

Diagnostic différentiel à ne pas oublier

Épanchement péricardique de découverte fortuite

Dr méd. Christina Demenegi^a; Dr méd. Cristina Bellini^b; Dr méd. Marcos Coronado^a

^a Service de médecine intensive, Hôpital Riviera-Chablais, Rennaz; ^b Service des maladies infectieuses, Institut Central des Hôpitaux, Hôpital du Valais, Sion

Description du cas

Il s'agit d'un patient de 58 ans en bonne santé habituelle, connu pour un antécédent d'ulcère gastrique en 2000, d'origine portugaise et domicilié en Suisse. Il consulte son médecin traitant pour une asthénie nouvelle depuis deux semaines associée à une perte pondérale de 4 kg et à un état fébrile. Lors de la consultation le bilan biologique met en évidence une anémie normocytaire normochrome à 91 g/l et une discrète perturbation des tests hépatiques motivant une échographie de débrouillage. Celle-ci montre la présence d'un épanchement péricardique de découverte fortuite. Un traitement par acide acétylsalicylique (AAS) 1 g 3×/jour et colchicine 0,5 mg 2×/jour est débuté pour une suspicion de péricardite virale aiguë.

Dans ce contexte, il est adressé chez un cardiologue en ambulatoire qui confirme à l'échocardiographie la présence d'un épanchement péricardique sans répercussion hémodynamique. Après une semaine de traitement et en l'absence d'évolution favorable avec la persistance d'un état fébrile, le patient est adressé aux urgences pour la suite de la prise en charge.

À l'admission des urgences, le patient est tachycarde à 111 bpm avec une température à 37,5 °C. L'examen clinique est sans particularité avec notamment l'absence de souffle à l'auscultation cardiaque et l'absence d'adénopathie palpable. Le bilan biologique montre des leucocytes à 5 G/l, une protéine C-réactive (CRP) à 148 mg/l et une vitesse de sédimentation (VS) à 123 mm/h. Une échocardiographie transthoracique est réalisée qui montre une bonne fonction biventriculaire avec une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) à 62% sans trouble de la cinétique segmentaire et une absence de valvulopathie significative. Nous retrouvons un épanchement péricardique circonférentiel de 18 mm d'épaisseur avec des dépôts fibrineux sans signe de répercussion hémodynamique.

Question 1

Parmi les facteurs suivants, lequel n'est pas un facteur majeur nécessitant la poursuite des investigations?

- a) Une tamponnade cardiaque
- b) Un épanchement péricardique >10 mm mesuré en fin de diastole
- c) Une manifestation subaiguë de symptômes (jours ou semaines)

- d) Un état fébrile >38 °C
- e) Un échec du traitement par anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou AAS

Selon les recommandations de l'«European Society of Cardiology» (ESC) [1], les facteurs majeurs nécessitant la poursuite des investigations à la recherche d'une cause traitable et réversible d'une péricardite sont un état fébrile

Tableau 1: Recommandations pour les investigations de la péricardite selon l'ESC [1]

Recommandations	Classe*	Niveau**
Pour tous les cas suspectés de péricardite une évaluation initiale est recommandée par: • une auscultation; • un ECG; • une échographie transthoracique; • une radiographie de thorax; • un bilan biologique avec: CRP ou/et VS, FSC, fonction rénale, tests hépatiques, CK et troponines.	I	C
Rechercher des facteurs indépendants de cause traitable (infectieuse, néoplasique, inflammatoire). Les facteurs majeurs comprennent: • un état fébrile >38 °C; • une manifestation subaiguë des symptômes (jours ou semaines); • un épanchement péricardique (>20 mm en fin de diastole); • une tamponnade cardiaque; • un échec de traitement par AINS ou AAS.	I	B
La TDM thoracique ou l'IRM cardiaque sont recommandées comme investigation de deuxième ligne.	I	C
La pericardiocentèse ou le drainage chirurgical est indiqué en cas de tamponnade cardiaque ou en cas de suspicion de péricardite bactérienne ou néoplasique.	I	C
Une biopsie péricardique percutanée ou chirurgicale peut être envisagée pour des cas suspects de péricardite néoplasique ou tuberculeuse.	IIb	C
Des investigations supplémentaires sont indiquées pour les patientes et patients à haut risque (comme définit ci-dessus) selon les manifestations cliniques.	I	C

* Classe de recommandation; ** Niveau d'évidence.
AAS: acide acétylsalicylique; AINS: anti-inflammatoires non stéroïdiens; CK: créatine kinase; CRP: protéine C-réactive; ECG: électrocardiogramme; ESC: European Society of Cardiology; FSC: formule sanguine complète; IRM: imagerie par résonance magnétique; TDM: tomodensitométrie; VS: vitesse de sédimentation.

