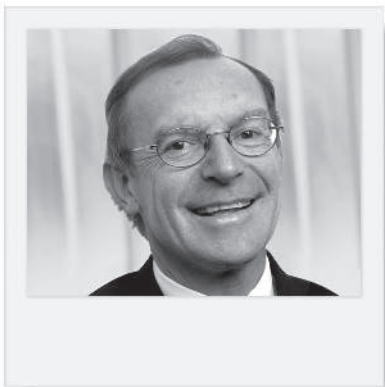


REPÈRES PRATIQUES

Echographie

Quand penser à une péricardite constrictive ?



→ R. ROUDAUT
Hôpital Cardiologique,
CHU, BORDEAUX.

Diagnostic positif

1. Contexte clinique

Le diagnostic de péricardite constrictive (PC) doit être évoqué devant un **tableau d'insuffisance cardiaque**, le plus souvent à **prédominance droite**, qui ne fait pas sa preuve. Il s'agit en règle d'un **diagnostic d'élimination** auquel il faut penser d'autant plus facilement que la radiographie thoracique montre un cœur plutôt petit. La présence de calcifications péricardiques facilite le diagnostic. L'anamnèse recherche des antécédents de tuberculose, de radiothérapie médiastinale ou de chirurgie cardiaque, circonstances favorisant à ne pas négliger.

2. L'échographie-Doppler

>>> **A l'échocardiographie**, en première approche, les modifications se portent sur le massif auriculaire modérément dilaté, qui contraste avec des ventricules de taille normale ou diminuée. Le péricarde peut d'emblée apparaître épaissi, hyperéchogène, stratifié, mais cela est subjectif et inconstant. Les veines pulmonaires et la veine cave inférieure (VCI) sont dilatées. L'absence de collapsus de la VCI signe l'élévation des pressions de l'oreillette droite (OD). Il est classique de noter des anomalies de cinétique des parois du cœur en TM: septum paradoxal ou mouve-

ment brutal biphasique protodiastolique, brusque recul de la paroi postérieure en protodiastole. L'écrasement inspiratoire du VG est évocateur d'une PC sévère. Il est par ailleurs possible de mettre en évidence une pseudo-onde A mitrale en FA, une ouverture prématurée de la valve pulmonaire (témoignant de l'élévation de la PtdVD).

L'amplitude du mouvement systolique des anneaux mitral et tricuspide est classiquement normal, mais il faut savoir qu'il existe des formes de PC à type d'anneau constrictif au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, calcifications qui peuvent perturber la dynamique de cette zone. La vitesse de propagation du flux Doppler couleur en TM est normale à la différence des cardiomyopathies restrictives.

>>> **L'exploration Doppler** recherche des arguments en faveur d'une PC :

- Flux transmitral de type restrictif (type III de la classification d'Appleton) E/A > 2, temps de décélération court < 150 ms. Une insuffisance mitrale télédiastolique peut être observée dans les formes sévères, ce qui permet d'affirmer l'adiastolie en l'absence de PR long. Lorsque la constriction est modérée, le flux transmitral peut être de type II (E/A entre 1 et 2) faussement rassurant.
- Flux veineux pulmonaire : onde D > onde S, onde A augmentée en taille et en durée.
- Flux tricuspide classiquement de type restrictif E/A > 2.
- Flux d'insuffisance pulmonaire suggérant une élévation de la pression diastolique du VD : aspect de pic-plateau. C'est un signe capital, facile à mettre en évidence, le tout est d'y penser et de le rechercher. Il faut cependant savoir qu'il existe quelques causes d'erreurs, en particulier en cas de fuite pulmonaire massive, de PR long ou chez les sujets jeunes en raison d'une onde dicrote importante.
- Flux de la veine cave inférieure (veine sus-hépatique VSH) plus ou moins fortement perturbé : abolition, voire inversion téléstolique de l'onde S, pic protodiastolique et inversion du flux mésodiastolique, onde A augmentée.

