

# Epanchement péricardique – options thérapeutiques percutanées versus chirurgie à ciel ouvert

Lars Niclauss, Ludwig Karl von Segesser

Service de Chirurgie Cardio-vasculaire, CHUV, Lausanne


## Quintessence

- Nous parlons d'épanchement péricardique en présence d'une augmentation pathologique du liquide intra-péricardique dont les étiologies sont multiples.
- Selon l'évolution clinique la distinction se fait entre épanchement aigu (plutôt hémodynamiquement important) et chronique (mieux toléré hémodynamiquement en règle générale).
- L'indication à un drainage est donnée par les éventuels symptômes cliniques, le résultat échocardiographique (stades 3 et 4) et la présence d'un épanchement persistant, éventuellement néoplasique ou purulent.
- Pour le drainage – compte tenu des facteurs étiologiques, ainsi que des avantages et inconvénients de la voie d'abord – il faut choisir la meilleure méthode en fonction des objectifs actuels du traitement. Il faut penser à la possibilité d'un éventuel diagnostic direct, plus poussé, ainsi qu'à celle de pouvoir effectuer d'éventuels autres actes thérapeutiques par la suite.



## Introduction

L'épanchement péricardique est une augmentation pathologique du liquide intra-péricardique. Anatomiquement le péricarde se compose d'un fin feuillet viscéral interne (épicarde) et d'un feuillet pariétal externe plus résistant (péricarde). Histologiquement l'épicarde se compose d'une simple couche de cellules mésothéliales. Le péricarde (1–3,5 mm nettement plus épais et résistant) comporte quant à lui une couche externe riche en fibres collagènes et élastiques et une couche de cellules mésothéliales séreuses bordant la lumière péricardique. Le sac péricardique est plein d'un liquide séreux, ultra-filtrat du plasma sanguin, dont le volume physiologique va de 15 à 50 ml. La structure particulière du péricarde, qui entoure complètement les deux ventricules, permet ses mouvements sans friction à l'intérieur de la cage thoracique. Les autres fonctions du péricarde sont la délimitation de la mobilisation du cœur dans la cage thoracique, l'atténuation et la stabilisation des variations de pression en fonction des changements de position et le remplissage inspiratoire actif du cœur (avec la pression intrathoracique négative). Il a en outre une fonction protectrice lymphatique, immunologique, principalement en créant une barrière anatomique.

Une fonction cardiaque normale ne présuppose pas nécessairement un péricarde intact. Après une intervention chirurgicale du cœur par exemple le sac péricardique n'est souvent que partiellement ou pas du tout

refermé, sans que la fonction cardiaque ne soit altérée. Différentes pathologies peuvent provoquer une augmentation du liquide intra-péricardique nettement au-delà de sa norme physiologique. En raison de la faible extensibilité du péricarde, l'accumulation du liquide peut faire augmenter de manière exponentielle la pression intra-péricardique et comprimer le cœur. Deux facteurs essentiels déterminent l'évolution de cette situation pathologique: le volume absolu de liquide intra-péricardique et la rapidité de son augmentation (fig. 1 ). Une augmentation rapide peut mener rapidement vers une situation potentiellement létale. Les épanchements péricardiques chroniques vont par contre souvent de pair avec une distension ou dilatation lente du péricarde. La hausse de pression intra-péricardique est plus lente et ne devient significative qu'avec d'importants volumes intra-péricardiques (fig. 1). En cas d'épanchement chronique, une nouvelle accumulation de liquide sur un péricarde déjà distendu de façon maximale, entraîne aussi une augmentation exponentielle et rapide de la pression intra-péricardique. En règle générale, la forme chronique est mieux tolérée, mais la distinction entre aiguë et chronique n'est dans ce sens pas toujours évidente. La littérature parle en général d'épanchement péricardique chronique, s'il y a une accumulation pathologique persistante du liquide intra-péricardique durant 3 mois ou plus.