© The European Society of Cardiology 2015. All rights reserved. Traduction et reproduction avec l'aimable permission de l'ESC.

>38 °C, un épanchement péricardique de >20 mm, une tamponnade cardiaque, un échec d'un traitement par AINS ou AAS et une manifestation subaiguë avec le développement des symptômes sur plusieurs jours ou semaines (tab. 1).

L'électrocardiogramme (ECG) réalisé montre un rythme sinusal régulier à 106 bpm, des sous-décalages infra-millimétriques de l'espace PR en DII et de V4–V6, un QRS fin normoaxé, une absence d'onde Q pathologique et un segment ST normal. La radiographie de thorax montre une cardiomégalie sans épanchement pleural. La répartition leucocytaire est dans la norme. Le dépistage du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est négatif. Le dosage des troponines T est également négatif.

Question 2

À ce stade, quelle est la suite de votre prise en charge?

- Vous intensifiez la thérapie anti-inflammatoire en ajoutant des corticoïdes.
- Vous introduisez une antibiothérapie par amoxicilline / acide clavulanique et gentamicine.
- Vous organisez une surveillance par télémétrie et une coronarographie.
- Vous organisez une tomographie par émission de positons / tomodesitométrie (TEP-TDM).
- Vous organisez une TDM thoracique ou un examen d'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque ainsi qu'une péricardiocentèse.

Selon les recommandations de l'ESC, les investigations de deuxième ligne pour la péricardite comportent la réalisation d'une TDM thoracique ou d'une IRM cardiaque ainsi qu'une péricardiocentèse. L'IRM cardiaque est préférable à la TDM thoracique car elle permet de repérer des signes d'inflammation péricardique avec une meilleure caractérisation des tissus, de mieux évaluer la fonction cardiaque et de rechercher une cicatrice en cas de péri-myocardite ou de myopéricardite associée.

La suite des investigations est à évaluer selon le jugement clinique et la cause suspectée. La TEP-TDM est indiquée en cas de suspicion de néoplasie ou de maladie auto-immune de type vasculite. La coronarographie en cas de suspicion d'une maladie coronarienne sous-jacente. L'électrophorèse des protéines et l'immunofixation pour la recherche d'une amyloïdose avec atteinte cardiaque. La biopsie péricardique est indiquée si la péricardiocentèse est non contributive pour le diagnostic et devant une évolution défavorable car elle reste un examen à haut risque de complication.

Le patient est hospitalisé aux soins intensifs. Une TDM thoraco-abdominal est effectuée et confirme un épanchement péricardique d'allure chronique avec un épaississement des feuillets péricardiques allant jusqu'à 25 mm. Nous retrouvons également des adénopathies médiastino-hilaires sans caractère nécrotique dont la plus volumineuse est sous-carinaire et mesure 23 mm (fig. 1).

Une péricardiocentèse est ensuite effectuée avec le retrait de 350 ml de liquide hémorragique. L'analyse du liquide révèle un exsudat constitué de 88% de lymphocytes dont 90% de cellules T et 10% de cellules B avec la présence de quelques histiocytes mais sans cellules suspectes de malignité.

Chez ce patient une péricardite infectieuse est suspectée en présence d'un liquide de ponction inflammatoire, d'un état fébrile, d'un syndrome inflammatoire et en l'absence de réponse aux AINS.

Question 3

Quelle étiologie vous semble la plus probable?

- Streptococcus pyogenes*
- Histoplasma capsulatum*
- Toxoplasma gondii*
- Mycobacterium tuberculosis*
- Virus d'Epstein-Barr

Les infections parasitaires et fongiques restent exceptionnelles chez le sujet immunocompétent. Les infections bactériennes se présentent sous la forme d'une péricardite purulente pouvant survenir après une chirurgie thoracique ou comme complication d'une infection pleurale médiastinale ou pulmonaire. En cas d'extension directe en présence d'une pneumonie ou d'un empyème, les germes le plus souvent retrouvés sont le staphylocoque, le pneumocoque et le streptocoque. Chez le sujet VIH-positif en présence d'un épanchement péricardique, une origine néoplasique tel que le

lymphome ou le sarcome de Kaposi doit être activement recherchée [1].

