

Tamponnade cardiaque

François Kerbaul^{1,*}, Pierre Michelet²

Pôle RUSH – Samu-Hyperbarie, Hôpital Timone adultes, 13385 Marseille cedex 05

*Auteur correspondant : Pr François Kerbaul (fkerbaul@yahoo.fr)

POINTS ESSENTIELS

- La tamponnade est une insuffisance circulatoire aiguë due à une compression localisée ou généralisée des cavités cardiaques.
- Elle se caractérise volontiers par une hypotension persistante, une dyspnée aggravative, un tableau d'insuffisance ventriculaire droite, ou par un arrêt cardiaque secondaire à une adiestolie.
- La triade de Beck associant hypotension, turgescence jugulaire bilatérale et poumons clairs à la radiographie est relativement spécifique, mais rarement présente.
- Le diagnostic repose essentiellement sur l'échocardiographie-Doppler
- Les étiologies sont représentées chez le sujet jeune par les causes virales et traumatiques. Chez le sujet âgé, les hémopathies et néoplasies de contiguïté constituent les principales causes des tamponnades.
- Le traitement repose essentiellement sur la vidange péricardique (par péricardotomie ou péricardocentèse), ainsi que sur la prise en charge étiologique.
- La mortalité est dépendante de la durée de l'insuffisance circulatoire aiguë, et de l'étiologie de la tamponnade.

1. DÉFINITION

La tamponnade cardiaque est une compression aiguë ou subaiguë des cavités cardiaques par un épanchement péricardique. Elle se caractérise essentiellement sur le plan clinique par une hypotension artérielle systémique sévère, ou par un état de choc cardiogénique consécutif à l'accumulation plus ou moins rapide et plus ou moins importante de liquide intra péricardique. En conséquence, l'augmentation des pressions intrapéricardiques est à l'origine de la réduction du remplissage diastolique et du volume de la chambre de chasse ventriculaire droite [1]. Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale absolue engageant le pronostic vital. La morbidité et la mortalité de cette affection dépendent étroitement de la rapidité du diagnostic, de la prise en charge thérapeutique et de l'étiologie de l'épanchement. D'un diagnostic clinique parfois délicat, le tableau hémodynamique de tamponnade ne nécessite en pratique

qu'un bilan paraclinique réduit, se limitant souvent à la réalisation d'un écho-Doppler cardiaque. Ce dernier permet de visualiser l'épanchement péricardique caractérisé par un espace vide d'échos entre le myocarde ventriculaire droit ou gauche et le péricarde pariétal.

2. ANATOMIE DU PÉRICARDE

Le péricarde est une séreuse constituée de deux feuillets distincts : le feuillet (interne) viscéral composé d'une fine lame élastique de cellules mésothéliales et le feuillet externe pariétal composé de façon prédominante de collagène et de rares fibres élastiques. Le sac péricardique, délimité par les deux feuillets, contient normalement 10 à 50 ml de liquide ressemblant physiologiquement à un ultrafiltrat plasmatique. Sa contenance maximale sans retentissement hémodynamique important est d'environ 100 à 150 ml. Le péricarde entoure les chambres cardiaques sans directement y être attaché. Ses attaches ligamentaires sont constituées en avant par les ligaments sternopéricardiques, en arrière par des structures ligamentaires adhérentes au médiastin postérieur, en bas par le ligament péricardo-phrénique. Ces ligaments constituent un support structurel thoracique limitant la mobilité cardiaque lors des changements de posture. La vascularisation artérielle est assurée par l'artère péricardo-phrénique issue de l'artère mammaire interne, le drainage veineux s'effectuant par les veines péricardo-phréniques tributaires des veines brachiocéphaliques (**figure 1**) [2].