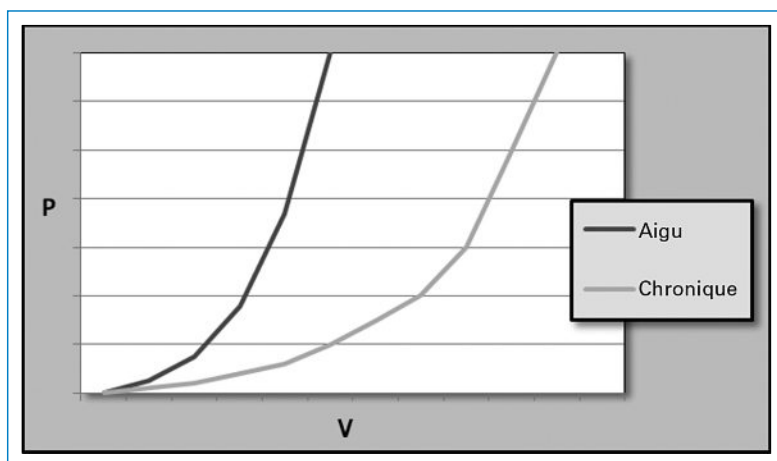
## Etiologie

Dans la plupart des cas un épanchement péricardique se développe secondairement à une réaction inflammatoire aiguë (péricardite aiguë) d'étiologies différentes. Le spectre de maladies en cause est extrêmement large et seulement les plus fréquentes sont présentées ci-dessous (tab. 1 ). L'étiologie détermine également l'évolution vers un épanchement aigu/chronique dont il vient d'être question. Un hémopéricarde suite à une intervention de chirurgie cardiaque est un exemple typique d'épanchement suraigu pouvant souvent aller jusqu'à la tamponnade potentiellement létale. Même un épanchement de petit volume peut provoquer, en comprimant l'oreillette et le ventricule droits, une stase en amont avec de lourdes conséquences. A l'inverse, les épanchements péricardiques lentement progressifs se produisent souvent dans le cadre d'une pathologie tumorale maligne. Dans cette circonstance des volumes intra-péricardiques de plusieurs litres peuvent s'accumuler sans répercussion hémodynamique (fig. 2 .



Lars Niclauss

Les auteurs certifient qu'aucun conflit d'intérêt n'est lié à cet article.



**Figure 1**  
Relation pression-volume intra-péricardique dans l'épanchement péricardique aigu et chronique et avec péricarde normal et distendu.

**Tableau 1. Etiologie des épanchements péricardiques.**

Idiopathique
Infarctus aigu du myocarde
Myocardite (fréquentes: idiopathiques, infectieuses-virales)
Métabolique (par ex. urémique)
Infectieuse (virale, bactérienne; tuberculeuse, rarement: parasites et champignons)
Néoplasique (fréquents: malignomes des poumons, du sein et hématologiques)
Maladies auto-immunes systémiques / inflammatoires chroniques
Iatrogène – postopératoire en chirurgie cardiaque
Iatrogène – après intervention percutanée
Dissection aortique
Traumatisme thoracique direct et indirect

La composition du liquide intra-péricardique permet de tirer certaines conclusions sur son éventuelle étiologie (tab. 2 [↩](#)).

Une atteinte des gros vaisseaux lymphatiques intra-thoraciques (traumatisme, néoplasie, tuberculose médiastinale, etc.) peut être à l'origine d'une fuite de liquide lymphatique dans le péricarde (chylopéricarde secondaire). Le chylopéricarde primaire idiopathique est plus rare, il se voit dans certaines malformations congénitales. Pour être complet, nous mentionnerons ici aussi le pneumopéricarde. Il s'agit de la présence d'air dans le péricarde pouvant aussi dans de rares cas provoquer une compression cardiaque symptomatique. Le pneumopéricarde est la plupart du temps iatrogène (par ex. après péricardiocentèse, ponction intra-thoracique, interventions laparoscopiques) ou post-traumatique.

## Diagnostic

Dans l'évaluation anamnestique, la connaissance d'une éventuelle maladie sous-jacente, notamment les étiologies mentionnées ci-dessus, peut être fondamentale. Initialement les symptômes sont souvent aspécifiques tels qu'une baisse d'état générale, une fatigue, une dys-

pnée d'effort, etc. A partir du moment où le cœur commence à être comprimé il peut s'ajouter une dyspnée au repos et une douleur thoracique.

A l'examen physique, on peut constater les éléments suivants:

- atténuation du choc de la pointe du cœur;
- triade de Beck (hypotension, bruits cardiaques assourdis, stase jugulaire);
- tachypnée;
- tachycardie;
- pouls paradoxal.

