

---

## Corrélation entre les étiologies d'effusion péricardique et leurs présentations cliniques chez les chiens : une étude rétrospective

**Auteur :** Sattin, Mandjou

**Promoteur(s) :** Merveille, Anne-Christine

**Faculté :** Faculté de Médecine Vétérinaire

**Diplôme :** Master en médecine vétérinaire

**Année académique :** 2022-2023

**URI/URL :** <http://hdl.handle.net/2268.2/17946>

---

### *Avertissement à l'attention des usagers :*

*Tous les documents placés en accès ouvert sur le site le site MatheO sont protégés par le droit d'auteur. Conformément aux principes énoncés par la "Budapest Open Access Initiative"(BOAI, 2002), l'utilisateur du site peut lire, télécharger, copier, transmettre, imprimer, chercher ou faire un lien vers le texte intégral de ces documents, les disséquer pour les indexer, s'en servir de données pour un logiciel, ou s'en servir à toute autre fin légale (ou prévue par la réglementation relative au droit d'auteur). Toute utilisation du document à des fins commerciales est strictement interdite.*

*Par ailleurs, l'utilisateur s'engage à respecter les droits moraux de l'auteur, principalement le droit à l'intégrité de l'oeuvre et le droit de paternité et ce dans toute utilisation que l'utilisateur entreprend. Ainsi, à titre d'exemple, lorsqu'il reproduira un document par extrait ou dans son intégralité, l'utilisateur citera de manière complète les sources telles que mentionnées ci-dessus. Toute utilisation non explicitement autorisée ci-avant (telle que par exemple, la modification du document ou son résumé) nécessite l'autorisation préalable et expresse des auteurs ou de leurs ayants droit.*

---

**Corrélation entre les étiologies des effusions  
péricardiques et leurs présentations  
cliniques chez les chiens  
Une étude rétrospective**

**Correlation between the etiology of pericardial effusions and their  
clinical presentations in dogs**

**A retrospective study**

**Mandjou SATTIN**

**Travail de fin d'études**

présenté en vue de l'obtention du grade

de Médecin Vétérinaire

**Année académique 2022-2023**

**Le contenu de ce travail n'engage que son auteur**

**Corrélation entre les étiologies des effusions  
péricardiques et leurs présentations  
cliniques chez les chiens  
Une étude rétrospective**

**Correlation between the etiologies of pericardial effusions and their  
clinical presentations in dogs**

**A retrospective study**

**Mandjou SATTIN**

Tuteur : Dr Anne-Christine Merveille

**Travail de fin d'études**

présenté en vue de l'obtention du grade  
de Médecin Vétérinaire

**Année académique 2022-2023**

**Le contenu de ce travail n'engage que son auteur**

# **Corrélation entre les étiologies des effusions péricardiques et leurs présentations cliniques chez les chiens**

## **Une étude rétrospective**

### OBJECTIF DU TRAVAIL

Dans un premier temps, l'objectif de ce travail de fin d'étude est de reprendre les connaissances établies dans la littérature sur les effusions péricardiques. Puis, nous tenterons, via une étude rétrospective, d'établir si une corrélation existe entre les étiologies des effusions péricardiques et leurs grandes catégories de présentation clinique.

### RESUME

Une effusion péricardique est une accumulation pathologique de fluide au sein de l'espace péricardique. Lorsque cette accumulation dépasse un seuil de volume, au-delà duquel le péricarde ne peut plus s'étendre, la pression au sein de l'espace péricardique commence à augmenter. Quand cette pression atteint des valeurs équivalentes aux pressions intra-cardiaques, un tableau de tamponnade cardiaque se déclenche avec toutes les conséquences hémodynamiques qui s'en suivent. La capacité du péricarde à s'étendre lors de son remplissage, dépend de la vitesse d'accumulation du volume intra péricardique. La littérature révèle qu'une corrélation existe entre cette vitesse d'accumulation et les signes cliniques présentés par l'animal.

Nous avons essayé d'établir s'il existe aussi une corrélation entre les signes cliniques présentés par l'animal et les étiologies responsables de l'effusion péricardique. Une étude rétrospective des cas cliniques d'effusions péricardiques de la Clinique Vétérinaire Universitaire de Liège permet de recueillir les données nécessaires pour 52 patients sur les cinq dernières années. Pour tester l'existence de cette corrélation un test exact de Fisher est d'abord pratiqué. Une p-valeur de 0.008, permet de retenir un lien entre les étiologies des effusions péricardiques et leurs formes cliniques. En revanche, en allant plus loin dans notre réflexion pour tenter de mettre en évidence une possible corrélation entre le volume de l'épanchement péricardique et l'étiologie responsable nous obtenons un résultat non significatif avec un test de Kruskal-Wallis. Enfin nous développons les limites de notre étude pour souligner l'intérêt qu'il y aurait à poursuivre cette recherche.

# **Correlation between the etiologies of pericardial effusions and their clinical presentations in dogs**

## **A retrospective study**

### AIM OF THE WORK

The aim of this thesis is to review the literature on pericardial effusions. We will then attempt, via a retrospective study, to establish whether a correlation exists between the etiologies of pericardial effusions and the main categories of their clinical presentations.

### SUMMARY

A pericardial effusion is a pathological accumulation of fluid within the pericardial space. When this accumulation exceeds a volume threshold, beyond which the pericardium can no longer expand, the pressure within the pericardial space begins to rise. When this pressure reaches values equivalent to intra-cardiac pressures, cardiac tamponade is triggered, with all its hemodynamic consequences. The capacity of the pericardium to expand depends on the speed at which intra-pericardial fluid accumulates. The literature reveals a correlation between this speed of accumulation of fluid and the clinical signs presented by the animal.

We have attempted to establish whether there is also a correlation between the clinical signs presented by the animal and the etiologies responsible for the pericardial effusion. A retrospective study of pericardial effusions cases at the Clinique Vétérinaire Universitaire de Liège provided the necessary data for 52 patients over the last five years. To test the existence of this correlation, a Fisher's exact test was first performed. A p-value of 0.008 suggests a link between the etiologies of pericardial effusions and their clinical forms. On the other hand, when we went a step further and tried to identify a possible correlation between the volumes of pericardial effusions and their etiologies responsible, we obtained a non-significant result with a Kruskal-Wallis test. Finally, we discuss the limitations of our study, to underline the value of continuing this research.

## Remerciements

A ma tutrice, **Dr Anne-Christine Merveille**

Pour son encadrement, son aiguillage et ses conseils.

A ma maman, **Sylvie Sattin**, et mon papa, **Eric Sattin**

Pour leurs conseils, et leurs nombreuses relectures pour ce travail

Pour leur soutien durant toutes ces années, leur réconfort lors de passages difficiles et  
pour m'avoir encouragée dans mes choix.

A mon papy, **Jacques Buscot**, et ma mamie, **Agnès Buscot**

Pour leur soutien et leur aide durant les nombreux blocus passés chez eux.

A mon amie, **Chloé Csoma**

Pour sa gentillesse et sa compassion

Pour ses conseils et sa détermination à ne pas me laisser arrêter mes études.

A mon amie, **Delphine Dragon**

Pour ses nombreux conseils et ses encouragements pour ce travail

Pour sa motivation et les multiples séances de bibliothèque à distance.

Au groupe clinique 2, **Maxime Dalverny**, **Mathilda Soupart**, **Marie-Sophie Hubaut** et **Axelle Schiffers**

Pour toutes les sessions d'étude interminables, pour la synergie et une ambiance de groupe parfaite,

Pour ce quadrimestre de clinique incroyable.

## Table des matières

1.	Les effusions péricardiques .....	7
1.1	Le péricarde et l'espace péricardique normaux.....	7
1.2	La tamponnade cardiaque .....	8
1.3	La présentation clinique .....	9
1.3.1	L'anamnèse .....	9
1.3.2	L'examen général.....	10
1.4	Les causes.....	10
1.4.1	Congénitales .....	10
1.4.2	Acquises .....	11
1.5	Le diagnostic.....	12
1.5.1	Analyse sanguine .....	13
1.5.2	Radiographie .....	13
1.5.3	Echocardiographie .....	13
1.5.4	Electrocardiographie.....	14
1.5.5	Analyse du fluide ponctionné.....	15
1.6	Les traitements.....	15
1.6.1	La stabilisation : la péricardiocentèse .....	16
1.6.2	Le traitement conservateur.....	17
1.6.3	Le traitement chirurgical .....	17
1.7	Les pronostics.....	18
2.	Recherche.....	19
2.1	Objectif .....	19
2.2	Matériel et Méthodologie.....	19
2.2.1	Analyses statistiques.....	21
2.3	Résultats .....	22
2.4	Discussion .....	26
3.	Conclusion .....	29
4.	Annexe 1. Tableau de recueil des données .....	31
5.	Références.....	34

## **1. Les effusions péricardiques**

Les effusions péricardiques consistent en une accumulation anormale de liquide dans l'espace péricardique (Shaw et Rush, 2007a). Tout volume de fluide accumulé n'engendrera pas automatiquement des signes cliniques chez l'animal. En effet, comme pour l'humain, il existe des mécanismes de compensation mis en place par l'organisme pour contrebalancer les problèmes provoqués par un volume de fluide trop important dans l'espace péricardique (Shaw et Rush, 2007a). Cependant lorsque la pression qui règne au sein de l'espace péricardique devient suffisante, des troubles hémodynamiques ne pouvant plus être compensés apparaissent et l'animal développe une tamponnade cardiaque (Shaw et Rush, 2007a). Cette dernière mettant en jeu le pronostic vital de l'animal, elle nécessite une prise en charge d'urgence.