Chez notre patient, le dosage de l'adénosine déaminase (ADA) dans le liquide de ponction est positif à 119 U/I (<50 U/I). Le test IGRA («interferon-gamma release assay») sanguin par QuantiFERON®-TB Gold Plus est revenu également positif ainsi que la PCR («polymerase chain reaction») pour *Mycobacterium tuberculosis* dans le liquide de ponction. Le diagnostic de péricardite à *Mycobacterium tuberculosis* pour ce patient est ainsi retenu.

Selon les recommandations de l'ESC, le diagnostic de péricardite tuberculeuse est retenu comme «certain» par la mise en évidence de bacilles tuberculeux par PCR ou par culture du liquide péricardique ou de la biopsie du péricarde. Un diagnostic de péricardite tuberculeuse reste «probable» soit en présence d'un épanchement péricardique d'origine indéterminée chez une personne atteinte de tuberculose dans d'autres organes soit en présence d'un épanchement péricardique à prédominance lymphocytaire avec un taux d'ADA péricardique positif. Malgré tous les efforts, environ 15–20% des péricardites tuberculeuses ne sont pas diagnostiquées [1, 2].

Question 4

En plus d'une quadrithérapie antituberculeuse, quel traitement supplémentaire vous semble adapté à ce stade?

- Une corticothérapie
- Un traitement par urokinase
- Une péricardectomie
- Une corticothérapie et un traitement par urokinase
- Une corticothérapie et une péricardectomie

Le traitement empirique recommandé pour une péricardite tuberculeuse chez une personne immunocompétente et sans suspicion de tuberculose multirésistante (i.e. absence de

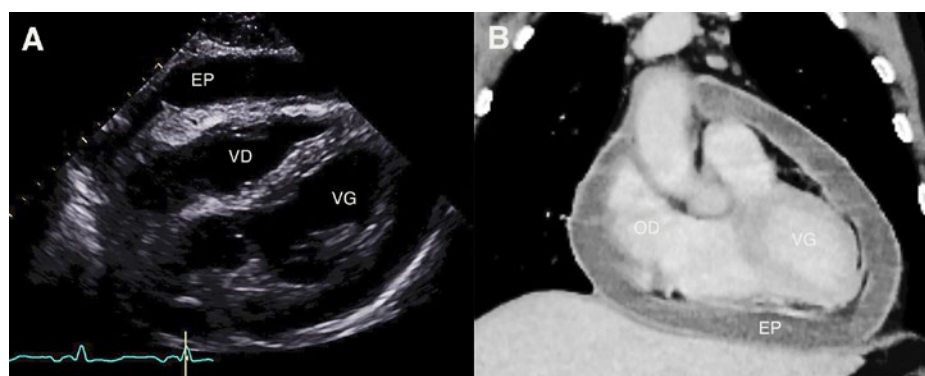


Figure 1: Présence d'un large épanchement péricardique avec des dépôts fibrineux intrapéricardiques. **A)** Vue sous-costale à l'échocardiographie transthoracique; **B)** coupe frontale à la tomodesitométrie thoracique. VD: ventricule droit; VG: ventricule gauche; OD: oreillette droite; EP: épanchement péricardique.

Quel est votre diagnostic?

mutation du gène *rpoB* et de critères épidémiologiques) est le même que celui pour la forme pulmonaire. Il consiste en une phase intensive de quadrithérapie d'une durée de deux mois par isoniazide (INH), rifampicine (RIF), pyrazinamide (PZA) et éthambutol (EMB) suivi de quatre mois supplémentaires de traitement par INH et RIF. Si le traitement antituberculeux est initié après l'antibio-gramme avec un germe sensible, la phase initiale peut comprendre un traitement par INH, RIF et PZA uniquement. Tout traitement antituberculeux doit se faire sous DOT («directly observed therapy») soit une observation directe de la prise. L'effet secondaire du traitement le plus grave et le plus fréquent (INH, RIF et PZA) est l'hépatite médicamenteuse raison pour laquelle un suivi rapproché des test hépatiques doit être réalisé [1-3].

