

Chapitre 8

Affections péricardiques

Épanchement péricardique 44

L'épanchement péricardique (EP) se traduit en échographie par un espace clair «vide d'échos» interposé entre l'épicarde et le péricarde.

Un discret décollement des échos épicaudique et péricardique, enregistré au TM, est considéré comme physiologique lorsqu'il est uniquement systolique. Sa persistance en diastole est anormale.

L'EP significatif est caractérisé par un décollement épicaudico-péricardique systolo-diastolique avec une rectitude du péricarde qui tend à perdre sa mobilité (figure 8.1). Ce décollement s'arrête au niveau de la jonction auriculo-ventriculaire et ne se prolonge pas en général en arrière de l'oreillette gauche.

Apports de l'échographie TM

L'échographie TM permet de diagnostiquer l'EP et de quantifier son abondance de façon approximative dans l'incidence transventriculaire. L'EP est probablement :

- peu abondant (<300 mL) si le décollement péricardique postérieur (en arrière du VG),

mesuré en diastole, est inférieur à 10 mm (figure 8.2);

- de moyenne abondance (300–500 mL) si le décollement postérieur est compris entre 10 et 20 mm;
- abondant (>500 mL) si le décollement postérieur dépasse 20 mm et s'accompagne d'un décollement antérieur (en avant du VD) et d'une hyperkinésie pariétale (figure 8.3). Un faux prolapsus mitro-tricuspidien et un faux SAM peuvent être enregistrés au TM; ils sont artificiellement créés par l'hyperkinésie cardiaque.

Cette quantification est valable dans le cas d'une répartition uniforme de l'épanchement dans le sac péricardique. L'échographie TM ignore les épanchements cloisonnés ou enkystés dont la localisation est latérale ou apicale. La présence d'un décollement antérieur isolé est causée le plus souvent par de la graisse péricardique rétrosternale. Ces franges graisseuses hypoéchogènes prédominant devant le VD sont surtout observées chez les sujets obèses et plutôt âgés. Le scanner cardiaque peut en préciser la densité et redresser le diagnostic. Enfin, l'absence d'EP à l'écho n'exclut pas le diagnostic de péricardite aiguë, qui peut s'accompagner d'une exsudation minimale.

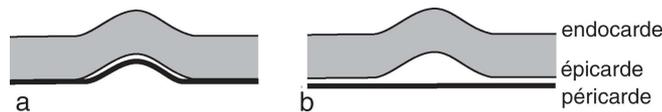


Figure 8.1 Aspect échographique TM du complexe épicaudico-péricardique.

a. Décollement épicaudico-péricardique uniquement systolique, péricarde mobile (variante physiologique).

b. Décollement épicaudico-péricardique systolo-diastolique avec rectitude du péricarde (épanchement péricardique significatif).

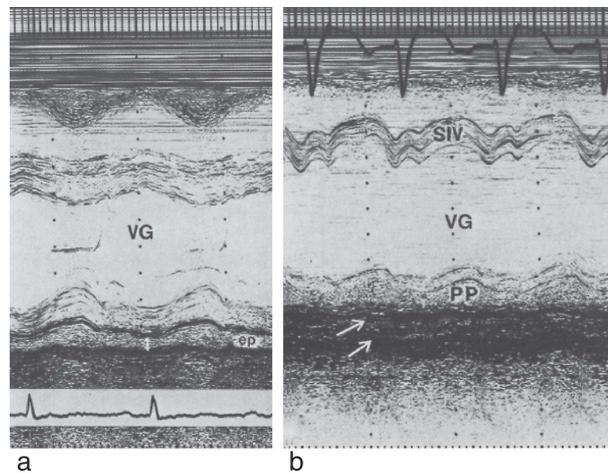


Figure 8.2 Écho TM de péricardite.

a. Liquidienne : épanchement péricardique (ep) postérieur au VG peu abondant (décollement de 5 mm).

b. Constrictive : noter l'épaississement important du péricarde (flèches) et le mouvement septal paradoxal.