### **1.1 Le péricarde et l'espace péricardique normaux**

Le péricarde est formé d'une partie fibreuse formant la couche externe et d'une partie séreuse se subdivisant en une couche viscérale et une couche pariétale (Shaw et Rush, 2007a ; Vakamudi et al., 2017). La couche viscérale du péricarde est intimement accolée à la surface de l'épicarde alors que la couche pariétale parcourt la surface interne du péricarde fibreuse. La cavité péricardique est l'espace virtuel entre ces deux couches séreuses du péricarde (Shaw et Rush, 2007a ; Vakamudi et al., 2017). En temps normal, la cavité péricardique est remplie d'environ 15mL d'un ultrafiltrat plasmatique et la pression qui y règne varie entre 0-4 mmHg avec les mouvements respiratoires (Shaw et Rush, 2007a).

Il est d'ores et déjà important de noter la nature fibreuse de la couche externe du péricarde. En limitant l'expansion élastique du péricarde, elle joue ainsi un rôle majeur dans le déclenchement de la tamponnade cardiaque (Shaw et Rush, 2007a).

Le péricarde a pour rôles de fixer le cœur au sein du thorax, de former une barrière anatomique (permettant de freiner la dissémination de processus inflammatoires et néoplasiques), de limiter la dilatation cardiaque et d'aider au couplage ventriculaire. Cependant, la présence du péricarde intact autour du cœur n'est pas indispensable au bon fonctionnement cardiaque (Shaw et Rush, 2007a ; Vakamudi et al., 2017).



## 1.2 La tamponnade cardiaque

La tamponnade cardiaque a pour origine une accumulation de fluide telle que le volume seuil, à partir duquel le péricarde n'est plus compliant et son expansion n'est donc plus possible, est dépassé (Shaw and Rush, 2007a ; Vakamudi et al., 2017). En conséquence, toute augmentation de volume dans l'espace péricardique y entraîne une augmentation de pression qui finit par dépasser la valeur de la pression régnant dans l'oreillette droite puis celle dans le ventricule droit (environ 4-8 mmHg). Alors survient la tamponnade cardiaque (Gidlewski et Petrie, 2005 ; Shaw and Rush, 2007a). Elle se caractérise par un ensemble de troubles hémodynamiques : une diminution du retour veineux, une diminution du remplissage diastolique, une diminution du volume systolique et enfin une diminution du débit cardiaque (Shaw and Rush, 2007a ; Vakamudi et al., 2017).

Cette atteinte au bon fonctionnement du cœur droit entraînera donc des signes cliniques correspondant à une décompensation cardiaque congestive droite. Si la pression intra péricardique continue d'augmenter pour atteindre des valeurs équivalentes aux pressions de l'oreillette et du ventricule gauches, il y aura alors une baisse importante du débit cardiaque et de la pression artérielle qui provoquera un choc cardiogénique (Shaw and Rush, 2007a ; Vakamudi et al., 2017). Les signes cliniques présentés correspondront alors à une décompensation cardiaque à bas débit.

Malgré la nature fibreuse du péricarde, une augmentation graduelle et croissante de fluide peut toutefois aboutir à une expansion conséquente du péricarde (Shaw and Rush, 2007a ; Vakamudi et al., 2017). Ainsi, en fonction de la vitesse d'accumulation de l'épanchement péricardique, le volume nécessaire pour induire une tamponnade cardiaque varie largement d'un cas à l'autre (Shaw and Rush, 2007a ; Vakamudi et al., 2017).

La vitesse d'accumulation aura donc un impact sur la symptomatologie développée par l'animal (Shaw et Rush, 2007a ; Scheuermann et al., 2020). En effet, lorsque la vitesse est lente et donc l'accumulation de fluide progressive, le péricarde s'étend graduellement, permettant des volumes dans l'espace péricardique plus important avant que sa compliance maximale ne soit dépassée (Shaw et Rush, 2007a ; Vakamudi et al., 2017). L'épanchement se poursuivant, la pression intra-péricardique atteindra celle régnant au sein du cœur droit, empêchant ce dernier à se remplir correctement et provoquant des signes de décompensation cardiaque

congestive droite. Ces signes seront de plus en plus marqués avec l'augmentation de volume de fluide dans l'espace péricardique (Shaw and Rush, 2007a ; Vakamudi et al., 2017). Dans le cas de figure où l'épanchement se collecte rapidement, la pression au sein de l'espace péricardique augmentera brutalement, pouvant alors atteindre des valeurs directement équivalentes ou supérieures à la pression régnant dans le cœur gauche (Shaw and Rush, 2007a ; Vakamudi et al., 2017). Les signes présentés seront dans ce cas type d'une décompensation cardiaque gauche à bas débit (Shaw et Rush, 2007a).

### **1.3 La présentation clinique**

#### **1.3.1 L'anamnèse**

L'état de l'animal et les signes rapportés par le propriétaire vont dépendre du volume de fluide accumulé dans l'espace péricardique, et surtout de sa vitesse d'accumulation (Gidlewski et Petrie, 2005 ; Shaw et Rush, 2007a). D'une part, nous parlerons d'effusion péricardique chronique lorsque la vitesse d'accumulation de fluide est lente et provoque une décompensation cardiaque congestive droite. D'autre part, nous parlerons d'effusion péricardique aiguë lorsque la vitesse d'accumulation est suffisamment importante pour déclencher une décompensation cardiaque gauche à bas débit.

Les effusions péricardiques chroniques induiront des symptômes comme de l'intolérance à l'effort, de la léthargie, une perte de poids, une distension abdominale associée à de l'ascite, et des difficultés respiratoires associées ou non à de l'effusion péricardique (Shaw et Rush, 2007a). Ces symptômes apparaîtront progressivement dans le temps.

Les effusions péricardiques aiguës provoqueront des signes cliniques soudains et donc plus facilement observés par les propriétaires (Shaw et Rush, 2007a). Les symptômes peuvent varier de simples faiblesses à des collapsus aigus ou même des syncopes. Ces signes seront observés peu de temps après, voir pendant, un effort physique ou une période d'excitation (Shaw et Rush, 2007a). En outre, ces animaux sont souvent présentés en urgence en choc cardiogénique (Shaw et Rush, 2007a).

### **1.3.2 L'examen général**

Certains des symptômes d'effusion péricardique, qu'elle soit originellement aiguë ou chronique, seront similaires: il s'agit surtout des symptômes associés aux conséquences hémodynamiques de la tamponnade cardiaque. Ainsi, chez un animal atteint, il est possible de constater les signes suivants à l'examen clinique : des bruits cardiaques diminués, une distension jugulaire, un pouls diminué ou même un pulsus paradoxus (Gidlewski et Petrie, 2005 ; Shaw et Rush, 2007a). En effet, l'accumulation de fluide entre le cœur et la paroi thoracique provoque une atténuation des bruits cardiaques à l'auscultation. Tandis que la distension jugulaire est, elle, secondaire à la diminution du retour veineux (Shaw et Rush, 2007a). Enfin, la faiblesse du pouls est justifiée par une diminution du volume systolique et donc une différence de pression artérielle entre systolique et diastolique beaucoup plus faible (Shaw et Rush, 2007a). De plus, le pouls peut varier en intensité de manière régulière ; c'est le pulsus paradoxus. Il s'agit d'un pouls particulièrement faible durant l'inspiration de l'animal et d'un pouls plus fort durant l'expiration (Shaw et Rush, 2007a ; Vakamudi et al., 2017).

Associés aux signes cliniques de la tamponnade cardiaque, des signes supplémentaires peuvent être présents à l'examen clinique. A l'instar des signes rapportés par le propriétaire durant l'anamnèse, ces signes dépendent de la vitesse d'apparition de l'effusion (Gidlewski et Petrie, 2005 ; Shaw et Rush, 2007a). Ainsi l'animal peut présenter des signes comme de la tachycardie, une hépatomégalie, de l'ascite, une tachypnée et/ou une dyspnée (Gidlewski et Petrie, 2005 ; Shaw et Rush, 2007a).

## **1.4 Les causes**

### **1.4.1 Congénitales**

Les causes d'effusions péricardiques congénitales sont très rares. Parmi elles, la hernie diaphragmatique péritonéo-péricardique (HDPP) est le défaut congénital le plus commun chez le chien. Elle est typiquement associée à une faible quantité de volume accumulé dans l'espace péricardique et n'induit que très rarement des signes cliniques (Shaw et Rush, 2007a).

### 1.4.2 Acquis

Dans la majorité des cas chez les chiens, les épanchements péricardiques sont acquis. Le plus fréquemment ils ont une cause néoplasique ou idiopathique avec une incidence approximative respective de 60-70% et de 20% (Scheuermann et al., 2021). Les trois néoplasies le plus souvent incriminées sont les hémangiosarcomes, les chémodectomes, et les mésothéliomes (Shaw et Rush, 2007a ; Scheuermann et al., 2021). Il existe également d'autres causes acquises provoquant beaucoup plus rarement des effusions péricardiques : des infections bactériennes, des pathologies congestives, les rodenticides anticoagulants et certains toxiques métaboliques (Shaw et Rush, 2007a ; Scheuermann et al., 2021).

Parmi les causes néoplasiques, ce sont d'abord les hémangiosarcomes cardiaques, représentant 69% des causes néoplasiques, qui incarnent l'étiologie la plus fréquemment responsable d'effusion péricardique (Gidlewski et Petrie, 2005 ; Scheuermann et al., 2021). Ils provoquent un épanchement via une hémorragie dans l'espace péricardique (Mullin et Clifford, 2019). Les deux sites de prédilection de ce type de tumeur au niveau du cœur sont l'appendice de l'auricule droit et la paroi de l'oreillette droite en particulier au-dessus de la rainure atrio-ventriculaire (Shaw et Rush, 2007a ; Mullin et Clifford, 2019). Il existe une prédisposition raciale pour ces néoplasmes ciblant les Bergers Allemands et les Golden Retrievers (Shaw et Rush, 2007a ; Mullin et Clifford, 2019). Les mâles sont aussi plus fréquemment atteints que les femelles (Shaw et Rush, 2007a ; Mullin et Clifford, 2019).