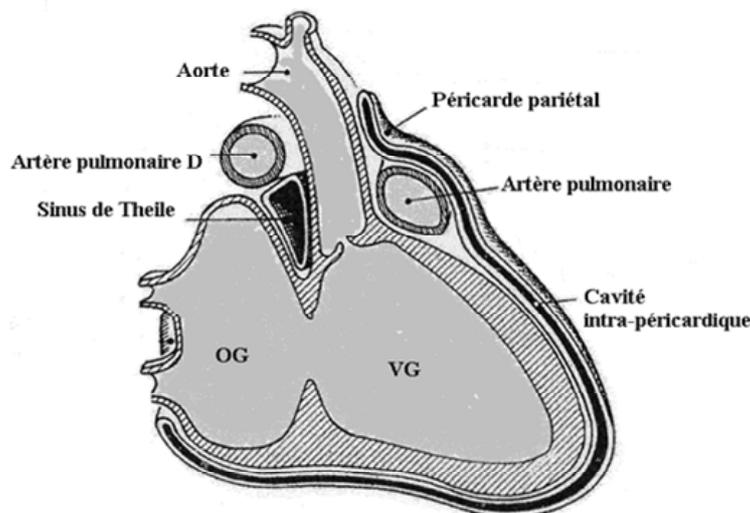


Figure 1.- Anatomie du péricarde séreux sain.

3. QUEL RÔLE A DONC LE PÉRICARDE ?

Des fonctions importantes lui sont attribuées : limitation de la mobilisation cardiaque intrathoracique, limitation de la dilatation aiguë ventriculaire, interaction systolo-diastolique des cavités cardiaques D et G, effet lubrifiant limitant la friction entre les cavités cardiaques et

les structures thoraciques adjacentes, rôle immunitaire (protection des infections de contiguïté notamment pulmonaires).

4. PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

Physiologie d'un péricarde sain

Les pressions intrapéricardiques directement corrélées au volume intrapéricardique sont normalement voisines des pressions intrapleurales et auriculaires droites [3]. À l'inspiration, en ventilation spontanée, les pressions intrapéricardiques et intrathoraciques chutent de 3 à 4 mmHg, favorisant ainsi l'augmentation du retour veineux et des dimensions du ventricule droit (remplissage VD). Le septum interventriculaire s'aplatit alors, et se déplace vers le ventricule gauche en raison de cette interdépendance ventriculaire réduisant ainsi le volume ventriculaire gauche. Ainsi, les structures péricardiques en influençant les pressions diastoliques et les dimensions des deux ventricules (par le jeu du mouvement septal) facilitent la balance entre débit cardiaque droit et gauche. Effectivement, en l'absence de péricarde, les surcharges en pression ou en volume d'un ventricule semblent influencer directement la compliance et le remplissage du ventricule controlatéral par l'intermédiaire des interactions diastoliques médiées par le septum interventriculaire [2, 3]. Par ailleurs, lors de l'éjection ventriculaire physiologique, le volume des cavités cardiaques diminue, les pressions intra péricardiques et intra-auriculaires sont minimales, ce qui correspond au creux « x » des courbes de pression auriculaire.

Physiopathologie de la tamponnade

L'élévation des pressions intra péricardiques est directement responsable des conséquences hémodynamiques de la tamponnade. Ces conséquences dépendent étroitement du volume, mais surtout de la rapidité de constitution de l'épanchement, de la relation pression / volume du sac péricardique (distensibilité) et de la compliance biventriculaire. Ainsi, une accumulation rapide de sang dans le péricarde, au cours notamment d'une rupture cardiaque contemporaine d'un infarctus myocardique provoquera un tableau clinique sévère et rapidement mortel, alors même que la quantité de liquide intrapéricardique peut être faible (150-200 ml). À l'opposé, un épanchement péricardique de constitution lente (souvent néoplasique) peut être relativement bien toléré cliniquement, parfois plusieurs jours ou semaines, même en présence d'un volume important (parfois supérieur à 1 litre).