L'indication au rajout d'une corticothérapie à la quadrithérapie antituberculeuse chez le sujet immunocompétent reste débattue. Les recommandations américaines proposent la corticothérapie pour des patientes et patients à haut risque de complications, en présence des volumineuses collections ou avec des signes précoces de péricardite constrictive. L'urokinase et la péricardectomie sont indiqués en cas de péricardite constrictive qui reste une complication présentant une mortalité élevée [1-4].

Pour notre patient, une quadrithérapie antituberculeuse est débutée associée à un traitement de prednisolone 120 mg/jour en dose dégressive pour une durée de six semaines. Une prophylaxie contre le *Pneumocystis jirovecii* (PcP) par triméthoprim-sulfaméthoxazole et une substitution en calcium et en pyridoxine (vitamine B₆) est également débutée.

Question 5

Quelle affirmation concernant la péricardite tuberculeuse est fausse?

- a) La mortalité peut atteindre 40% en cas de péricardite constrictive.
- b) La péricardite tuberculeuse est la première cause de péricardite dans le monde.
- c) Le test IGRA permet de différencier une forme active d'une forme latente.
- d) La péricardite tuberculeuse est la péricardite dont l'évolution est la plus rapide en péricardite constrictive.
- e) La péricardite tuberculeuse représente >90% de causes d'épanchement péricardique chez le patient VIH-positif.

Discussion

La péricardite tuberculeuse présente une incidence très variable et dépend de l'endémicité de la tuberculose pulmonaire. Dans les pays développés, la péricardite tuberculeuse reste

un diagnostic rare avec moins de 4% des cas de péricardite. Elle reste toutefois la première cause de péricardite dans le monde. Dans les pays à forte endémicité de tuberculose, cela représente 50-70% des cas de péricardite chez le sujet VIH-négatif et plus de 90% des cas chez les patientes et patients VIH-positifs.

Les traitements antituberculeux ont drastiquement réduit la mortalité associée aux péricardites tuberculeuses, réduisant significativement le risque de péricardite constrictive à moins de 40% à six mois. La mortalité a ainsi baissé de 80% à 8-17% pour les personnes VIH-négatives et à 17-34% pour les personnes VIH-positives [1, 2].

L'évaluation initiale doit comprendre une imagerie thoracique et une recherche de bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) dans l'expectorât. Le test IGRA peut être utile mais ne permet pas de distinguer une forme active d'une forme latente. Le dosage de l'ADA péricardique est une analyse utile mais avec une sensibilité de 93%, elle ne permet pas d'exclure la présence de tuberculose [1, 2].

La péricardite tuberculeuse est à retenir dans le diagnostic différentiel en cas d'épanchement péricardique spécialement chez les patientes et patients provenant de pays à haute endémicité de tuberculose ou de VIH. Malgré la diminution significative de l'incidence de la tuberculose dans les pays développés, il est important de faire le diagnostic de la péricardite tuberculeuse précocement afin d'éviter son évolution rapide vers une péricardite constrictive qui présente un taux de mortalité pouvant aller jusqu'à 40%.

Réponses

Question 1: b. Question 2: e. Question 3: d. Question 4: a. Question 5: c

Correspondance

Dr méd. Christina Demenegi
Service de médecine interne
Centre hospitalier universitaire vaudois
Rue du Bugnon 46
CH-1011 Lausanne
christina.demenegi[at]chuv.ch

Ethics Statement

Un consentement éclairé écrit est disponible pour la publication.

Conflict of Interest Statement

Les auteurs et l'auteur ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts potentiels.



Dr méd. Christina Demenegi
Service de médecine intensive,
Hôpital Riviera-Chablais, Rennaz

Références

- 1 Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, 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(42):2921-64. doi: 10.1093/eurheartj/ehv318.
- 2 Isiguzo G, Du Bruyn E, Howlett P, Ntsekhe M. Diagnosis and Management of Tuberculous Pericarditis: What Is New? Curr Cardio Rep. 2020;22(1):2.
- 3 Nahid P, Dorman SE, Alipanah N, Barry PM, Brozek JL, Cattamanchi A, et al. Executive Summary: Official American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines: Treatment of Drug-Susceptible Tuberculosis. Clin Infect Dis. 2016;63(7):853-67.
- 4 Johnson DF, Stout JE. Corticosteroids for tuberculous pericarditis: can we learn from variability? Int J Tuberc Lung Dis. 2018;22(5):475.