • rétrosternale  
                              • irradiant —> les trapèzes en " bretelles "  
                              • ++ : augmente avec : - l'inspiration profonde  
  - mobilisation  
  - toux  
  - pression du stétho  
                              • n'est pas calmée par TNT, mais peut l'être par aspirine  
                              • diminue par contre par : - repos  
  - position penché en avant  
  - antiinflammatoires  
- Dyspnée : - liée ++ à la douleur, peut aller jusqu'à orthopnée  
                  - ou liée à l'épanchement  
                  - Toux, hoquet, dysphagie : + rares

**2-4 - SP :** l'auscultation :

- \* le frottement : maître symptôme mais inct
  - bruit râpeux superficiel, sous l'oreille
  - mésocardiaque, n'irradiant pas : naît et meurt sur place
  - à cheval sur les bruits du coeur : bruit de va et vient
  - comparé au bruit de cuir neuf, de papier de soie, de neige poudreuse...
  - persiste en apnée
  - variable : - avec pression du stétho, selon la position et le moment de l'examen
  - dans son intensité
  - dans sa place dans le cycle cardiaque
  - fugace : dure quelques heures à quelques jours
- \* l'assourdissement des bruits, si l'épanchement est abondant.

l'examen clinique

recherchera par ailleurs des signes pleuro-pulmonaires  
appréciera le retentissement : la tachycardie, l'éventuelle baisse de la Pr Art

### 3 – SIGNES PARACLINIQUES

#### 3-1 - S. RADIOLOGIQUES

- 1 - cliché normal si pas d'épanchement
- 2 - cardiomégalie caractérisée par :
  - élargissement du diamètre transverse, rectitude du bord gauche, raccourcissement des pédicules pulmonaires
  - et immobilité du contour cardiaque en scolie
  - $\Delta \neq \text{CMP}$  : pédicules restent visibles
- 3 - variation sur des clichés successifs
- 4 - possibilité d' un épanchement base gauche

#### 3-2 - S. ECG

- diffus
- concordants dans les 3 dérivations standards et dans les précordiales, sans image en miroir
- abaissement du segment P Q (courant de lésion de l'onde P) (1/4 mm)
- troubles de la repolarisation : liés à l'inflammation des couches sous-épicardiques évoluent en 4 stades non obligatoires :
  - 1 - surélévation du pt J et sus décalage segment ST concave vers le haut
  - 2 - retour à la ligne isoélectrique du segment ST - T aplatie 8e jr
  - 3 - T négative et symétrique, pseudoischémique, (isch sous épïc), 2e-3e sem
  - 4 - retour à la normale avec T diphasique puis +; peut  $\rightarrow$  plusieurs mois
- bas voltage QRS ( $< 5\text{mm}$  dans dérivations s- peut se compliquer de fibrillation auriculaire, qui peut guérir avec un traitement anti inflammatoire
- nécessité de répéter les tracés

#### 3-3 - S. ECHO : - BIDIMENSIONNEL ET TM

- il montre -l'épanchement - si négatif n'élimine pas le  $\Delta$  de péricardite sèche ( 35% des cas)
  - son abondance : en TM . décollement postérieur systolique seulement = minime
  - . décollement postérieur permanent ( syst et diast, circonférenciel )
    - faible  $< 1\text{ cm} =$   $\leq 300\text{ ml}$
    - moyen : 1 à 2 cm  $\leq 700\text{ ml}$
    - important :  $> 2\text{ cm}$ , ( f post ou ant)  $> 700\text{ ml}$
- peut montrer fibrine en son sein, ou thrombi, ou cloisonnements, ou tumeurs
- $\pm$  son retentissement sur le remplissage diastolique VD et OD : inversion paroi VD et OD en diastole
- ° sources d' erreur: cloisonnements, faux + : ép pleural ++, obèse avec " décollement graisseux antérieur ", aorte rétrocardiaque, calcification de l' anneau mitral

#### 3-4 - SCANNER :

Epaississement péricardique  $\pm$  arguments en faveur d'une étiologie +++ son intérêt principal