L'adiastolie est l'une des anomalies circulatoires prépondérantes de la tamponnade. Lorsque la pression intra péricardique égale la pression télédiastolique ventriculaire gauche, le remplissage ventriculaire gauche est gêné à son tour et entraîne une baisse du volume d'éjection systolique. Dans un premier temps, le débit cardiaque est conservé grâce à la tachycardie compensatrice secondaire à l'augmentation des pressions de remplissage. La pression artérielle est aussi maintenue initialement grâce à l'activation du système nerveux orthosympathique et des divers mécanismes neurohumoraux (vasopressine, endothéline, rénine-angiotensine) qui vont contribuer à l'augmentation des résistances vasculaires systémiques et de la volémie [2]. Lorsque cette pression intrapéricardique se majore à nouveau, la tachycardie n'est plus suffisante pour compenser la chute du volume d'éjection systolique. Il s'en suit alors une chute du débit cardiaque, de la pression artérielle systémique

conduisant à l'hypoperfusion et à l'état de choc cardiogénique en l'absence de thérapeutique efficace rapidement mise en place. Dans un certain nombre de cas, il semble également qu'une compression directe des vaisseaux coronariens épicaudiques par l'épanchement péricardique puisse être à l'origine d'un bas débit cardiaque par hypodébit coronarien [4].

Il est à noter que 20 % des tamponnades sont dites « à basse pression ». Elles se caractérisent généralement sur un plan physiopathologique par l'enregistrement de basses pressions intrapéricardiques dans un contexte d'hypovolémie (pressions auriculaires droites basses également). Leur diagnostic clinique est parfois rendu délicat, en raison de l'absence de signes pathognomoniques tels que la distension jugulaire ou l'existence d'un pouls paradoxal. La première description fut réalisée par Antman et al. [5] en 1979 sur un patient âgé et hypovolémique présentant une péricardite tuberculeuse.

Depuis, d'autres publications ont fait état de tableaux cliniques similaires [6, 7]. Dans une série récente, les tamponnades à basse pression se caractérisent essentiellement par une incidence moindre de pouls paradoxaux (7% des cas seulement vs. 50 % en cas de tableau clinique complet), de turgescence jugulaire (22% vs. 55 % en cas de tableau clinique complet). Le maître symptôme reste la dyspnée (48 % des cas). Cependant 31 % des patients restent asymptomatiques dans cette série. Sur un plan physiopathologique, les pressions intrapéricardiques sont significativement moins élevées, il en est de même pour la pression auriculaire droite et la pression télédiastolique ventriculaire gauche. Le débit cardiaque reste lui altéré. La définition physiopathologique loin d'être uniciste est caractérisée par des pressions intrapéricardiques < 7 mmHg avant péricardocentèse, associées à des pressions intra-auriculaires droites < 4 mmHg après péricardocentèse, la pression intrapéricardique étant alors proche de 0 [7].

5. ÉTIOLOGIES DES TAMPONNADES

Toutes les causes de péricardites peuvent se compliquer de tamponnade. Les étiologies les plus fréquemment rencontrées sont les péricardites néoplasiques (45 % des cas) (néoplasie solide ou hémopathie maligne, péricardite post-radique) notamment chez le sujet âgé de plus de 60 ans, et les péricardites idiopathiques ou cryptogénétiques (15 %) [2, 3]. Chez le patient adulte jeune, il semble que les péricardites virales (coxsackie, echovirus, cytomégalo virus, virus de l'immunodéficience humaine, virus H1N1) et les causes traumatiques (contusion myocardique, rupture d'un gros vaisseau intra péricardique, rupture pariétale du cœur, dissection coronaire) soient prépondérantes.

À la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, l'une des causes de tamponnade peut être due à la constitution brutale d'un hémopéricarde après rupture de la paroi libre du cœur. Une compression péricardique hémorragique peut être en cause dans les suites postopératoires immédiates de chirurgie cardiaque. La compression peut alors prendre différents aspects : diffuse à symptomatologie bruyante, ou localisée associée à des manifestations cliniques atypiques retardant parfois le diagnostic. Les autres causes d'hémopéricarde concernent la rupture intra péricardique d'une dissection aortique, ou d'un anévrisme aortique. Rares (< 4 % des actes) sont les tamponnades de nature hémorragique survenant après perforation cardiaque au cours d'un cathétérisme, d'une coronarographie, d'une radiofréquence, de la pose ou du retrait de pace maker [3]. Cependant, le développement de nouvelles techniques