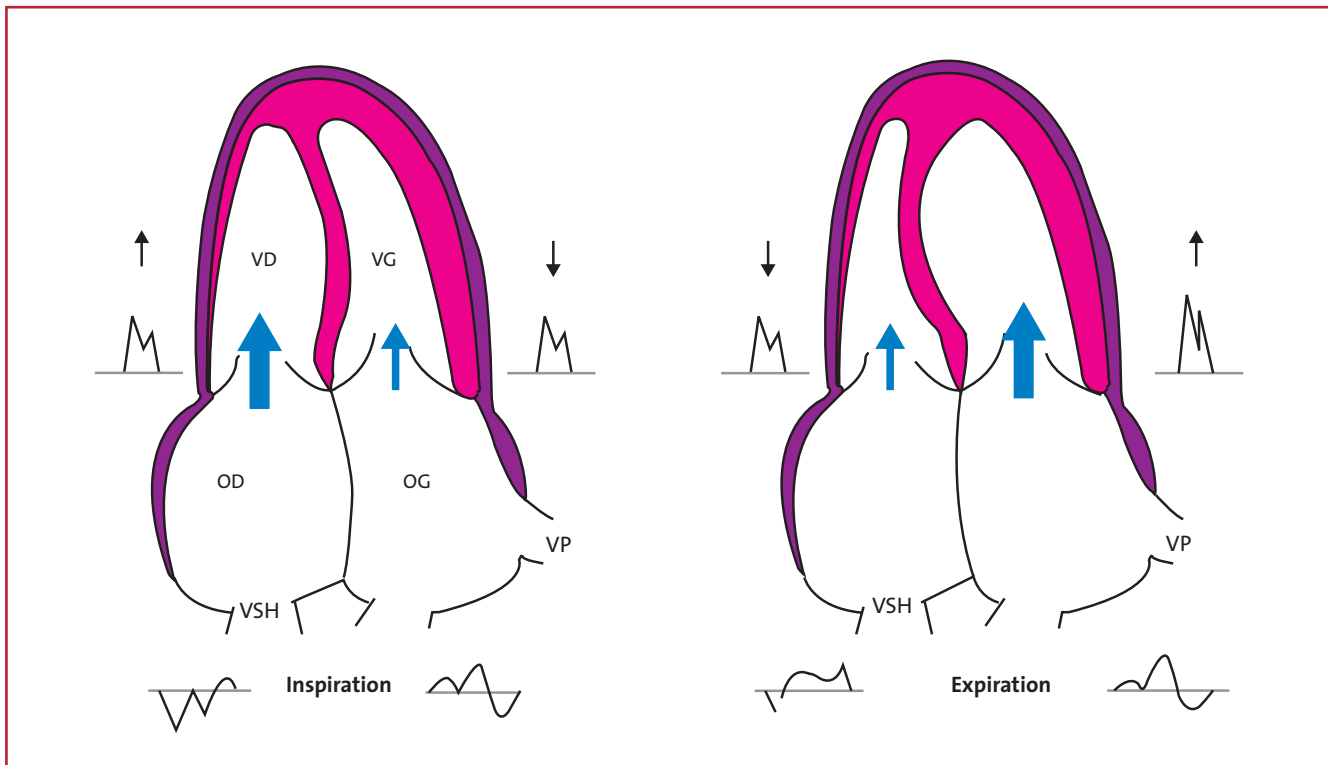


FIG. 1 : Représentation schématique des modifications de flux des cœurs droit et gauche à l'inspiration et à l'expiration dans la péricardite constrictive (VSH: veine sus-hépatique).

● Mais surtout les variations respiratoires des flux sont caractéristiques (**fig. 1**) et seront à rechercher avec attention sur les enregistrements prolongés+++ : à l'inspiration, le flux tricuspide augmente, alors que le flux mitral diminue (d'au moins 25-30 %). En effet, à l'inspiration, l'accroissement du remplissage du ventricule droit entraîne une inversion de la courbure septale vers le ventricule gauche du fait de l'interdépendance ventriculaire dans un sac péricardique rigide. De plus, la dépression intrathoracique liée à l'inspiration est atténuée au niveau des cavités cardiaques lorsque cet organe est entouré d'une coque fibro-calcaire. Au niveau de l'OG également, à l'inspiration, la pression veineuse pulmonaire diminue alors que la pression de l'OG change peu. La diminution du gradient PVP-OG diminue le remplissage du l'OG puis du VG.

