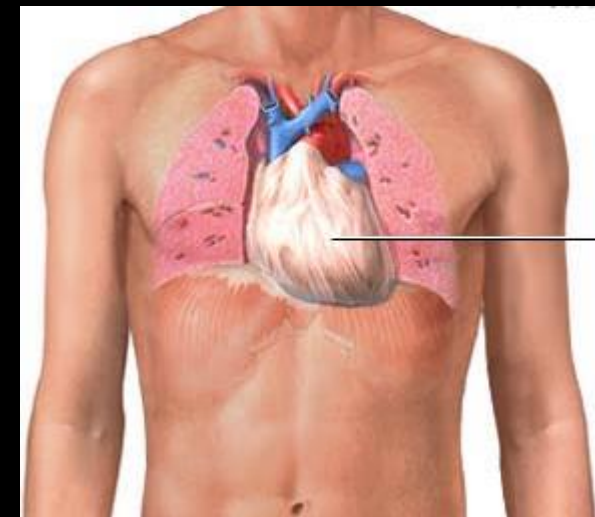


Pathologies du péricarde : Scanner et IRM

Dr Nicolas Varroud-Vial
Département médico-
chirurgical de Cardiologie

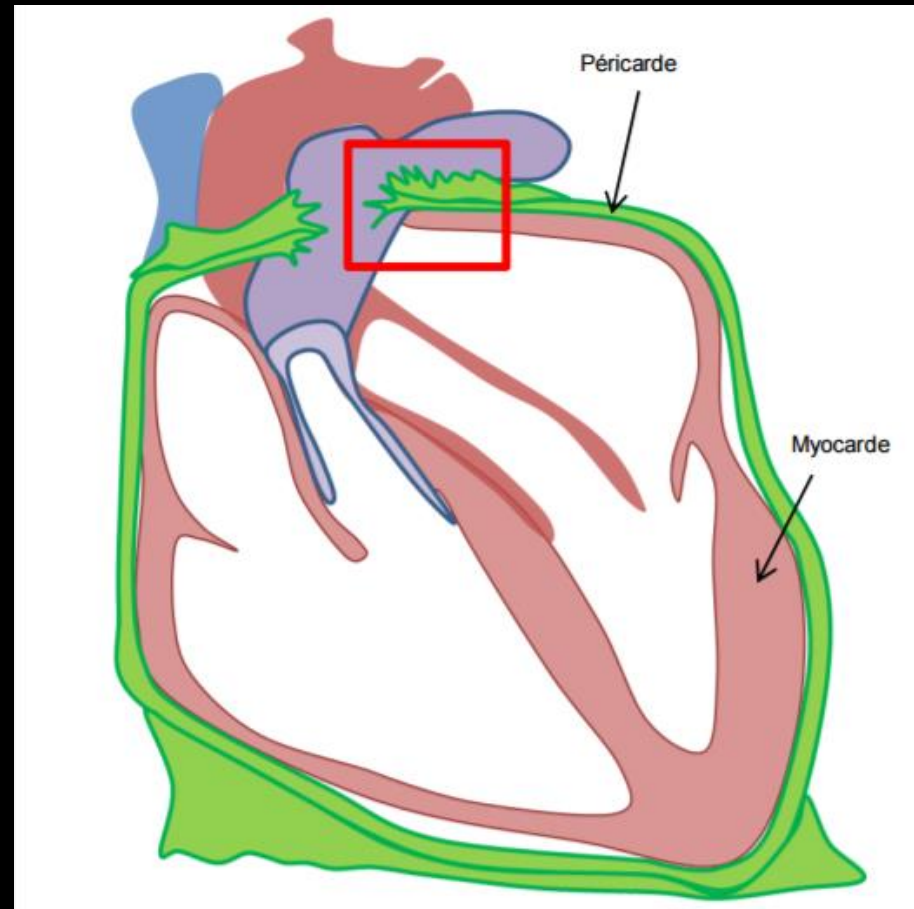


Rôle

- Protection du Cœur:
 - le fixe dans le thorax
 - l'isole (infections, inflammations...)
 - réduit les frictions avec les structures adjacentes
- Limite la dilatation des cavités cardiaques
- Adapte le volume d'éjection VD à celui du VG
- Prévient le reflux ventriculo-atrial en télé-diastole
- Contribue à la régulation de la pression veineuse
- Passage d'éléments vasculo-nerveux

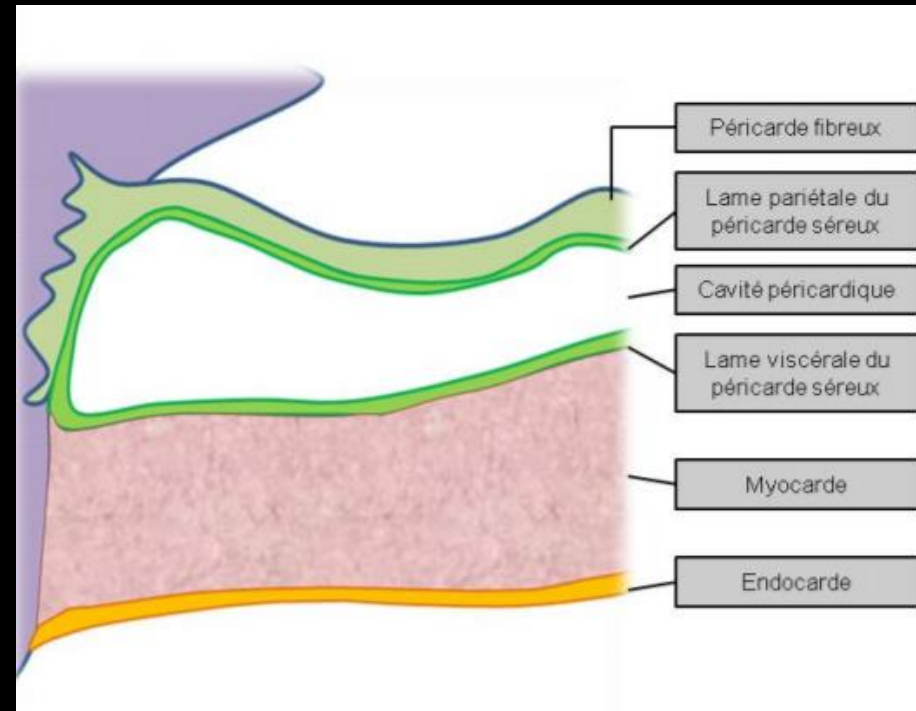
Anatomie

- **Sac fibro-séreux** qui enveloppe le cœur et la partie initiale de l'aorte (sur 3 cm), de l'artère pulmonaire, des veines pulmonaires et de la veine cave supérieure.
- **2 couches :**
 - ✓ Péricarde séreux.
 - Feuillelet viscéral.
 - Feuillelet pariétal, en continuité avec le feuillet viscéral au niveau de zones de réflexion.
 - ✓ Péricarde fibreux.
- **Cavité péricardique** : virtuelle, entre les 2 feuillets du péricarde séreux.

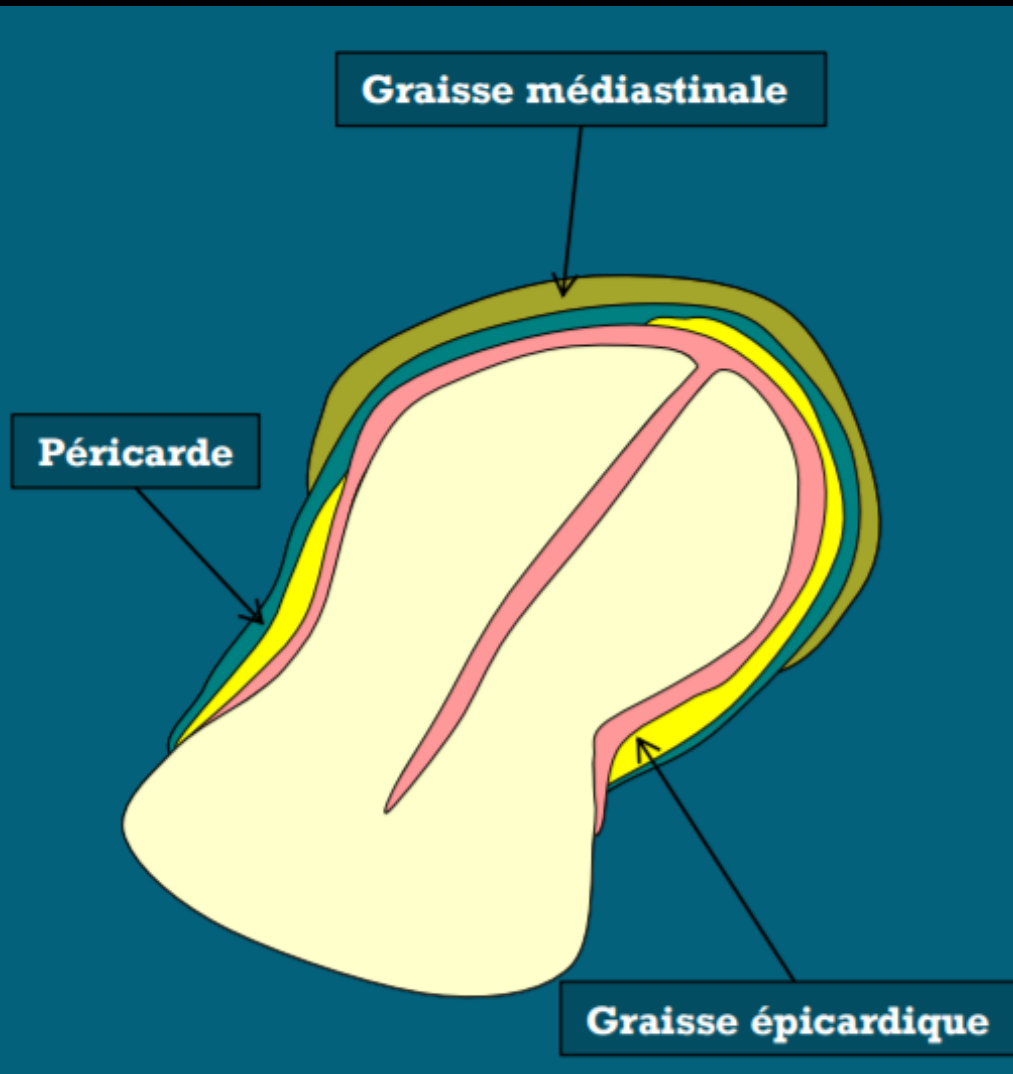


Anatomie

- **Sac fibro-séreux** qui enveloppe le cœur et la partie initiale de l'aorte (sur 3 cm), de l'artère pulmonaire, des veines pulmonaires et de la veine cave supérieure.
- **2 couches :**
 - ✓ Péricarde séreux.
 - Feuillelet viscéral.
 - Feuillelet pariétal, en continuité avec le feuillelet viscéral au niveau de zones de réflexion.
 - ✓ Péricarde fibreux.
- **Cavité péricardique** : virtuelle, entre les 2 feuillets du péricarde séreux.



Anatomie



Compartiments de la cavité péricardique

1. Grande cavité péricardique:

- *Récessus rétro-cave*
- *Récessus de la veine pulmonaire droite*
- *Récessus de la veine pulmonaire gauche*

2. Sinus transverse

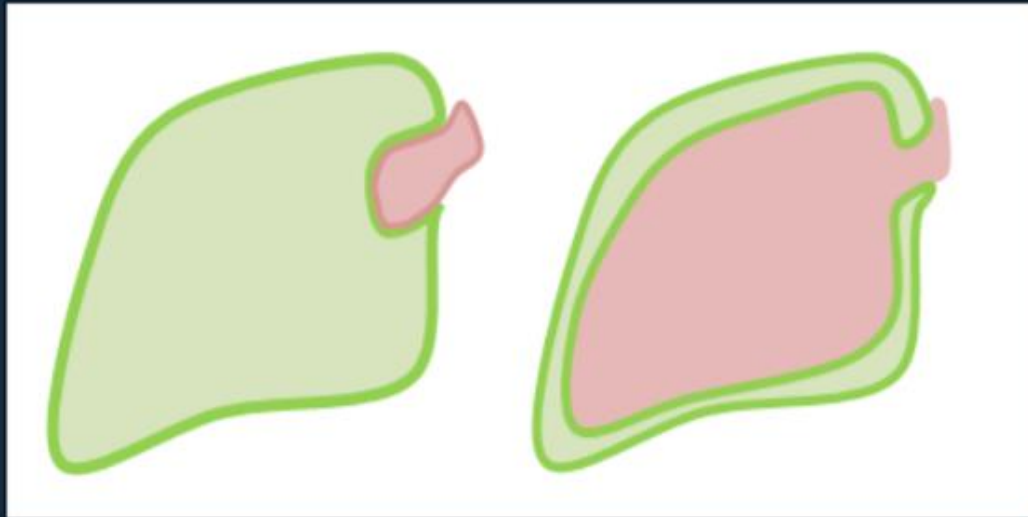
- *Récessus supérieur aortique*
(*Portion antérieure, postérieure et latérale droite*)
- *Récessus inférieur aortique*
- *Récessus pulmonaire droit*
- *Récessus pulmonaire gauche*

3. Sinus Oblique

- *Récessus péricardique postérieur*

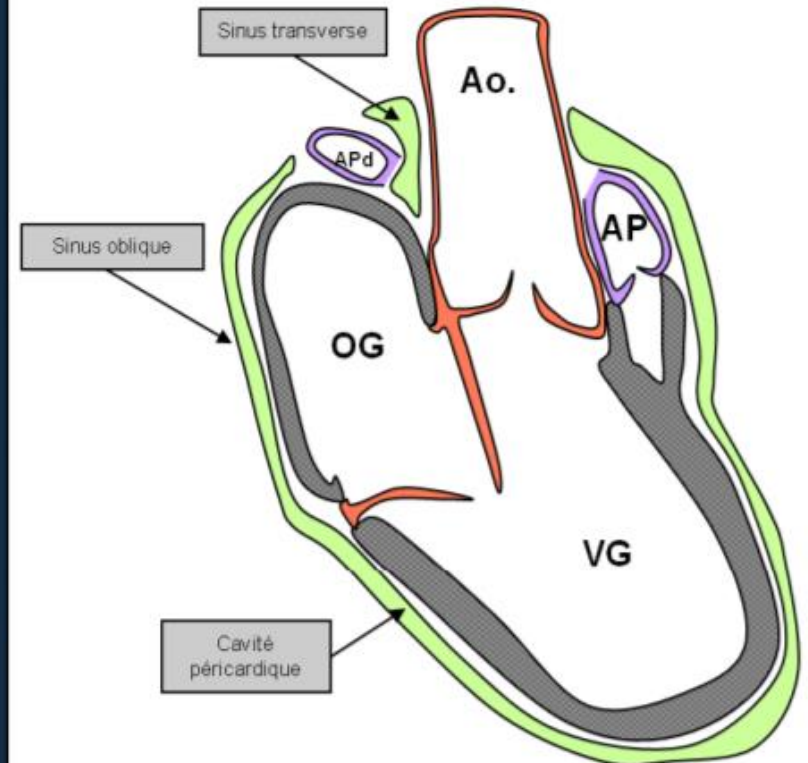
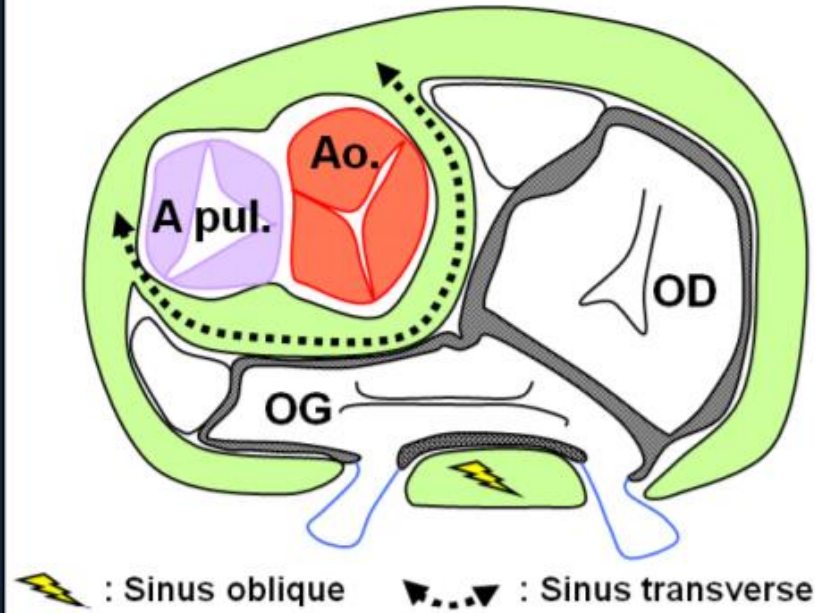
Sinus et récessus

Les sinus et récessus correspondent à des replis au niveau des lignes de réflexion du péricarde. Ils se présentent sous forme d'images de densité liquidienne en continuité avec la cavité péricardique en dehors de tout processus pathologique.



Formation de la cavité péricardique avec lignes de réflexion entre les feuillets viscéral et pariétal du péricarde séreux (en vert).

Sinus et récessus



Sinus transverse :

Entre le pédicule artériel et l'OG avec des extensions vers le récessus aortique supérieur.

Sinus oblique :

En arrière de l'OG, entre les veines pulmonaires droites et gauches.

Sinus et récessus

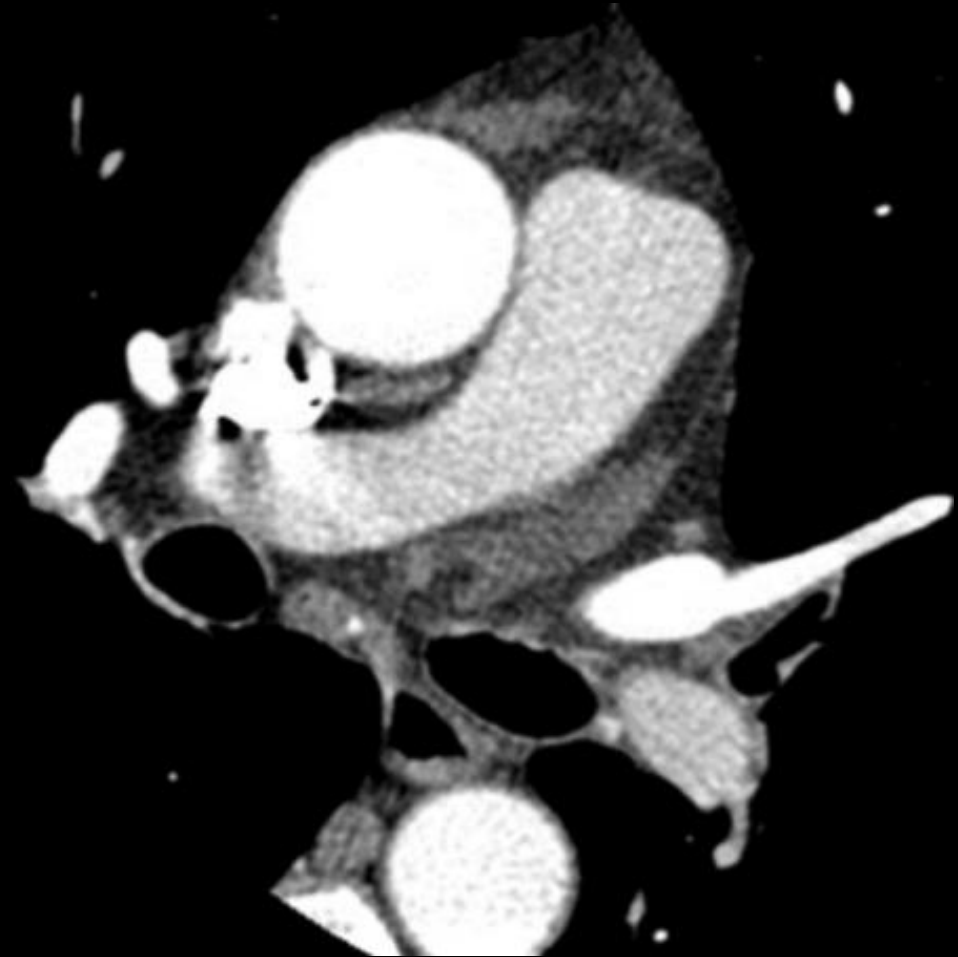
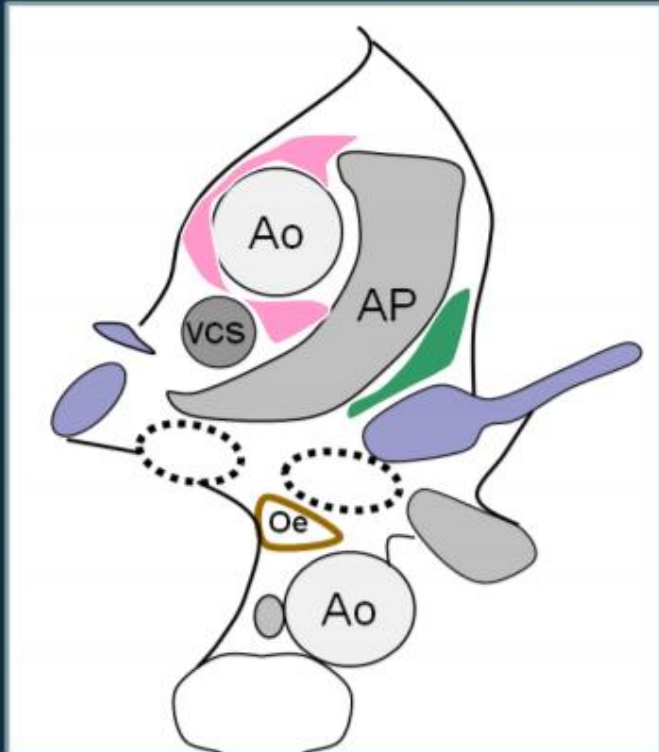
Sinus transverse :

- ✓ Sépare le pédicule artériel (aorte et artère pulmonaire) du pédicule veineux (veines pulmonaires et oreillette gauche).