Les mésothéliomes sont des tumeurs diffuses, bien moins fréquentes et représentent 20% des processus néoplasiques responsables d'épanchement péricardiques (Scheuermann et al., 2021). Ils peuvent affecter le péricarde seul ou en association avec d'autres surfaces mésothéliales comme la plèvre et le péritoine et ainsi provoquer également des effusions pleurales et péritonéales (Gidlewski et Petrie, 2005 ; Shaw et Rush, 2007a).

Enfin, les chémodectomes, eux, ne représentent que 10% des effusions péricardiques secondaires à des néoplasies (Scheuermann et al., 2021). Ce type de tumeur a pour origine les chémorécepteurs localisés au niveau de la crosse aortique et du tronc pulmonaire et ce sont les races brachycéphales les plus à risque de les développer (Shaw et Rush, 2007a).

Quant aux autres causes acquises, moins fréquentes, qui peuvent être aussi à l'origine des effusions péricardiques, comme les infections bactériennes secondaires à des corps étrangers

migrants (comme des épilletts), les germes le plus souvent identifiés dans ces cas-là sont *Actinomyces*, *Nocardia* et *Coccidioides immitis* (Shaw et Rush, 2007a). Une décompensation cardiaque congestive droite peut aussi être à l'origine d'un épanchement au niveau de l'espace péricardique via une diminution de son drainage veineux (Shaw et Rush, 2007a). Enfin, une dégénérescence de la valve mitrale peut, via une fragilisation au niveau de sa paroi, induire la rupture de l'oreillette gauche qui se vide alors dans l'espace péricardique (Shaw et Rush, 2007a). Il a été aussi rapporté des épanchements péricardiques provoqués par l'intoxication aux rodenticides anticoagulants et par des péricardites urémiques (Shaw et Rush, 2007a).

Une fois toutes ces causes écartées lors de la démarche diagnostique, il reste l'étiologie idiopathique qui, comme mentionné précédemment, est la deuxième cause d'épanchement péricardique en termes de fréquence. En effet, c'est le diagnostic d'exclusion qui permettra de faire référence à un épanchement stérile et souvent hémorragique au sein de l'espace péricardique sans mise en évidence de processus néoplasique, de trauma, de pathologie cardiaque sous-jacente, d'infection, d'intoxication ou d'urémie (Shaw et Rush, 2007a). L'histopathologie ne révèle rien de significatif à part un épaississement de l'épicarde et du péricarde associé à un processus inflammatoire (Shaw et Rush, 2007a). Plusieurs grandes races, comme les Bergers Allemands, les Golden Retrievers, et les Saint-Bernards, sont prédisposées à ce type d'épanchement (Gidlewski et Petrie, 2005 ; Shaw et Rush, 2007a). De plus, les mâles semblent plus fréquemment atteints que les femelles (Gidlewski et Petrie, 2005 ; Shaw and Rush, 2007a).

### **1.5 Le diagnostic**

Avant l'aide de tout examen complémentaire d'imagerie ou de laboratoire, l'anamnèse et l'examen clinique permettent de bien aiguiller le diagnostic clinique (Gidlewski et Petrie, 2005 ; Shaw et Rush, 2007b). Il n'y a pas de signe réellement pathognomonique d'épanchement péricardique, mais la combinaison d'un assourdissement des bruits cardiaques, d'une distension jugulaire et d'un pouls diminué ou d'un pulsus paradoxus est hautement indicatif et doit conduire à une suspicion très élevée en faveur d'un épanchement péricardique (Shaw and Rush, 2007b).

### **1.5.1 Analyse sanguine**

Tout d'abord, la coagulation doit être examinée de plus près si l'anamnèse et l'examen clinique révèlent une possibilité d'intoxication aux rodenticides anti-coagulants. Les temps de coagulation seront significativement augmentés lors d'une coagulopathie (Shaw and Rush, 2007b).

Les résultats du bilan hématologique et biochimique peuvent présenter des anomalies dans certains cas très précis.

Un élément significatif est le niveau des troponines cardiaques I dans le sang. En effet, cette protéine semble être significativement plus élevée lorsque l'effusion péricardique est provoquée par un hémangiosarcome (Shaw and Rush, 2007b ; Mullin et Clifford, 2019). Cependant, en pratique la réelle utilité de ce dosage reste faible (Shaw et al., 2004).

### **1.5.2 Radiographie**

Il est fréquent que la silhouette cardiaque sur une radiographie thoracique d'un animal avec une effusion péricardique apparaisse légèrement à sévèrement augmentée en taille ainsi que plus globoïde ou ronde (Shaw et Rush, 2007b ; Vakamudi et al., 2017). En effet, avec la chronicité de l'effusion et l'accumulation de liquide dans l'espace péricardique, la silhouette cardiaque augmente de taille (Gidlewski et Petrie, 2005). De plus, les chiens développant un épanchement péricardique secondaire à une endocardiose mitrale ou une cardiomyopathie dilatée auront aussi une cardiomégalie vraie qui s'ajoute à l'effusion péricardique sur l'image radiographique construite (Gidlewski et Petrie, 2005). Sur une radiographie thoracique, une effusion pleurale ainsi qu'un élargissement de la veine cave caudale peuvent être observés lors d'une insuffisance cardiaque congestive droite (Gidlewski et Petrie, 2005). De la même manière, si un processus néoplasique est à l'origine de l'effusion péricardique, des métastases ou un pattern pulmonaire interstitiel peuvent être visibles dans le thorax (Gidlewski et Petrie, 2005 ; Shaw et Rush, 2007b).

### **1.5.3 Echocardiographie**

L'échocardiographie est le gold standard pour le diagnostic d'une effusion péricardique (Shaw and Rush, 2007b ; Vakamudi et al., 2017). En effet, c'est la technique la plus sensible et la moins invasive pour les mettre en évidence tout en permettant d'observer leurs

conséquences hémodynamiques (Gidlewski et Petrie, 2005 ; Vakamudi et al., 2017). En réalisant une coupe parasternale droite, un espace de densité liquidienne est visible entre le sac péricardique et l'épicaarde (Gidlewski et Petrie, 2005 ; Shaw et Rush, 2007b). Ainsi, l'échographie permet d'identifier des volumes aussi petits que 10-15mL (Shaw and Rush, 2007b). De plus, l'échocardiographie peut aider au diagnostic de tamponnade où un collapsus atrial ou ventriculaire lors de la diastole peut être mis en évidence (Gidlewski et Petrie, 2005 ; Shaw and Rush, 2007b). Il est aussi possible d'observer une diminution de compliance du péricarde lors d'inflammation ou de néoplasie péricardique (Gidlewski et Petrie, 2005).

Toutefois, il est important de noter que l'échographie transthoracique ne permet pas systématiquement un diagnostic étiologique de l'effusion péricardique (MacDonald et al., 2009). La sensibilité de cette technique ne s'élève qu'à 80% pour l'identification d'une masse cardiaque et elle n'exclue donc pas la possibilité qu'une masse soit tout de même présente lorsqu'aucune anomalie n'est mise en évidence (Shaw et Rush, 2007b ; MacDonald et al., 2009). Malgré ce facteur limitant de l'échographie, l'aspect et la localisation des masses sont assez constantes pour permettre un fort postulat sur leur nature (Shaw et Rush, 2007b ; MacDonald et al., 2009). Par exemple, une masse tissulaire et cavitaire située au niveau de l'oreillette droite correspond le plus souvent à un hémangiosarcome alors qu'une masse prenant origine autour de l'aorte ascendante correspond plus à un chémodectome (Shaw et Rush, 2007b ; MacDonald et al., 2009).

Un diagnostic de certitude sur la nature d'une tumeur cardiaque identifiée à l'échographie ne pourra toutefois être établi que par biopsies. Ces dernières, pour des raisons pratiques évidentes ne sont que peu souvent réalisées (Gidlewski et Petrie, 2005).

#### **1.5.4 Electrocardiographie**

Une tachycardie sinusale est très fréquemment observée à l'électrocardiogramme lors de tamponnade cardiaque (Shaw et Rush, 2007b ; Vakamudi et al., 2017). Il s'agit d'un mécanisme physiologique qui a pour but de compenser la diminution du volume d'éjection du ventricule gauche (Vakamudi et al., 2017).

De plus, des modifications électriques qui se manifestent par un changement cyclique de l'amplitude des ondes R, créé par le mouvement du cœur au sein du sac péricardique, ne sont

observées que dans 6-60% des cas mais sont très spécifiques d'un épanchement péricardique (Gidlewski et Petrie, 2005 ; Shaw et Rush, 2007b).

Globalement, la présence d'anomalie électriques est statistiquement peu sensible et un électrocardiogramme normal ne permet pas d'exclure une effusion péricardique (Shaw and Rush, 2007b).

#### **1.5.5 Analyse du fluide ponctionné**

Il n'y a que de rares cas où l'analyse du fluide prélevé par péricardiocentèse permet d'établir un diagnostic étiologique. En effet, l'aspect du liquide est souvent hémorragique indépendamment de la cause sous-jacente (Shaw and Rush, 2007b). De plus, les effusions bénignes, tout comme les effusions malignes contiennent fréquemment des cellules mésothéliales réactives qu'il est difficile de différencier des cellules mésothéliales néoplasiques. (Shaw et al., 2004) Par ailleurs, les cellules d'hémangiosarcomes n'exfoliant que très peu dans la cavité péricardique, l'analyse du fluide péricardique ne permet pas non plus ce diagnostic spécifique (Shaw et al., 2004).