● Les pressions pulmonaires sont normales ou légèrement élevées selon le degré de constriction du ventricule gauche.

>>> **Le Doppler tissulaire** apporte des arguments supplémentaires importants. L'analyse DTI des vitesses des anneaux mitral et tricuspide montre des vitesses sub-normales ($E' > 8$ cm/s, $E/E' < 15$, onde S normale) à la dif-

férence de ce qui est observé dans les cardiomyopathies restrictives (CMR).

>>> **L'analyse des déformations par speckle tracking** (2D strain) montre que les déformations longitudinales ne sont pas perturbées, à la différence de ce qui est observé dans les CMR. Par contre, la déformation circonférentielle est diminuée.

3. Les autres explorations

>>> **Sur le plan biologique**, le BNP est classiquement peu modifié, témoignant de l'absence de pathologie myocardique.

>>> **Une exploration hémodynamique** devra être réalisée au moindre doute, à la recherche d'un aspect de dip-plateau. Cette exploration devra être réalisée de préférence après arrêt de tout traitement diurétique. Un test de surcharge sodée peut être utile pour démasquer les anomalies de remplissage.

>>> **L'imagerie de coupe** (scanner ou IRM) confirme en règle le diagnostic. Le scanner thoracique est en définitive

REPÈRES PRATIQUES

Echographie

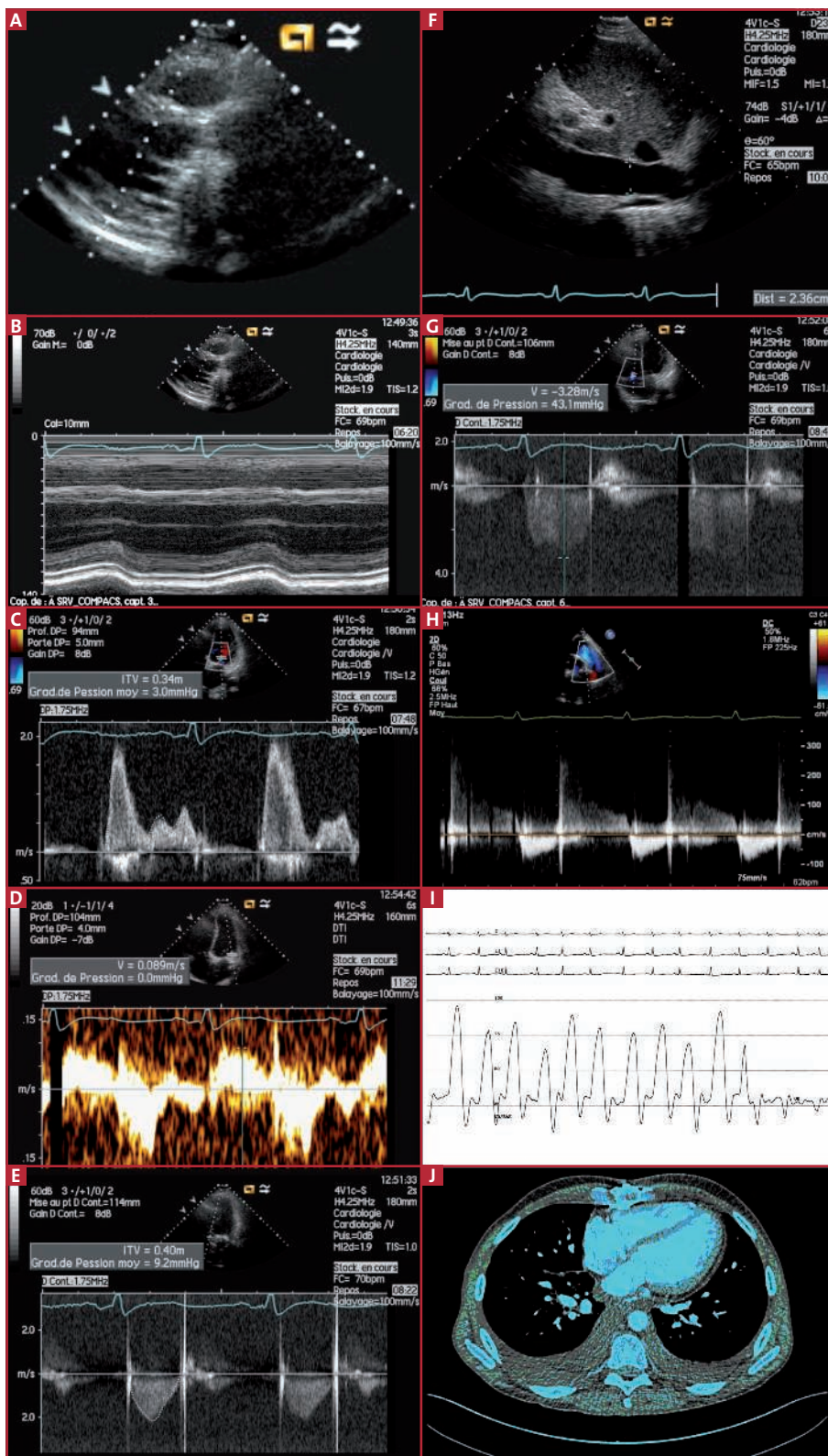


Fig. 2: Patient de 46 ans, hospitalisé pour insuffisance cardiaque globale réfractaire à un traitement médical optimal. Antécédent de maladie de Hodgkin traitée par radiothérapie médiastinale à l'âge de 20 ans. Patient opéré en 2001 d'une maladie aortique et d'une coronaropathie (prothèse mécanique aortique et pontages aorto-coronariens).