Apports de l'échographie 2D

L'échographie 2D apporte des renseignements supplémentaires grâce à la multiplicité des coupes. Ses apports sont les suivants.

Localiser exactement l'EP et préciser son abondance

Lorsque l'EP est peu abondant, il est uniquement postérieur (en zone déclive), puis il s'étend vers les régions latérales et antérieures du cœur. L'EP abondant entraîne un décollement péricardique important circonférentiel (figures 8.3 et 8.4). Le cœur devient hyperkinétique car il flotte dans le sac péricardique. L'échographie 2D permet en outre de visualiser les épanchements cloisonnés et des brides intrapéricardiques.

Enfin, elle permet une orientation sur la nature de l'épanchement dans de rares cas (masse tumorale intrapéricardique, caillots, dépôts de fibrine).

Distinguer l'EP de l'épanchement pleural gauche

Ce dernier est retrouvé non seulement en arrière du VG, mais aussi en arrière de l'oreillette gauche, à la différence de l'EP.

Le repérage bidimensionnel de l'aorte thoracique descendante est utile : l'EP réalise un espace vide d'échos préaortique. L'épanchement pleural est rétroaortique (coupe parasternale transverse).

Les deux types d'épanchement (péricardique et pleural) peuvent coexister. Enfin, l'EP doit être distingué d'un sinus coronaire dilaté, d'un hématome paracardiaque, d'une tumeur péricardique ou d'une ascite.

Évaluer la tolérance hémodynamique de l'EP

La tamponnade cardiaque est une complication aiguë de l'EP. Elle est fonction de la rapidité de la constitution de l'épanchement mais aussi de son abondance et de la distensibilité du péricarde.

En présence d'un EP habituellement abondant, certains signes échographiques font évoquer une tamponnade, tels que (figure 8.5) :

- la *compression des cavités droites* : le collapsus proto- et mésodiastolique du VD noté dans 94 % des cas de tamponnade est dû à une élévation de la pression dans le sac péricardique qui dépasse la pression de remplissage du VD. Le collapsus similaire de l'oreillette droite, présent dans 76 % des cas, est télédiastolique. Il s'agit du signe le plus précoce suggestif de tamponnade ;

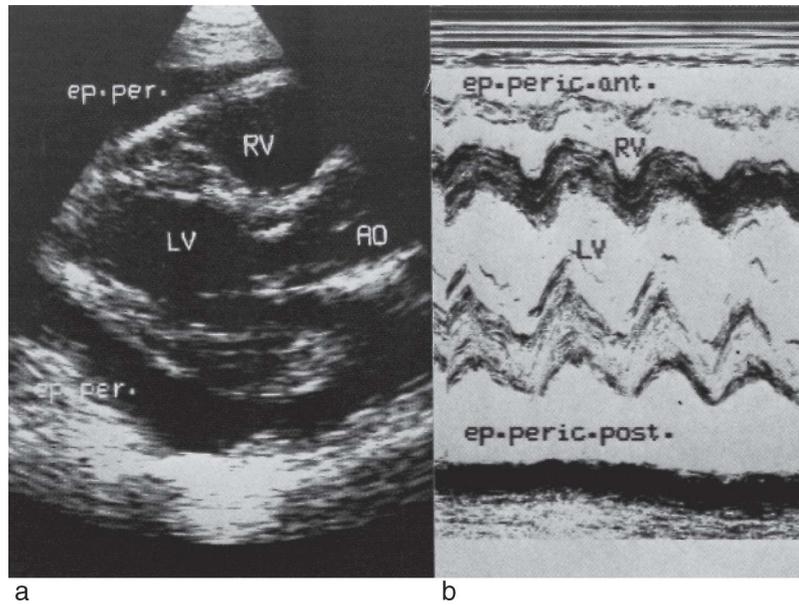


Figure 8.3 Épanchement péricardique abondant antéro-postérieur en coupe parasternale longitudinale (a) et à l'écho TM (b).