### **1.6 Les traitements**

Le plus souvent, les patients avec une effusion péricardique arrivent en urgence et nécessitent une stabilisation par péricardiocentèse (Shaw and Rush, 2007b ; Scheuermann et al., 2021). Contrairement aux autres effusions cavitaires, il est contre-indiqué d'administrer un diurétique afin de favoriser l'élimination d'un épanchement péricardique (Shaw and Rush, 2007b). D'ailleurs, le bolus intra-veineux de fluides concomitant à la péricardiocentèse est même recommandé (Mullin et Clifford, 2019 ; Scheuermann et al., 2021). Ainsi, en augmentant la volémie et donc la pression au sein de l'oreillette et du ventricule droits, la compression exercée par l'épanchement est contrée et le retour à une fonction cardiaque normale est facilitée. (Scheuermann et al., 2021)

Après la stabilisation initiale du patient, les tests diagnostiques peuvent être réalisés afin d'investiguer l'étiologie et mettre en place un traitement adapté (Shaw and Rush, 2007b ; Scheuermann et al., 2021). Un traitement conservateur peut être envisagé en association avec une péricardiocentèse pour traiter la cause sous-jacente et prévenir l'apparition d'un



nouvel épanchement (Scheuermann et al., 2021). Les récurrences d'effusions péricardiques sont malheureusement fréquentes, et un traitement chirurgical est parfois recommandé (Shaw and Rush, 2007b ; Scheuermann et al., 2021). Ainsi, il peut servir de traitement palliatif dans le cas d'un processus malin ou de traitement curatif dans le cas d'un processus idiopathique (Shaw and Rush, 2007b ; Scheuermann et al., 2021).

### **1.6.1 La stabilisation : la péricardiocentèse**

La péricardiocentèse est indiquée en traitement d'urgence d'un épanchement péricardique (Mullin et Clifford, 2019). Afin de réaliser cette procédure correctement et dans la mesure du possible, il est essentiel de suivre les étapes de préparation suivantes: sédaté les patients les moins dociles ; idéalement placer le patient en décubitus sternal ; équiper le patient d'un électrocardiogramme pour surveiller les extrasystoles ventriculaires ; s'équiper d'un échographe afin de déterminer la zone optimale où ponctionner ; réaliser une bonne tonte et asepsie chirurgicale de la zone ; infiltrer le tissu sous-cutané et les muscles intercostaux de lidocaïne jusqu'à la plèvre (Gidlewski et Petrie, 2005 ; Shaw and Rush, 2007b). La péricardiocentèse se réalise idéalement du côté droit afin d'éviter les grosses artères coronaires (Gidlewski et Petrie, 2005 ; Shaw and Rush, 2007b). Dans l'hypothèse où un échographe n'est pas disponible, il est recommandé de ponctionner juste dorsalement à la jonction chondro-costale du cinquième espace intercostal (Gidlewski et Petrie, 2005 ; Shaw and Rush, 2007b).

Les complications d'une telle procédure sont : des extrasystoles ventriculaires, une lacération d'artères coronaires, une mort subite. (Gidlewski et Petrie, 2005 ; Shaw and Rush, 2007b). L'avantage de mettre en place un électrocardiogramme (ECG) est de pouvoir surveiller l'apparition d'extrasystoles ventriculaires qui se manifesteraient si le cathéter entrait en contact avec le myocarde ; ce qui permet d'ajuster la position du cathéter afin de pouvoir continuer à aspirer le liquide sans occasionner de lésions supplémentaires au tissu cardiaque (Gidlewski et Petrie, 2005 ; Shaw and Rush, 2007b). L'ECG joue donc un rôle préventif au niveau de la technique. Après la procédure, le risque d'arythmie ventriculaire persiste, et il est recommandé de garder l'animal sous surveillance avec un monitoring cardiaque continue (Shaw and Rush, 2007b).

### **1.6.2 Le traitement conservateur**

L'utilisation de chimiothérapie, de toceranib phosphate, ou encore le remède chinois de Yunnan Baiyao, ont déjà été mentionnés dans des rapports de cas ou certaines études afin d'essayer d'allonger le temps médian de survie (MST) des effusions péricardiques néoplasiques (Mullin et Clifford, 2019 ; Scheuermann et al., 2021). Par exemple, de la chimiothérapie intra-cavitaire a été utilisée pour traiter des cas de mésothéliomes mais sans toutefois de démonstration d'une réelle efficacité (Shaw and Rush, 2007b ; Scheuermann et al., 2021). Ainsi, il est nécessaire d'approfondir la recherche sur ces nouveaux traitements afin de déterminer leur efficacité thérapeutique (Ghaffari et al., 2014 ; Scheuermann et al., 2021).

### **1.6.3 Le traitement chirurgical**

Lorsqu'un épanchement péricardique réapparaît après une ou plusieurs péricardiocentèses, un traitement chirurgical peut être envisagé (Shaw and Rush, 2007b; Scheuermann et al., 2021). Il existe quelques cas rapportés décrivant l'excision de masse cardiaque chirurgicalement mais cela n'est que très rarement réalisable (Mullin et Clifford, 2019). Ainsi les interventions chirurgicales consistent principalement en une péricardiectomie (Mullin et Clifford, 2019 ; Scheuermann et al., 2021). Cette chirurgie, a pour avantage d'éviter une re-accumulation de liquide autour du cœur en retirant une partie du péricarde et en permettant ainsi au liquide de s'écouler dans la plèvre puis d'être réabsorbé par le système lymphatique (Shaw and Rush, 2007b; Scheuermann et al., 2021). Par conséquent, le cœur maintient un fonctionnement correct et la tamponnade cardiaque est évitée (Mullin et Clifford, 2019). Dans les cas d'une étiologie maligne, ce traitement permet également d'obtenir une biopsie et a donc un rôle également de diagnostic étiologique (Shaw and Rush, 2007b).

Les deux chirurgies le plus fréquemment réalisées sont la péricardiectomie subtotale et la création d'une fenêtre péricardique par thoracoscopie. La péricardiectomie subtotale a pour but de retirer tout le péricarde pariétal ventralement au nerf phrénique (Scheuermann et al., 2021). Alors que la fenêtre par thoracoscopie ne permet de retirer qu'une plus faible portion de péricarde (Scheuermann et al., 2021).

## 1.7 Les pronostics

Le pronostic des chiens qui développent une effusion péricardique dépend de son traitement initial ainsi que de l'étiologie sous-jacente. La littérature scientifique ne possède pas encore suffisamment d'articles de recherche de bonne qualité pour établir un avantage pronostic d'un traitement par rapport à un autre (Scheuermann et al., 2021). Par exemple, en ce qui concerne l'hémangiosarcome cardiaque, il n'y a pas de différence significative de taux médian de survie (MST) ou de disease free interval entre les patients ayant reçu une péricardiectomie subtotale et les patients ayant reçu une série de péricardiocentèse (Scheuermann et al., 2021). De manière générale, il n'existe pas de bénéfice à utiliser une technique chirurgicale plutôt qu'une autre lorsque l'étiologie est néoplasique ; aucune différence de MST n'est notée (Scheuermann et al., 2021).

Quand l'étiologie est l'hémangiosarcome le pronostic est mauvais avec un MST de 1-3 mois. Une étude réalisée par Dunning et collaborateurs (1998) a même relevé un MST de 16 jours. En effet, il y a un taux de métastases d'approximativement 100% au moment du diagnostic d'hémangiosarcome de l'oreillette droite (Shaw and Rush, 2007b). En ce qui concerne les chémodectomes, qui se développent lentement, le pronostic est plutôt bon avec une MST de 661 jours lorsque le patient reçoit une péricardiectomie (Shaw and Rush, 2007b).

Les effusions péricardiques idiopathiques ont un pronostic bon à excellent (Shaw and Rush, 2007b). Une étude a relevé que 50% des patients sont encore vivants 1.500 jours après le diagnostic initial (Shaw and Rush, 2007b). Elles peuvent même se résoudre spontanément après une ou plusieurs péricardiocentèses et ne pas avoir besoin de péricardiectomie. Tout de même, il a été observé lors d'une étude rétrospective menée par Johnson et collaborateurs (2004) que le MST, lors d'effusions péricardiques sans masses cardiaques observées, est significativement plus long avec une péricardiectomie subtotale plutôt qu'un traitement conservateur consistant alors en péricardiocentèses répétées.

## **2. Recherche**

### **2.1 Objectif**

Nous avons expliqué précédemment que les caractéristiques cliniques des épanchements péricardiques peuvent être résumés en deux tableaux en fonction de la vitesse d'accumulation du fluide dans la cavité péricardique (Shaw and Rush, 2007a ; Vakamudi et al., 2017). Quand l'épanchement se crée rapidement, l'animal présente des signes d'insuffisance cardiaque gauche à bas débit ; quand le fluide s'accumule plus progressivement, l'animal présente plutôt des signes cliniques d'insuffisance cardiaque congestive droite (Shaw and Rush, 2007a ; Vakamudi et al., 2017).

La corrélation ainsi que le lien de cause à effet entre la vitesse d'accumulation du fluide dans la cavité péricardique et la présentation clinique de l'animal ont été prouvés scientifiquement et font consensus dans la communauté scientifique depuis plusieurs décennies (Shaw and Rush, 2007a ; Vakamudi et al., 2017). L'objectif, ici, est de chercher s'il existe également une corrélation entre la présentation clinique de l'effusion péricardique et son étiologie. En d'autres mots, la cause de l'épanchement péricardique influence-t-elle la vitesse d'accumulation du fluide dans la cavité qui par conséquent provoque l'une ou l'autre présentation clinique.