L'échocardiographie transthoracique met en évidence un épaississement du péricarde postérieur. Le flux transmitral montre une onde E acuminée avec un rapport E/A > 2, temps de décélération court. Le rapport E/E'est de 13, ce qui évoque une élévation des pressions de remplissage. Le gradient au niveau de la prothèse valvulaire aortique est satisfaisant: 9 mmHg. La veine cave inférieure est dilatée et ne respire pas, les pressions pulmonaires sont estimées aux alentours de 45 + 20 mmHg. Le flux d'insuffisance pulmonaire est en faveur d'un pic plateau, témoignant d'une élévation de la pression diastolique du ventricule droit.

Le cathétérisme montre un dip-plateau au niveau des cavités droites avec élévation des pressions de l'oreillette droite aux alentours de 25 mmHg. Il existe également une hypertension artérielle pulmonaire postcapillaire (pression capillaire à 32 mmHg). La fraction d'éjection du ventricule gauche est de 50 %. On note une thrombose du tronc de la coronaire gauche, une thrombose de la coronaire droite au niveau du 1^{er} segment, une thrombose d'un pontage saphène, alors que le pontage mammaire interne sur l'IVA est perméable.

Le scanner thoracique met en évidence un épaississement du péricarde en faveur d'une péricardite constrictive.

A: Incidence para-sternale grand axe, imagerie 2D en faveur d'un épaississement du péricarde postérieur.

B: Echo TM en faveur d'un épaississement du péricarde postérieur.

C: Flux transmitral = 200 cm/s. TD = 120 ms.

D: DTI au niveau de l'anneau mitral. E/E' = 200/15 = 13 mmHg. Onde S = 9 cm/s.

E: Flux transprothétique A.

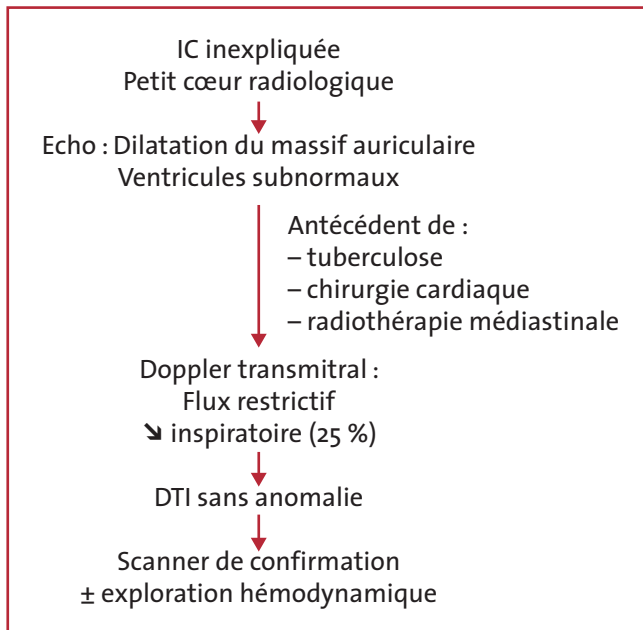
F: VCI dilatée, non.