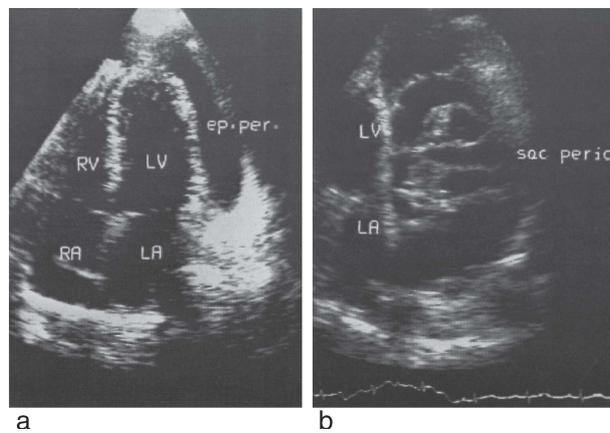


Figure 8.4 Coupes 2D apicales.

a. Épanchement péricardique abondant et circonférentiel non compressif.

b. Important épanchement péricardique cloisonné latéral avec de nombreuses brides intrapéricardiques.

- les *variations respiratoires importantes des dimensions ventriculaires* avec, à l'inspiration, l'élargissement du VD du fait de l'augmentation du retour veineux et la diminution de la taille du VG. Le septum de cinétique paradoxale comprime le VG à l'inspiration. En expiration, on observe une réduction de la taille du VD, voire un écrasement ventriculaire droit (41 %);
- l'*hyperkinésie cardiaque* : le cœur flottant dans le sac péricardique peu mobile est animé de mouvements de rotation autour du pédicule vasculaire, réalisant l'aspect de cœur dansant (*swinging heart*), quasi constant dans la tamponnade (94-100 %);
- la disparition des variations respiratoires du diamètre de la veine cave inférieure (VCI) souvent

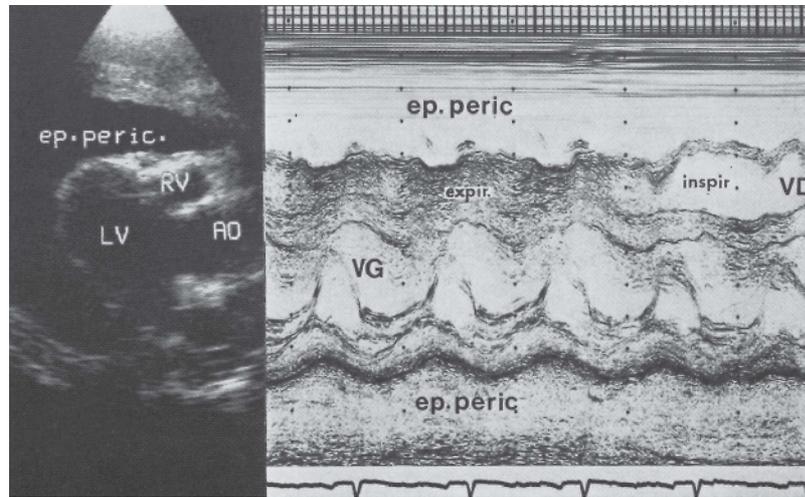


Figure 8.5 Tamponnade en écho 2D (coupe parasternale longitudinale) et TM (incidence transventriculaire). Noter le volumineux épanchement péricardique avec compression expiratoire du VD et hyperkinésie pariétale.

dilatée. Un collapsus inspiratoire de la VCI (<50 %) traduit une élévation de la pression de l'OD. Sauf en ventilation mécanique, un « collapsus normal » écarte presque toujours le diagnostic de tamponnade, mais son absence ne suffit pas à l'affirmer.

Les signes Doppler de la tamponnade sont les suivants :

- augmentation inspiratoire des vitesses des flux pulmonaire (40 ± 25 %) et tricuspide (80 ± 35 %);
- diminution inspiratoire des vitesses du flux mitral : onde E (43 ± 9 %), onde A (25 ± 12 %);
- baisse surtout inspiratoire des vitesses maximales du flux aortique (20 ± 6 %) (baisse du débit aortique);
- allongement inspiratoire du temps de relaxation isovolumétrique (TRIV) du VG (85 ± 14 %);
- réduction du temps d'éjection aortique (21 ± 3 %);
- disparition voire inversion du flux diastolique dans les veines caves et sus-hépatiques.