Deux grandes étiologies des effusions péricardiques sont les processus néoplasiques, dont les hémangiosarcomes et les chémodectomes, et les processus idiopathiques (Shaw et Rush, 2007a ; Scheuermann et al., 2021). Nous souhaitons mettre en évidence, si elle existe, la corrélation entre ces deux grandes étiologies et les deux grandes catégories de présentation clinique. En effet, la mise en évidence d'une telle corrélation aurait pour avantage de permettre l'orientation vers un diagnostic avant tout examen complémentaire. De plus, la sensibilité de l'échocardiographie pour la détection des masses n'étant pas de 100%, une telle corrélation permettrait, d'établir un diagnostic étiologique plus probable.

### **2.2 Matériel et Méthodologie**

Nous réalisons une recherche rétrospective sur base des cas cliniques d'effusion péricardiques du service de cardiologie de la clinique vétérinaire universitaire (CVU) de Liège.

Nous récupérons, via l'échographe du service de cardiologie, les références de tous les patients encodés pour « effusion péricardique » ou « masse cardiaque » remontant jusqu'à 2018. Ensuite, toutes les informations concernant chaque patient sont recueillies en utilisant la base de données SAP. Les informations recueillies pour chaque patient concernent la description du patient, les caractéristiques du liquide d'épanchement, la présentation clinique du patient et l'étiologie.

Afin d'attribuer un type de présentation clinique le plus systématiquement possible à chaque patient, les symptômes et signes cliniques suivants seront classés comme suit :

-Pour une « présentation clinique d'insuffisance cardiaque congestive droite », l'animal doit présenter de l'ascite, de l'effusion pleurale et/ ou des signes de congestion de la veine cave caudale.

-Pour une « présentation clinique d'insuffisance cardiaque gauche à bas débit », un animal doit être présenté en état de choc cardiogénique et/ou avoir un historique de syncope et/ou de faiblesse.

-Si un patient présente des signes cliniques correspondant aux deux types de présentation clinique, l'animal sera attribué à la classification « présentation clinique mixte ».

L'étiologie sera établie sur base des observations échocardiographiques. Il ne s'agira donc pas d'un diagnostic de certitude mais bien d'un diagnostic de suspicion lié à la localisation des lésions et classifié comme suit :

-Lorsqu'il s'agit d'une masse sur l'oreillette droite, le diagnostic échographique sera « hémangiosarcome ».

-Lorsqu'il s'agit d'une masse en base cardiaque, le diagnostic échographique sera « chémodectome ».

-Lorsqu'aucun de ces processus néoplasiques n'est mis en évidence, et que le reste de la structure du cœur est dans les normes (pas de signes de rupture d'oreillette gauche par exemple), le diagnostic échographique est « idiopathique ».

Il est important de noter que seuls les patients remplissant tous les critères d'inclusion pour participer à l'étude sont retenus, comme détaillés ci-après :

-Seuls les chiens sont retenus. Les effusions péricardiques chez les chats étant anecdotiques, les inclure dans l'étude ne serait pas pertinent et ne ferait que biaiser les résultats.

-Pour les tableaux de tamponnade cardiaque, seuls les patients diagnostiqués à la CVU sont retenus. Ce critère amène à l'exclusion des patients qui ne seraient pas encore symptomatique de leur épanchement et/ou dont l'effusion péricardique ferait l'objet d'une trouvaille fortuite, ainsi que des patients qui auraient été vus par un vétérinaire avant leur arrivée à la CVU, qui auraient reçu des soins et pour lesquels la présence d'une tamponnade cardiaque ne pourrait plus être prouvée.

-Seuls les patients ayant eu une échocardiographie à la CVU sont retenus. En effet, comme expliqué précédemment, la classification de nos patients pour l'étiologie étant basée sur les observations échocardiographiques, il convient, en limitant le nombre de cliniciens réalisant l'échographie, de s'assurer de l'homogénéité et de la qualité de la technique de l'examen complémentaire. En limitant l'examen au seul lieu de la CVU nous limitons le biais d'interprétation. Les exceptions à ce critère sont les patients ayant reçus un point of care ultrasound (POCUS) suffisamment précis pour détecter une masse cardiaque et sa localisation.

-Seuls les patients ayant pour étiologie une des trois classifications mentionnées ci-dessus sont retenus.

### **2.2.1 Analyses statistiques**

Les analyses statistiques sont réalisées grâce au logiciel XLSTAT. Tout d'abord, un tableau de contingence est formé et un test de Fisher est réalisé afin d'établir si un lien existe entre les variables qualitatives 'présentation clinique' et 'étiologie échographique'. Si ce lien existe et afin d'approfondir l'analyse de nos données, nous chercherons si cette corrélation existe aussi entre l'étiologie échographique et le volume de fluide prélevé par péricardiocentèse rapporté au poids. Pour cela, comme la répartition n'est pas normale, un test de Kruskal-Wallis sera réalisé.

## 2.3 Résultats

En procédant de la manière décrite dans la méthodologie, 54 cas ont été recueillis. L'ensemble des données recueillies figure dans le tableau en annexe 1.

Parmi les 54 cas, 2 cas doivent être exclus dû au fait qu'ils ne présentaient pas dans l'anamnèse un des symptômes permettant de les classer dans une des catégories de présentation clinique. En effet, l'un n'a présenté qu'une intolérance à l'effort avant son diagnostic et l'autre que de la toux.

Parmi les 52 cas, nous obtenons 10 croisés ou bâtards, encodés à la CVU comme « chien de rue » (CDR), 6 Golden Retrievers, 3 Bouledogues français, 3 Carlins, 3 Cocker Spaniels, 3 Dogues de Bordeaux, 2 Bergers Malinois, 2 Chihuahuas, 2 Dogues Argentins, puis 1 de chaque races suivantes : Akita Américain, American Staffordshire Terrier, Beagle, Berger Australien, Berger Blanc Suisse, Berger d'Anatolie, Berger d'Asie Centrale, Bouvier des Flandres, Bulldog Anglais, Cane Corso, Coton de Tuléar, Dogue Allemand, Galgo Espagnol, Husky de Sibérie, Labrador, Leonberg, Saint-Bernard, Yorkshire Terrier. Les 52 cas sont répartis en 23 femelles dont 4 non-stérilisées et 29 mâles dont 16 non-stérilisés. L'âge des individus s'étend de 2 à 14 ans avec une moyenne 9.2 ans et une médiane de 9 ans.

Des 52 patients, 34 ont été diagnostiqués avec un hémangiosarcome cardiaque, 10 avec une effusion cardiaque idiopathique et 8 avec un chémodectome. De plus, avec les symptômes rapportés dans l'anamnèse et les examens complémentaires réalisés à la CVU, nous pouvons déterminer que 23 individus avaient une présentation clinique de type insuffisance cardiaque congestive droite, 12 une présentation clinique de type insuffisance cardiaque gauche bas débit et 17 une présentation clinique mixte. Grâce à ces résultats, un tableau de contingence (tableau I) est formé comparant ces variables qualitatives.

Tableau I. Tableau de contingences

	Bas débit	Congestif droit	Mixte
Chémodectome	1	6	1
Hémangiosarcome	11	9	14
Idiopathique	0	8	2

*Ce tableau permet de mettre en relation le nombre de cas pour chaque catégorie de présentation clinique en fonction de l'étiologie de leur effusion péricardique*

Tableau II. Tableau de contingence en pourcentage par ligne

	Bas débit	Congestif droit	Mixte	Total
Chémoadectome	12,50%	75%	12,50%	100%
Hémangiosarcome	32,35%	26,47%	41,18%	100%
Idiopathique	0%	80%	20%	100%
Total	23,08%	44,23%	32,69%	100%

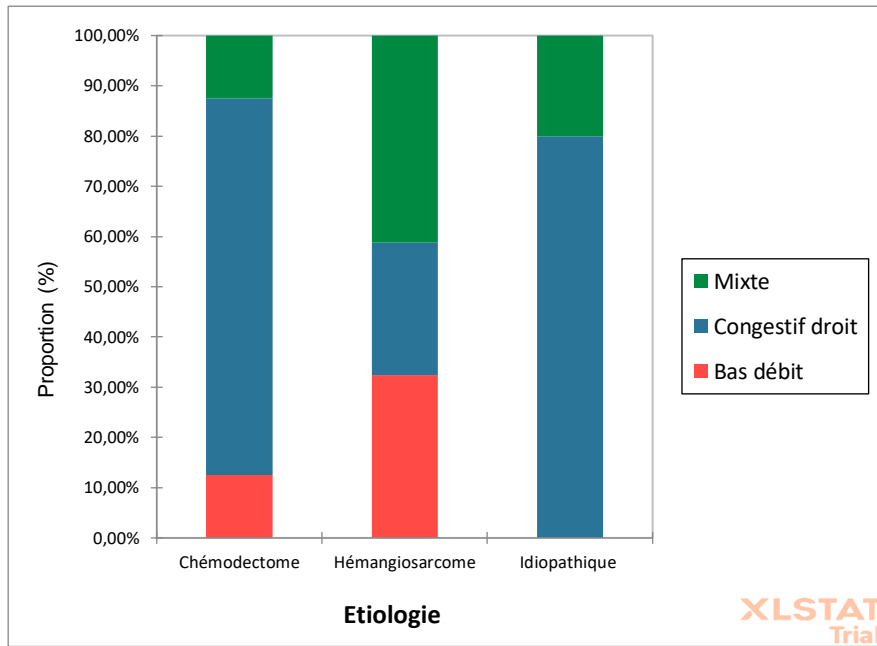
*Ce tableau permet de mettre en relation l'effectif (en pourcentage) pour chaque catégorie de présentation clinique en fonction de l'étiologie de leur effusion péricardique*

Nous pouvons voir, grâce au tableau II, que parmi les effusions péricardiques idiopathiques 80% se sont présentées sous forme d'insuffisance congestive droite, et 20% sous forme mixte. Parmi les individus diagnostiqués avec des hémangiosarcomes cardiaques 32,5% ont présenté des symptômes compatibles avec une insuffisance cardiaque gauche à bas débit, 26,47% ont présenté des symptômes compatibles avec une insuffisance cardiaque congestive droite, et 41,18% ont présenté une clinique mixte. Il est important de noter que le tableau clinique d'insuffisance cardiaque congestive droite est le principal tableau clinique pour les patients diagnostiqués d'un chémoadectome ou d'une effusion idiopathique. Cependant, il s'agit du tableau le moins fréquent pour les patients diagnostiqués d'un hémangiosarcome. Ces informations, qui sont plus facilement illustrées par la figure 1, suggèrent une certaine tendance.