#### 3-5 - IRM :

Images semblables à celles du scanner

#### 3-6 - BIOLOGIE

- $\Sigma$  inflammatoire
- enzymes : en principe  $< 2$  fois limite supérieure de la normale, parfois un peu + (myopéricardite)
- troponine : peut s'élever , parallèlement au sus décalage du segment ST, mais valeurs restent faibles ( $< 30$ )

#### 3-7- PONCTION

Dangereuse, même sous contrôle scopique et écho ; utilité ++ en cas de compression, plus rarement dans un but  $\Delta$ 

- par voie épigastrique, rétroxyphoïdienne, fente de Larrey
- par voie gauche : 5e-6e espace`

#### 3-8- BIOPSIE PERICARDIQUE CHIRURGICALE ET FENETRE , $\pm$ PERICARDIOSCOPIE

Parfois réalisée dans un but diagnostique et de thérapeutique : fenêtre  $\rightarrow$  plèvre  $\rightarrow$  péritoine, devant des évolutions traînantes ou récidivantes; peut se faire sous vidéo, sans thoracotomie

## 4 - F. CLINIQUES SYMPTOMATIQUES

### 4-1 - P. SECHE

- au moins 1/3
  - douleur vive
  - frottement
  - coeur peu modifié à la radio
  - ECG ++ : troubles de la repolarisation
  - pas d'épanchement écho

### 4-2 - P. AVEC EPANCHEMENT

- plus sévère
  - dyspnée en plus, cyanose
  - assourdissement des bruits mais le frottement peut persister
  - gros foie
  - turgescence jugulaire
  - gros coeur à la radio
  - ECG microvoltage en plus
  - écho : épanchement antérieur et postérieur
  - tolérance clinique fonction de la rapidité de constitution plus que du volume de l'épanchement

## 5 - F. CLINIQUES EVOLUTIVES

L'évolution et le pronostic sont très variables, en fonction essentiellement de l'étiologie

- Il y a 3 grands risques évolutifs :
- A - dans l'immédiat : la tamponnade
  - B - secondairement : l'évolution traînante et les rechutes
  - C - à distance : la constitution d'une péricardite chronique constrictive

### 5-1 - TAMPONNADE CARDIAQUE

Syndrome de compression aiguë du coeur dû à un épanchement rapidement constitué → adiaстolie ( ++ sur VD et ++ OD) et diminution du débit cardiaque : véritable urgence → ponction évacuatrice

S. cliniques

- S.F. : douleur  
dyspnée avec orthopnée
- S. d'insuffisance circulatoire aiguë:  
π rapide, filant et "paradoxal" : mal ou non perçu à l'inspiration  
- TA abaissée, collapsus, et baisse de la TA syst. de plusieurs mmHg ( $\geq 10$  mmHg) à l'inspiration
- S. d'insuffisance cardiaque droite aiguë:
  - cyanose
  - turgescence des jugulaires
  - hépatomégalie douloureuse
  - oligurie

Ausc : assourdissement des bruits ± frottement (souvent absent)

Ex Complémentaires

\*ECG:

- alternance électrique possible : variation d'un battement sur 2 de l'amplitude et/ou de la morphologie du complexe QRS ; due au mouvement pendulaire du coeur dans le sac péricardique, persiste donc en apnée
- autres modifications : celles de la péricardite : sous-décalage de PQ, microvoltage de QRS, aplatissement ou négativation de l'onde T de façon concordante dans toutes les dérivations

\*Radio :

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

\*Echo :

l'examen essentiel : permet d'affirmer l'épanchement, d'évaluer son abondance, et d'apprécier sa tolérance hémodynamique :

- épanchement en général abondant, cernant le coeur
- balancement cardiaque en grelot
- collapsus ventriculaire droit pendant la diastole, et ++ auriculaire droit, le plus précoce à apparaître (télédiastole et début de systole)
- VCI dilatée sans collapsus inspiratoire
- variation des dimensions VD et VG en sens opposé, au cours de la respiration, responsable