Les symptômes et signes cliniques ci-dessus sont cependant relativement peu spécifiques. En cas de suspicion d'épanchement péricardique, c'est l'échocardiographie qui a la plus grande valeur diagnostique. Elle permet également d'estimer le volume du liquide intra-péricardique (tab. 3 [↩](#)).

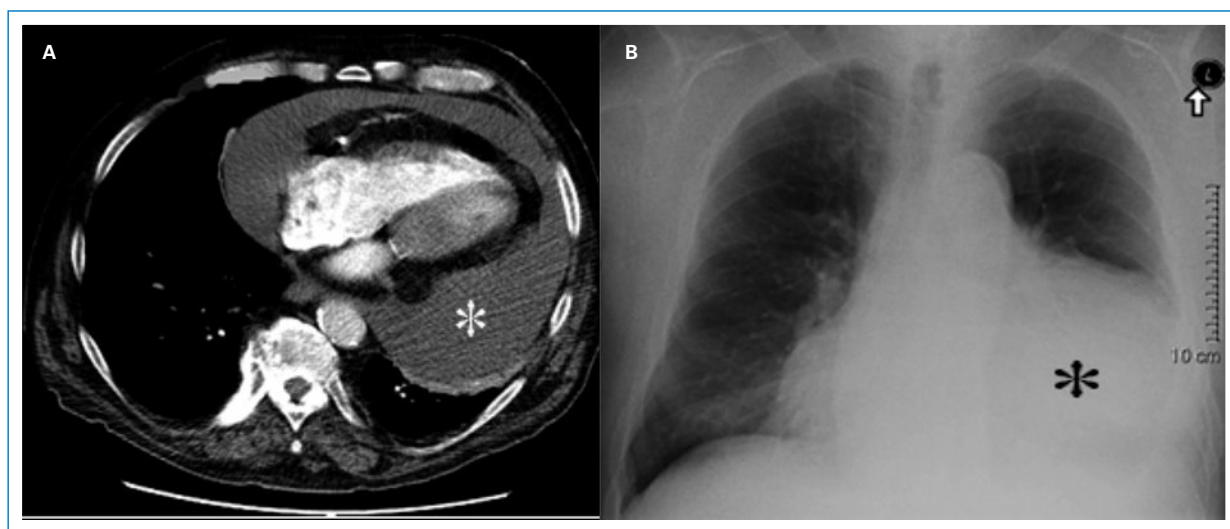
Les principaux signes de compression à l'échocardiographie sont:

- collapsus diastolique des cavités cardiaques droites, d'abord de l'oreillette (pression la plus basse) et ensuite du ventricule. En cas d'épanchement encapsulé postopératoire (p.ex. hématome organisé), une compression directe de l'oreillette ou ventricule gauche peuvent également être à l'origine d'une hypotension systémique;
- pouls paradoxal;
- augmentation de variation respiratoire du flux transvalvulaire (valve mitrale et tricuspide);
- signes de stase de la veine cave inférieure.

## Tamponnade

La tamponnade est un épanchement péricardique avec des signes de compression. Nous faisons généralement la distinction entre tamponnade aiguë et subaiguë. Mais ces deux adjectifs se rapportent plus à l'évolution clinique qu'à la durée. Le terme «Aiguë» décrit ainsi une symptomatologie d'apparition subite sous forme de dyspnée, de tachypnée et de douleurs thoraciques aiguës. Par la suite, secondaire à une stase veineuse, une hypotension systémique et finalement un état de choc peuvent s'installer, menant à une situation potentiellement létale. Le terme «Subaiguë», par contre, décrit une évolution plus lente. Les symptômes décrits ci-dessus peuvent être présents même s'ils sont moins marqués. A cela viennent s'ajouter des signes peu spécifiques tels que la fatigue générale et la faiblesse. Le diagnostic est confirmé par les signes de compression à l'échocardiographie, cités plus haut. L'échocardiographie permet également de faire la distinction entre une tamponnade et un épanchement péricardique aigu ou chronique.

Par souci d'exactitude, nous pouvons aussi mentionner une autre classification hémodynamique de la tamponnade cardiaque. Certains auteurs font la distinction entre tamponnade dite à basse pression (*low pressure tamponade*) et tamponnade classique à haute pression (*high pressure tamponade*). Dans la première situation, l'accumulation de liquide fait augmenter la pression intra-péricardique (fig. 1). Si cette dernière dépasse la



**Figure 2**

Epanchement péricardique chronique-récidivant dans le cadre d'une pathologie tumorale maligne. Après minithoracotomie gauche 2,8 l d'un épanchement séreux brunâtre ont été drainés. Réalisation d'une fenêtration pleuropéricardique pour récives multiples. Epanchement péricardique massif (\*) au scanner (A) et sur le cliché du thorax (B).