Un test exact de Fisher est réalisé sur base du tableau de contingence avec comme valeur  $\alpha = 0.05$ . La p-valeur obtenue est 0.008 permettant de rejeter l'hypothèse nulle qui assume que la variable étiologie et la variable présentation clinique sont indépendantes (qu'aucun lien n'existe entre elles). Le tableau III contient les effectifs théoriques calculés attendus si l'hypothèse nulle est vraie ainsi que les effectifs réellement observés. En se basant sur ce test, nous pouvons conclure qu'il existe bien une corrélation entre les variables.



Figure 1. Proportions en pourcentage des catégories de présentation clinique en fonction des étiologies.



Ce graphique indique la proportion (en pourcentage) de cas dans les catégories de présentations cliniques pour chacune des étiologies des effusions péricardiques

Tableau III. Matrice de contingence pour le test exact de Fisher

Variable étiologie	Variable présentation clinique	Effectifs observés	Effectifs théoriques
Chémodectome	Bas débit	1,000	1,846
Chémodectome	Congestif droit	6,000	3,538
Chémodectome	Mixte	1,000	2,615
Hémangiosarcome	Bas débit	11,000	7,846
<b>Hémangiosarcome</b>	<b>Congestif droit</b>	<b>9,000</b>	<b>15,038</b>
Hémangiosarcome	Mixte	14,000	11,115
Idiopathique	Bas débit	0,000	2,308
Idiopathique	Congestif droit	8,000	4,423
Idiopathique	Mixte	2,000	3,269

Ce tableau présente les effectifs observés ainsi que les effectifs théoriques calculés si l'hypothèse nulle est vraie. Les valeurs affichées en gras sont significatives au seuil  $\alpha=0,05$  et l'hypothèse nulle est rejetée

Ensuite, afin de tester le lien entre l'étiologie révélée par l'échocardiographie et le volume de fluide prélevé lors de la péricardiocentèse rapporté au poids de l'animal, un test de Kruskal-Wallis est réalisé. 21 cas des 52 cas de l'échantillon initial doivent être exclus car soit le volume de fluide prélevé lors de la péricardiocentèse, soit le poids de l'animal, n'a pas été encodé pour ces cas. Le test de Kruskal-Wallis est donc réalisé sur les 31 cas dont les données peuvent être exploités.

Un premier test de Kruskal-Wallis est d'abord réalisé entre la présentation clinique et le volume de fluide prélevé rapporté au poids de l'animal (tableau IV). La p-valeur obtenue est de 0.037. Ensuite, le test est réalisé entre l'étiologie et le volume de fluide prélevé rapporté au poids de l'animal (tableau V). La p-valeur obtenue est de 0.901.

Tableau IV. Les différentes valeurs calculées pour le Test de Kruskal-Wallis n°1

	Valeur calculée
K (Valeur observée)	6,605
K (Valeur critique)	5,991
DDL	2
p-value (unilatérale)	<b>0,037</b>
alpha	0,05

*Ce tableau présente les différentes valeurs calculées pour le test de Kruskal-Wallis entre la variable présentation clinique et la variable volume de fluide prélevé rapporté au poids de l'animal. La valeur en gras est significative l'hypothèse nulle est rejetée.*

Tableau V. Les différentes valeurs calculées pour le Test de Kruskal-Wallis n°2

	Valeur calculée
K (Valeur observée)	0,208
K (Valeur critique)	5,991
DDL	2
p-value (unilatérale)	0,901
alpha	0,05

*Ce tableau présente les différentes valeurs calculées pour le test de Kruskal-Wallis entre la variable étiologie et la variable volume de fluide prélevé rapporté au poids de l'animal. Le test n'est pas significatif*

## 2.4 Discussion

Dans un premier temps, notons que les 52 cas de cette étude semblent être représentatifs des tableaux d'effusions péricardiques. En effet, les proportions relevées par Scheuermann et al. (2021) des effusions péricardiques dues à des néoplasies (60-70%) et à des processus idiopathiques (20%) sont retrouvées avec ici respectivement 80% et 20%. Aussi, la plupart des cas diagnostiqués avec une effusion péricardiques ont un historique de signes cliniques compatible avec une insuffisance cardiaque congestive droite (Gidelwski et Petrie, 2005). Ces proportions sont retrouvées dans notre étude où nous relevons que 40 de nos 52 cas ont présenté une symptomatologie d'insuffisance cardiaque congestive droite pure ou une symptomatologie mixte.

De plus, Shaw et Rush (2007a) soutiennent que les Golden Retrievers sont prédisposés non seulement aux effusions péricardiques idiopathiques mais aussi secondaires aux hémangiosarcomes. Dans notre étude, nous avons 6 Golden Retrievers composant ainsi 11,5% de notre échantillon dont 3 souffraient d'hémangiosarcome et les 3 autres d'effusion péricardique idiopathique. Aussi, des 8 cas de chémodectomes recueillis dans notre étude, 7 sont de race brachycéphale (Bouledogue français, Bulldog anglais et Carlin) semblant ainsi être prédisposés à ce genre de tumeur. Ce fait est également soutenu par Shaw et Rush (2007a). Par ailleurs, d'autres races prédisposées pour les effusions péricardiques comme le Dogue Allemand et le Saint-Bernard, sont aussi retrouvées dans notre étude. Ainsi, même si notre échantillon n'est pas très grand, il paraît cohérent avec les prédispositions raciales et les proportions étiologiques déjà rapportées dans la littérature.

Selon notre test de Fisher, un lien est retrouvé entre les étiologies et les présentations cliniques. La matrice de contingence (tableau III) montre que les effectifs observés sont significativement différents des effectifs attendus en ce qui concerne les hémangiosarcomes et la présentation clinique de type insuffisance cardiaque congestive droite. En d'autres mots, dans les cas d'hémangiosarcome, beaucoup moins de patients présentaient des signes cliniques d'insuffisance cardiaque congestive droite que ce qu'il y aurait eu si les variables avaient été indépendantes. Ceci suggère donc qu'il y a bien une corrélation entre les étiologies des effusions péricardiques et leurs présentations cliniques.

Cette corrélation paraît cohérente avec la physiopathologie. En effet, les hémangiosarcomes sont des tumeurs qui se développent très rapidement et ont tendance à saigner, avec au départ des pertes sanguines faibles à modérées qui passent souvent inaperçues, puis des pertes plus importantes qui donnent lieu à des signes cliniques plus graves et plus marqués permettant alors le diagnostic (Mullin et Clifford, 2019). Via la physiopathologie des hémangiosarcomes, il est facile de comprendre pourquoi on observe moins de symptomatologie de type insuffisance cardiaque congestive droite pure. En effet, comme ces tumeurs mènent à une importante perte sanguine en fin de développement, les symptômes d'insuffisance cardiaque congestive droite se complètent de signes d'insuffisance cardiaque gauche.

Afin d'aller plus loin dans notre analyse de données et de tester la robustesse de cette corrélation identifiée entre l'étiologie et la présentation clinique, nous souhaitons voir si elle existe toujours lorsque nous la testons par l'intermédiaire de la variable 'volume collecté de fluide rapporté au poids'. Comme nous l'avons expliqué, la symptomatologie est, elle, directement corrélée à la vitesse d'accumulation de fluide et donc au volume collecté dans l'espace péricardique avant le déclenchement de la tamponnade (Shaw et Rush, 2007a ; Vakamudi et al., 2017). Ainsi, si l'étiologie est bien corrélée à la symptomatologie, elle pourrait aussi l'être au volume de fluide collecté rapporté au poids. Grâce à notre corrélation déjà identifiée, nous nous attendons ici à ce que les volumes collectés dans l'espace péricardique dans le cas d'hémangiosarcomes soient plus faibles que ceux attendus si la corrélation n'existait pas. En effet, les gros volumes prélevés que nous trouvons dans le cas d'une symptomatologie de type insuffisance cardiaque congestive droite pure, devraient être moins présents dans le cas d'hémangiosarcomes.

Le premier test de Kruskal-Wallis (tableau IV), réalisé entre les présentations cliniques et les volumes de fluides collectés par péricardiocentèse rapporté au volume, identifie bien une corrélation. La p-valeur obtenue de 0.037 est inférieure à 0,05 et l'hypothèse nulle peut être rejetée. Nos données et la présence de cette corrélation coïncident donc bien avec la littérature.