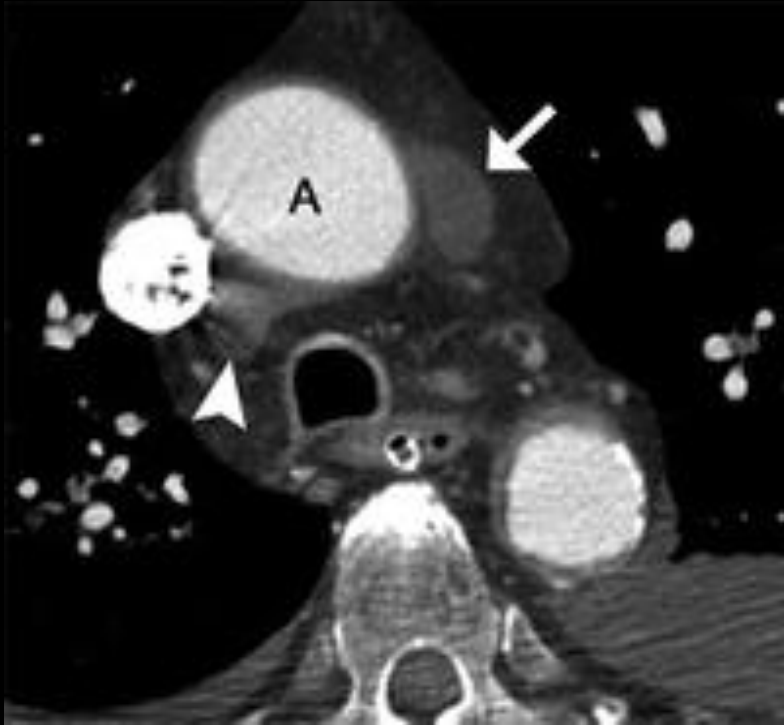
Sinus et récessus

Sinus transverse :

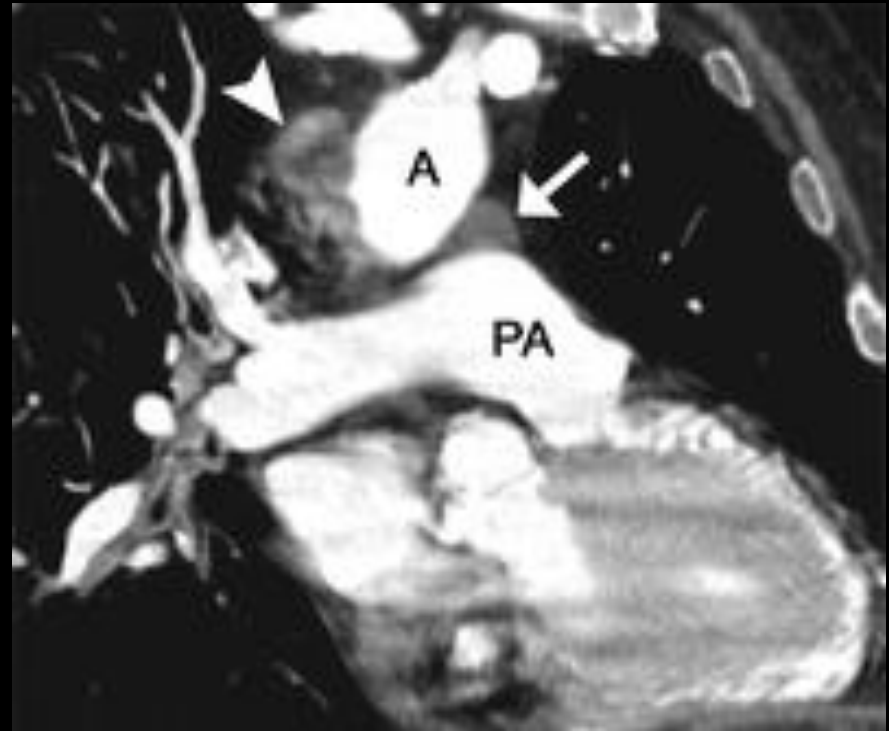


En rose : récessus aortique supérieur.
En vert : récessus pulmonaire gauche.

Sinus et récessus



Coupe axiale
Extension antérieure et postérieure



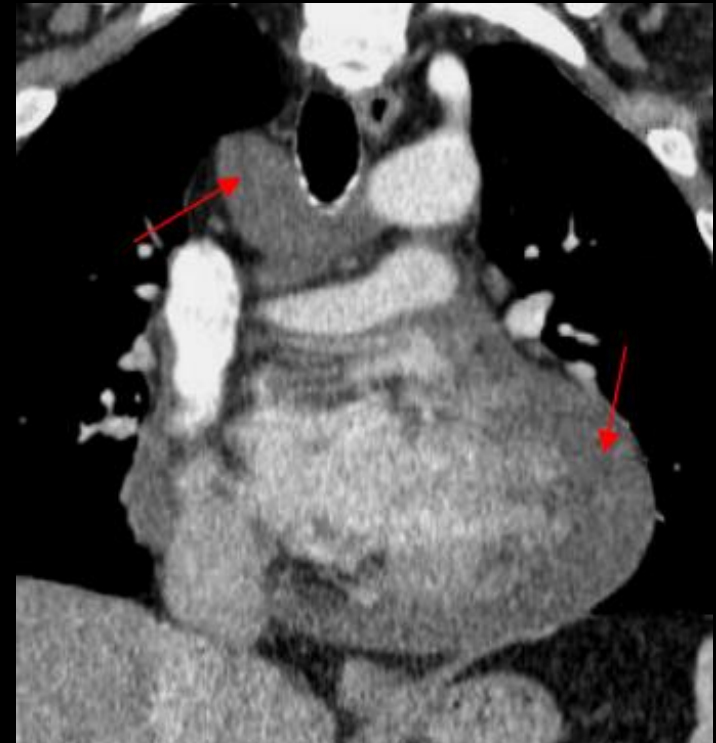
Coupe coronale
Extension latérale

Récessus péricardique supérieur aortique
Diagnostic différentiel : dissection aortique

Sinus et récessus



Coupe axiale
image suspecte d'adénopathie latéro-trachéale droite.

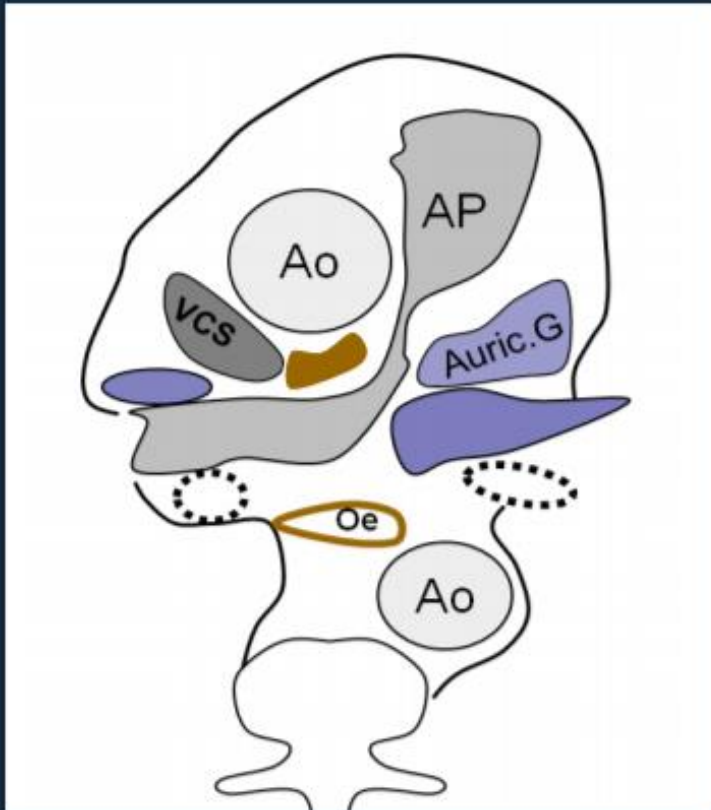


Coupe coronale
Prolongement avec le sac péricardique
Siège d'un épanchement de grande
abondance

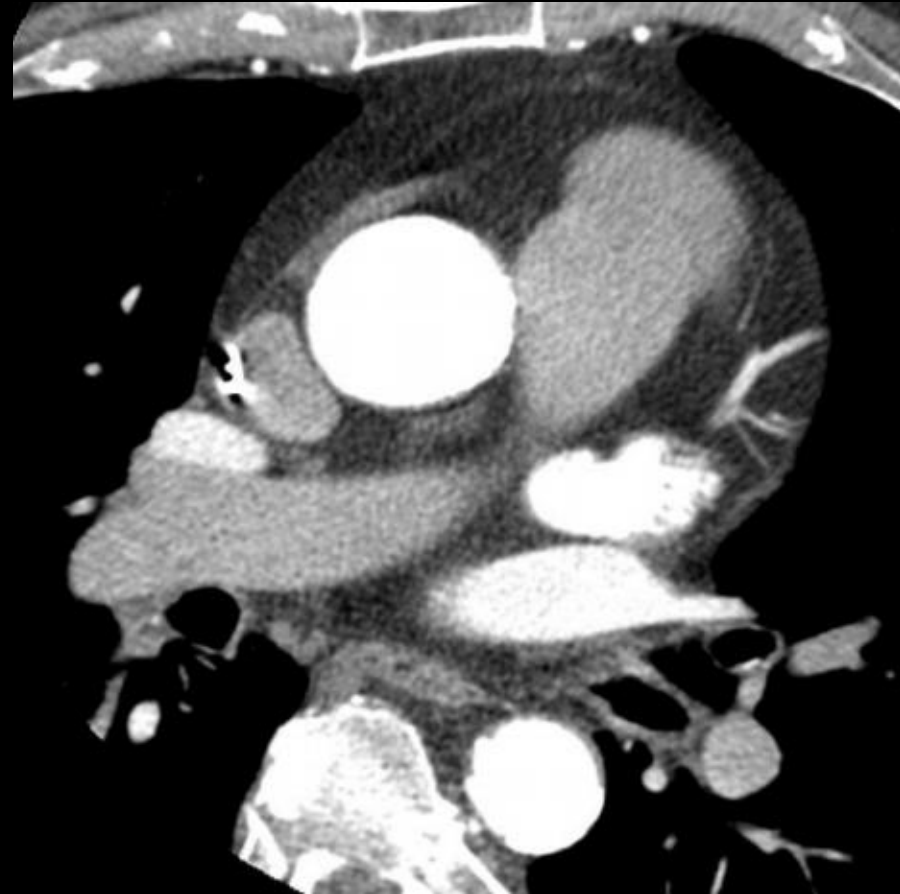
=> expansion crâniale du récessus supérieur
aortique.

Sinus et récessus

Sinus transverse :

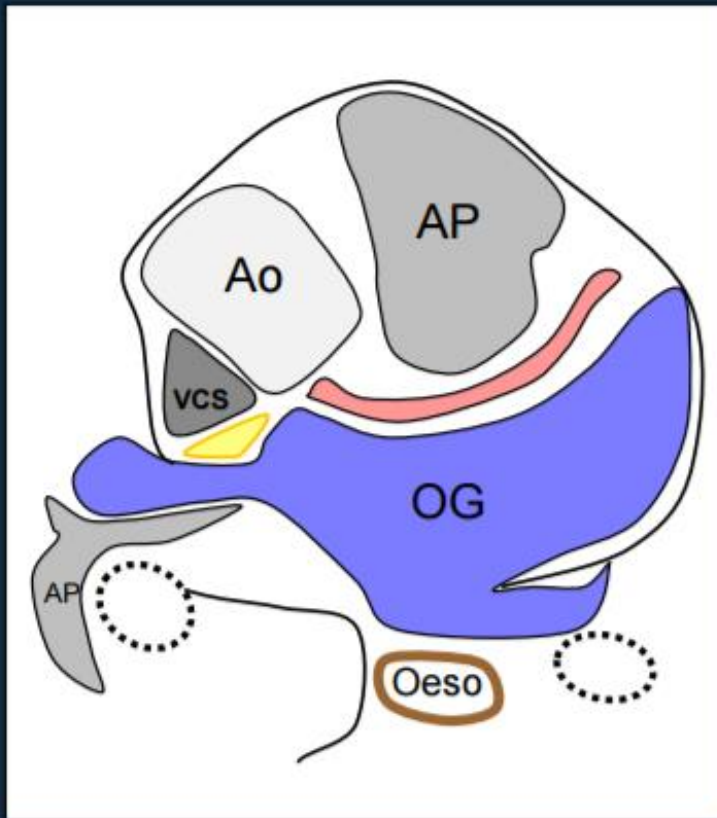


En marron : récessus aortique inférieur.

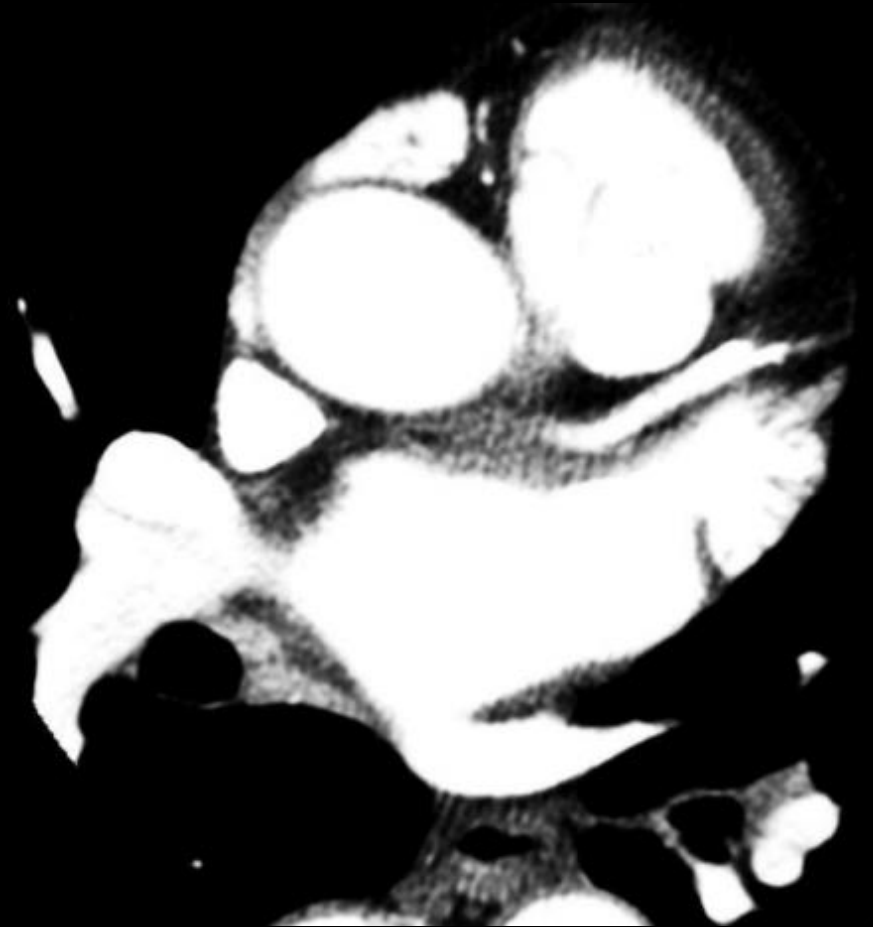


Sinus et récessus

Grande cavité péricardique :

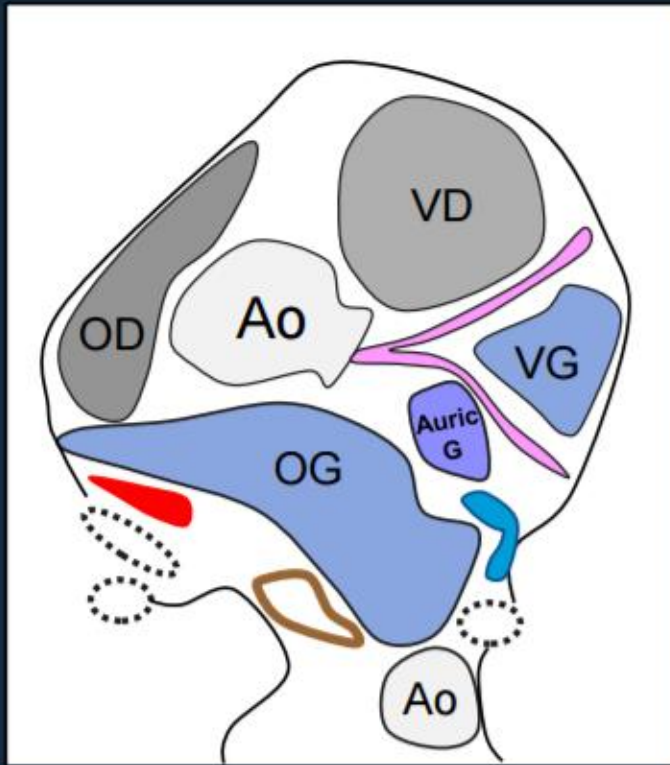


En jaune : récessus rétro-cave



Sinus et récessus

Grande cavité péricardique :

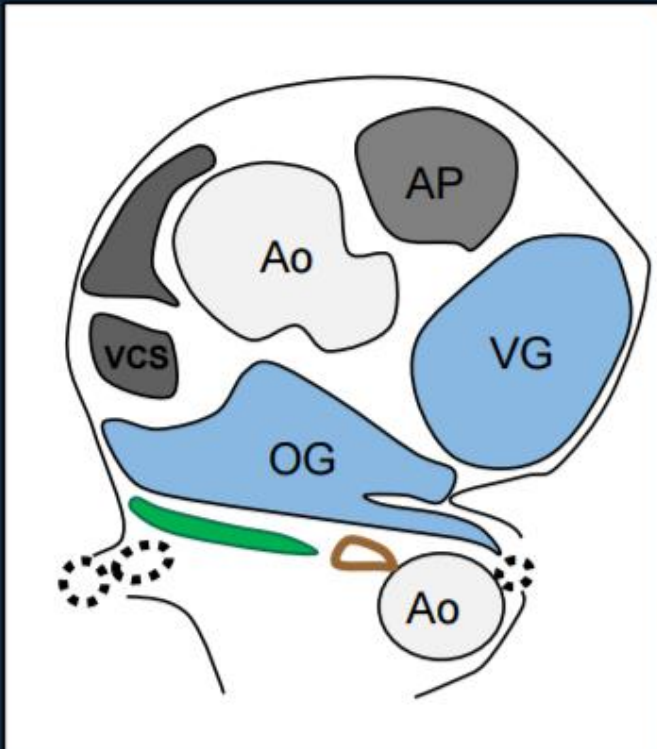


Récessus des veines pulmonaires droites (en rouge) et gauches (en bleu).

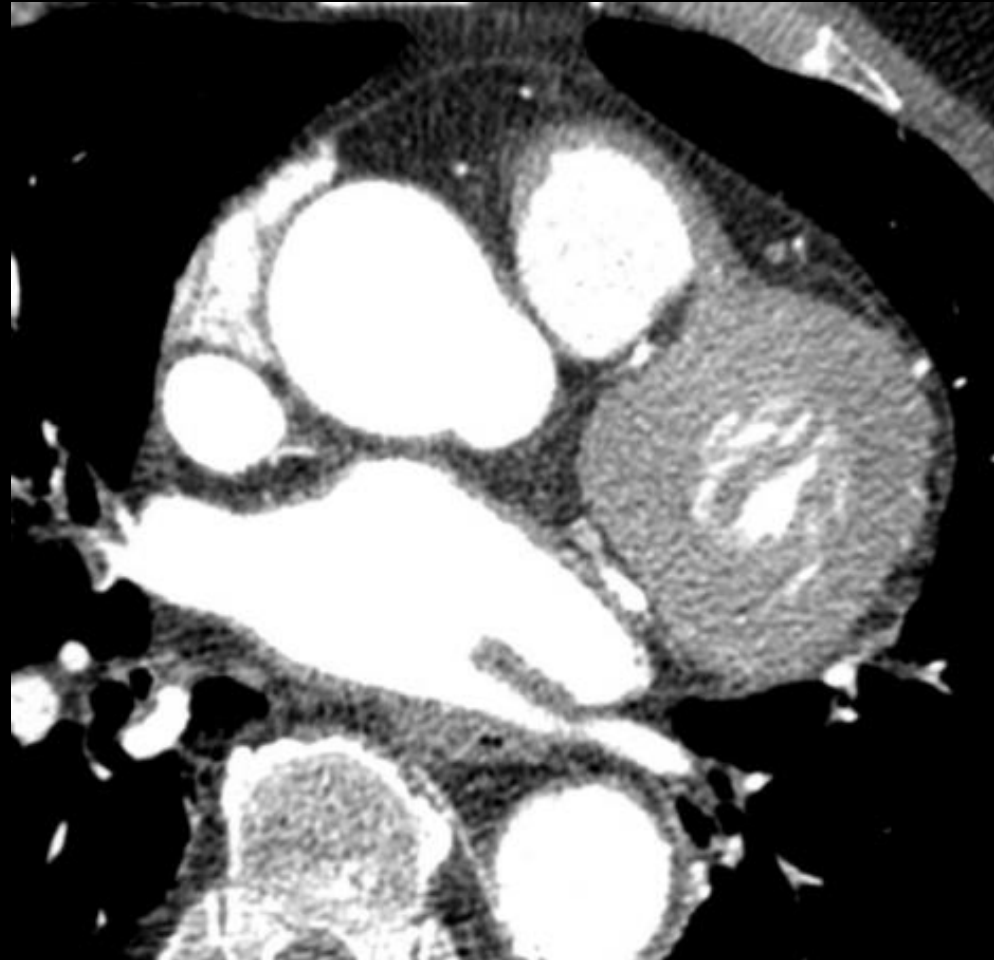


Sinus et récessus

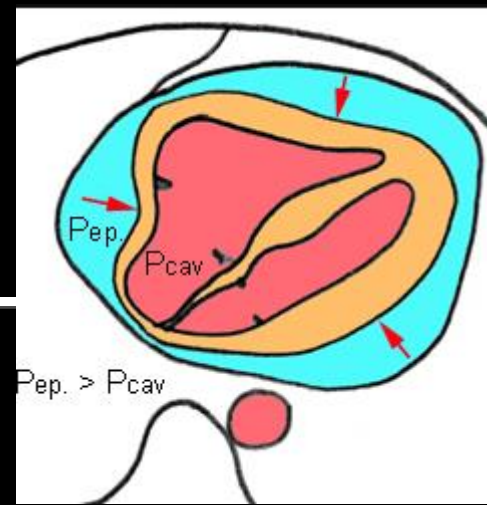
Sinus oblique :



En vert : sinus oblique
(cul de sac de Haller).