## du pouls paradoxal

\*Le cathétérisme droit, s'il était fait montrerait le syndrome d'adiastolie

### Δ étiologique

- 1: maligne , ≈ 80%
- 2 : idiopathique
- 3 : post radiothérapie
- 4 : infectieuse
- 5 : ins rénale chronique
- 6 : infarctus
- 7 : anticoagulant et autres iatrogénies

Traitement : - ponction évacuatrice en urgence, sinon évolue → décès; peut être guidée par écho  
on peut laisser un drainage après dilatation de l'orifice de pénétration, à l'aide d' un ballonnet  
- ou drainage chirurgical ( péricardotomie )  
- mais le plus souvent c'est une amère victoire car dessous il y a, en règle, une étiologie maligne;  
permet de prolonger la survie de plusieurs mois, et de réaliser une chimiothérapie locale avant de retirer le drain

### 5-2 - RECHUTES, F. TRAINANTES

- Les rechutes sont fréquentes - ++ si reprise activité physique trop rapide
- possibilité de récurrences
- évolution traînante : ++ collagénoses, ou péric. malignes

### 5-3 - PERICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

L'inflammation du péricarde évolue vers une fibrose dense, inextensible, avec des adhérences, et des calcifications secondaires qui débutent ++ dans les sillons AV, IV et à la face inférieure et antérieure du coeur → sac inextensible, gênant le remplissage diastolique : ADIASTOLIE

5-3-1 -ETIOLOGIE : pas toujours retrouvée

- 42 % - idiopathique
- 31 % - post-radiothérapie (cancer sein gauche, Hodgkin ...)
- 11 % - post-chirurgie cardiaque
  - post-infectieuses, tuberculeuse en recul, ou purulentes
  - post-traumatiques
  - collagénoses
  - néoplasiques
  - urémiques
  - médicamenteuses

---> Intervalle libre entre P. aiguë et apparition de signes de constriction : quelques mois à 15-20 ans

### 5-3-2 - S. CLINIQUES

- dyspnée
- plus tard : ∑ de Pick
  - aspect de pseudo cirrhose hypertrophique - hépatomégalie
    - ascite
    - œdèmes des membres inférieurs
  - mais signes traduisant une augmentation de la pression veineuse
    - turgescence jugulaire
    - cyanose du visage
    - foie sensible
    - pas de circulation collatérale
- ausc:
  - assourdissement des bruits
  - tachycardie ± arythmie
  - ± vibrance protodiastolique
- De +, TA diminuée

5-3-3 -S. ECG : - bas voltage  
- trouble de la repolarisation , T plate ou négative  
± fibrillation auriculaire

5-3-4 - S. Rx : - coeur petit, ou de volume normal, peu mobile ou immobile en scopie  
- ± calcifié (ampli de brillance, scanner)

- 5-3-5 -S. Echo : - péricarde très épais, très échogène, ou même calcifié
- diminution du volume du VD en inspiration
- oreillettes dilatées
- VCI dilatée sans collapsus inspiratoire
- VG de volume normal , avec un remplissage diastolique très court ( dip plateau )

#### 5-3-6 S Hémodynamiques : Cath droit

- tendance à égalisation des pression diastoliques sur toute la voie droite, OD → CP
- Pr VD : aspect en dip-plateau      dépression protodastolique,  
remontée rapide  
plateau télédiastolique  $\geq 1/3$  valeur Pr systolique
- diminution du débit cardiaque

#### 5-3-7 – EVOLUTION → décès

#### 5-3-8 – TRAITEMENT

- chirurgical : péricardectomie : décortication d'autant plus difficile, plus dangereux qu'ancien et calcifié; risque de déchirure et de blessure coronaire ; parfois ne sera que partielle

- mortalité : environ 10 %

## 6 DIAGNOSTIC

### 6-1 - +

- facile si douleur, frottement
- plus difficile si découverte d'ex radiologique ----> L'écho, mais sources d'erreurs, et ne sait voir qu'un épanchement

### 6-2 ≠

**6-2-1** de la douleur : autres douleurs thoraciques antérieures

- \* l'infarctus : . fièvre : retardée
- . ECG : modifié dans des dérivations correspondant à un territoire coronaire
- . enzymes CKMB ; troponine
- . si doute : pas d'AC

