

Epanchement péricardique idiopathique chronique : entre défis diagnostiques et thérapeutiques

Chronic Idiopathic Pericardial Effusion: Between Diagnostic and Therapeutic Challenges

H. Mimoune, S. Bensalem

Etablissement hospitalier Didouche Mourad Constantine Algérie, Service de médecine interne

RÉSUMÉ

L'épanchement péricardique est une situation fréquente en pratique clinique. Le premier défi pour le clinicien est d'en déterminer la cause. Si cet épanchement est souvent l'un des éléments constituant le tableau d'une maladie connue, parfois il est nécessaire de chercher des éléments cliniques pour établir une probabilité diagnostique. Si certains épanchements sont asymptomatiques, leurs évolutions vers une tamponnade n'est pas nulle et impose la recherche de signes frustes pour réaliser un drainage. Contrairement à la péricardite aiguë inflammatoire, l'usage des anti-inflammatoires et la colchicine s'avère inutile. Malgré l'évolution bénigne des épanchements asymptomatiques de grande abondance non inflammatoires et idiopathiques, il convient de souligner qu'indépendamment du scénario clinique individuel un suivi régulier (clinique et échographique) doit être effectué chaque 3 à 6 mois.

Mots clés : épanchement péricardique, tamponnade, péricardiocentèse

ABSTRACT

Pericardial effusion is a common finding in everyday clinical practice. The first challenge to the clinician is to try to establish an etiologic diagnosis. It can often be easily related to a known underlying disease, when no obvious cause is apparent a diagnosis of probability is based on some clinical findings. Although it may be asymptomatic, the risk of developing a tamponade remains relevant and requires the search of subtle clinical signs to perform pericardiocentesis. Unlike the case of acute inflammatory pericarditis, the use of steroids and colchicine might be useless in chronic large crp negative idiopathic pericardial effusion. Despite the overall benign course of chronic asymptomatic idiopathic and non-inflammatory effusions, it should be emphasized that independently of the individual clinical scenario a regular follow-up (clinical and echocardiographic) should be performed every 3 to 6 months.

Key words: pericardial effusion, tamponade, pericardiocentesis

INTRODUCTION

L'épanchement péricardique est défini comme une accumulation anormale de liquide dans la cavité péricardique, ne dépassant pas normalement 50 ml. [1] Il fait partie des syndromes péricardiques avec notamment la péricardite aiguë, la tamponnade et la péricardite chronique constrictive, dont l'approche diagnostique et thérapeutique a été normalisée grâce aux dernières recommandations de l'ESC en 2015. L'enjeu principal associé à cette maladie est l'évolution parfois inattendue vers une tamponnade cardiaque. [2] L'échographie cardiaque permet le diagnostic mais également la classification des épanchements péricardiques et l'évaluation de l'impact hémodynamique sur la fonction diastolique. Il peut s'intégrer dans un cadre étiologique précis (Néoplasie, maladie auto-immune, métabolique...) ou bien reste idiopathique et impose dans ce cas une prise en charge thérapeutique et un suivi particulier. Le pronostic de cette pathologie est tributaire de l'étiologie en premier lieu mais compte tenu des dernières données, dépend également de la taille, la chronicité et la symptomatologie.

OBSERVATION

Madame BS âgée de 44 ans sans ATCD particulier, obèse avec un BMI de 35 kg/m², a consulté pour des glycémies capillaires élevées avec obésité grade 1. La patiente avait une HbA1c correcte à 6,3%, un bilan inflammatoire calme et une

NFS sans anomalie.

L'interrogatoire a révélé des arthralgies au niveau des poignets d'allure mécanique avec une dyspnée stade 2 mise sur le compte de son obésité, pas de syndrome grippal ou de prise médicamenteuse récente. A l'examen, assourdissement des bruits cardiaques avec à la radio thoracique un cœur en carafe et un ICT à 0,60. Par ailleurs, pas de fièvre ni douleurs thoraciques. L'ECG a montré un microvoltage diffus sans modifications du segment ST.

Une échographie cardiaque a objectivé un épanchement de moyenne à grande abondance diastolique circonférentiel de 30 mm prédominant en post VG sans signes de mal tolérance, la FEVG était conservée et les cavités droites étaient sans anomalies notamment l'absence de signe de pré ou de tamponnade, de compression, de septum paradoxal ou une VCI dilatée. (Fig.1)

Dans le cadre d'exploration, à l'examen clinique on notait l'absence de stigmates de maladie auto-immune, pas de syndrome tumoral, pas de syndrome infectieux.