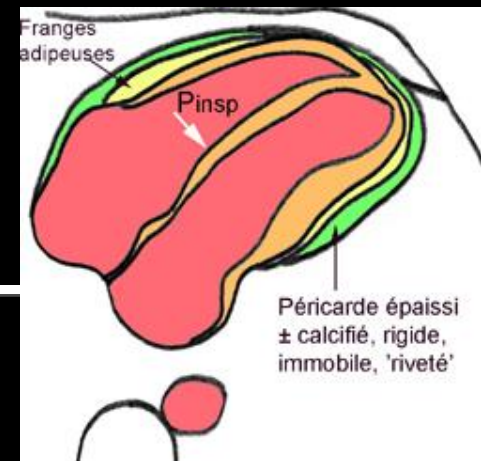


Physiopathologie



- Epanchement et constriction péricardique peuvent conduire
 - élévation des pressions droites
 - défaillance cardiaque avec bas débit
- VCI dilatée sans variation de calibre en inspiration traduit un défaut de compliance lié à une élévation de la pression dans l'OD (Imagerie temps réel en coupe axiale sur la veine cave inférieure)
- Tamponnade :
 - Mauvaise tolérance hémodynamique liée à une compression des cavités droites par un épanchement abondant ou de constitution rapide, avec bas débit cardiaque

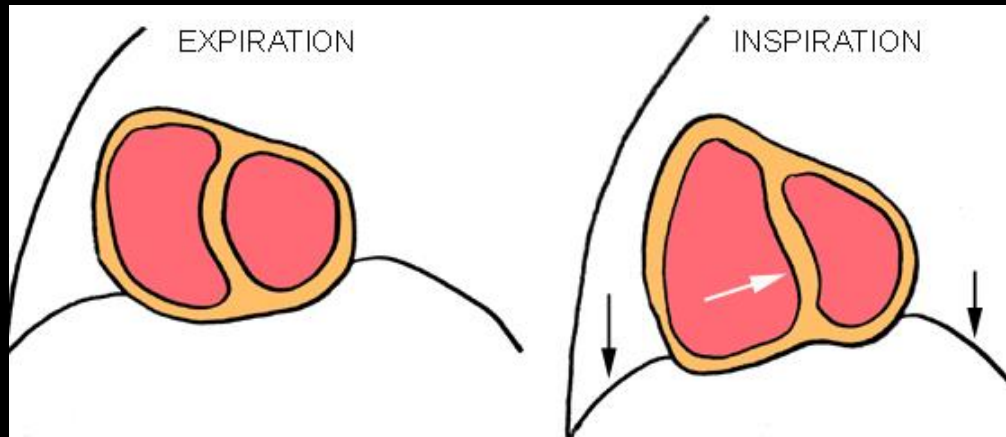
Physiopathologie



- Péricardite constrictive typique comporte un péricarde épaissi (\pm calcifié)
- Attention :
 - épaississement ne signifie pas forcément constriction
 - constriction possible même si le péricarde n'est pas épaissi
- Constriction péricardique entraîne une gêne au remplissage liée à la rigidité du sac péricardique épaissi et inextensible.
- La pression ventriculaire télédiastolique et la pression moyenne dans les oreillettes sont presque identiques : le ventricule ne peut pas se remplir à son maximum, le volume éjectionnel et le débit cardiaque s'abaissent
- Sémiologie aspécifique, pouvant s'observer dans la cardiomyopathie restrictive.
 - Intérêt de l'étude du couplage ventriculaire (normal dans la CMR)

Physiopathologie

- Couplage ventriculaire normal : équilibre entre les pressions VD et VG.
- SIV convexe du côté du VD (systole / diastole et inspiration / expiration).
- A l'inspiration : afflux de sang dans le VD, le volume s'accroît par rapport à l'expiration.
- Couplage ventriculaire pathologique en cas de constriction péricardique :
 - la gangue péricardique ne permet pas la distension du VD. La pression augmente provoquant un refoulement du SIV vers la gauche.
 - Signe très sensible et presque pathognomonique.
- Intérêt de l'imagerie temps réel +++



Aspect normal / IRM

- fine ligne : épaisseur < 3 mm
- visible devant le ventricule droit et le sillon tricuspide
- surligné de part et d'autre par les structures graisseuses
 - franges épiscopardiques
 - graisse paracardique

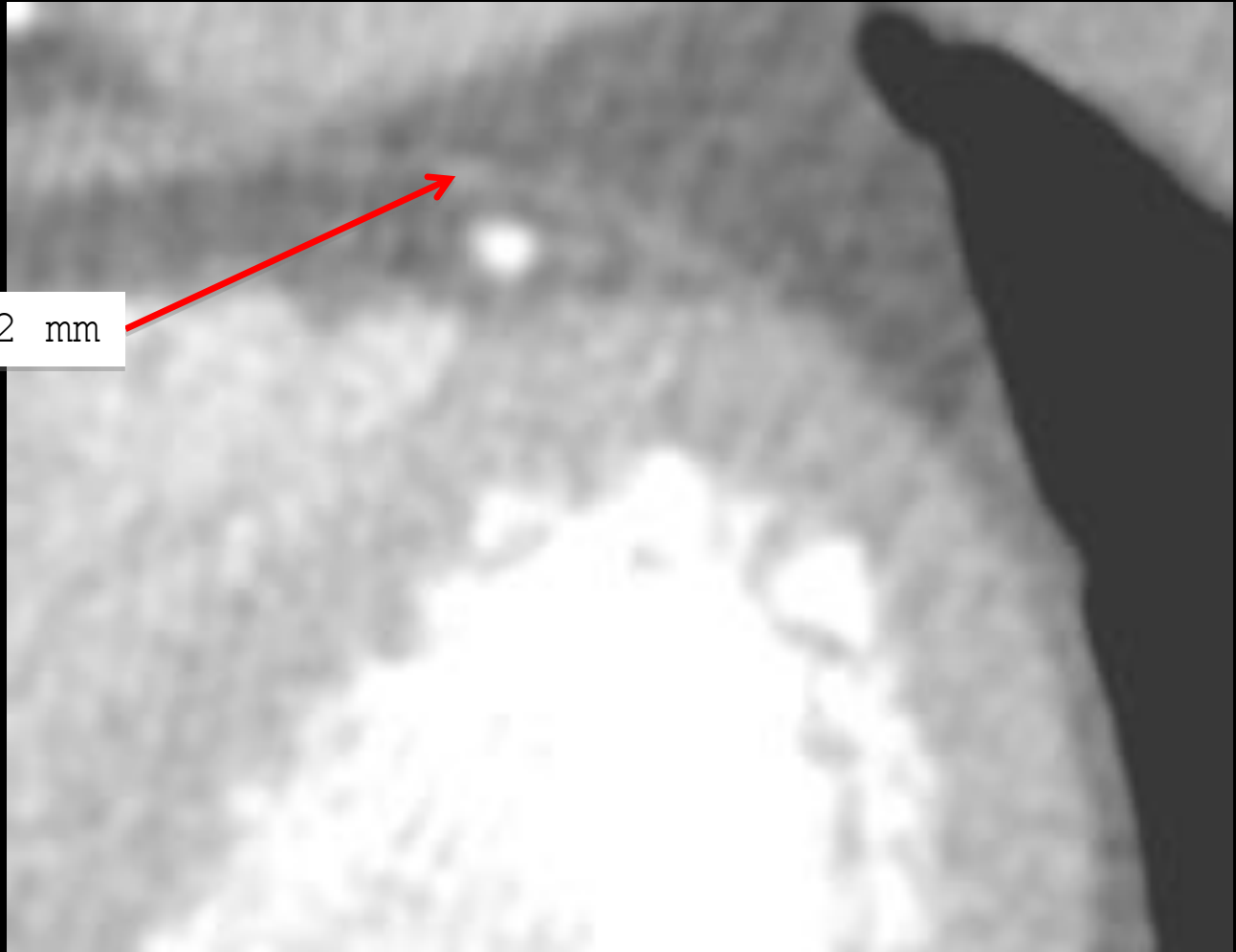


Aspect normal / TDM



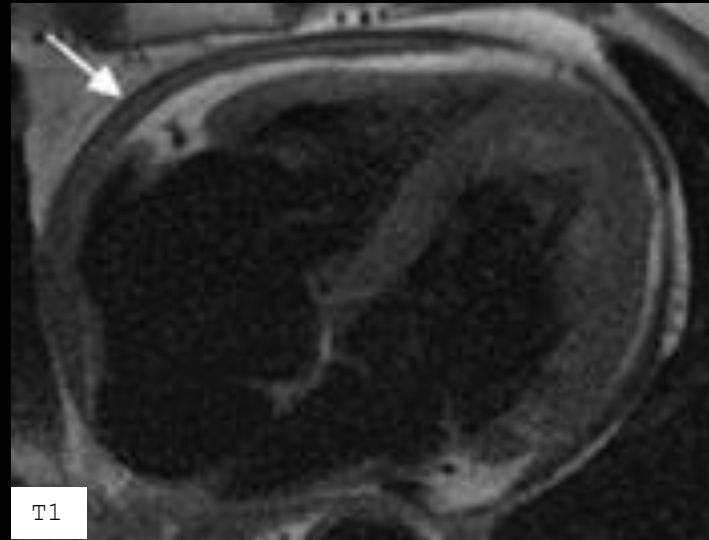
Aspect normal / TDM

Péricarde normal < 2 mm

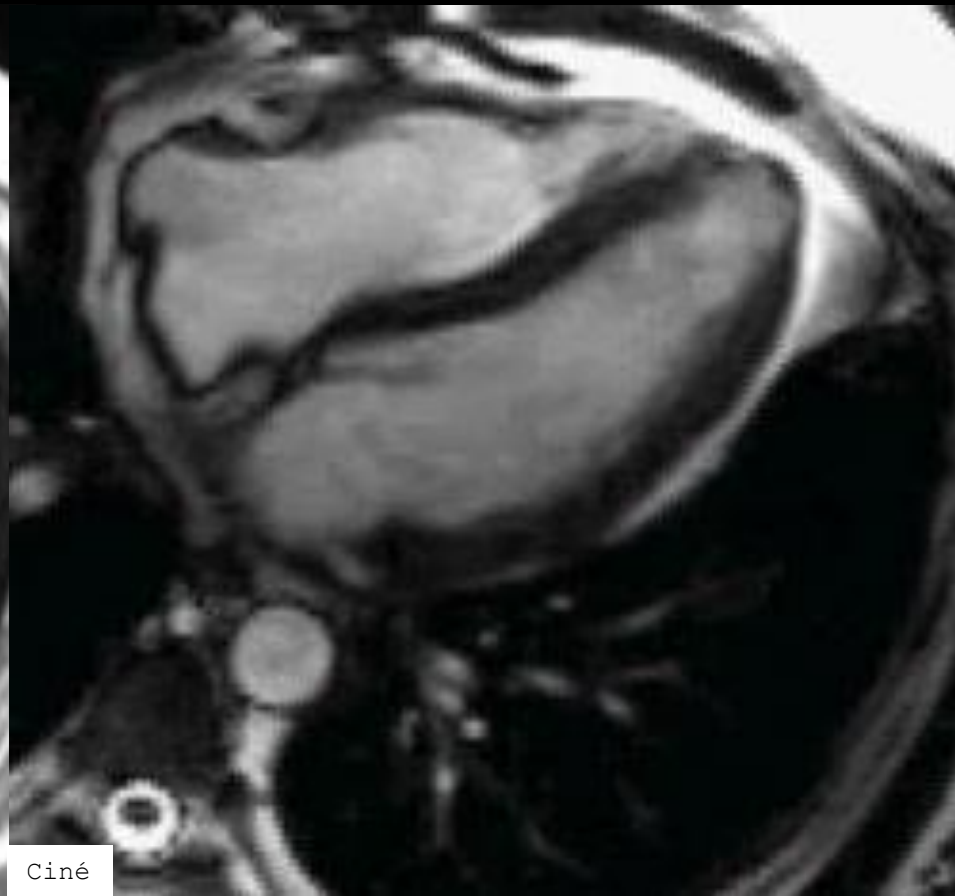


Épaississement / IRM

- Épaisseur normale 1-3 mm en fonction du moment du cycle cardiaque
- Épaisseur varie en fonction de sa topographie :
 - + épais dans les zones de contrainte (apex) et les zones de renforcement du péricarde fibreux (centre phrénique)
 - + mince dans les zones de moindre contrainte mécanique (récessus)
- **Épaississement péricardique : épaisseur > 4 mm**



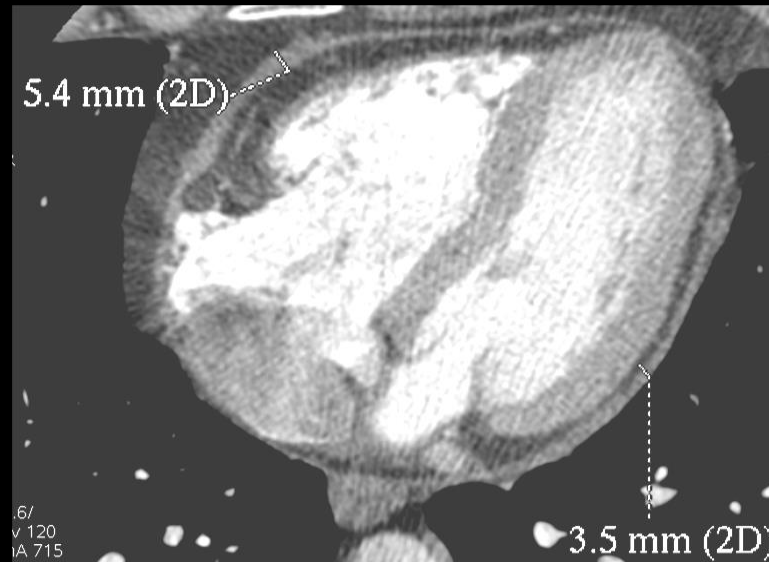
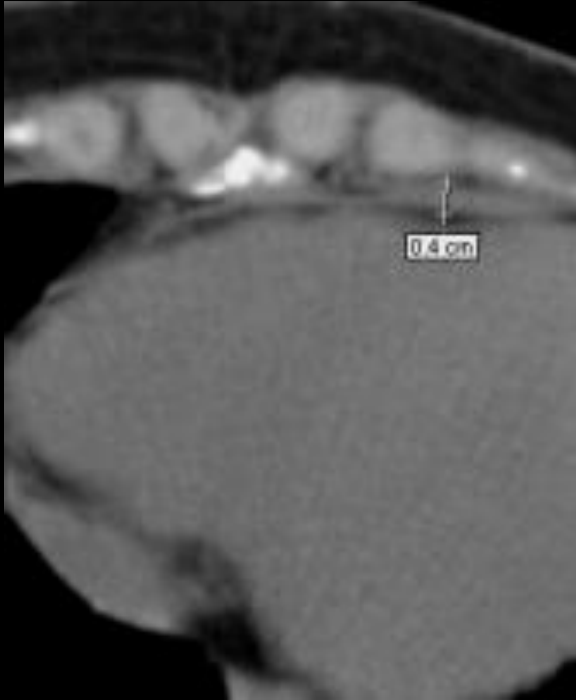
Epaissement / IRM



	ES T1	ciné (GRE, SSFP)
Epanchement	hyposignal	hypersignal
Hémorragie	hétérogène	hétérogène
Epaissement	hyposignal	hyposignal

Epaississement / TDM

- Epaississement péricardique :
épaisseur > 2 mm.



Péricardite

Table 4 Definitions and diagnostic criteria for pericarditis (see text for explanation)

Pericarditis	Definition and diagnostic criteria
Acute	Inflammatory pericardial syndrome to be diagnosed with at least 2 of the 4 following criteria: (1) pericarditic chest pain (2) pericardial rubs (3) new widespread ST-elevation or PR depression on ECG (4) pericardial effusion (new or worsening) Additional supporting findings: - Elevation of markers of inflammation (i.e. C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate and white blood cell count): - Evidence of pericardial inflammation by an imaging technique (CT, CMR).
Incessant	Pericarditis lasting for >4–6 weeks but <3 months without remission.
Recurrent	Recurrence of pericarditis after a documented first episode of acute pericarditis and a symptom-free interval of 4–6 weeks or longer ^a .
Chronic	Pericarditis lasting for >3 months.

Péricardite

Recommendations for the diagnosis of pericardial effusion

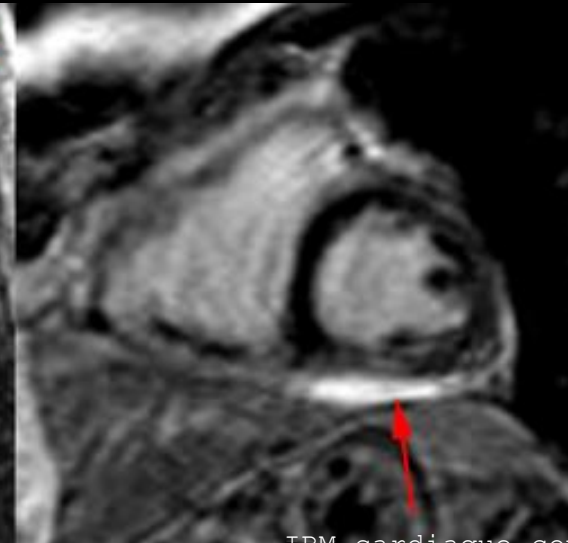
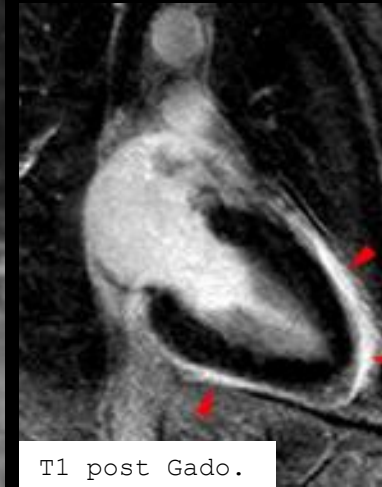
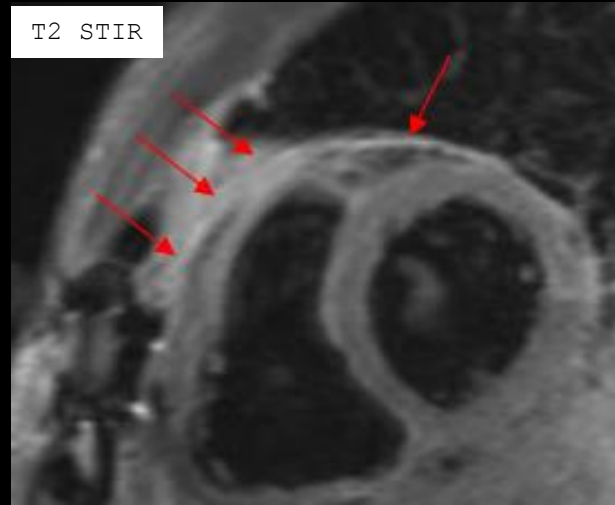
Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref. ^c
Transthoracic echocardiography is recommended in all patients with suspected pericardial effusion	I	C	
Chest X-ray is recommended in patients with a suspicion of pericardial effusion or pleuropulmonary involvement	I	C	
Assessment of markers of inflammation (i.e. CRP) are recommended in patients with pericardial effusion	I	C	
CT or CMR should be considered in suspected cases of loculated pericardial effusion, pericardial thickening and masses, as well as associated chest abnormalities	IIa	C	

Table 8 Classification of pericardial effusion

Onset	Acute Subacute Chronic (>3 months)
Size	Mild <10 mm Moderate 10–20mm Large >20 mm
Distribution	Circumferential Loculated
Composition	Transudate Exudate

Inflammation / IRM

- Hypersignal en T2 STIR
- T1 après injection de gadolinium :
 - légère prise de contraste péricardique homogène est habituelle
 - hypersignal péricardique marqué avec épaissement = inflammation
- IRM > TDM