chirurgicales d'implantation de valves (notamment aortiques type TAVI) par voie percutanée, peut s'associer dans de rares cas à ce type de complication gravissime grevant fortement le pronostic de patients aux comorbidités préalables déjà lourdes [8]. Les tamponnades représentent près de 4,3 % des complications post-TAVI avec des facteurs étiologiques bien identifiés (perforation directe par sonde pace maker, rupture de l'anneau aortique par surdimensionnement de la prothèse, dissection aortique) et une surmortalité non-négligeable (plus de 23 % dans la série) [8]. D'autres causes de tamponnade ont régressé en termes de fréquence (rhumatisme articulaire aigu, polyarthrite rhumatoïde, tuberculose, hypothyroïdie, péricardite urémique, syndrome de Dressler post-infarctus). Enfin, la survenue de tamponnades contemporaines d'un trouble de l'hémostase (congénital type hémophilie ou acquis type prise d'AVK ou d'antiagrégants) n'est pas à négliger.

6. SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

La tamponnade peut prendre des aspects cliniques variables parfois bruyants rendant ainsi son diagnostic difficile : inefficacité cardiocirculatoire, défaillance hépatique sévère à type de cytolyse, détresse respiratoire aiguë en cas de tamponnade « gazeuse » (pneumothorax suffocant bilatéral par exemple), insuffisance rénale [2, 3, 9].

En dehors de ces situations, le tableau clinique se compose d'une dyspnée d'effort aggravative, associée ou non à une sensation d'oppression thoracique et une tachycardie peu spécifique. À l'extrême, le patient est orthopnéique et refuse le décubitus dorsal.

À un stade très avancé, une bradycardie sévère est possible, surtout lorsqu'il existe des facteurs prédisposants (insuffisance rénale sévère, hypothyroïdie, traitement bêtabloquant au long cours).

L'augmentation des pressions veineuses systémiques constitue le signe le plus précoce et le plus suggestif d'une compression péricardique aiguë. Elle se traduit par une distension marquée des veines jugulaires et une hépatomégalie. Ces manifestations peuvent cependant être masquées en présence d'une hypovolémie. S'y ajoutent des oedèmes des membres inférieurs lorsque la constitution de l'épanchement est progressive.

Le pouls paradoxal de Kussmaul est caractéristique de la tamponnade. Il s'agit d'une amplification de la variation respiratoire normale de la pression artérielle systolique. En effet, la pression artérielle systolique diminue légèrement en inspiration en raison de la réduction du volume ventriculaire gauche. La limite normale pour cette réduction est de moins de 10 mmHg [10]. Au cours de la tamponnade, cette diminution excède 20 mmHg. Elle est détectable à la palpation du pouls radial ou huméral. Sa quantification précise se fait à l'aide d'un tensiomètre. Lorsque la différence des pressions artérielles systoliques en expiration et en inspiration excède 10 mmHg, on retient la présence d'un pouls paradoxal témoignant du retentissement circulatoire de la tamponnade. Ce pouls paradoxal peut néanmoins être absent (sténose aortique sévère, hypovolémie, dysfonction ventriculaire gauche...). Il peut également

être retrouvé en dehors de toute tamponnade (insuffisance respiratoire aiguë ou chronique notamment, asthme aigu grave...) [2, 10].

La constitution progressive d'une hypotension avec pincement de la pression artérielle différentielle est un signe de tamponnade dans le contexte d'un épanchement péricardique. En effet, la diminution rapide de la pression artérielle chez un patient avec un épanchement péricardique documenté indique l'imminence d'un arrêt cardiaque et suppose une péricardocentèse immédiate. À l'extrême, la tamponnade peut revêtir l'aspect d'un état de choc cardiogénique traduisant la défaillance aiguë de la pompe cardiaque et l'altération de la perfusion périphérique secondaire (marbrures, cyanose des extrémités, oligurie, troubles de la conscience de degré variable, anoxie tissulaire avec acidose métabolique lactique).