L'ensemble de ces signes témoigne du caractère compressif de l'EP. Cependant, aucun signe échographique n'est pathognomonique. La confrontation des données échographiques au tableau

clinique est indispensable pour confirmer le diagnostic de tamponnade.

Enfin les causes d'erreur du diagnostic de tamponnade cardiaque sont : l'hypovolémie, pouvant favoriser un collapsus de l'OD, l'épanchement pleural abondant, donnant parfois un tableau hémodynamique de tamponnade, la surcharge en pression du cœur droit (HTAP, embolie pulmonaire), responsable d'une absence du collapsus des cavités droites.

Suivre l'évolution d'un EP

L'échographie permet, d'une part, de surveiller la régression de l'EP sous traitement médical ou après évacuation par ponction ou drainage péricardique et, d'autre part, d'apprécier un passage à la chronicité et à la constriction. Un épanchement péricardique important compressif et surtout la tamponnade cardiaque constituent une urgence médicale. L'évacuation urgente du liquide localisé en avant du VD par ponction sous-xyphoïdienne à l'aiguille peut être guidée par échographie 2D (péricardiocentèse échoguidée). Elle est complétée par injection du contraste échogène dans le sac péricardique afin d'éliminer le risque de ponction cardiaque traumatique.

Péricardite chronique constrictive

La péricardite constrictive réalise une adiestolie cardiaque progressive par compression chronique du cœur. Les signes échographiques (voir figure 8.2b) pouvant orienter vers le diagnostic de péricardite constrictive sont :

- l'*épaississement anormal du complexe éplicardo-péricardique*, particulièrement franc en cas de calcifications, avec ou sans décollement des deux feuillets, qui sont animés d'un mouvement systolo-diastolique parallèle du fait des adhérences éplicardo-péricardiques;
- les *anomalies de remplissage ventriculaire* telles que :
 - le mouvement postérieur franc et abrupt de la paroi postérieure du VG lors de la phase de remplissage ventriculaire rapide («*dip*» protodiastolique), suivi d'une horizontalisation de cette paroi pendant la phase de remplissage lent (plateau méso- et télédiastolique). Cette cinétique diastolique particulière de la paroi postérieure traduit la gêne au remplissage ventriculaire;
 - les anomalies septales : cinétique anormale paradoxale du septum interventriculaire, ou mouvement très rapide et ample du septum vers le VG en protodiastole («*ressaut* protodiastolique») suivi d'un recul pendant la contraction auriculaire, témoignant d'une pression diastolique du VD supérieure à la pression diastolique du VG;
 - l'onde E du flux mitral au Doppler nettement supérieure à l'onde A, reflétant un trouble important de compliance ventriculaire gauche (profil restrictif du flux mitral avec TD < 150 ms et TRIV < 60 ms). Le flux tricuspide

dien présente les mêmes modifications que le flux mitral en présence de constriction ;

- la diminution de l'onde S ($S < D$) et l'augmentation de la durée et de l'amplitude de l'onde A du flux veineux pulmonaire enregistré en Doppler pulsé ;
 - les *signes Doppler de la constriction* :
 - la diminution inspiratoire des vitesses de l'onde E du flux mitral par rapport à la phase expiratoire ;
 - la réduction inspiratoire des vitesses du flux aortique ;
 - le reflux méso-télédiastolique dans les veines sus-hépatiques augmentant de plus de 100 % par rapport à sa valeur de base en expiration. Il témoigne de la gêne à la vidange auriculaire dans le VD ;
 - l'ouverture prématurée de la valve pulmonaire avant la systole ventriculaire du fait d'une élévation marquée des pressions de remplissage du VD. Cette anomalie se traduit au Doppler par un flux pulmonaire biphasique avec un flux présystolique antérograde ;
 - les modifications du flux d'insuffisance pulmonaire (IP) témoignant d'une adiestolie droite. L'aspect de *dip*-plateau sur la courbe d'IP avec un temps de demi-pression court (< 110 ms) est un signe très spécifique de constriction péricardique (figure 8.6) ;
 - la *réduction de la taille du VG* avec une dilatation des oreillettes et du VD ;
 - la *dilatation franche de la veine cave inférieure* (> 20 mm) accompagnée d'une faible vidange inspiratoire ;
 - des *modifications similaires du flux veineux sus-hépatique* à celles du flux veineux pulmonaire (↓ onde S, ↑ onde A).
- Enfin, les vitesses annulaires mitrales normales en DTI ($Ea > 8$ cm/s), la vitesse de propagation mitrale