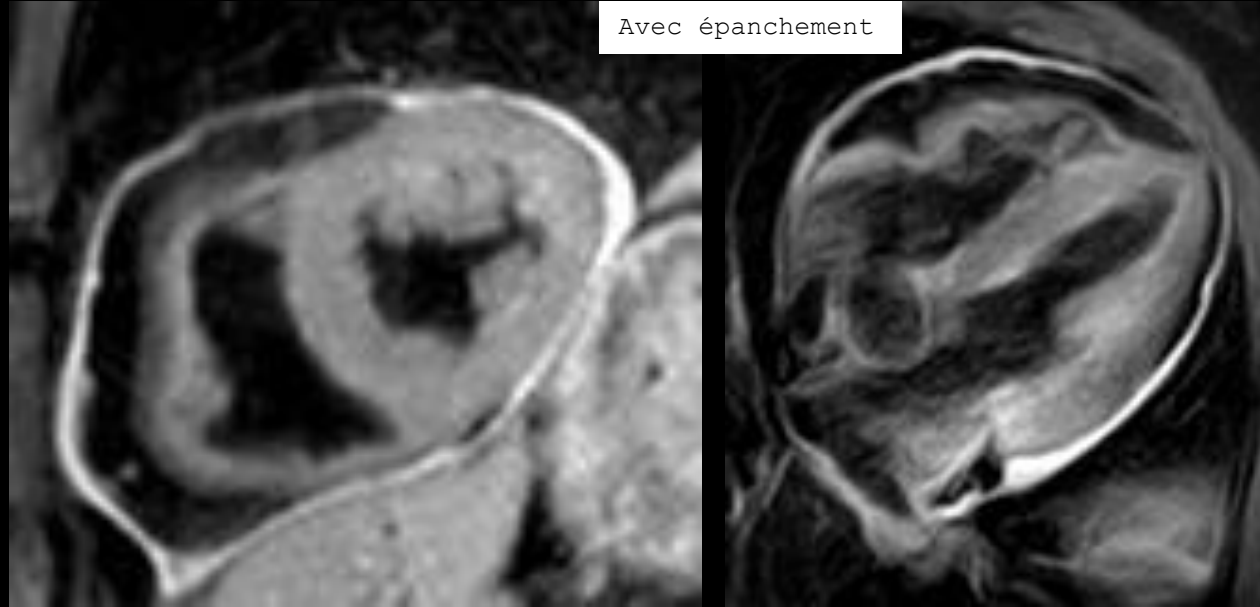


Inflammation / IRM

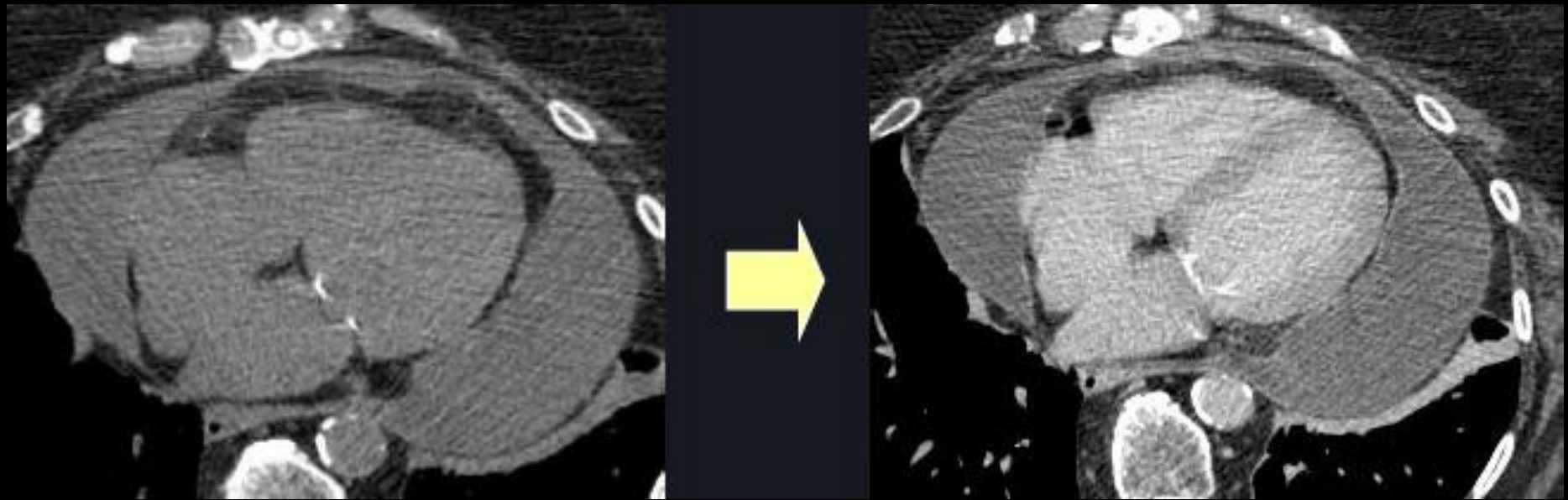
Sans épanchement

Avec épanchement

T1 post Gado.



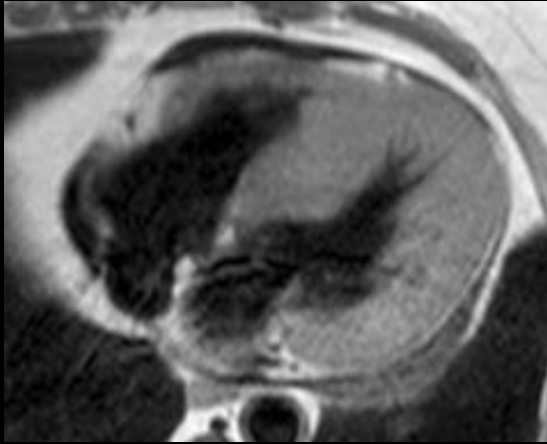
Inflammation / TDM



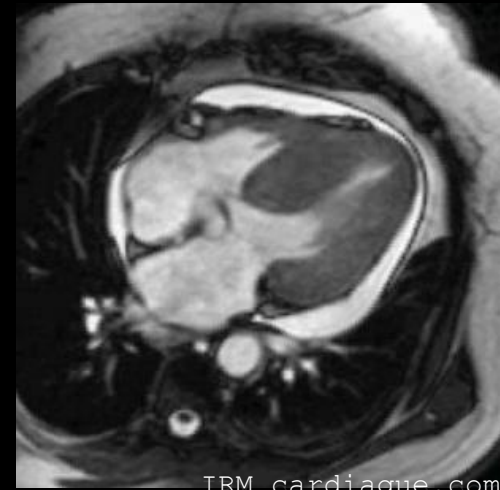
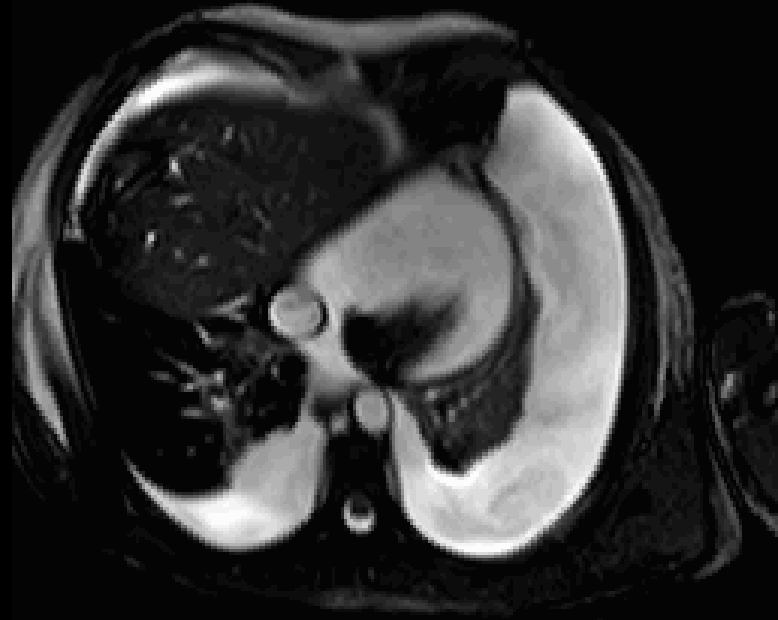
Epanchement

- Collection liquidienne ou gazeuse entre les feuillets du péricarde séreux.
- Suit la topographie normale du péricarde limitée par la graisse médiastinale et la graisse épocardique.
- Caractéristiques à préciser :
 - abondance
 - circonférentiel ou non
 - densité (en UH pour TDM).
- Signes associés :
 - inflammation
 - épaissement péricardique
 - complications (tamponnade..).
- Ciné IRM : ne pas confondre la graisse épocardique et médiastinale avec des épanchements péricardiques. Le signal des épanchements est > à celui de la graisse

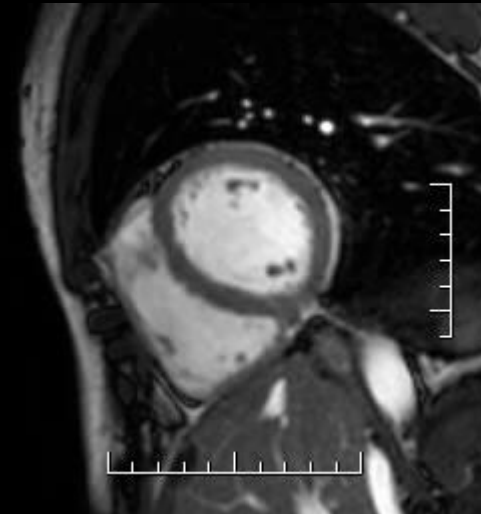
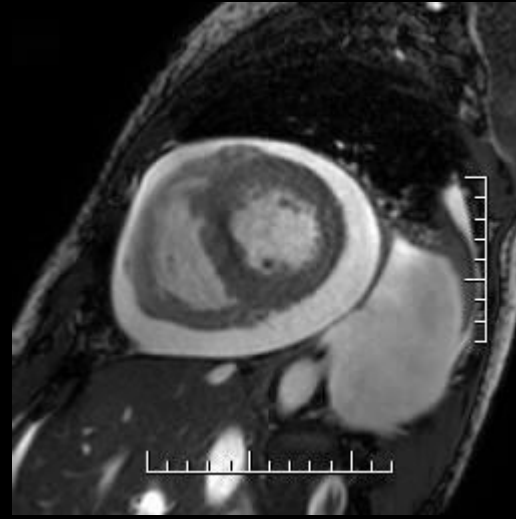
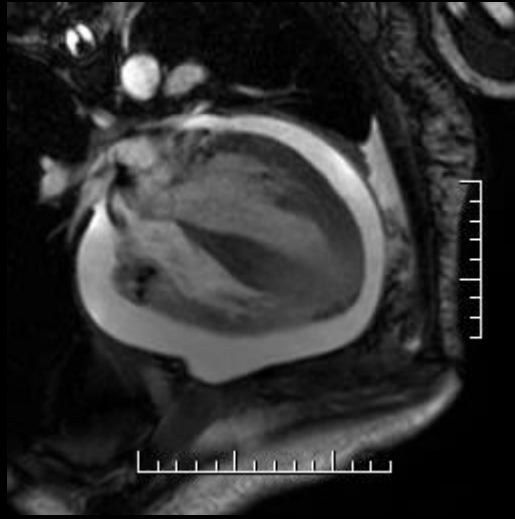
Epanchement / IRM



	ES T1	ciné (GRE, SSFP)
Epanchement	hyposignal	hypersignal
Hémorragie	hétérogène	hétérogène
Epaississement	hyposignal	hyposignal

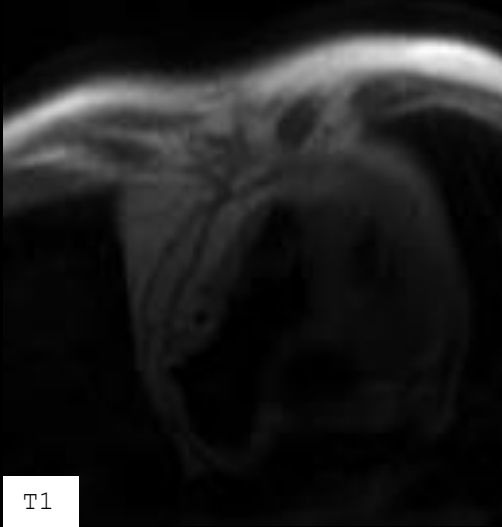


Epanchement / IRM



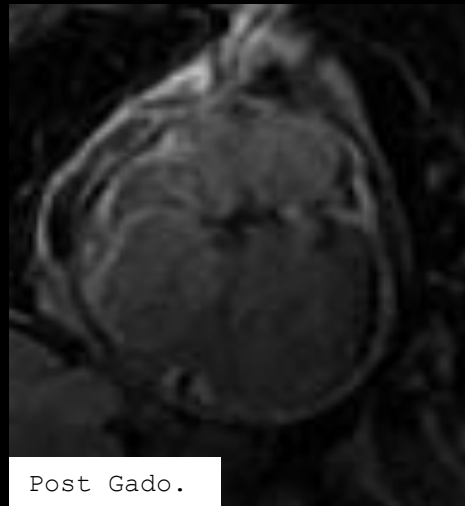
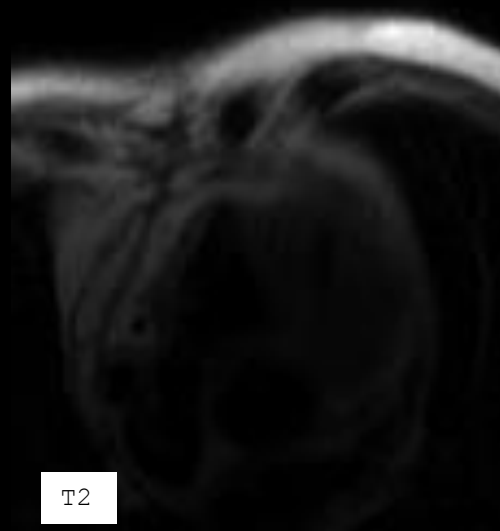
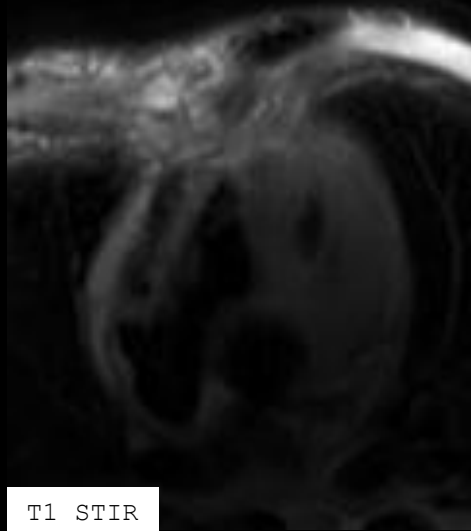
Péricardite lupique

Epanchement / IRM



Insuffisance
cardiaque à 2
mois d'un RVAo
biologique

Epanchement / IRM

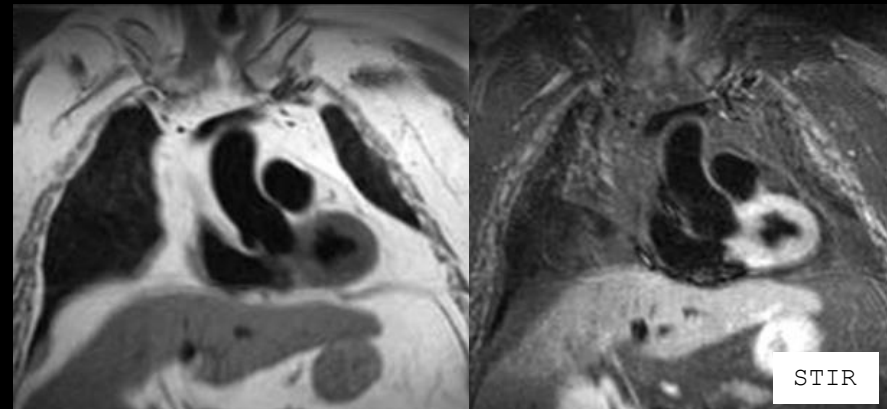
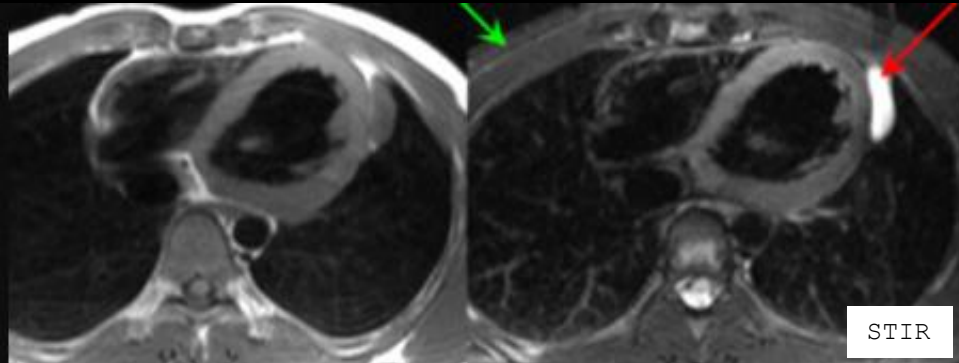


Hématome
chronique avec
constriction

Epanchement / IRM

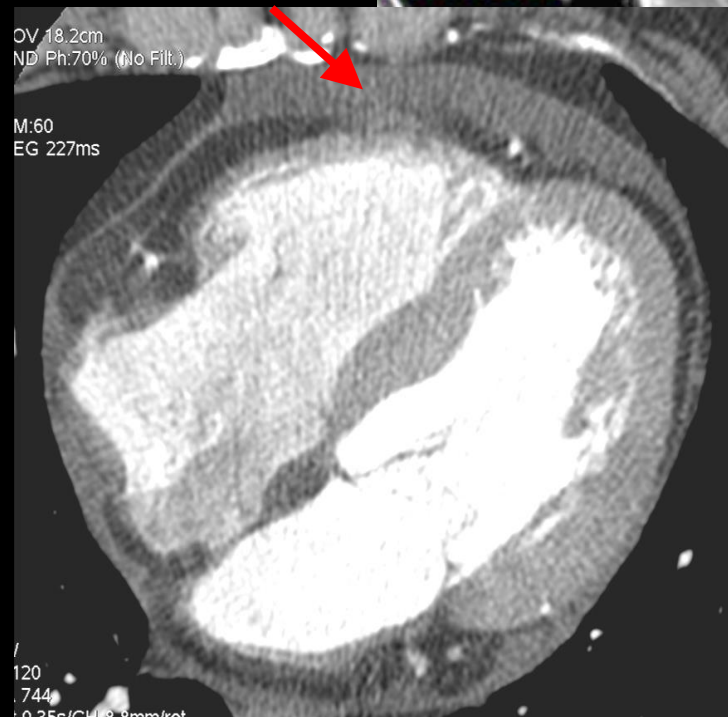
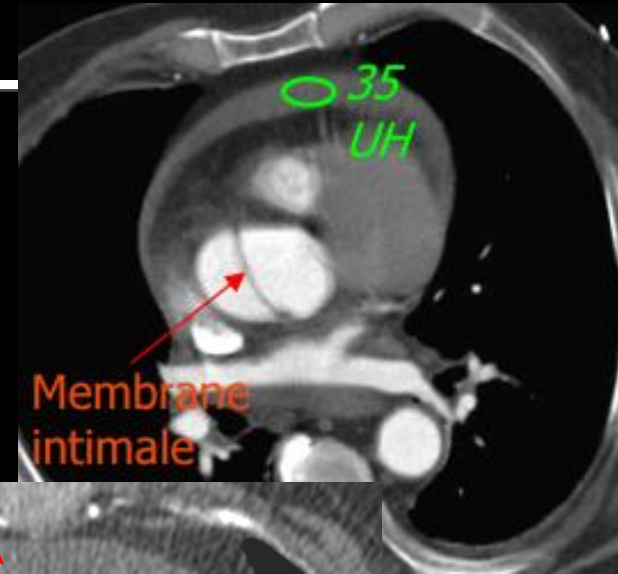
- Distinction épanchement liquidien / graisse
- Echo de spin pondéré T1 :
 - graisse : hypersignal intense
 - collection liquidienne : hyposignal

FAT-SAT	STIR	Excitation sélective	PSIR
Préimpulsion de saturation des graisses	Inversion récupération avec TI 160 ms	Excitation sélective binomiale eau ou graisse	Phase sensitive inversion-récupération