**Tableau 2. Classification des épanchements selon les caractéristiques du liquide.**

Péricardite séreuse (hydropéricarde)
Péricardite fibrineuse (épanchement en voie d'organisation, urémique)
Péricardite purulente (pyopéricarde)
Péricardite hémorragique (hémopéricarde)
Péricardite tuberculeuse (caséuse) (très rare, si calcification péricardique peut donner la péricardite constrictive [cœur en cuirasse])

**Tableau 3. Estimation échocardiographique quantitative d'un épanchement péricardique.**

Stade 1	Petit épanchement péricardique (<10 mm de séparation diastolique entre péri- et épicaarde)
Stade 2	Epanchement péricardique moyen (10–20 mm de séparation diastolique)
Stade 3	Gros épanchement péricardique (>20 mm de séparation diastolique)
Stade 4	Très gros épanchement péricardique (>20 mm de séparation diastolique avec signes de compression)

pression de remplissage de l'oreillette droite, la compression provoque également une diminution du remplissage du ventricule pendant la diastole et par conséquent une diminution du débit cardiaque.

Dans la tamponnade à basse pression le mécanisme est en principe le même. Mais, dans ce cas, de très basses pressions intra-péricardiques peuvent déjà provoquer une compression du cœur droit, si la pression de remplissage intracardiaque est également basse (<4 mm Hg). C'est le cas par ex. dans le cadre d'une hypovolémie sévère. Le cathétérisme cardiaque contribue à la classification hémodynamique précise. Du point de vue pratique, l'important est ici que, contrairement à la tamponnade classique, une symptomatologie clinique est plus rarement présente.

## Drainage péricardique

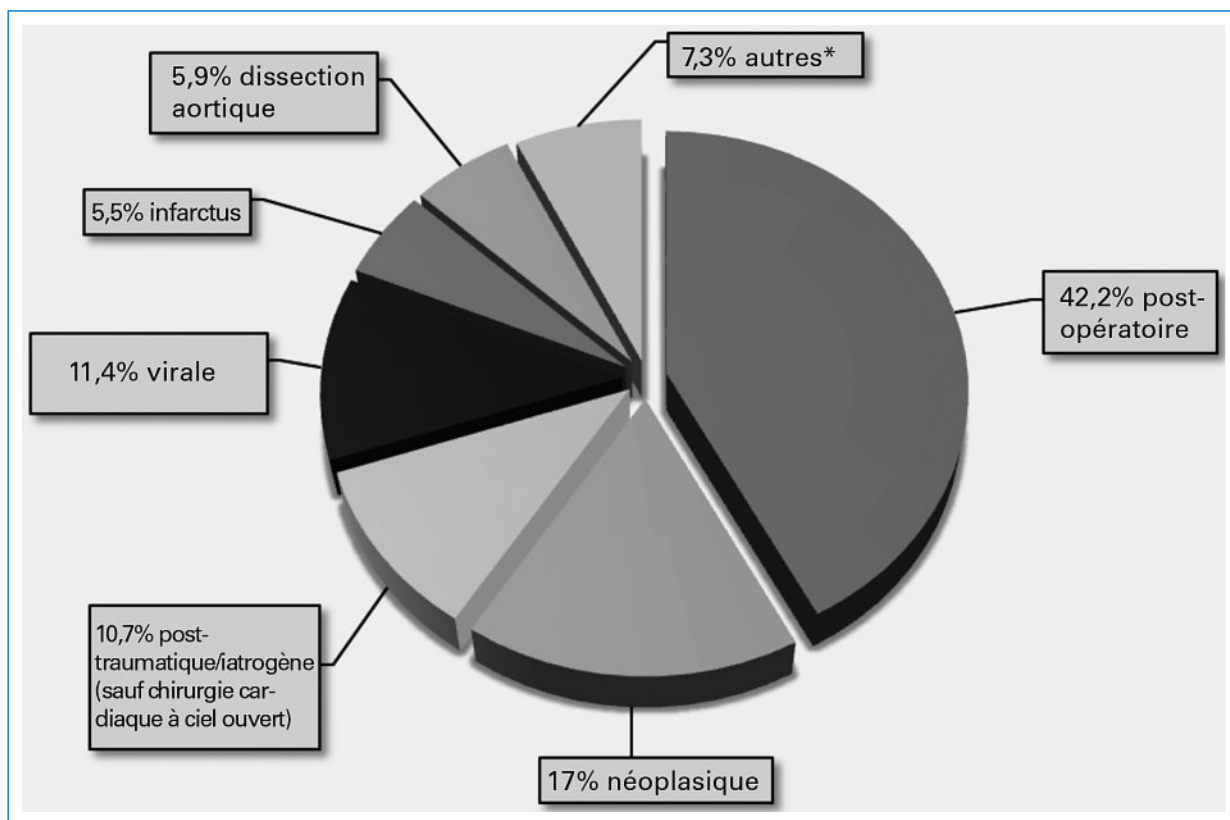
Une ponction (péricardiocentèse), fenestration péricardique ou une péricardiotomie ouverte sont indiquées:

- pour décompresser le cœur en présence de symptômes ou d'un résultat échocardiographique positif (tamponnade);
- pour prélever du liquide et/ou du tissu péricardiques pour une analyse chimique, microbiologique, cytologique ou histopathologique, en cas:
  - d'épanchement volumineux mais asymptomatique persistant (>1 semaine) malgré un traitement médicamenteux optimal (écho stade 3),
  - de suspicion d'épanchement péricardique purulent ou néoplasique.

La ponction (péricardiocentèse) se fait généralement sous anesthésie locale et contrôle échocardiographique direct. Après ponction sous-xiphoïdienne, un cathéter à demeure flexible (pigtail) est introduit dans le sac péricardique selon la technique de Seldinger. Les avantages de cette technique sont qu'elle est peu invasive et peut se faire sous anesthésie locale, et sur place (par ex. au lit du patient). Selon les dernières recommandations (ESC-Guidelines 2004), la ponction péricardique est en principe la méthode de choix pour tous les importants épanchements péricardiques (écho stades 3 et 4). Mais, il y a quelques exceptions pour lesquelles un drainage chirurgical est plus avantageux.

Une contre-indication absolue à la péricardiocentèse est la dissection aiguë de l'aorte ascendante (type A). Ce cas particulier est traité par chirurgie à ciel ouvert. Les autres indications pour lesquelles la voie chirurgicale est la plus intéressante sont:

- coagulopathie non corrigée;
- traitement par anticoagulants;
- thrombopénie (<50 000/mm<sup>3</sup>);
- petit épanchement postérieur encapsulé;
- épanchement traumatique aigu;
- épanchement purulent ou néoplasique;



**Figure 3**

Spectre des étiologies des drainages péricardiques chirurgicaux effectués dans le Service universitaire de chirurgie cardiaque à Lausanne entre 2000 et 2009 (n = 289).

\* Autres: urémique; infectieuse (pneumocoques, tuberculose), rhumatismale, endocardite, CREST syndrome connu.

- épanchement postcardiotomie (post chirurgie cardiaque).

Le drainage péricardique chirurgical à ciel ouvert est recommandé dans ces cas et peut se faire principalement par 3 voies d'abord:


**Abord sous-xiphœdien:** son avantage est qu'il est aussi relativement peu invasif (incision ~3–5 cm en dessous de l'appendice xiphœdien, le sternum reste intact). C'est une méthode rapide pouvant théoriquement être pratiquée sous anesthésie locale et permettant une fenestration péritonéo-péricardique.

**Sternotomie médiane:** son avantage réside dans son champ de vision avec possibilité de traitement causal chirurgical (par ex.: dissection aiguë de l'aorte, identification de la source de l'hémorragie, révision postopératoire précoce, etc.).

**Thoracotomie (à ciel ouvert directe ou thoracoscopie):** son avantage est la possibilité de réaliser une fenestration pleuropéricardique (par ex. épanchements récidivants) avec contrôle visuel, permettant un drainage continu de l'épanchement dans l'espace pleural (en général à gauche).