Les bilans : hépatique, rénal et thyroïdien étaient sans anomalies notables. Le bilan immunologique (FAN, ANCA, ACPA, FR, DOT myosite) était négatif. Le test de Coombs indirect et les fractions C3/C4/ CH50 étaient normaux. Le bilan inflammatoire (VS, CRP, électrophorèse des protéines sériques et fibrinogène) était normal. La protéinurie et l'ECBU étaient sans anomalies. La recherche des BK par tubage gastrique avec culture était négative, le dosage Quantiféron était négatif. Les sérologies virales et le prélèvement de la gorge étaient négatifs. Les marqueurs tumoraux revenaient négatifs. Taux des LDH normaux. La biopsie des glandes salivaires accessoires était sans anomalies.

Le bilan radiologique comprenait, une échographie abdomino-pelvienne qui a montré une stéatose hépatique diffuse avec une macro lithiase vésiculaire. L'échographie cervicale revenait sans anomalie ainsi que la mammographie. Une TDM -TAP n'a objectivé aucune anomalie hormis un épanchement péricardique circonférentiel de 45mm, sans signe de calcification ou de compression péricardique, axes vasculaires sans anomalies et absence de syndrome tumoral. La FDH a objectivé une gastroparésie, une gastrite antrale érythémateuse avec à la biopsie une gastrite chronique non spécifique antrale d'intensité (+) selon la classification de Sydney.

Malgré l'initiation d'un traitement par colchicine et AINS, la persistance et l'évolution de l'épanchement ont été notées. En collaboration avec l'équipe de chirurgie thoracique, un drainage avec biopsie péricardique a été réalisé dans le cadre de l'exploration.

L'aspect macroscopique du liquide était séro-hématique avec un volume de 600 ml. L'examen histologique a révélé la présence de deux lymphocytes avec absence de cellules anormales, la culture du liquide était négative. Le dosage de l'adénosine désaminase dans le liquide était négatif. L'étude anatomo-pathologique du liquide a objectivé un frottis bénin sans composante inflammatoire et sans cellules malignes. La biopsie péricardique était en faveur d'un tissu musculaire strié et fibro-adipeux de morphologie conservée, sans lésions inflammatoires et sans signes de malignité.

A la lumière de cette exploration, les causes inflammatoires, néoplasiques, infectieuses et métaboliques ont été écartées. Aucune notion de traumatisme n'a été rapportée par la patiente. Les causes cardiaques à savoir le post IDM, l'HTAP et la dissection ont été écartées. Aucune notion de prise médicamenteuse n'a été notée. Concernant les maladies de surcharge (amylose) et la sarcoïdose, aucun élément biologique, radiologique ou histologique n'a été retenu. Le diagnostic d'un épanchement péricardique idiopathique a été retenu.

Les suites post drainage ont montré la réapparition de l'épanchement à 15mm circonférentiel dans un délai de 20 jours. A dose max de colchicine en fonction du poids et des AINS, l'introduction de la corticothérapie à 0,5 mg/kg/jr était le traitement de deuxième ligne. Le rythme de suivi radiologique par ETT était de 2 semaines. A 6 semaines et sous corticothérapie, une amélioration de la taille de l'épanchement à 9mm en post VG a été notée. Dans le cadre du suivi, une décroissance progressive des corticoïdes avec un suivi clinique et radiologique chaque 3 à 6 mois ont été entrepris à la recherche d'une aggravation ou l'installation de symptômes orientant vers une étiologie bien définie.

DISCUSSION

L'épanchement péricardique sans péricardite est un syndrome péricardique fréquent en pratique clinique. La prise en charge de ces patients, en particulier lorsqu'il s'agit d'un épanchement large, est controversée et constitue une source de préoccupation pour les cliniciens. [2]

La présentation clinique pourrait être complètement silencieuse ou bien symptomatique, soit en rapport avec l'épanchement lui-même, soit avec la maladie sous-jacente.