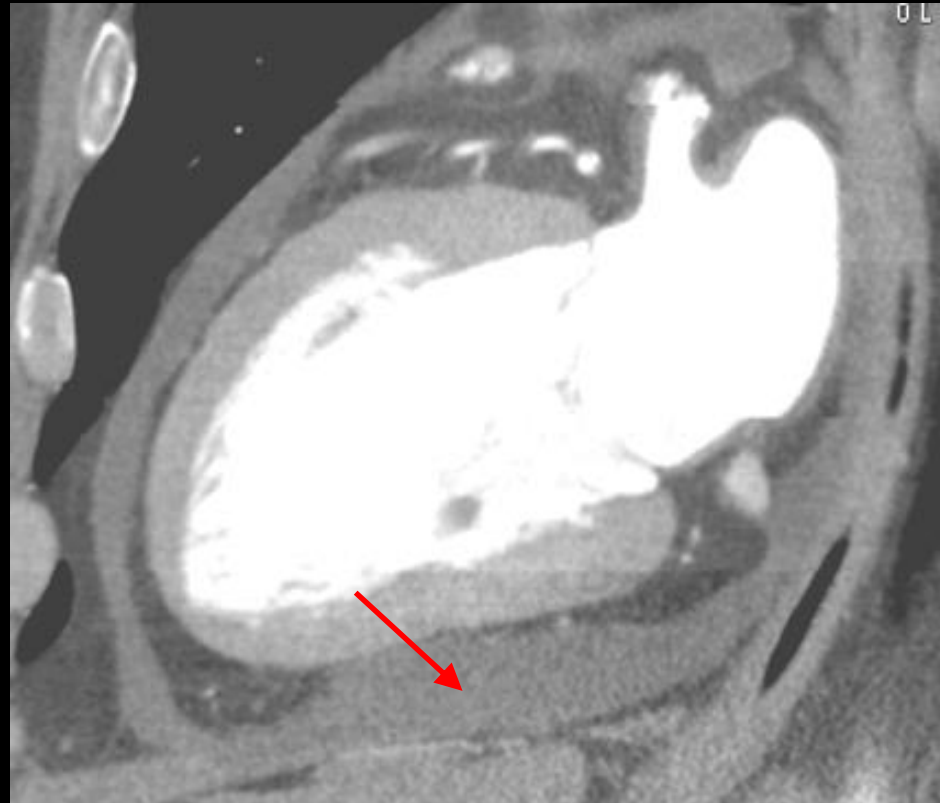


Epanchement / TDM

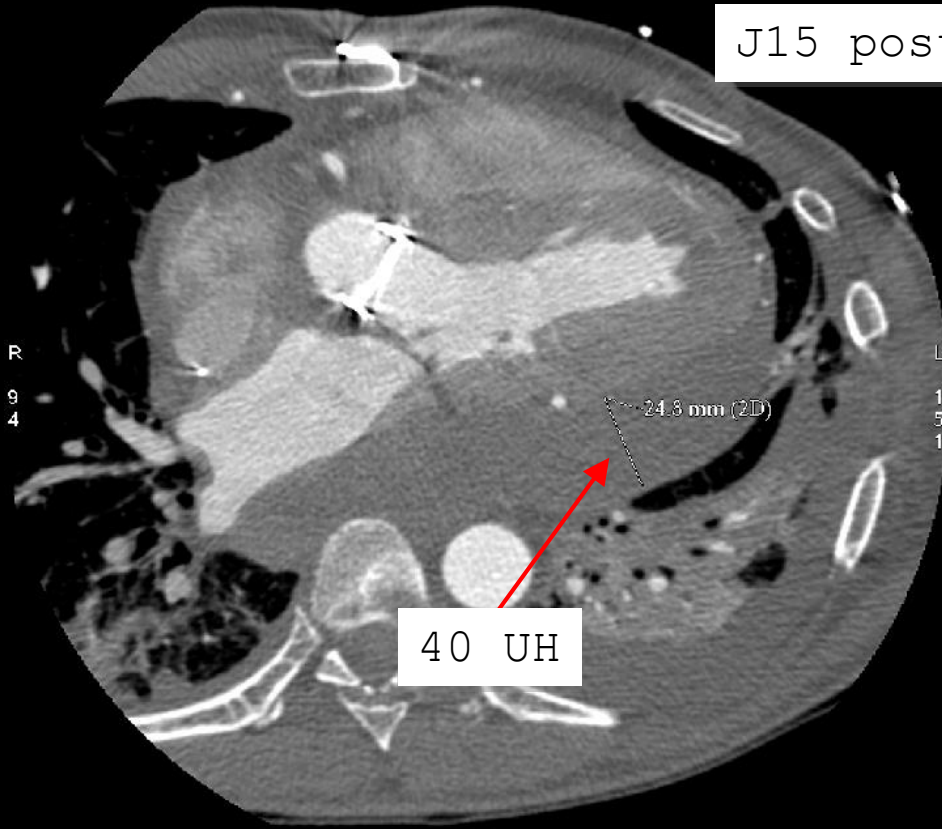
- Densité spontanée :
 - densité liquidienne : épanchements transsudatifs.
 - densité basse (graisseuse) : possible chylopéricarde.
 - densité supérieure aux liquides (> à 20 UH) :
 - épanchements exsudatifs (purulents)
 - épanchements néoplasiques
 - hémopéricardes.
- Difficile de différencier un épaissement péricardique d'un épanchement de faible abondance.



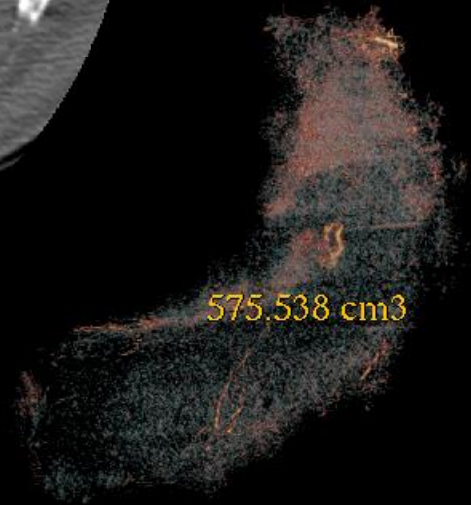
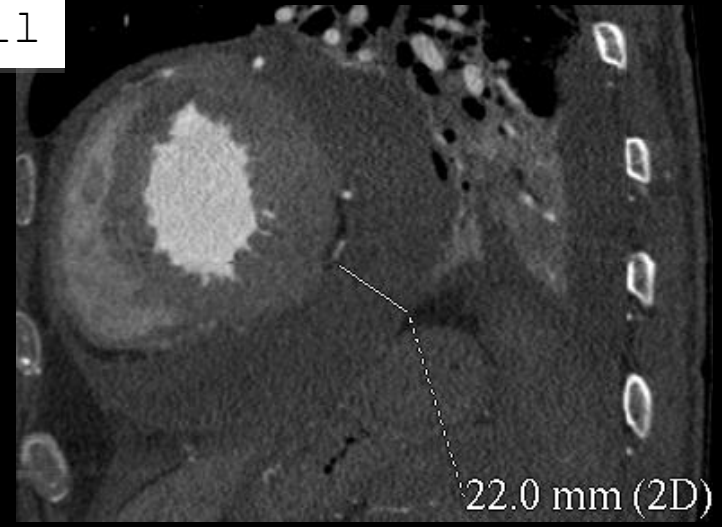
Epanchement / TDM



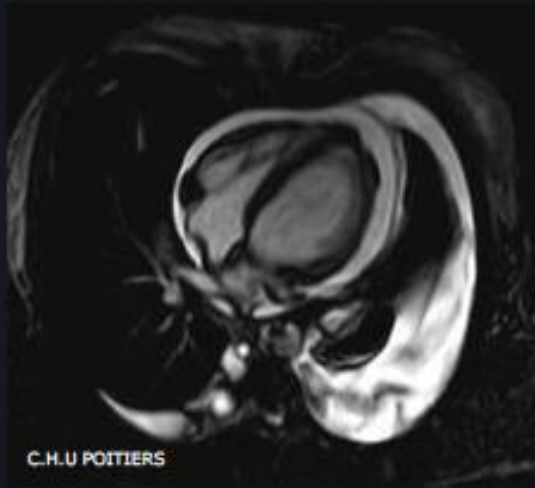
Epanchement / TDM



J15 post Bentall



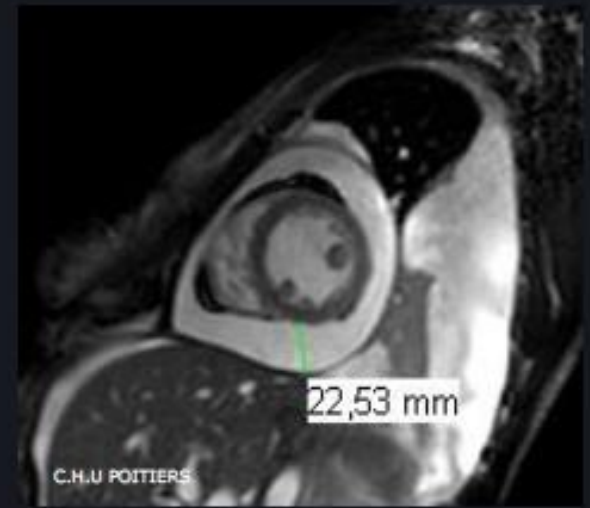
Epanchement



Minime <10mm



Modéré: 10-20mm



Important >20mm

Epanchement

Signes de tamponnade en imagerie

1. Principaux signes morphologiques de tamponnade :

- Compression télé-diastolique de l'OD
- Collapsus du VD en proto et méso-diastole
- Dilatation de la Veine Cave Inférieure avec disparition des variations respiratoires

Epanchement

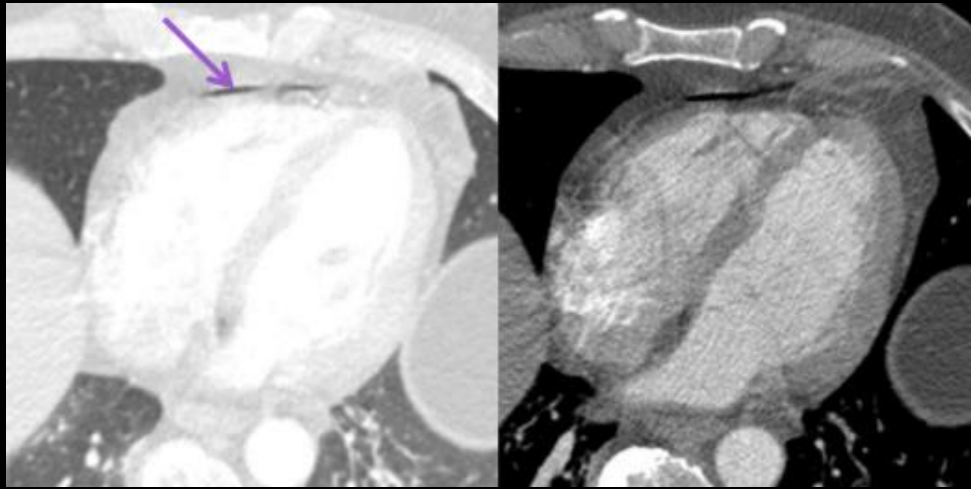
- Devant un épanchement péricardique hémorragique, recherchez :
 - rupture sur contexte IDM
 - néoplasie
 - tuberculose
 - dissection aortique
 - post traumatique / post opératoire.
- Nodules péricardiques orientent vers une néoplasie

Epanchement / synthèse

	ES T1	ciné (GRE, SSFP)
Epanchement	hyposignal	hypersignal
Hémorragie	hétérogène	hétérogène

- IRM : intérêt dans les épanchements localisés, cloisonnés
- IRM : diagnostic différentiel épanchement liquidien / graisse paracardiaque plus facile (T1, PSIR, FAT SAT..)
- Le diagnostic d'inflammation possible grâce au gadolinium
- Perte de compliance de la veine cave traduit l'élévation de pression dans l'OD
- IRM et scanner > échographie pour le bilan étiologique.

Pneumopéricarde



Péricardite restrictive

Recommendations for the diagnosis of constrictive pericarditis

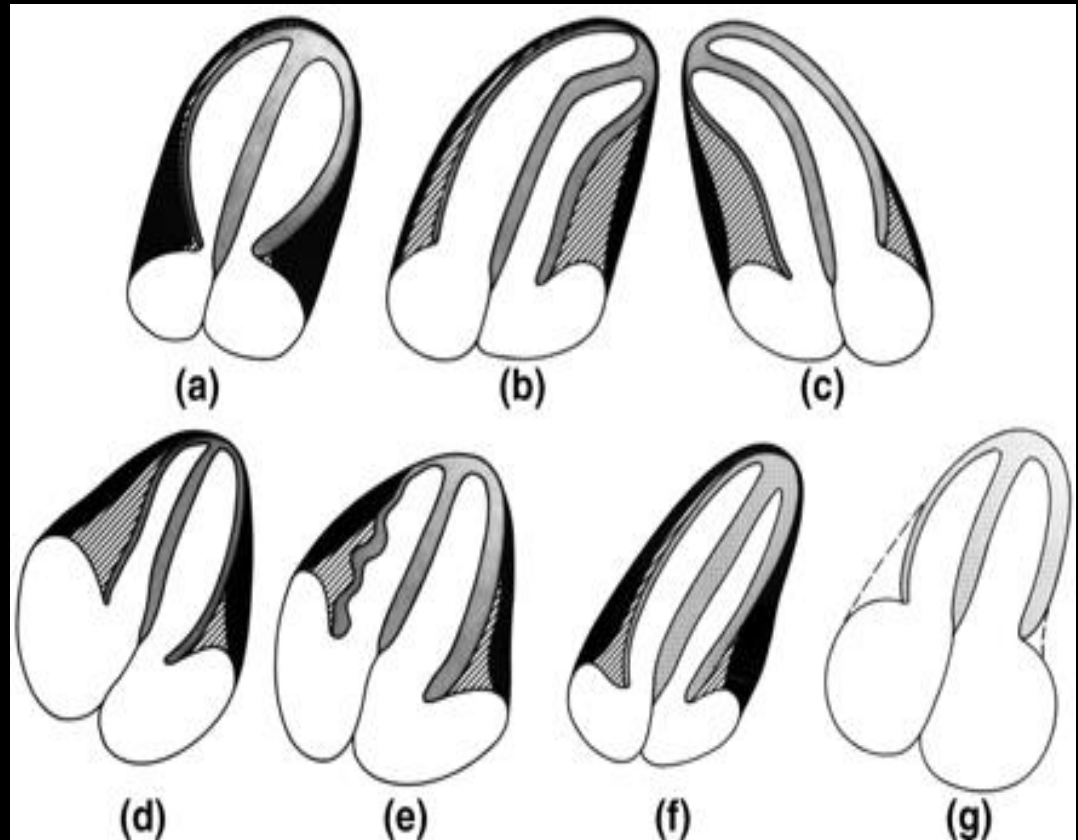
Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref. ^c
Transthoracic echocardiography is recommended in all patients with suspected constrictive pericarditis	I	C	
Chest X-ray (frontal and lateral views) with adequate technical characteristics is recommended in all patients with suspected constrictive pericarditis	I	C	
CT and/or CMR are indicated as second-level imaging techniques to assess calcifications (CT), pericardial thickness, degree and extension of pericardial involvement	I	C	
Cardiac catheterization is indicated when non-invasive diagnostic methods do not provide a definite diagnosis of constriction	I	C	

Péricardite constrictive

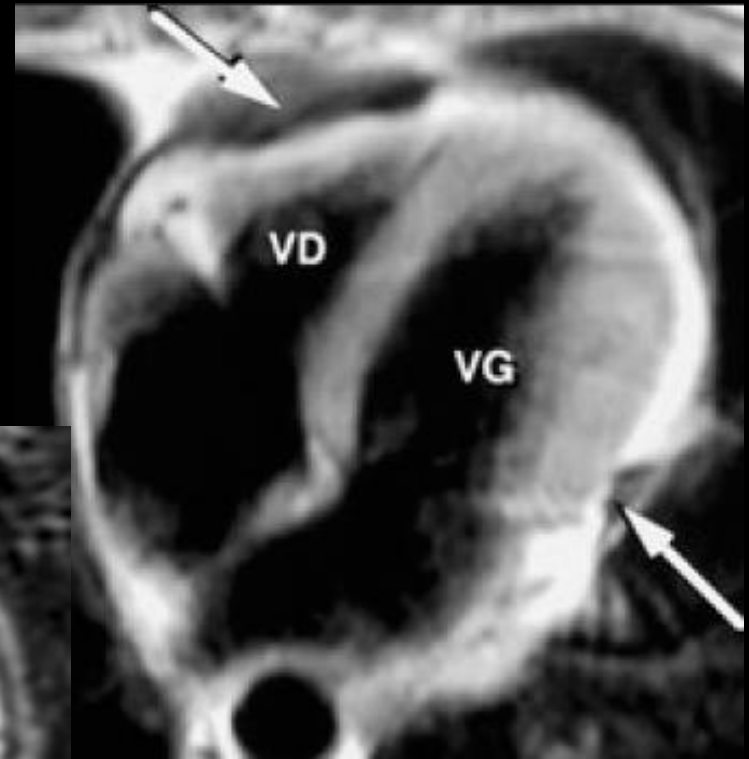
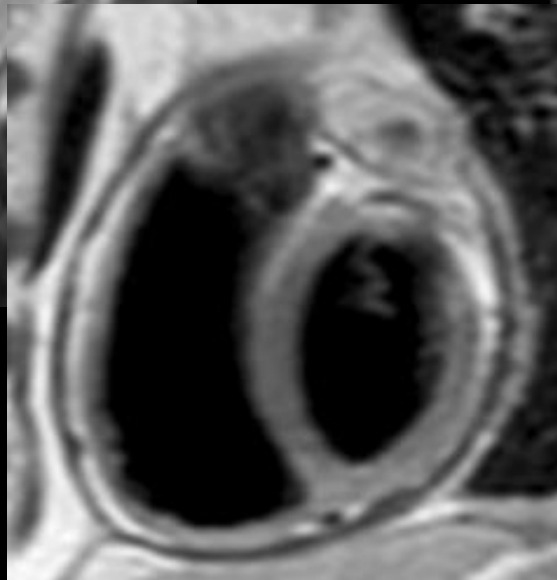
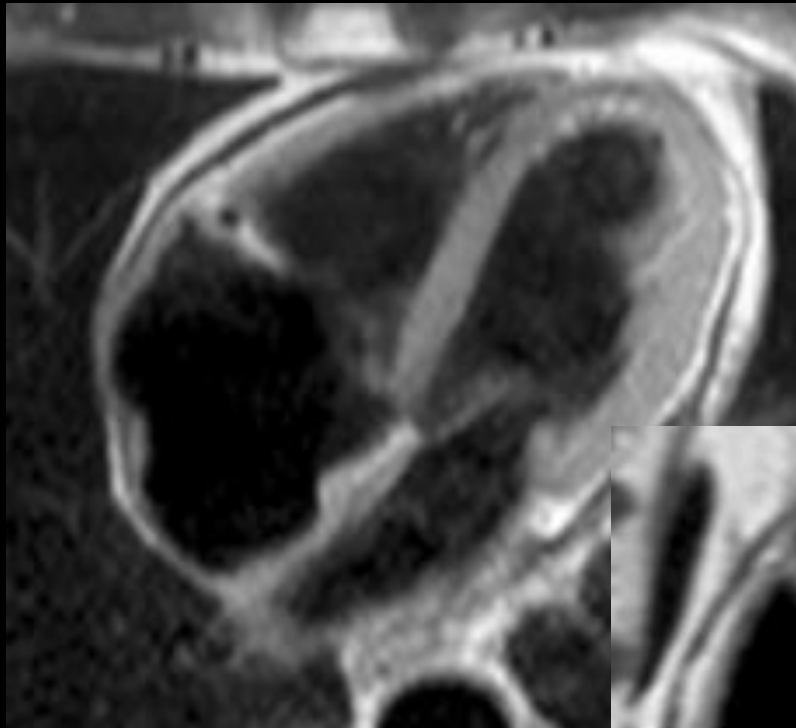
- Épaississement péricardique localisé ou circonférentiel.
- Dilatation de l'oreillette droite et de la veine cave inférieure.
- Aspect « tubulaire » du ventricule droit.
- Fossement du septum interventriculaire
- Rétrécissement de l'anneau mitral ou tricuspide
- Rigidité des contours épicaudiques.
- Epanchement pleural fréquemment associé.