Cependant, le deuxième test de Kruskal-Wallis (tableau V), réalisé entre les étiologies et les volumes de fluides collectés rapporté au poids, résulte en une p-valeur de 0.901. Nous n'identifions donc pas l'équivalent de la corrélation identifiée précédemment par le test de

Fisher. Ceci, pourrait être le fait que les hémangiosarcomes se caractérisent par des tableaux cliniques variés avec des volumes de liquide intra péricardiques variables même s'il y a accélération rapide des volumes collectés au cours de l'évolution du processus néoplasique. Les limites méthodologiques de notre étude peuvent aussi expliquer la portée de nos résultats.

Plusieurs facteurs limitent la portée de ces résultats. La taille de l'échantillon limite sûrement la portée des résultats. Un recueil de cas sur une période plus longue pour augmenter la taille de notre échantillon aurait peut-être permis d'obtenir des résultats plus significatifs.

L'utilisation du diagnostic échographique comme diagnostic étiologique de certitude est aussi une limite. Comme vu précédemment, le diagnostic d'effusion péricardique idiopathique est normalement un diagnostic d'exclusion qui ne peut être posé qu'une fois toutes les autres causes écartées (Shaw et Rush, 2007b). En prenant le diagnostic échographique comme diagnostic étiologique de certitude, le nombre de patients diagnostiqués avec une effusion péricardique idiopathique est sans aucun doute surestimé du fait que d'autres étiologies n'ont pas été recherchées de façon spécifique. Par exemple, les mésothéliomes qui sont des tumeurs à croissance plutôt lente, ne sont pas initialement visibles et pas différenciable d'un processus idiopathique à l'échographie (Machida et al., 2004). De plus, les diagnostics d'hémangiosarcome et de chémodectome étaient posés sur base non seulement de visualisation d'une masse à l'échographie mais aussi de leurs localisations, ce qui rajoute un biais supplémentaire à la variable diagnostic car l'échographie n'est pas sensible et spécifique à 100% (MacDonald et al., 2009).

Une autre limite importante à cette étude est l'encodage des données à la CVU. En effet, à la CVU certaines données comme l'anamnèse et l'examen clinique ont été recueillies et encodées par un grand nombre de personnes et cela n'a pas toujours été réalisé de façon homogène. Ceci a pour conséquence une inconsistance dans le nombre de données que nous avons exploité pour chaque cas. Par exemple, le nombre de cas qui ont dû être exclus pour pouvoir réaliser le test de Kruskal-Wallis est important et a pour cause des données manquantes soit de volume prélevé par péricardiocentèse, soit de poids de l'animal. Par ailleurs, faute d'encodage rigoureux des symptômes il nous aura fallu dans certains cas les

extrapoler ; particulièrement pour le symptôme « faiblesse » inclus dans les signes cliniques d'insuffisance cardiaque à bas débit.

Une autre limite porte sur certains animaux qui ont reçus un traitement à base de furosémide par d'autres vétérinaires avant d'être présentés à la CVU. En effet, il n'était alors plus possible de déterminer si leur tamponnade était liée spécifiquement au processus pathologique ou si elle avait été influencée par l'administration de ce traitement en amont. Comme explicitement mentionné précédemment, le furosémide ne fait pas partie du traitement des effusions péricardiques et peuvent même les aggraver (Shaw et Rush, 2007b). Les volumes de liquide prélevés par péricardiocentèse à la CVU ne correspondaient peut-être plus aux véritables volumes responsables de la tamponnade cardiaque. Malheureusement ce biais n'a pas été anticipé avant de commencer le recueil de données et l'administration de furosémide avant la présentation de l'animal à la CVU aurait pourtant mérité d'être considéré comme un critère d'exclusion supplémentaire.

Une méthodologie différente pourrait être proposée pour approfondir la recherche comme par exemple une étude prospective avec un échantillon plus large, un recueil de données plus stricte et des critères d'exclusions plus strictes.

### **3. Conclusion**

Les effusions péricardiques s'expriment cliniquement de manière différente selon la vitesse d'accumulation de l'épanchement au sein du péricarde. Le lien entre la vitesse d'accumulation et la présentation clinique de l'épanchement est un fait scientifique accepté dans la littérature. Ici nous avons essayé d'aller plus loin en cherchant si une corrélation existait aussi entre la présentation clinique des effusion péricardiques et leurs étiologies. Un lien significatif entre ces deux variables a été mis en évidence de même qu'entre les présentations cliniques des épanchements et le volume de fluide recueilli à la péricardiocentèse. Aucun lien n'a été mis en évidence entre les étiologies des épanchements péricardique et leurs étiologies principales. La portée de nos résultats aurait peut-être pu être améliorée si certains paramètres avaient pu être considérés. Cette corrélation, si elle existe, mérite d'être connue et exploitée. En effet, elle permettrait dans la pratique de renforcer le diagnostic de suspicion en s'ajoutant aux informations tirées de l'échocardiographie. Nous

pensons qu'il serait intéressant via une étude prospective et avec des critères d'exclusions plus strictes, de reproduire cette étude sur un plus grand échantillon.

#### 4. Annexe 1. Tableau de recueil des données

Description patient					Caractéristiques du liquide ponctionné			
N° de dossier	Race	Age (années)	Sexe	Poids (kg)	Volume (ml)	Rapport au poids (ml/kg)	Type d'épanchement	Hématocrite (%)
10111342	Golden retriever	9	Mâle entier	34,1	300	8,80	hémorragique	>70
10109308	Berger Blanc Suisse	7	Mâle entier	43,3	900	20,79	hémorragique	67
10062872	Cocker Spaniel	14	Femelle entière	16,6	30	1,81		
10108100	Dogue Allemand	5	Mâle castré	60				
10106894	Golden retriever	9	Mâle castré	45,6	80	1,75		
10107610	Bouledogue français	7	Femelle stérilisée	10,8	50	4,63		
10060740	Berger Malinois	13	Mâle castré	41,5	150	3,61	séro-hémorragique	10
10107396	Chihuahua	10	Mâle castré					
10106910	CDR	10	Femelle stérilisée	21	15	0,71	hémorragique	
10105541	Golden retriever	5	Mâle castré	45,5	2500	54,95	hémorragique	
10089730	Golden retriever	9	Mâle entier	48,2	40	0,83		
10103737	Yorkshire Terrier	9	Femelle entière	2,5				
10102113	CDR	9	Femelle stérilisée	28	300	10,71	hémorragique	
10101424	Carlin	9	Mâle entier	9,2				
10101404	Bulldog Anglais	8	Mâle castré	36,6			séro-hémorragique	3
10094199	Chihuahua	9	Mâle castré	5	200	40	hémorragique	50
10096184	CDR	7	Mâle entier	21,2				
10093751	Dogue de Bordeaux	8	Mâle entier		300		hémorragique	90
10073249	Carlin	7	Mâle entier	10,7	40	3,74	hémorragique	
10092438	Akita Américain	8	Femelle stérilisée	33,6	80	2,38	hémorragique	
10092316	Golden retriever	10	Mâle castré	58,5	1000	17,09	hémorragique	
10091635	American Staffordshire Terrier	5	Mâle entier	30	500	16,67		
10091307	Husky de Sibérie	13	Femelle stérilisée				hémorragique	60
10090869	CDR	12	Mâle entier	17	55	3,24	hémorragique	
10087354	CDR	10	Femelle stérilisée					
10072702	Carlin	9	Mâle entier	10,6				
10082410	Berger d'Asie Centrale	2	Femelle stérilisée	67	1000	14,93		
10024507	Saint-Bernard	9	Mâle entier		150		hémorragique	
10057519	CDR	12	Femelle stérilisée	26,1	150	5,75		
10076367	Dogue Argentin	8	Mâle castré	45,4	70	1,54	hémorragique	
10078953	Golden retriever	8	Mâle entier	24,2				
10081497	Labrador	8	Femelle stérilisée	34,6	540	15,61	hémorragique	
10082405	Berger d'Anatolie		Mâle entier	50				
10082542	Berger Australien	10	Femelle stérilisée	19			hemorragique	
10066932	Coton de Tuléar	9	Femelle stérilisée	7,2				
10085035	Cane Corso	7	Femelle stérilisée	7				
10087135	Bouledogue français	10	Mâle entier	14	50	3,57	séro-hémorragique	
10087354	CDR	10	Femelle stérilisée					
10088850	Beagle	9	Mâle castré	18	12	0,67		
10090869	CDR	12	Mâle entier	17	55	3,24		
10094790	Leonberg	9	Femelle stérilisée					
10097212	Cocker Spaniel	12	Femelle entière	14,1	200	14,18	hémorragique	50
10099608	Bouledogue français	10	Mâle entier	14,6	30	2,05	hémorragique	65
10100079	Berger Malinois	11	Femelle stérilisée		25		hémorragique	
10053186	CDR	9	Mâle castré	20,8	350	16,83	hémorragique	
10101564	Bouvier des Flandres	10	Mâle castré		300		hémorragique	
10074805	Dogue de Bordeaux	7	Femelle stérilisée	48,3	45	0,93	hémorragique	
10104603	CDR	11	Femelle stérilisée	10				
10108181	Galgo Espagnol	14	Femelle stérilisée	22,5	200	8,89	hémorragique	
10062872	Cocker Spaniel	14	Femelle stérilisée	15,6	30	1,92	hémorragique	
10109602	Dogue de Bordeaux	9	Femelle entière	42	200	4,76	séro-hémorragique	
10111818	Dogue Argentin	9	Mâle castré	35	480	13,71	hémorragique	