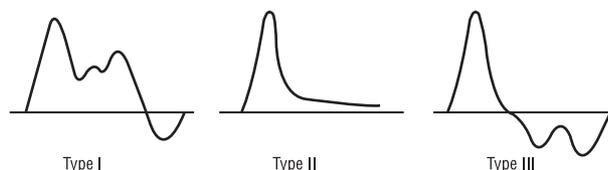


Figure 8.6 Trois types morphologiques du flux d'IP reflétant la sévérité croissante de la constriction péricardique. Type I : aspect en *dip*-plateau. Type II : aspect monophasique (annulation des vitesses en mésotélédiastole). Type III : aspect biphasique (flux présystolique antérograde).

en TM couleur >45 cm/s et le rapport Em/Aa <15 seront en faveur d'une péricardite constrictive (au contraire de la cardiomyopathie restrictive).

En fait, les tableaux clinique, hémodynamique et échographique de la pathologie constrictive et restrictive présentent beaucoup de similitudes. Le diagnostic différentiel échographique entre ces deux pathologies est résumé dans le tableau 8.1.

Tableau 8.1 Diagnostic différentiel échocardiographique entre péricardite chronique constrictive et cardiomyopathie restrictive

Paramètres	Péricardite constrictive	Cardiomyopathie Restrictive
Taille VG	Réduite	Réduite ou normale
Taille VD	Augmentée	Normale
Dilatation biatriale	Oui (+)	Oui (+++)
Hypertrophie VG	Non	Oui
Cinétique septale anormale	Oui (+++)	Oui (+)
Hypokinésie paroi postérieure	Oui	Oui
Fraction d'éjection VG	Normale	Normale ou basse
Péricarde épais	Oui	Non
Épanchement péricardique	Non ou minime	Fréquent, modéré
Veine cave dilatée peu compliante	Oui	Oui
Flux mitral, tricuspide	Restrictif ou pseudo-normal	Restrictif
Flux veineux : pulmonaire, sus-hépatique	S $<$ D A augmentée	S $<$ D A augmentée
Flux d'insuffisance pulmonaire	Dip-plateau, PHT $<$ 150 ms	Dip-plateau, PHT $<$ 150 ms
Vitesse annulaire mitrale en DTI	Ea $>$ 8 cm/s	Ea $<$ 8 cm/s
Rapport Em/Ea	$<$ 15	$>$ 15
Vitesse de propagation mitrale en TM couleur	Vp $>$ 55 cm/s	Vp $<$ 45 cm/s
Rapport Em/Vp	$<$ 2	$>$ 2,5
Vélocité inspiratoire : Onde E mitrale (Em) Onde E tricuspide (Et)	Diminuée Augmentée	Peu modifiée Peu diminuée

Attitude thérapeutique

La distinction entre la constriction et la restriction péricardique est importante parce que le traitement des deux affections est très différent.

La prise en charge de la péricardite constrictive dépend essentiellement du caractère constrictif de la maladie. La constriction transitoire oriente éventuellement vers un traitement médical anti-inflammatoire.

La péricardectomie est recommandée dans la forme constrictive chronique de péricardite. Elle est curative dans 90 % des cas de péricardite. La lourde sanction thérapeutique chirurgicale de la décortication péricardique impose une réunion de concertation pluridisciplinaire avant toute décision.