La triade caractéristique de Beck décrite en 1935 associe typiquement « hypotension artérielle, turgescence veineuse jugulaire et cardiomégalie ». Elle ne s'observe souvent qu'en situation aiguë (dissection aortique, plaie thoracique...) [2, 3, 9].

7. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

L'échocardiographie Doppler reste l'examen de référence diagnostique des tamponnades. Elle doit être réalisée en urgence, dès l'évocation du diagnostic. Elle permet de déterminer l'existence ou non de l'épanchement péricardique, son volume, son caractère (homogène ou non (thrombus, fibrine) et sa topographie (localisé, circonférentiel). Elle peut dans certains cas préciser l'étiologie de la tamponnade (ex : dissection aortique, accident de cathétérisme...).

Échographie bidimensionnelle

L'épanchement péricardique est habituellement circonférentiel. En cas d'épanchement volumineux, l'aspect classique de « cœur dansant » ou « swinging heart » des anglo-saxons traduisant les tressauts du cœur à l'intérieur de la cavité péricardique est visible en mode bidimensionnel, mais aussi retrouvé en mode temps-mouvement [11]. L'épanchement peut cependant se trouver localisé et cloisonné en regard du toit de l'oreillette droite ou de la paroi antérieure du ventricule droit notamment en phase postopératoire de chirurgie cardiaque (notamment valvulaire) [12-15]. Il est donc opportun de rechercher la présence de cet épanchement par les différentes voies d'abord échographiques (parasternale petit axe, apicale quatre cavités, sous-xyphoïdienne).

L'évaluation du volume de l'épanchement est certes informative, mais il n'existe pas de corrélation systématique entre le volume de l'épanchement et sa tolérance clinique. En effet, un épanchement de faible volume (200-350 ml) peut être mal toléré s'il s'est constitué rapidement (en quelques heures). Inversement, un épanchement d'évolution chronique (néoplasie) peut être remarquablement bien toléré malgré son volume important (parfois > 1 litre) en raison de sa constitution progressive. Le caractère homogène (liquidien pur) ou inhomogène (caillots, fibrine, adhérences) est important à répertorier, car il conditionne largement le type d'abord chirurgical. Un épanchement liquidien sera vidangé par ponction simple échoguidée (péricardocentèse). En revanche, un épanchement cloisonné ou hétérogène

justifiera d'une voie d'abord chirurgicale plus large (péricardotomie par voie sous xyphoïdienne, thoracotomie antérieure gauche ou même sternotomie).

Les autres principaux signes de tamponnade sont représentés par le collapsus télédiastolique de l'oreillette droite (voie sous-costale). Il s'agit du signe le plus précoce de tamponnade (prétamponnade). Il est caractérisé par une inversion de courbure de l'oreillette formant une véritable invagination de sa paroi au sein même de la cavité auriculaire. Ce collapsus auriculaire se retrouve fréquemment à gauche aussi (25 % des cas). Il est alors beaucoup plus spécifique. Le collapsus proto- et mésodiastolique du ventricule droit (coupe quatre cavités) est plus tardif et traduit la compression de la paroi libre ventriculaire droite par l'épanchement à l'origine de la réduction du volume d'éjection systolique et donc du débit cardiaque. Le collapsus diastolique ventriculaire gauche est beaucoup plus rare, il procède du même mécanisme qu'à droite. Plus tardivement, lorsque la tamponnade est patente, on observe un déplacement inspiratoire du septum interventriculaire vers la gauche réduisant de fait la chambre de chasse ventriculaire gauche avec pour conséquence les réductions du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque [11, 12].

L'absence de collapsus inspiratoire de la veine cave inférieure est le témoin de l'hyperpression veineuse due à l'augmentation des pressions intrapéricardiques. Une variation spontanée du diamètre cave inférieur de moins de 50 % entre les phases inspiratoire et expiratoire confirme le diagnostic [11, 12].