G: PAPS = 45 + 20 = 65 mmHg.

H: Flux d'insuffisance pulmonaire.

I: Courbe pressions.

J: Scanner thoracique.



Arbre décisionnel : suspicion de PC.

un examen essentiel pour confirmer l'atteinte, la localisation et la diffusion de la péricardite constrictive. A noter cependant que 20 % des patients ayant une PC clinique chirurgicalement prouvée présentent un péricarde d'épaisseur normale. A l'inverse, certains patients peuvent avoir un péricarde épaissi en l'absence de constriction, en particulier après radiothérapie ou chirurgie cardiaque.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel essentiel à évoquer est celui de la **cardiomyopathie restrictive (CMR)** (cf. mise au point "Quand penser à une myocardiopathie restrictive?"). Soulignons le fait que dans la CMR, on note classiquement une atteinte du muscle cardiaque détectée à l'échographie ou par des techniques plus sophistiquées que sont le DTI et l'analyse des déformations. Il faut également savoir que les signes hémodynamiques au cathétérisme d'une insuffisance tricuspidiennne sévère sont identiques à ceux d'une PC, dans ce cas l'analyse précise du péricarde et des variations respiratoires est capitale.

Diagnostic étiologique

Il est parfois évident lorsqu'il existe une notion de radiothérapie médiastinale ou de chirurgie cardiaque préalable. **Mais très souvent, la cause est plus difficile à affirmer, on**

recherche la notion de tuberculose ancienne, de péricardites aiguës bénignes récidivantes..., dans bon nombre de cas, la PC reste idiopathique.

Le traitement est avant tout chirurgical

Malheureusement, le geste opératoire n'est pas toujours complet du fait des adhérences intimes avec le myocarde et de la présence de spicules calcaires qui pénètrent dans le myocarde. Un examen échocardiographique en postopératoire est indispensable pour faire un état des lieux qui servira d'examen de référence pour le suivi. Classiquement, le geste de décortication améliore considérablement l'hémodynamique intracardiaque.

Conclusion

La PC est une pathologie rare, mais il faut savoir évoquer ce diagnostic devant un tableau d'IC droite inexplicée.

Le diagnostic de PC est loin d'être toujours facile car à côté des formes typiques avec calcification péricardique visible sur la radiographie thoracique, il existe des formes débütantes, partielles, à péricarde fin, de diagnostic difficile.

La probabilité diagnostique augmente avec le nombre de signes retrouvés. Il faut savoir qu'une échocardiographie normale n'élimine pas le diagnostic.

Bibliographie

- SCHWEFER M, ASCHENBACH R, HEIDEMANN J *et al.* Constrictive pericarditis, still a diagnostic challenge: comprehensive review of clinical management. *Eur J Cardiothor Surg*, 2009; 36: 502-510.
- DAL-BIANCO JP, SENGUPTA PP, MOOKADAM F *et al.* Role of echocardiography in the diagnosis of constrictive pericarditis. *J Am Soc Echocardiogr*, 2009; 22: 24-33.
- TALREJA DT, NISHIMURA RA, HOLMES DR. Constrictive pericarditis in the modern era. *J Am Coll Cardiol*, 2008; 51: 315-319.
- SENGUPTA PP, KRISHNAMOORTHY VK, ABHAARATNA WP *et al.* Disparate patterns of left ventricular mechanics differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 2008; 1: 29-38.
- MC CALL R, STODLEY PW, RICHARDS DAB *et al.* Restrictive cardiomyopathy versus constrictive pericarditis: making the distinction using tissue Doppler imaging. *Eur J Echocardiogr*, 2008; 9: 591-594.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.