\* embolie pulmonaire

\* pneumothorax

\* pneumopéricarde , par rupture alvéolaire; double contour aérique sur radio

\* dissection aortique ++ = frottement dans type I et II

\* pancréatite aiguë; peut s'associer

\* spasmophilie

### 6-2-2 - du frottement

- frottement pleural : disparaît en apnée, mais languette pleurale rythmée par le cœur
- certains souffles : diastoliques surtout

### 6-2-3 -du gros coeur radiologique

CM Dilatée : pédicule non raccourci , et signes de stase pulmonaire ; et ++ écho

### 6-2-5 - de l' ECG :

Syndrome de repolarisation précoce

## 6-3 - ETIOLOGIQUE

On s'aide de: antécédents, contexte clinique, ex paracliniques, et parfois biopsie sera faite

**6-3- 1 - PERICARDITES AIGUES BENIGNES**, ou aussi "P. Aiguës Idiopathiques " car souvent idiopathiques.

Ce sont les plus fréquentes ; touchent ++ les sujets jeunes

- \*Clinique : - début en général très brusque, par une douleur volontiers très vive
- tableau clinique et ECG en général typique, mais épanchement est rarement important
- une pleurésie peut y être associée, ++ G

L'interrogatoire : retrouve dans 25 % des cas, 1 à 3 semaines auparavant  
- une infections des voies aériennes supérieures ou respiratoire  
- un état grippal  
- une diarrhée  
faisant suspecter une origine virale

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

\*Les causes peuvent être :

- soit virales le + souvent - Coxsackie B ( 50% ), ou A  
- grippe  
- mononucléose infectieuse + rarement  
- échovirus - entérovirus - adénovirus - herpes simplex
- soit autres micro-organismes - rickettsies  
- chlamydiae  
- mycoplasme
- et le plus souvent : non connues

De toutes manières, on ne recherche pas en première intention ces étiologies car coûteux et n'apporte rien à la gestion immédiate du patient

\*L'évolution

- est favorable dans la majorité des cas ---->guérison sans séquelle cliniquement en une semaine  
électriquement : environ un mois : attendre retour d'une repolarisation normale avec onde T positive++++
- peut se compliquer - de tamponnade  
- de récurrences facilitées par la corticothérapie qu'il faut éviter
- exceptionnellement peut —> constriction

### **6-3- 2 TUBERCULEUSE**

La fréquence va en diminuant ( 4%): ++ sujet transplanté ou immunodéprimé , reste fréquente en Afrique  
- rarement contemporaine d'une P.I.  
- dans la plupart des cas, l'atteinte péricardique est contemporaine d'une atteinte ganglionnaire médiastinale par réinfection tardive ; plus rarement au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire  
Début : - rarement contexte évident d'atteinte tuberculeuse ou de polyviscérisme  
- plus souvent insidieux, avec constitution à bas bruit d'un épanchement abondant et bien toléré

Le diagnostic s'appuie : - contage éventuel  
- absence de vaccination BCG  
- notion de primo infection récente non traitée ou d' une autre atteinte tuberculeuse :  
.ganglionnaire médiastinale  
. pleurale . pulmonaire : infiltrat ou miliaire  
. méningée, génito-urinaire  
- tests sérologiques, tuberculiques : valeur si fortement positive  
- biopsie péricardique : —> anapath, bactério, cyto : rarement payant

L'évolution est menacée par le risque de constitution d'une péricardite constrictive ( 1/2 ) , même avec association de corticoïdes au ttmt

- soit d'une seule tenue : . éplicardo-péricardite : diagnostiquée sur la persistance de troubles diffus de la repolarisation
- soit en deux temps : . apparition secondaire, parfois très tardive des signes d'IVD à petit coeur  
—> nécessité d'un traitement chirurgical mais difficile : adhérences