Péricardite constrictive

- a) Forme annulaire
- b) Forme gauche
- c) Forme droite
- d) Forme globale avec atrophie myocardique*
- e) Forme globale avec fibrose périmyocardique*
- f) Forme globale avec épaissement péricardique et fine couche de graisse épocardique persistante
- g) CP restrictive



Péricardite constrictive



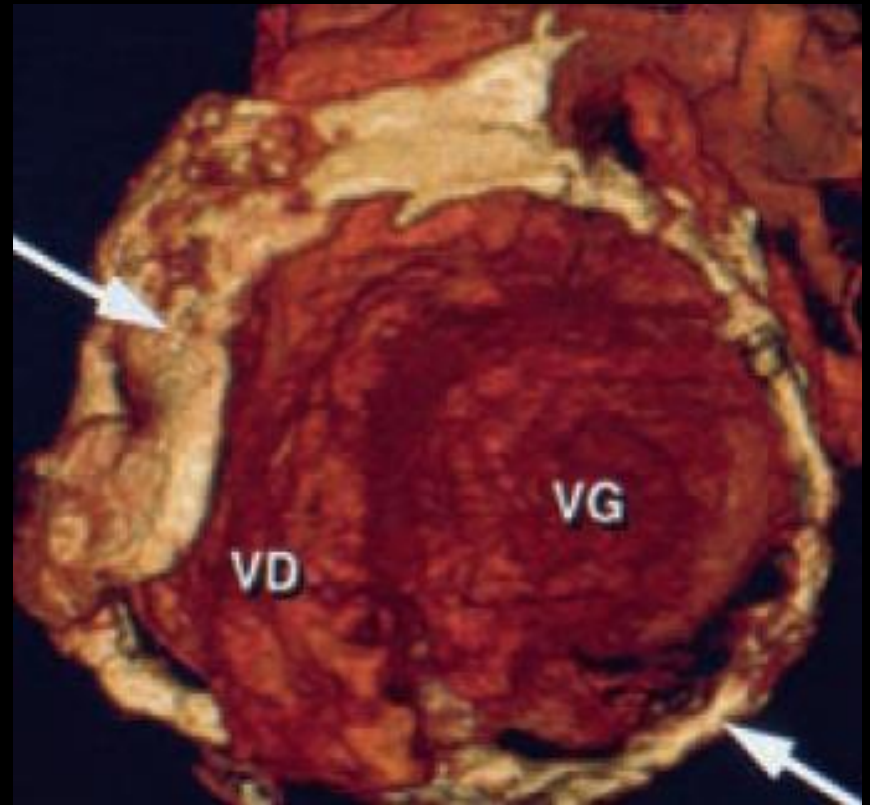
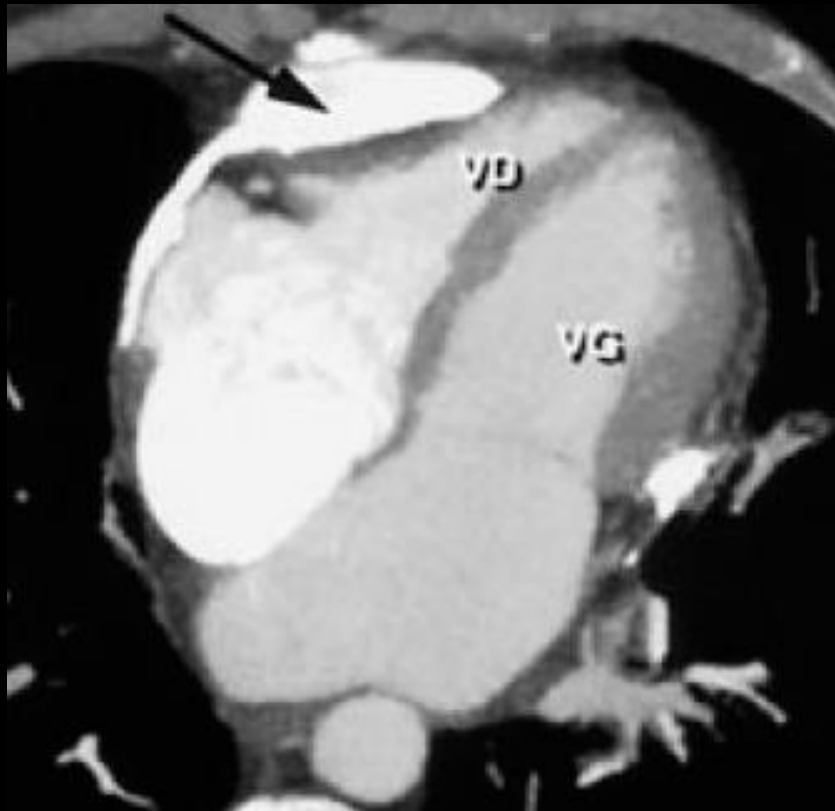
T1 / Épaississement diffus ou localisé du péricarde.

Péricardite restrictive



Fasseyement du SIV

Péricardite constrictive

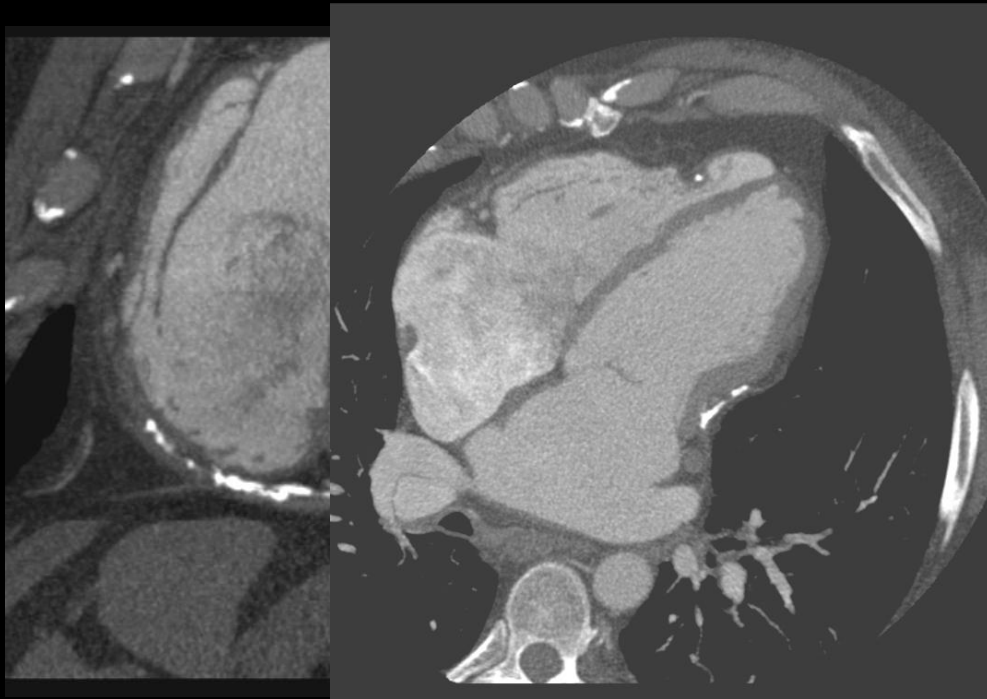


Péricardite constrictive post BK

Péricardite constrictive

- Causes les + fréquentes :
 - chirurgie cardiaque
 - radiothérapie
- Intérêt du TDM dans le bilan pré opératoire :
 - extension des calcifications
 - redux
- Intérêt IRM / TDM pour mise en évidence d'un œdème ou d'un rehaussement en faveur de formes réversibles de constriction

Péricardite calcifiée / TDM



Péricardite calcifiée / TDM



- Calcifications péricardiques : TDM = examen clé
- Possible tuberculose mais toute péricardite chronique peut en être à l'origine
- Retentissement clinique et constriction péricardique ne sont pas proportionnel à l'étendue des calcifications

Distinction PCC / cardiomyopathie restrictive

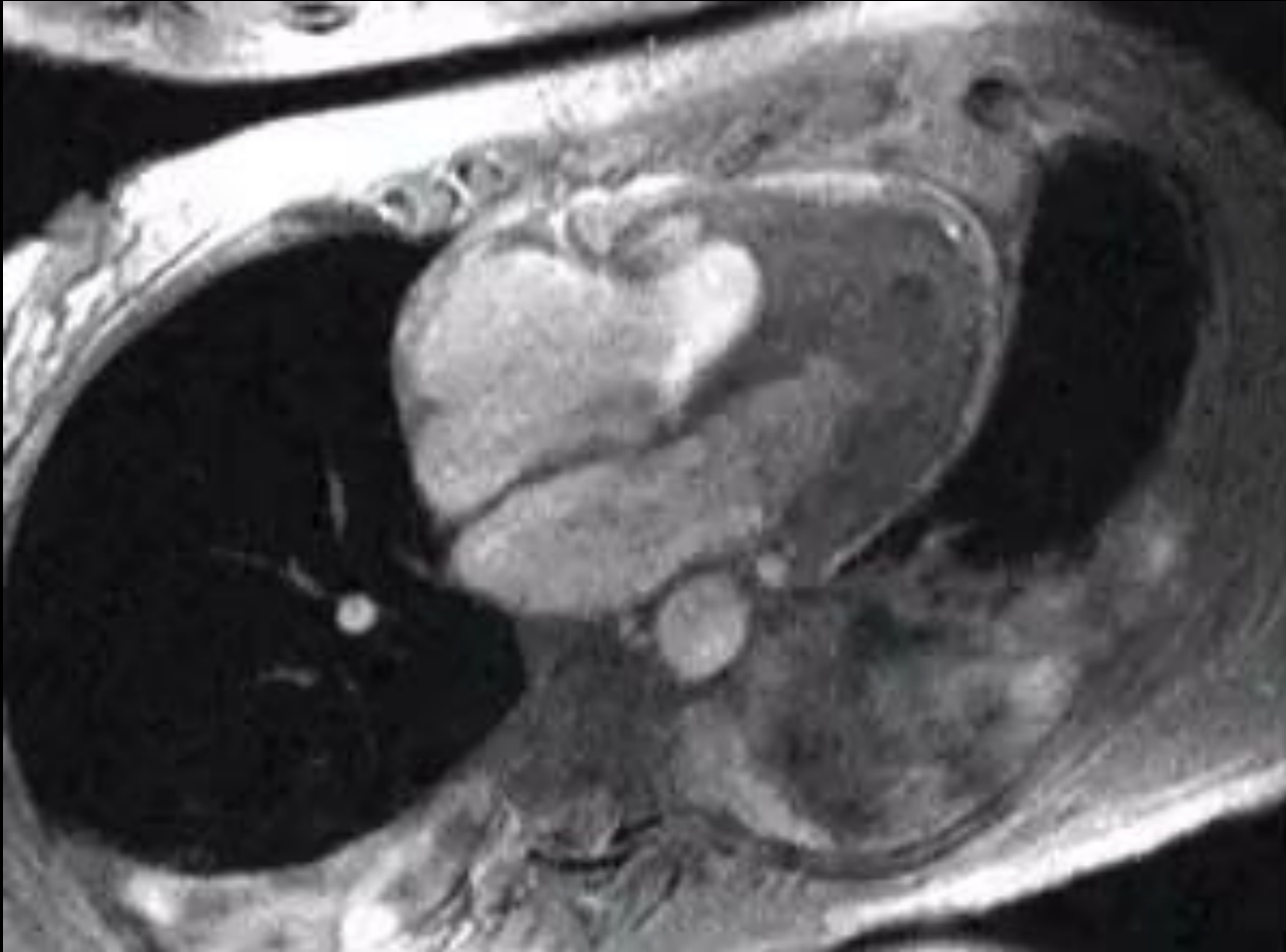
Table 10 Constrictive pericarditis vs. restrictive cardiomyopathy: a brief overview of features for the differential diagnosis (Modified from Imazio et al.⁵¹)

Diagnostic evaluation	Constrictive pericarditis	Restrictive cardiomyopathy
Physical findings	Kussmaul sign, pericardial knock	Regurgitant murmur, Kussmaul sign may be present, S3 (advanced).
ECG	Low voltages, non-specific ST/T changes, atrial fibrillation.	Low voltages, pseudoinfarction, possible widening of QRS, left-axis deviation, atrial fibrillation.
Chest X-ray	Pericardial calcifications (1/3 of cases).	No pericardial calcifications.
Echocardiography	<ul style="list-style-type: none"> • Septal bounce. • Pericardial thickening and calcifications. • Respiratory variation of the mitral peak E velocity of >25% and variation in the pulmonary venous peak D flow velocity of >20% • Colour M-mode flow propagation velocity (Vp) >45 cm/sec. • Tissue Doppler: peak e' >8.0 cm/s. 	<ul style="list-style-type: none"> • Small left ventricle with large atria, possible increased wall thickness. • E/A ratio >2, short DT. • Significant respiratory variations of mitral inflow are absent. • Colour M-mode flow propagation velocity (Vp) <45 cm/sec. • Tissue Doppler: peak e' <8.0 cm/s.
Cardiac Catheterization	'Dip and plateau' or 'square root' sign, right ventricular diastolic, and left ventricular diastolic pressures usually equal, ventricular interdependence (i.e. assessed by the systolic area index >1.1). ³	Marked right ventricular systolic hypertension (>50 mmHg) and left ventricular diastolic pressure exceeds right ventricular diastolic pressure (LVEDP >RVEDP) at rest or during exercise by 5 mmHg or more (RVEDP <1/3 RVSP).
CT/CMR	Pericardial thickness >3–4 mm, pericardial calcifications (CT), ventricular interdependence (real-time cine CMR).	Normal pericardial thickness (<3.0 mm), myocardial involvement by morphology and functional study (CMR).

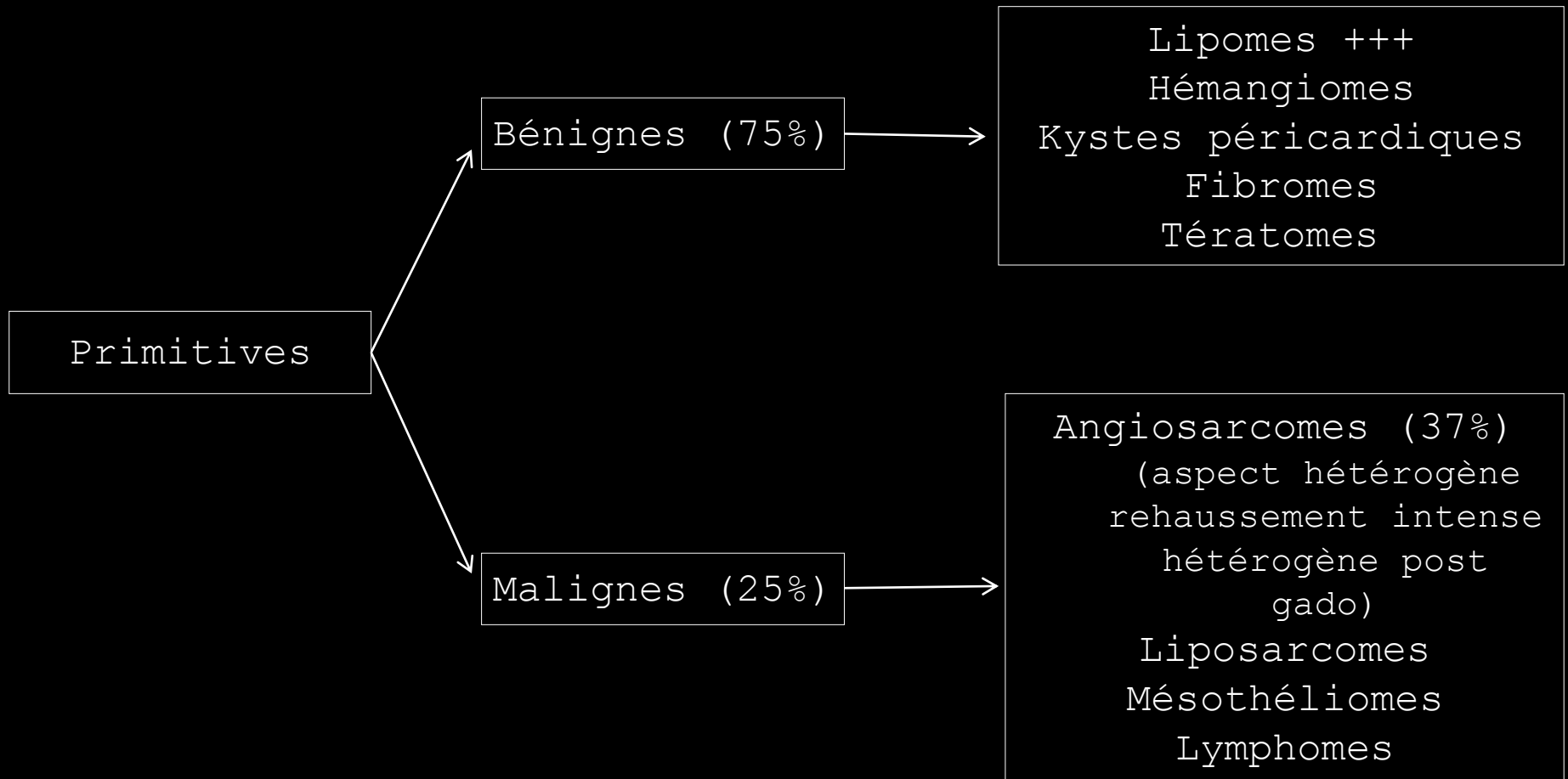
Distinction PCC / cardiomyopathie restrictive

	PC	CR
Dilatation auriculaire, veine cave, sinus coronaire	+	+
Morphologie anormale des cavités ventriculaires	VD tubulé	Petits ventricules

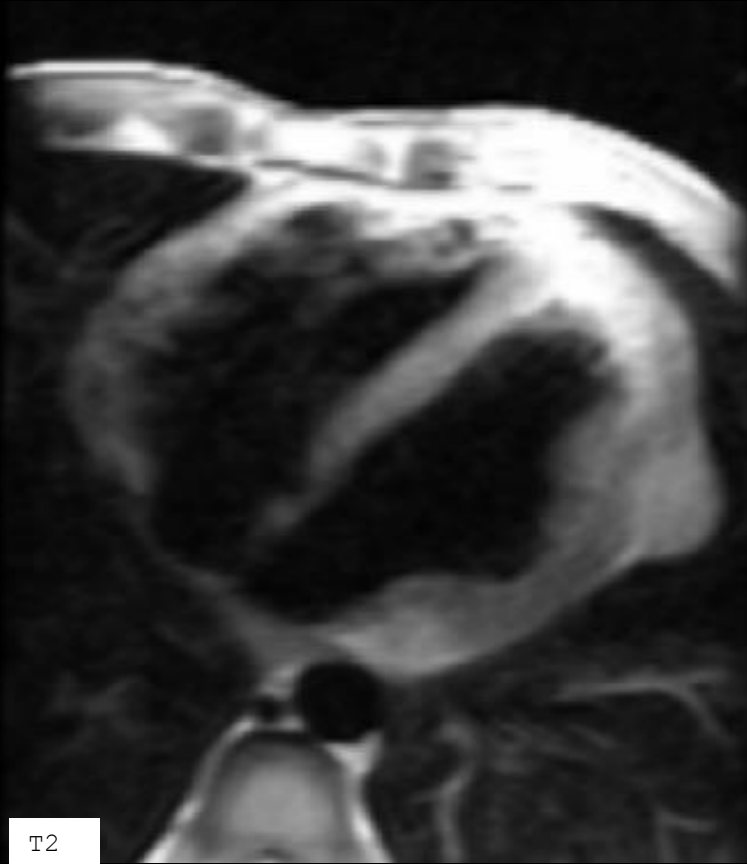
Cardiomyopathie restrictive / IRM



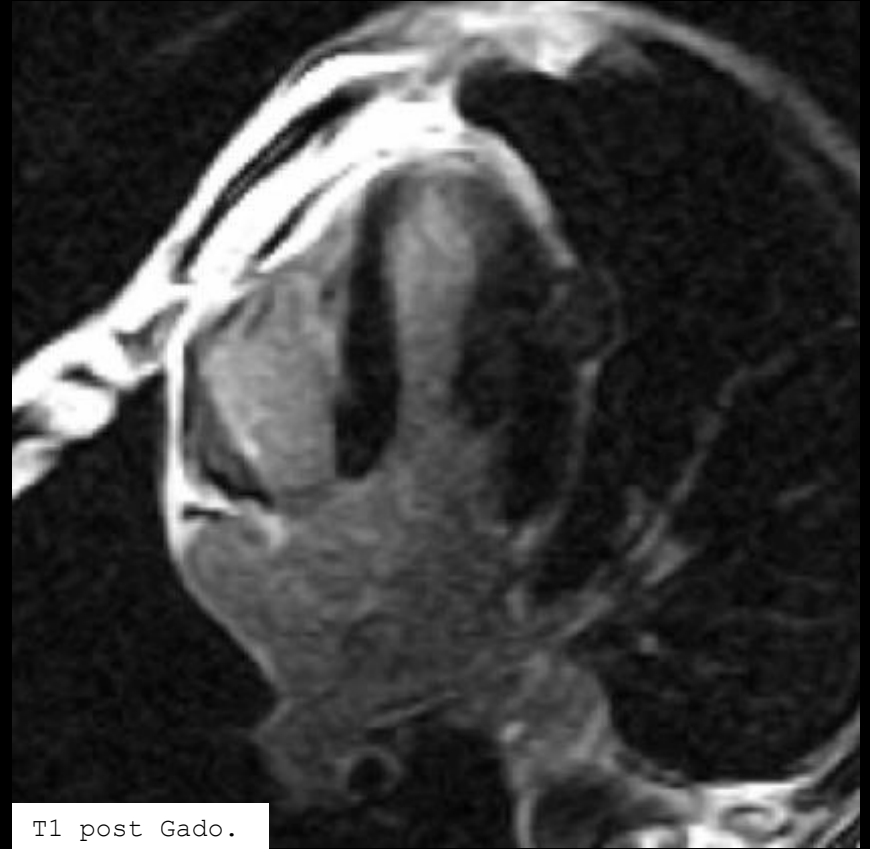
Tumeurs péricardiques



Tumeurs péricardiques



T2



T1 post Gado.

Lymphome péricardique
Nodule tissulaire péricardique
Hypersignal T2
Faiblement rehaussé après Gado.