La vitesse d'accumulation est le principal déterminant des symptômes. Le péricarde étant peu élastique (confirmé par une forte relation pression/volume), un épanchement à accumulation rapide atteint la limite d'étirement péricardique plus tôt et avec un faible volume qu'un épanchement à accumulation lente, qui atteint la limite d'étirement péricardique pour des volumes plus importants, jusqu'à 1 à 2 L, sans développer de tamponnade cardiaque. [2, 4] (Fig.2)

Parmi les examens utilisés lors du bilan diagnostique, l'échocardiographie est d'une importance primordiale pour le diagnostic, le dimensionnement et l'évaluation en série de l'impact hémodynamique des épanchements sur la fonction diastolique du cœur. [3]

L'étiologie précise reste souvent inconnue, malgré une évaluation diagnostique complète incluant une péricardiocentèse avec analyse du liquide péricardique. Des données publiées indiquent que 7 à 48 % des épanchements péricardiques importants restent « idiopathiques ». [2]

Pour ce profil de patients et selon les recommandations de l'ESC de 2015 l'admission est recommandée pour péricardiocentèse et recherche étiologique en cas de tamponnade cardiaque ou de suspicion d'étiologie bactérienne ou néoplasique. [4] Historiquement, cette recommandation reposait principalement sur une étude antérieure montrant le développement d'une tamponnade cardiaque dans 30 % des cas sur une période de suivi de 7 ans. [5]

Les résultats d'études récentes ont montré chez les patients présentant des épanchements péricardiques idiopathiques importants et asymptomatiques

sans signe d'inflammation, que le drainage péricardique invasif ne doit pas être systématiquement recommandé. La péricardiocentèse donne généralement des résultats temporaires, tandis que les complications associées aux procédures invasives ne semblent pas contrebalancer les bénéfices. Par conséquent, un traitement conservateur dans ce contexte apparaît comme l'option la plus raisonnable, assortie d'une recommandation de réévaluation tous les 3 à 6 mois. [6]

Au vu des nouvelles données, cette affection a une évolution globalement bénigne. Une approche non invasive constitue le choix le plus approprié en pratique clinique. Environ dix ans après la publication des dernières recommandations de la société européenne de cardiologie sur les maladies péricardiques, les recherches en cours ont apporté de nouvelles données probantes sur les syndromes péricardiques. Par conséquent, la société européenne de cardiologie a déjà anticipé la publication de nouvelles recommandations sur les maladies péricardiques et la myocardite dans un document unique, prévue pour l'été 2025. [5]

CONCLUSION

L'épanchement péricardique reste un sujet de controverse en raison de manque de recommandations sur sa prise en charge, qui reste à ce jour tributaire d'avis d'experts. Néanmoins les résultats des dernières études ont contribué à une meilleure compréhension et prise en charge de cette entité. Les prochaines lignes directrices de 2025 sont attendues avec impatience pour fournir des recommandations actualisées et spécifiques sur cette entité problématique.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Lazaros G, Vlachopoulos C, Lazarou E, Tsioufis K. New Approaches to Management of Pericardial Effusions. *Curr Cardiol Rep.* 2021 Jul 1;23(8):106. doi: 10.1007/s11886-021-01539-7. PMID: 34196832; PMCID: PMC8246136.
2. Imazio M, Lazaros G, Valenti A, et al. Heart Epub ahead of print: [please include Day Month Year]. doi:10.1136/heartjnl-2018-313532
3. Lazaros, George et al. Chronic pericardial effusion : causes and management. *Canadian journal of cardiology*, 2023 Volume 39, Issue 8, 1121-1131
4. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: the task force for the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2015;36:2921-64.
5. Lazarou E, Vlachopoulos C, Antonopoulos A, Imazio M, Brucato A, Tsioufis C, Lazaros G. Asymptomatic Chronic Large Pericardial Effusions: To Drain or to Observe? *Journal of Clinical Medicine*. 2024; 13(13):3887. <https://doi.org/10.3390/jcm13133887>
6. Lazaros G, Antonopoulos AS, Lazarou E, Vlachopoulos C, Foukarakis E, Androulakis A, Manginas A, Theodoros K, Karavidas A, Tousoulis D. Long-Term Outcome of Pericardial Drainage in Cases of Chronic, Large, Hemodynamically Insignificant, C-Reactive Protein Negative, Idiopathic Pericardial Effusions. *Am J Cardiol.* 2020 Jul 1;126:89-93. doi: 10.1016/j.amjcard.2020.03.035. Epub 2020 Apr 8. PMID: 32345471.