N° de dossier	Symptômes						Intolérance à l'effort	Présentation clinique
	Bas débit			Congestif droit				
	Syncope	Faiblesse	Choc cardiogénique	Ascite	Epanchement pleural	Congestion veine cave		
10111342	non	non	non	oui	oui	oui	oui	Congestif droit
10109308	non	non	non	oui	non	oui	oui	Congestif droit
10062872	non	oui	non	non	oui	oui	non	Mixte
10108100	oui	non	non	non	non	non	non	Bas débit
10106894	non	oui	non	oui	non	non	non	Mixte
10107610	non	non	non	non	non	oui	oui	Congestif droit
10060740	non	oui	non	oui	non	non	non	Mixte
10107396	non	oui	non	non	non	non	non	Bas débit
10106910	non	non	non	oui	oui	oui	non	Congestif droit
10105541	non	non	non	oui	oui	oui	oui	Congestif droit
10089730	non	non	non	oui	non	non	oui	Congestif droit
10103737	non	non	non	non	non	non	oui	Congestif droit
10102113	non	non	non	oui	oui	oui	non	Congestif droit
10101424	non	non	non	non	oui	non	non	Congestif droit
10101404	non	non	non	oui	non	non	oui	Congestif droit
10094199	non	non	non	non	oui	non	non	Congestif droit
10096184	non	non	non	non	oui	non	non	Congestif droit
10093751	non	oui	non	oui	non	oui	non	Mixte
10073249	non	non	non	oui	oui	oui	non	Congestif droit
10092438	non	non	non	non	oui	non	non	Congestif droit
10092316	non	non	non	oui	non	non	oui	Congestif droit
10091635	non	non	non	oui	non	non	oui	Congestif droit
10091307	non	oui	oui	oui	non	non	non	Mixte
10090869	oui	oui	non	non	non	non	oui	Bas débit
10087354	non	oui	oui	non	non	non	non	Bas débit
10072702	non	non	non	non	non	oui	oui	Congestif droit
10082410	non	oui	non	oui	oui	oui	non	Mixte
10024507	non	non	non	oui	oui	non	non	Congestif droit
10057519	non	oui	non	oui	oui	non	non	Mixte
10076367	oui	oui	non	oui	non	non	non	Mixte
10078953	non	oui	oui	oui	oui	non	non	Mixte
10081497	non	non	non	oui	oui	non	non	Congestif droit
10082405	non	oui	non	oui	oui	non	non	Mixte
10082542	non	oui	non	non	non	non	non	Bas débit
10066932	non	non	non	oui	oui	oui	non	Congestif droit
10085035	non	oui	oui	oui	non	non	non	Mixte
10087135	oui	non	non	oui	non	non	oui	Mixte
10087354	non	oui	non	non	non	non	non	Bas débit
10088850	non	oui	oui	non	oui	non	non	Mixte
10090869	oui	oui	non	non	non	non	oui	Bas débit
10094790	oui	oui	oui	non	non	non	non	Bas débit
10097212	non	oui	oui	non	non	non	non	Bas débit
10099608	oui	non	non	non	non	non	non	Bas débit
10100079	non	oui	non	oui	non	non	oui	Mixte
10053186	non	non	non	oui	oui	non	oui	Congestif droit
10101564	non	oui	oui	non	non	non	non	Bas débit
10074805	non	oui	non	non	non	non	non	Bas débit
10104603	non	oui	non	oui	non	non	non	Mixte
10108181	non	oui	non	oui	non	non	non	Mixte
10062872	non	oui	non	non	non	oui	non	Mixte
10109602	non	non	non	oui	non	oui	non	Congestif droit
10111818	non	non	non	oui	non	non	non	Congestif droit

	Toux	Vomissements	Délais de début des symptômes (j)	FC à l'examen d'entrée (bpm)	Arythmie ou non avant ponction?	Résultat échographie
N° de dossier						
10111342	non	oui	7	160	Oui	Hémangiosarcome
10109308	non	non	14	118	Oui	Idiopathique
10062872	non	non	1	169	Non	Hémangiosarcome
10108100	non	non	1	80	Non	Hémangiosarcome
10106894	non	non	1	180	Non	Idiopathique
10107610	non	non	3	200	Non	Chémoadectome
10060740	non	non	4	120	Non	Hémangiosarcome
10107396	non	non	3	130	Non	Hémangiosarcome
10106910	non	oui	3	90	Non	Hémangiosarcome
10105541	oui	non	21	160	Non	Idiopathique
10089730	non	non	14	180	Non	Idiopathique
10103737	oui	non	180	160	Non	Idiopathique
10102113	non	oui	10	100	Non	Hémangiosarcome
10101424	oui	non	2	112	Non	Idiopathique
10101404	non	non	21	190	Non	Chémoadectome
10094199	non	non	3	160	Non	Chémoadectome
10096184	non	non	7	180	Non	Idiopathique
10093751	non	oui	1	114	Non	Hémangiosarcome
10073249	oui	non	3	140	Non	Chémoadectome
10092438	non	non	30	152	Non	Idiopathique
10092316	non	non	7	140	Non	Hémangiosarcome
10091635	non	non	21	172	Non	Hémangiosarcome
10091307	non	non	1	130	Non	Hémangiosarcome
10090869	non	non	4	172	Non	Hémangiosarcome
10087354	non	non	1	120	Non	Hémangiosarcome
10072702	oui	non	90	190	Non	Chémoadectome
10082410	non	non	10	160	Oui	Idiopathique
10024507	non	non	15	180	Non	Idiopathique
10057519	non	oui	2	140	Oui	Hémangiosarcome
10076367	non	oui	1	220	Oui	Hémangiosarcome
10078953	non	oui	1	140	Non	Hémangiosarcome
10081497	non	oui	5	180	Non	Hémangiosarcome
10082405	non	non	1	140	Non	Hémangiosarcome
10082542	non	oui	4	130	Oui	Hémangiosarcome
10066932	non	oui	4	180	Non	Hémangiosarcome
10085035	non	oui	1	120	Oui	Hémangiosarcome
10087135	oui	non	120	140	Non	Chémoadectome
10087354	non	non	1	120	Non	Hémangiosarcome
10088850	non	non	1	170	Oui	Hémangiosarcome
10090869	non	non	3	176	Non	Hémangiosarcome
10094790	non	non	1	220	Oui	Hémangiosarcome
10097212	non	non	2	160	Non	Hémangiosarcome
10099608	non	oui	2	150	Non	Chémoadectome
10100079	non	non	1	140	Non	Hémangiosarcome
10053186	non	oui	3	110	Non	Hémangiosarcome
10101564	non	non	1	160	Non	Hémangiosarcome
10074805	non	non	1	160	Oui	Hémangiosarcome
10104603	non	oui	1	246	Non	Hémangiosarcome
10108181	non	non	15	140	Oui	Hémangiosarcome
10062872	non	non	1	169	Non	Hémangiosarcome
10109602	non	non	3	180	Non	Chémoadectome
10111818	non	non	7	180	Non	Hémangiosarcome

## 5. Références

- Dunning, D., Monnet, E., Orton, E.C., Salman, M.D., 1998. Analysis of prognostic indicators for dogs with pericardial effusion: 46 cases (1985-1996). *J Am Vet Med Assoc* 212, 1276–1280.
- Ghaffari, S., Pelio, D.C., Lange, A.J., Arndt, J.W., Chretin, J.D., Fiocchi, S.C., Bianco, D., Nakamura, R.K., 2014. A retrospective evaluation of doxorubicin-based chemotherapy for dogs with right atrial masses and pericardial effusion. *J Small Anim Pract* 55, 254–257.
- Gidlewski, J., Petrie, J.-P., 2005. Therapeutic pericardiocentesis in the dog and cat. *Clin Tech Small Anim Pract* 20, 151–155.
- Johnson, M.S., Martin, M., Binns, S., Day, M.J., 2004. A retrospective study of clinical findings, treatment and outcome in 143 dogs with pericardial effusion. *Journal of Small Animal Practice* 45, 546–552.
- MacDonald, K.A., Cagney, O., Magne, M.L., 2009. Echocardiographic and clinicopathologic characterization of pericardial effusion in dogs: 107 cases (1985-2006). *J Am Vet Med Assoc* 235, 1456–1461.
- Machida, N., Tanaka, R., Takemura, N., Fujii, Y., Ueno, A., Mitsumori, K., 2004. Development of pericardial mesothelioma in golden retrievers with a long-term history of idiopathic haemorrhagic pericardial effusion. *J Comp Pathol* 131, 166–175.
- Mullin, C., Clifford, C.A., 2019. Histiocytic Sarcoma and Hemangiosarcoma Update. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 49, 855–879.
- Rajagopalan, V., Jesty, S. a., Craig, L. e., Gompf, R., 2013. Comparison of Presumptive Echocardiographic and Definitive Diagnoses of Cardiac Tumors in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 27, 1092–1096.
- Scheuermann, L.M., Gordon-Evans, W.J., Nault, A.J., 2021. Systematic review of the treatment options for pericardial effusions in dogs. *Veterinary Surgery* 50, 20–28.
- Shaw, S.P., Rozanski, E.A., Rush, J.E., 2004. Cardiac troponins I and T in dogs with pericardial effusion. *J Vet Intern Med* 18, 322–324.
- Shaw, S.P., Rush, J.E., 2007a. Canine pericardial effusion: pathophysiology and cause. *Compend Contin Educ Vet* 29, 400–403.
- Shaw, S.P., Rush, J.E., 2007b. Canine Pericardial Effusion: Diagnosis, Treatment, and Prognosis. *Compend Contin Educ Vet* 29, 405–410.
- Vakamudi, S., Ho, N., Cremer, P.C., 2017. Pericardial Effusions: Causes, Diagnosis, and Management. *Prog Cardiovasc Dis* 59, 380–388.