### Expériences personnelles

Dans le Service de chirurgie cardiovasculaire du Centre hospitalier universitaire vaudois à Lausanne 289 drainages péricardiques ont été effectués durant les 10 der-

nières années (début 2000 – fin 2009). Le pourcentage de révisions postopératoires pour compression intra-péricardique (en général secondaire à des hémorragies postopératoires, plus rarement dans le cadre d'une péricardite réactive – syndrome de Dressler) fut de 42,2%. 17% des épanchements péricardiques sont secondaires à une pathologie néoplasique, ce qui en fait en fréquence la deuxième indication à un drainage chirurgical (fig. 3 .

### Epanchement péricardique médical et chirurgical

Désormais, nous allons différencier péricardiocentèse et drainage chirurgical. La différence repose principalement sur le diamètre du drain. Les drains mis en place par voie chirurgicale sont généralement beaucoup plus gros (par ex. 24 French = 8 mm) que les cathéters pigtail percutanés (5–8 French = 1,67 – 2,67 mm). Cette caractéristique morphologique, hormis les indications à une approche chirurgicale d'emblée citées plus haut (et de la contre-indication relative à la méthode percutanée) lui confère d'autres avantages:

- En présence d'un hémopéricarde ou d'un épanchement péricardique en voie d'organisation (cloisonnement, épaissements intra-péricardiques fibreux visibles à l'échocardiographie) le risque que le drain se bouche est plus faible.

- L'emploi de drains avec une ligne supplémentaire pour l'aspiration d'air, permet de s'assurer directement de leur perméabilité.
- Une instillation de médicaments intra-péricardique directe, par exemple dans le cadre d'un traitement palliatif par cytostatiques pour épanchement néoplasique, ou lors d'une sclérothérapie pour la prévention de récurrences, n'est généralement possible qu'avec des drains de gros calibre.
- Si le drain est obstrué, un rinçage pour assurer sa perméabilité est en principe possible.

Même par un abord sous-xiphoidien relativement peu invasif, une partie du péricarde pariétal, mais aussi souvent une petite région de l'épicarde et de la paroi du ventricule droit sous-jacente, peuvent être inspectées directement. Comme nous l'avons déjà mentionné, ceci permet une biopsie de péricarde, en vue de réaliser un premier diagnostic visuel (dépôts fibrineux épicaudiques, carcinose péricardique, lésions épicaudiques, etc.). En outre, cet abord permet généralement un drainage complet, c.-à-d. sans épanchements résiduels encapsulés localisés.

Ces différences techniques particulières doivent être prises en compte lors de la décision pour un drainage chirurgical ou une péricardiocentèse. Si l'indication à un drainage péricardique est donnée, la technique doit être choisie en tenant compte de l'étiologie et des éventuels futurs traitements. En fonction du très large spectre des étiologies et des différentes évolutions possibles, un concept de traitement multidisciplinaire est conseillé. Notre expérience chirurgicale, nous montre

que lorsque l'indication était posée, tous les épanchements péricardiques postopératoires (postcardiotomie) devaient être drainés chirurgicalement. Le second groupe de patients à bénéficier d'un traitement chirurgical est celui des patients atteints de tumeurs. Ces derniers peuvent profiter à la fois d'un possible diagnostic par une biopsie péricardique, mais aussi d'une éventuelle chimio- ou sclérothérapie intra-péricardique.

---

#### Correspondance:

Lars Niclauss  
 Chef de clinique adjoint  
 Service de Chirurgie Cardio-vasculaire  
 CHUV  
 CH-1011 Lausanne  
[lars.niclauss@chuv.ch](mailto:lars.niclauss@chuv.ch)

---

#### Références recommandées

- Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, Sinak LJ, Hayes SN, Melduni RM, et al. Pericardial disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc.* 2010;85:572–93.
- Holmes DR, Nishimura R, Fountain R, Turi ZG. Iatrogenic pericardial effusion and tamponade in the percutaneous intracardiac intervention era. *JACC Cardiovasc Interv.* 2009;2:705–17.
- Ashikhmina EA, Schaff HV, Sinak LJ, Li Z, Dearani JA, Suri RM, et al. Pericardial effusion after cardiac surgery: risk factors, patient profiles, and contemporary management. *Ann Thorac Surg.* 2010;89:112–8.
- Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J.* 2004;25:587–610.
- Goldstein JA. Cardiac tamponade, constrictive pericarditis, and restrictive cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol.* 2004;29:503–67.