Tumeurs péricardiques

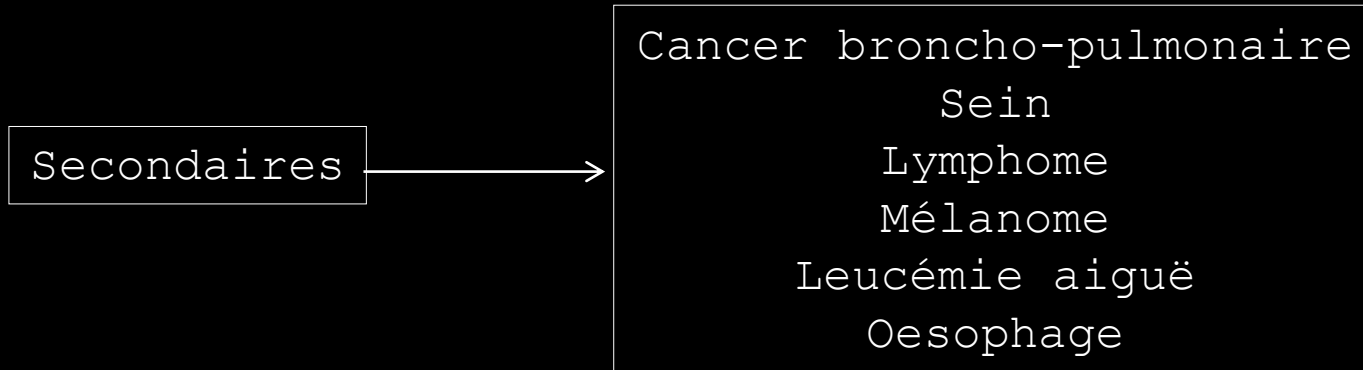


Mésothéliome péricardique
Épanchement péricardique
Pas de nodules décelables



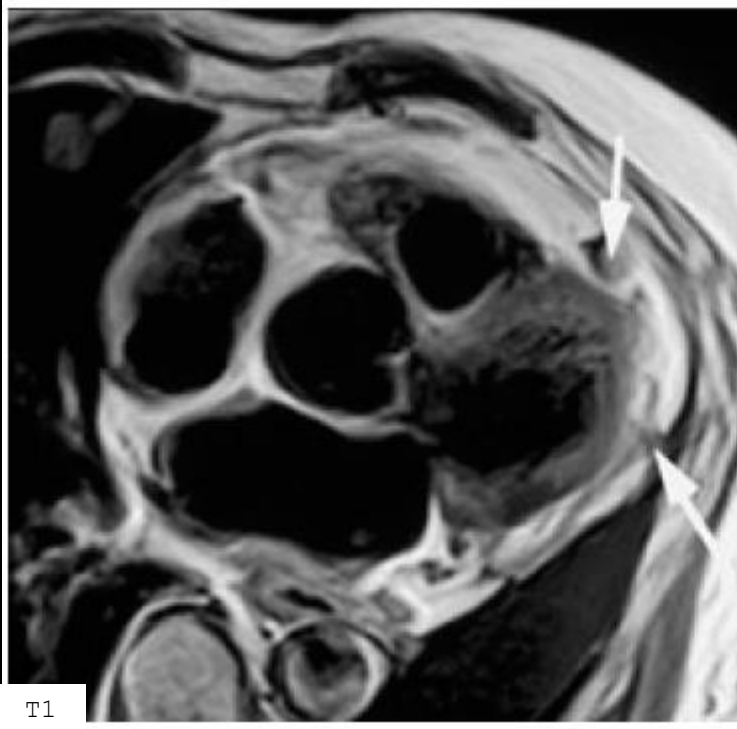
Sarcome péricardique

Tumeurs péricardiques



- + fréquentes que les formes primitives.
- 4 voies d'envahissement :
 - lymphatique rétrograde
 - hématogène
 - par contiguïté de voisinage
 - par le drainage de retour veineux.
- Le + souvent : hyposignal T1 / hypersignal T2
 - sauf les mélanomes : hypersignal T1 (composantes paramagnétiques liées à la mélanine).
- Rehaussement de signal après injection de gadolinium.

Métastases péricardiques



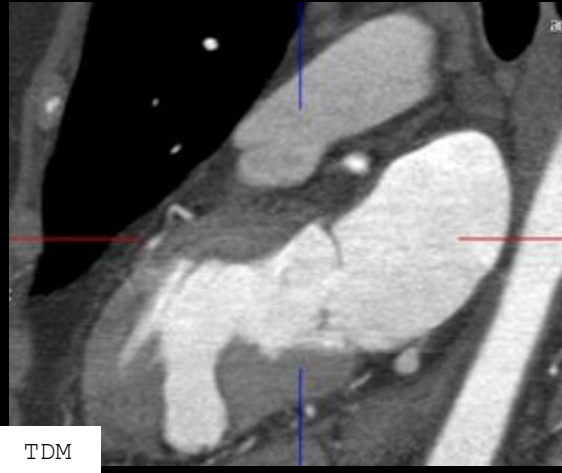
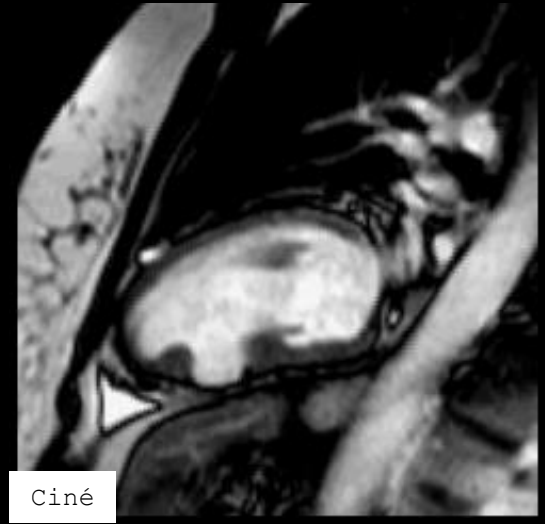
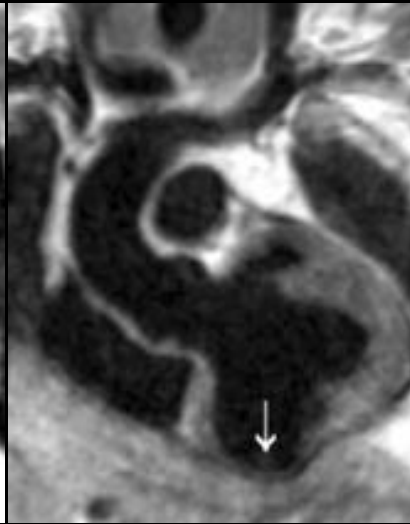
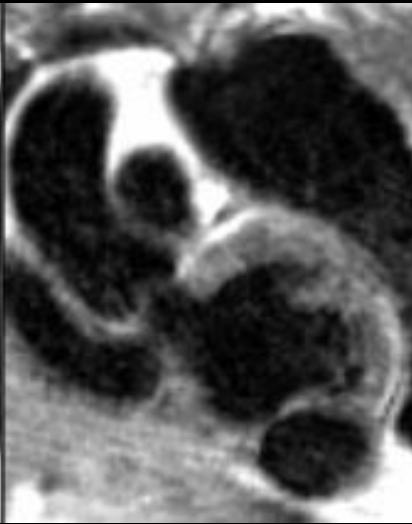
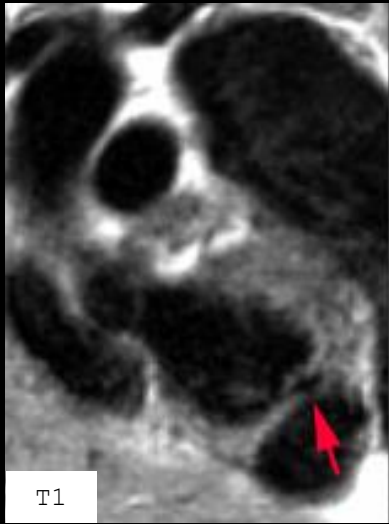
T1



Ciné

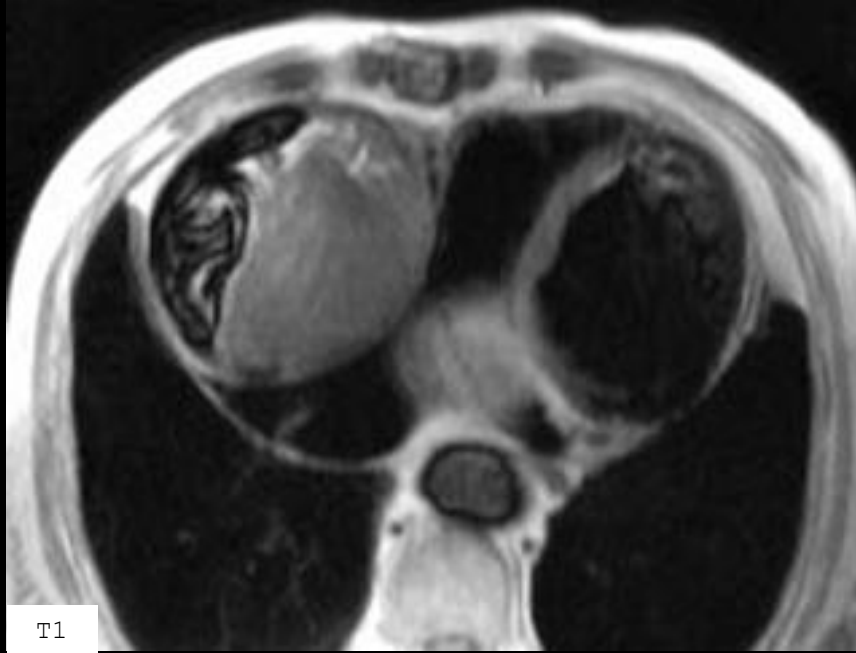
Métastases péricardiques / carcinome broncho-pulmonaire
Épaississement péricardique
Nodules hétérogènes

Pseudo tumeurs



Faux-anévrisme du VG

Pseudo tumeurs

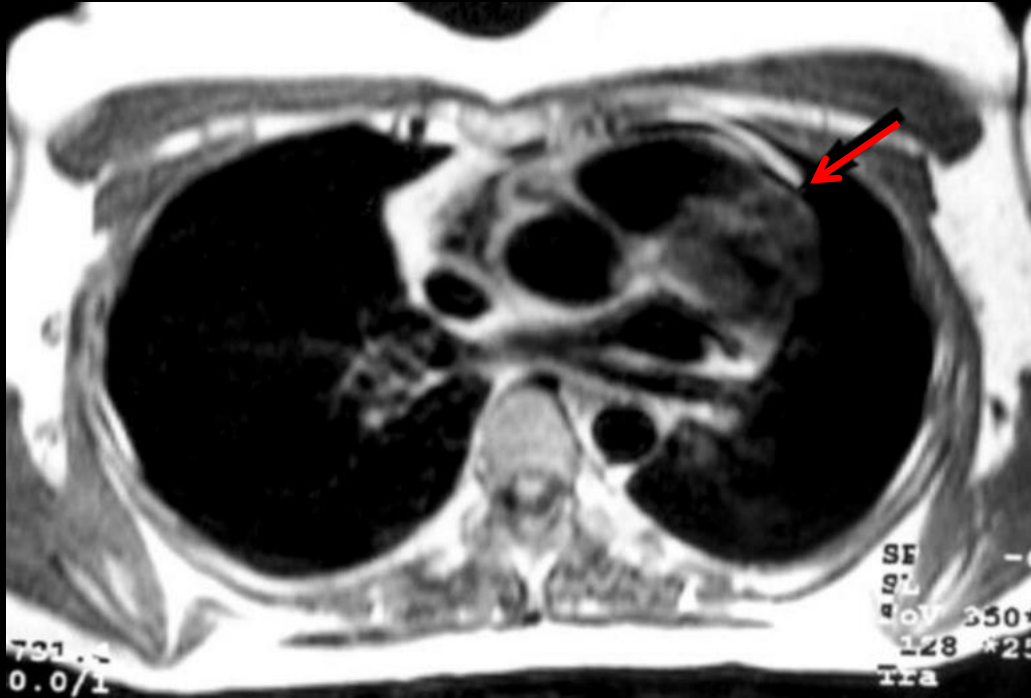


Anévrisme coronaire

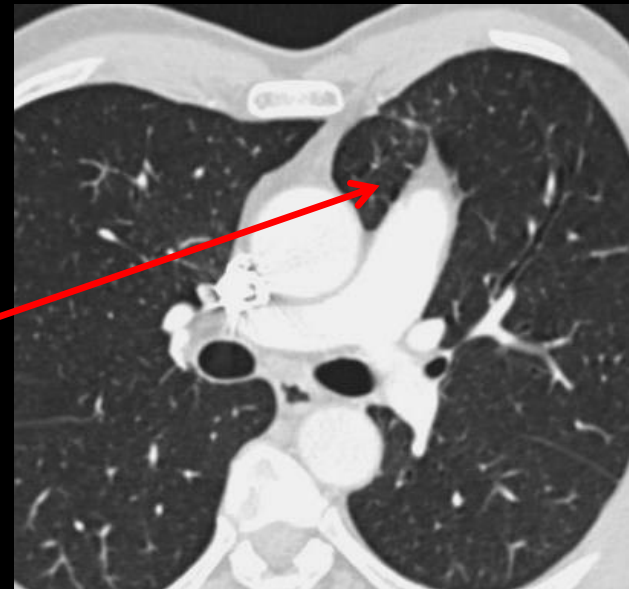
Agénésie du péricarde

- Affection congénitale très rare
- Partielle (90%)
 - bord gauche du cœur (70%)
 - inférieur (17%)
- Ou totale
- Fréquente lévoration du cœur
- Signe principal : interruption nette du liséré péricardique

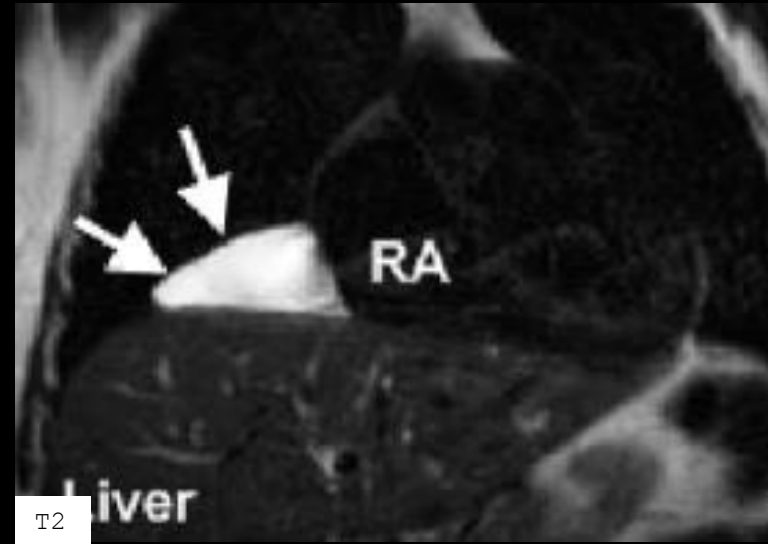
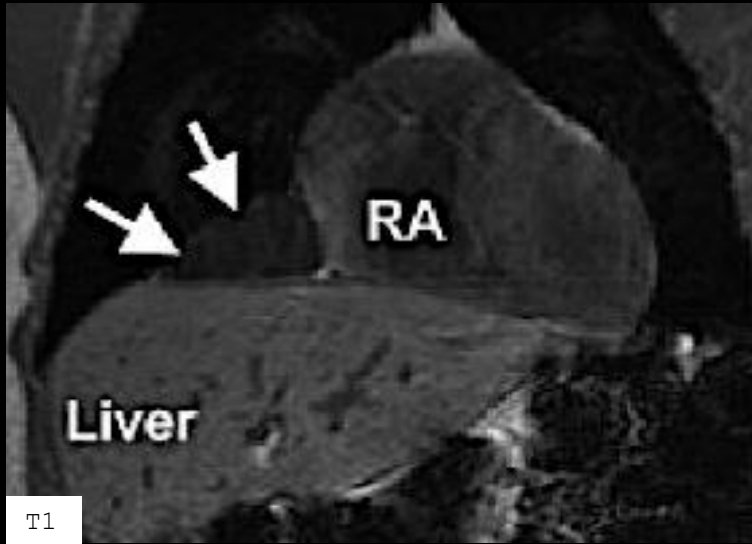
Agénésie du péricarde



Fenêtre aortopulmonaire
trop visible

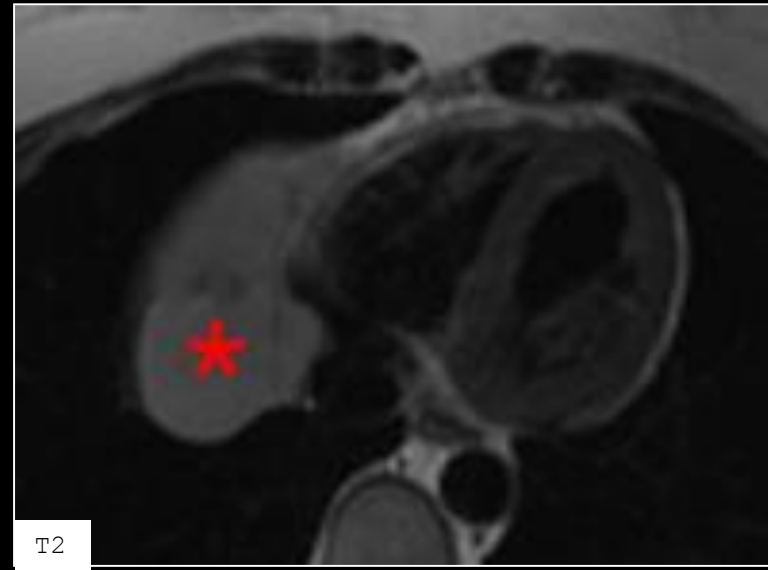
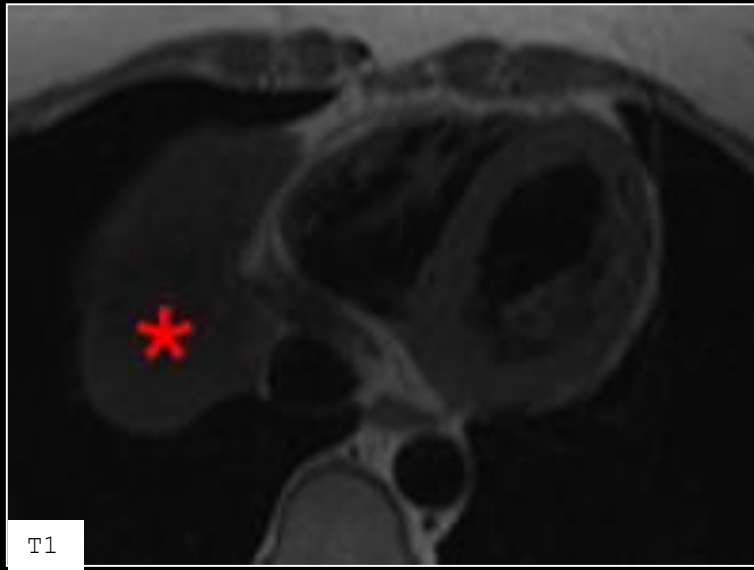


Kyste péricardique



- Lésion bénigne, rare (1/100 000)
- Ne communiquant pas avec le sac péricardique
- Angle cardio-phrénique droit (2/3 des cas)
- Contenu liquidien pauvre en protéines

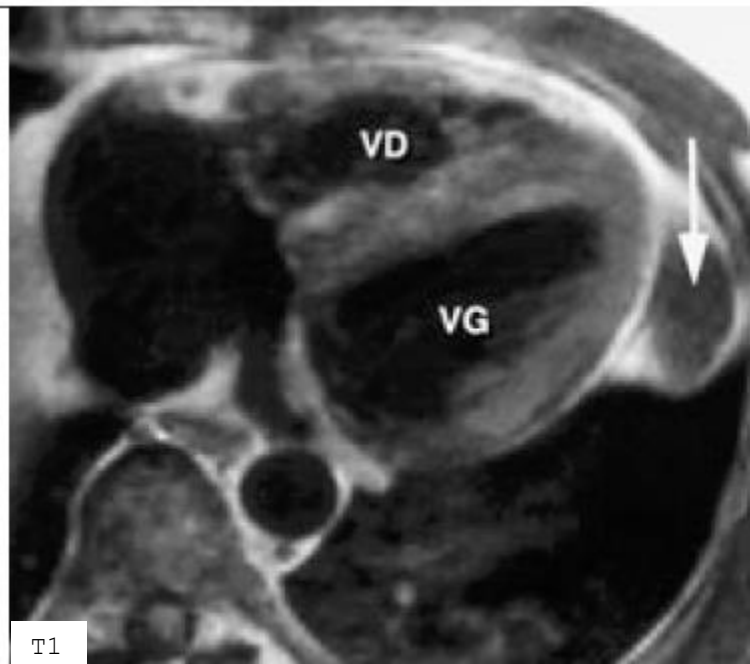
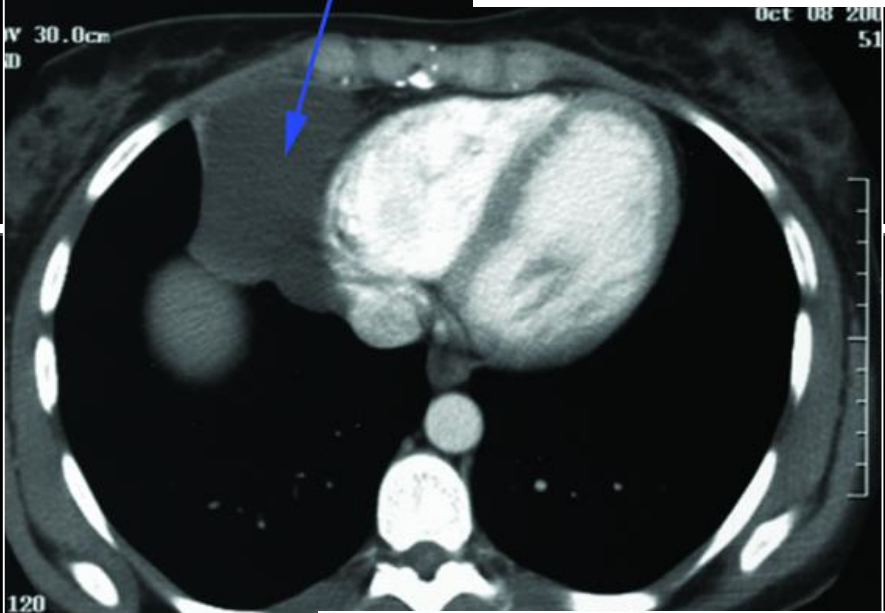
Kyste péricardique



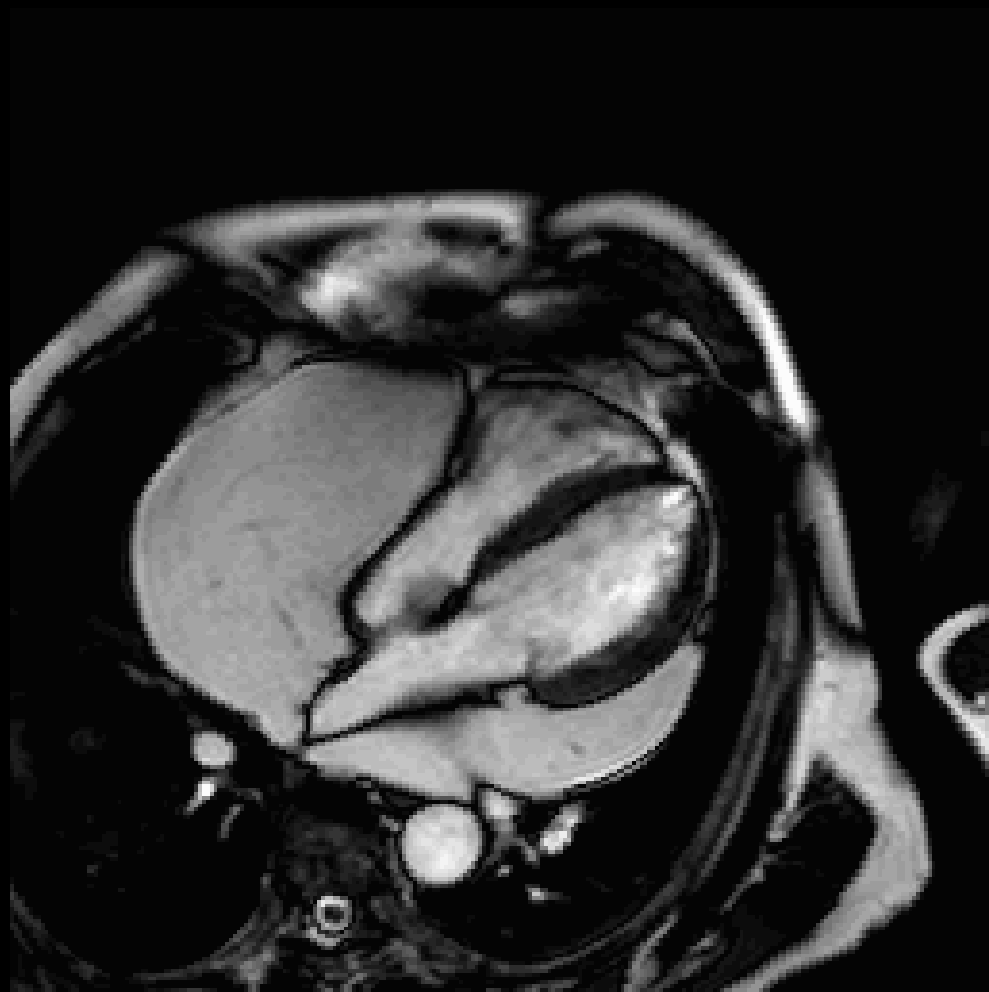
- Hyposignal T1
- Hypersignal T2 homogène
- Pas de signal sur la séquence de perfusion
- Pas de rehaussement sur les séquences T1 post-gadolinium.