### **6-3 - 3 - P INFECTIEUSES**

virales : VIH ; soit parlante, soit surtout découverte d' écho; implique donc cette recherche sérologique si sujet à risque  
le [] est lié surtout à l' atteinte myocardique associée

septiques : compliquent : - une septicémie : méningo, pneumo, staphylo( ++ nourrisson ou immunodéprimé), strepto β hémolytique, gonocoque

- une endocardite
- une légionellose
- une maladie de Lyme
- le SIDA avéré, avec une atteinte myocardique ou endocarditique
- un foyer septique voisin

par un mécanisme différent: - foyer septique à distance : infection dentaire ou ORL ou osseux

fungiques : candida albicans, aspergillus, cryptococcose, histoplasmosse, blastomycose, coccidioïdomycose  
contexte d' immunosuppression (SIDA++)

parasitaires : - toxoplasmose chez des sujets immunodéprimés ( SIDA, lymphome, iatrogène )  
- Kyste hydatique du myocarde rompu  
- P. amibienne : propagation d'un abcès du foie, d'une localisation pulmonaire

#### **6-3- 4 – RHUMATISMALE**

Devenue très rare en France (1%) , reste fréquente en Afrique

Soit isolément : antécédents : angine, chorée, scarlatine, polyarthrite

Soit associée à une autre atteinte valvulaire

∑ inflammatoire intense, ASLO

pronostic : bon pour le péricarde

#### **6-3- 5 - POST INFARCTUS**

- précoce : 2 ou 3e jour, à traiter préférentiellement par aspirine(préférable à autre AINS, ou corticoïde)

- ou tardive: après la 2e semaine : ∑ de Dressler : pleuropéricardite autoimmune  
en général après un infarctus étendu—> corticothérapie souvent nécessaire

#### **6-3- 6 - DISSECTION AORTIQUE** type A

#### **6-3-7 - POST PERICARDOTOMIE**

- 5 à 20 % des chir cardiaques; peut durer plusieurs semaines et necessiter une corticothérapie

- épanchement cloisonné, hétérogène dans son importance

- peut , rarement, évoluer vers la constriction, nécessitant une deuxième chirurgie, à haut risque si pontages

#### **6-3- 8 - P des MALADIES DE SYSTEME**

sont assez fréquentes, et peuvent faire découvrir la maladie; n' ont pas en général de gravité propre

++ L.E.A.D.: péricardite y est inaugurale dans < 5% des cas

femme jeune avec arthralgies, photosensibilisation ou un syndrome de Raynaud

récidive après arrêt de l' AINS —> recherche ACAN ( antiDNA natif )

Polyarthrite rhumatoïde

Sclérodémie

autres : - PAN

- Sarcoïdose

- Maladie de STILL de l'adulte : fièvre en pics vespéraux , urticaire, hyperleucocytose

- maladie de Churg et Strauss

- maladie de Sharp

- Maladie de Behcet : aphtose buccale et génitale

- maladie de Whipple

- maladie de Wegener

- BBS

- SPA

- Maladie périodique

#### **6-3- 9 - P MALIGNES** de + en + fréquentes ( 8 à 16 %

. T primitive du péricarde (mésothéliome) ou du myocarde, très rares

. contiguïté : propagation un K voisinage, ou par voie lymphatique : K œsophage, bronche, sein

Hémopathies malignes, lymphome Hodgkinien ou non ; la péricardite peut être révélatrice, corticosensible, et rester isolée plusieurs mois

. secondaire : métastases ++++

. signes d' orientation:

- altération état général

- épanchement impt, rebelle

- syndrome cave supérieur

- hémoptysie

- dysphagie

- dysphonie

- hypersécrétion HormoneAD

—> scanner

---> épanchement le plus souvent séro-sanglant, cytologie +

#### **6-3- 10 - P POST – RADIQUES**

Radiothérapie pour K sein gauche, ou t du médiastin; ++ > 4000 rads; peut —> tamponnade ou constrictive avec un délai variable

### 6-3- 11 - P UREMIQUES

- chez insuffisants rénaux chroniques; n'apparaît que pour des chiffres élevés
- se voit aussi chez les dialysés, surtout si dialyse mal équilibrée