1174.24
34.C
Pericardial Cyst

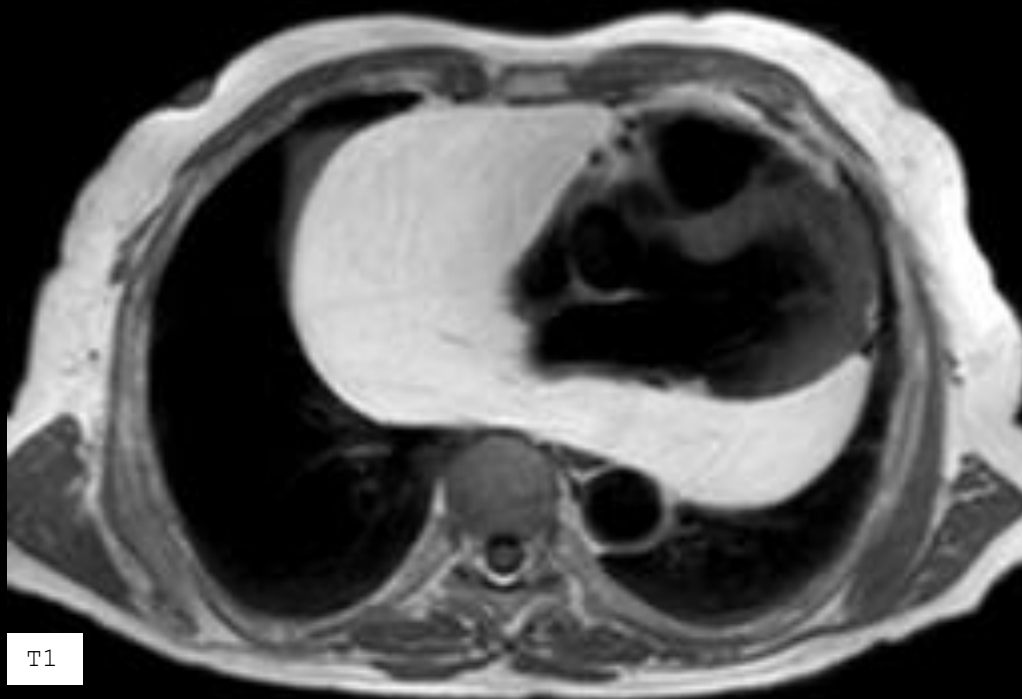
TDM / densité liquidienne
pas de rehaussement



???



???

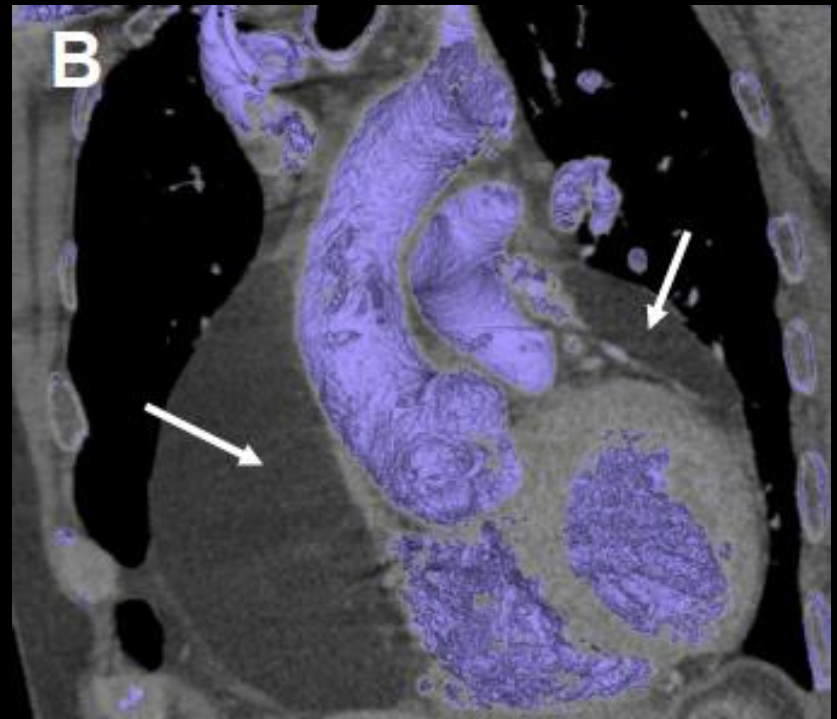
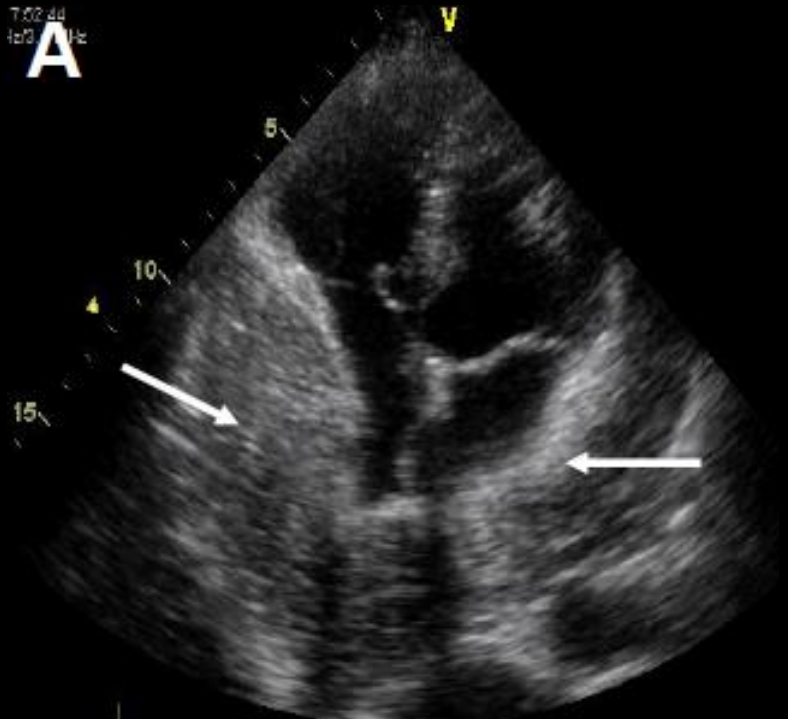


T1

???



Lipome péricardique



Lipome péricardique

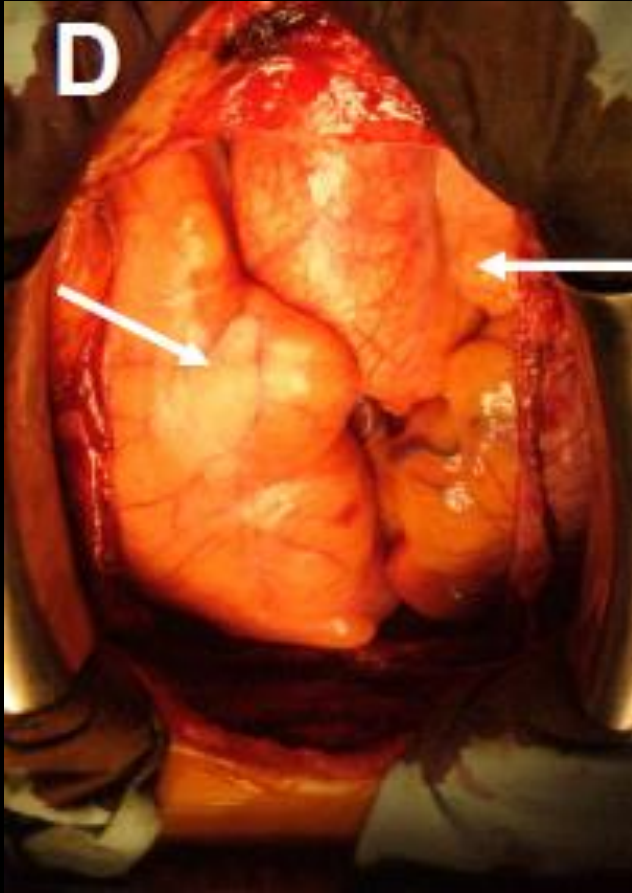


Table 12 Diagnostic contribution of the different imaging modalities in various pericardial diseases

	Echocardiography	Computerized tomography	Cardiac magnetic resonance
Acute pericarditis	<ul style="list-style-type: none"> - normal findings in several patients - thickened and hyper-reflective pericardial layers. - variable amount of pericardial fluid - ± intrapericardial fibrinous strands - wall motion abnormalities in myo-pericarditis 	<ul style="list-style-type: none"> - <u>thickened pericardial layers enhancing</u> after contrast administration - abnormalities involving entire pericardium - variable amount of pericardial fluid - ± intrapericardial fibrinous strands. 	<ul style="list-style-type: none"> - <u>thickened pericardial layers</u> - strong pericardial LGE following <u>contrast administration</u> - variable amount of pericardial fluid - ± intrapericardial fibrinous strands - (subepicardial/mid-wall) myocardial LGE in cases of myopericarditis. - inspiratory septal flattening may occur on real-time cine CMR, due to decreased pericardial <u>compliance</u>
Recurrent pericarditis	<ul style="list-style-type: none"> - similar findings as in acute pericarditis 	<ul style="list-style-type: none"> - similar findings as in acute pericarditis - possibly heterogenous distribution due to fibrotic adhesions - irregular pericardial delineation (fibrotic deformation) 	<ul style="list-style-type: none"> - similar findings as in acute pericarditis - possibly heterogeneous distribution due to fibrotic adhesions. - irregular pericardial delineation (fibrotic deformation)
Constrictive pericarditis	<ul style="list-style-type: none"> - thickened and hyper-reflective pericardial layers - ± pleural fluid - ± ascites - dilated atria - inspiratory ventricular septal motion toward left ventricle (septal bounce) best documented with M-mode - marked dilation and absent or diminished collapse of the IVC and hepatic veins - premature opening of the pulmonary valve - restrictive filling pattern of RV and LV diastolic filling; - >25 % fall in mitral inflow velocity and >40 % increase in tricuspid velocity in the first beat after inspiration; - opposite changes during expiration; - normal or increased propagation velocity of early diastolic transmitral flow at colour M-mode - decreased expiratory diastolic hepatic vein velocities with large reversals - normal or increased mitral annular velocity (>7 cm/sec) at tissue Doppler - annulus reversus (e' septal >e' lateral) 	<ul style="list-style-type: none"> - <u>thickened pericardial layers</u> ± pericardial <u>calcifications</u> - thickening may be mild to moderate - abnormalities usually most pronounced at the base of the ventricles (RV>LV), atrioventricular grooves and atria - possible extension of fibrocalcific process in adjacent myocardium - <u>compression</u> of cardiac contents by rigid, deformed pericardium - <u>abnormal shape</u> of ventricular septum - dilated atria, caval/hepatic veins hepatic congestion - contrast reversal in caval/hepatic veins - ± pleural fluid - ± ascites - atypical presentations <ul style="list-style-type: none"> *focal constrictive forms *effusive-constrictive forms <p>2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases</p>	<ul style="list-style-type: none"> - <u>thickened pericardial layers</u> - pericardial calcifications not visible by CMR! - thickening may be mild to moderate - abnormalities usually most pronounced at the base of the ventricles (RV>LV), atrioventricular grooves and atria - <u>pericardial LGE</u> reflects residual inflammation - possibly extension of fibrocalcific process in adjacent myocardium - <u>compression</u> of cardiac contents by rigid, deformed pericardium - <u>dilated atria, caval/hepatic veins</u> - ± pleural fluid - ± ascites - increased <u>ventricular coupling</u> assessed by real-time cine CMR and/or real-time phase-contrast imaging - fibrotic adhesion of pericardial layers on CMR tagging - atypical presentations <ul style="list-style-type: none"> *focal constrictive forms *effusive-constrictive forms

Table 12 Diagnostic contribution of the different imaging modalities in various pericardial diseases

	Echocardiography	Computerized tomography	Cardiac magnetic resonance
Pericardial effusion	<ul style="list-style-type: none"> - fluid accumulation in pericardial sac and/or pericardial sinuses - pericardial echolucent space throughout cardiac cycle - fluid distribution - semi-quantitative assessment of effusion severity 	<ul style="list-style-type: none"> - fluid accumulation in pericardial sac and/or pericardial sinuses - pericardial width >4 mm regarded as abnormal amount of fluid - advantageous to depict <u>focal effusions</u> and to precisely <u>quantitate</u> the amount of fluid - attenuation values of pericardial fluid (HU) yield information with regard to nature of fluid <ul style="list-style-type: none"> *simple effusion: 0–20 HU *proteinaceous/haemorrhagic: >20 HU *if very high HU, suspect intrapericardial leakage of contrast (e.g. ruptured aortic dissection) *chylopericardium: negative HU values *pneumopericardium: air (use specific window/center settings) - pericardial layers have normal thickness, <ul style="list-style-type: none"> *if thickened and enhancing: suspect inflammation *if thickened and calcified, rule out constrictive pericarditis - may be associated with pericardial tamponade - CT of the heart may be part of a more extended examination including the remainder of the chest ± abdomen 	<ul style="list-style-type: none"> - fluid accumulation in pericardial sac and/or pericardial sinuses - pericardial width >4 mm regarded as abnormal amount of fluid - advantageous to depict <u>focal effusions</u> and to precisely <u>quantitate</u> the amount of fluid - combination of sequences with different 'weighting' yield information with regard to the <u>nature of the effusion</u> - pericardial layers have normal thickness, <ul style="list-style-type: none"> *if thickened and enhancing suspect inflammation - advantageous to evaluate the remainder of the heart: <ul style="list-style-type: none"> *myocardial tissue characterisation (oedema, infarction, inflammation, fibrosis) *myocardial/valvular function *inflow patterns - may be associated with pericardial tamponade

Table 13 Comparison of non-invasive imaging modalities to study the pericardium

	TTE	CT	CMR
Technical aspects			
Availability	+++	++	+
Cost	Low	Moderate	High
Exam duration (minutes)	15–30	10	30–40
Safety	+++	++ ^a	+++ ^b
Pt access and monitoring	+++	++	+/-
Pericardium			
Pericardial thickness	+/-	+++	+++
Pericardial calcifications	+	+++	-
Pericardial inflammation	+/-	++	+++
Motion layers (adhesions)	++	+	+++
Effusion detection	++	+++	+++
Effusion characterization	+	++	++
Pericardial masses	+	+/++	++/+++
Guiding/monitoring pericardiocentesis	+++	-	-
Cardiac morphology			
(Including tissue characterization)	++	++	+++
Cardiac function			
Systolic	+++	+++ ^c	+++
Diastolic function	+++	-	++
Septal motion (coupling)	+++	+/-	+++
Respiratory changes	++	+/-	++

Recommendations for the general diagnostic work-up of pericardial diseases

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref. ^c
<p>In all cases of suspected pericardial disease a first diagnostic evaluation is recommended with</p> <ul style="list-style-type: none"> – auscultation – ECG – transthoracic echocardiography – chest X-ray – routine blood tests, including markers of inflammation (i.e., CRP and/or ESR), white blood cell count with differential count, renal function and liver tests and myocardial lesion tests (CK, troponins) 	I	C	
<p>It is recommended to search for independent predictors of an identifiable and specifically treatable cause of pericarditis (i.e. bacterial, neoplastic, systemic inflammatory diseases). Major factors include</p> <ul style="list-style-type: none"> – fever > 38°C – subacute course (symptoms developing over several days or weeks) – large pericardial effusion (diastolic echo-free space > 20 mm in width) – cardiac tamponade – failure of aspirin or NSAIDs 	I	B	8,9
<p>CT and/or CMR are recommended as second-level testing for diagnostic workup in pericarditis</p>	I	C	

Table 14 First and second level investigations for pericarditis

Level	Investigation
1st level (all cases)	Markers of inflammation (i.e. ESR, CRP, white blood cell count). Renal function and liver tests, thyroid function. Markers of myocardial lesion (i.e. troponins, CK). ECG Echocardiography Chest X-ray
2nd level (if 1st level not sufficient for diagnostic purposes)	CT and/or CMR Analysis of pericardial fluid from pericardiocentesis, or surgical drainage, for (i) cardiac tamponade or (ii) suspected bacterial, neoplastic pericarditis, or (iii) symptomatic moderate to large effusions not responding to conventional anti-inflammatory therapy. Additional testing should be directed to specific aetiologies according to clinical presentation (presence of high risk clinical criteria).

9. To do and not to do messages from the pericardium guidelines

Recommendation for diagnosis and therapy of constrictive pericarditis		
CT and/or CMR are indicated as second-level imaging techniques (after echocardiography and chest X-ray) to assess calcifications (CT), pericardial thickness, degree and extension of pericardial involvement	I	C
Cardiac catheterization is indicated when non-invasive diagnostic methods do not provide a definite diagnosis of constriction	I	C
The mainstay of treatment of chronic permanent constriction is pericardiectomy	I	C
Recommendation for diagnostic work-up of pericardial diseases		
In all cases of suspected pericardial disease first diagnostic evaluation is recommended, with auscultation, ECG, transthoracic echocardiography, chest X-ray and routine blood tests, including markers of inflammation (i.e. CRP and/or ESR), WBC count with differential, renal function, liver tests and myocardial damage (creatine kinase, troponin)	I	C
CT and/or CMR are second-level testing for diagnostic workup in pericarditis	I	C
Further testing is indicated in high-risk patients* according to the clinical conditions	I	C

Take home messages

- Connaissance de l'anatomie des récessus péricardiques est essentielle (diagnostic différentiel : dissection aortique / adénomégalie).
- Épaississement pathologique : péricarde > 4 mm en hyposignal T1 et hyposignal ciné.
- Rôle du scanner crucial dans les épaisissements péricardiques (> 2 mm ; calcifications).
- Inflammation objectivée grâce au rehaussement du signal du péricarde après injection de gadolinium.
- Épanchements liquidien = hyposignal T1 / hypersignal en ciné.
- Épanchements : caractéristiques à préciser :
 - abondance / circonférentiel / densité (TDM) / signes associés
- IRM utile dans le bilan étiologique d'un épanchement (tumeurs).

Take home messages

- Hémorragies péricardiques :
 - signal hétérogène dans toutes les pondérations.
 - recherchez une rupture myocardique dans un contexte d'infarctus du myocarde.
- Distinction liquide / tissu graisseux plus facile en IRM.
- Épaississement péricardique (anatomie) ne signifie pas constriction (physiopathologie) : recherche d'un couplage ventriculaire pathologique +++ (temps réel en inspiration).
- Tumeurs bénignes (lipome ++) beaucoup plus fréquentes que les malignes
- Métastases péricardiques beaucoup plus fréquentes que les tumeurs primitives (angiosarcome +).