## 7 - CONDUITE A TENIR DEVANT UNE PERICARDITE AIGUE

On a fait le diagnostic de péricardite aiguë

7-1 **Paraît être Ilaire :** on traite l' étiologie et un tmt antiinflammatoire est associé

- ex : Péricardite rhumatismale ----> corticothérapie + pénicillinothérapie  
Péricardite tuberculeuse----> traitement prolongé au moins un an  
et corticothérapie associée au début (qquessemaines)
- surveillance : -VS -R. thoracique -ECG —> normale - Echo

### 7-2 Semble Imitive

- pas de cause retrouvée :

- dans un premier temps : considérée comme bénigne, et traitée comme telle
  - repos au lit jusqu' à disparition de la fièvre et des douleurs
  - anti-inflammatoire non stéroïdien ( AINS ) - aspirine 2 à 3 g/j per os
  - ibuprofène 300 à 800 mg toutes les 6 à 8 heures
  - + protecteur muqueuseen évitant la corticothérapie facteur de rechute  
en évitant l'antibiothérapie, en particulier celle qui pourrait avoir une action anti tuberculeuse
- surveillance : - clinique - ECG —> attendre retour à la normale de la repolarisation +++ - Radio - ± écho

Après 3 à 6 semaines

- \* tout a disparu, VS normalisée, ECG revenu à normale : réduction progressive de la posologie de l' AINS puis arrêt
- \* ou persiste —> examens plus poussés - ACAN ? - scanner ++ - la biopsie? peu rentable ( <1/3 cas)

### 7-3 -TAMPONNADE :

ponction évacuatrice d'urgence , à l' aiguille si urgence,  
ou chirurgicale si peut supporter anesthésie et décubitus ( ponction préalable peut aider )

### 7-4 - RECIDIVES :

Peut se répéter sur plusieurs mois ou même années

- désespérant ; probablement liées à des phénomènes immunitaires ; se voient surtout pour péric. idiopathiques ou virales
- essai d' un traitement de 3 semaine Doxycycline (si mycoplasme)
- recherche foyer infectieux à distance :ORL , dents, ostéo-articulaire, ou abdominal
- essai de colchicine ( 2mg /j pendant 2 j puis 1mg/j pendant un an
- surveillance car possible apparition tardive d' une étiologie jusque là cachée ( K de voisinage, maladie de système)
- drainage chirurgical dans certains cas, avec fenêtré —> péritoine , et ± péricardioscopie associée  
intérêt diagnostic, mais Δ étio fait dans < 1/3 des cas  
intérêt thérapeutique : sécher le péricarde mais ne va pas obligatoirement faire cesser le syndrome inflammatoire.

### 7-5 - PERICARDITE CONSTRICTIVE : péricardectomie

- seulement en cas de suspicion de tuberculose, traitement antibacillaire commencé 15 jours avant Xie, et poursuivi 9 mois

## 8- PERICARDITES CHRONIQUES EXSUDATIVES

en général isolés, et le plus souvent latents, révélés par un examen radiologique, alors qu' ils sont abondants

- soit séro-fibrineux
- soit ++ ép à paillettes de cholestérol
- parfois sanglant
- ou encore chyleux et chyliforme, par obstruction du drainage lymphatique
- idiopathiques le plus souvent

Conduite ? Si bien tolérés, - pas d' étiologie retrouvée, abstention, et surveillance  
- si étio: la traiter  
Si mal toléré : fenêtre péricardique, avec biopsie

**9- EPANCHEMENTS NON INFLAMMATOIRES** ( ne rentrent pas dans le cadre des péricardites aiguës stricto sensu)

Hydropéricarde - insuffisance cardiaque congestive : 200 ml environ  
- grossesse finissante  
- myxœdème : ép. riche en albumine, abondant, clin latent, sensible aux extraits thyroïdiens

Hémopéricarde - traumatique : - plaie pénétrante  
- traumatisme thoracique non pénétrant  
- post angioplastie  
- spontané : - rupture d'un anévrysme disséquant de l'aorte  
- rupture de la paroi du VG au cours d'un infarctus  
- iatrogène : traitement anticoagulant