Echographie-Doppler pulsé

L'analyse Doppler conforte l'analyse bidimensionnelle dans l'évaluation du retentissement hémodynamique de l'épanchement péricardique. Une mauvaise tolérance hémodynamique de l'épanchement est caractérisée par :

- l'inversion du rapport E/A (normal compris entre 1 et 2) en profil Doppler transmitral ou transtricuspidien. Cette inversion se retrouve aussi en cas d'hypovolémie ou de troubles de relaxation ventriculaire.
- l'augmentation inspiratoire des pics de vitesse des profils Doppler pulmonaire et tricuspïdien
- la réduction inspiratoire parallèle des pics de vitesse des profils Doppler mitral et sous-aortique. Au cours de l'expiration, le phénomène inverse se produit.

(figures 2 et 3).

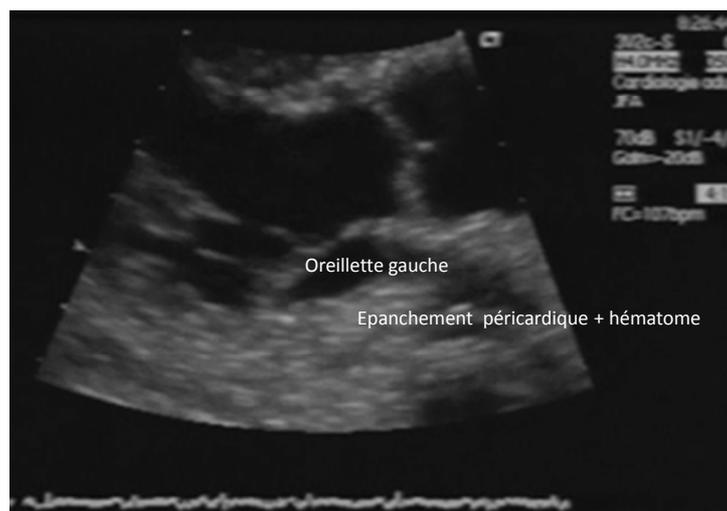


Figure 2.- Collapsus télé-systolique de l'oreillette gauche (coupe échographique transthoracique 2D, voie parasternale grand axe) généré par un épanchement péricardique et un hématome en regard (cas d'une tamponnade localisée en regard de l'oreillette gauche post- CEC).

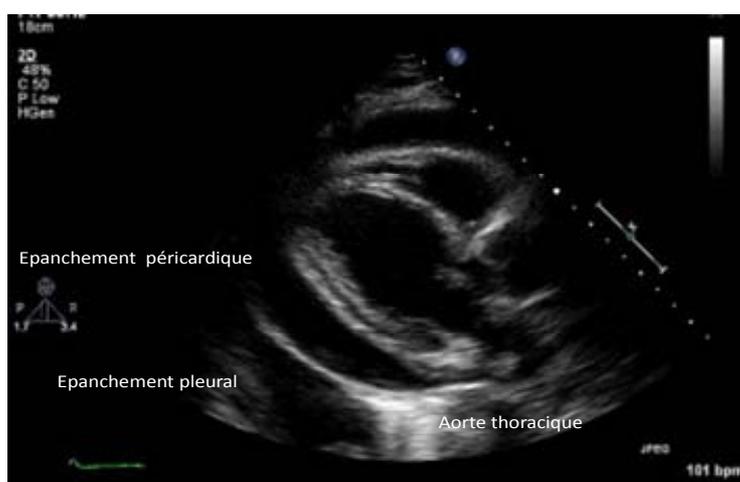


Figure 3.- Coupe échographique transthoracique parasternale grand axe 2D mettant en évidence un épanchement péricardique circonférentiel (se projetant en avant de l'aorte thoracique), ainsi qu'un épanchement pleural gauche associé (se projetant en arrière de l'aorte thoracique).

Notion de faux positifs :

L'échographie cardiaque transthoracique peut être prise à défaut notamment après chirurgie cardiaque. Un travail clinique récent publié en 2008, sur un collectif de patients présentant un épanchement péricardique après CEC, a décelé près de 58 % de faux négatifs à l'ETT, les diagnostics ayant été tous redressés par réalisation d'une ETO conjointe [14].

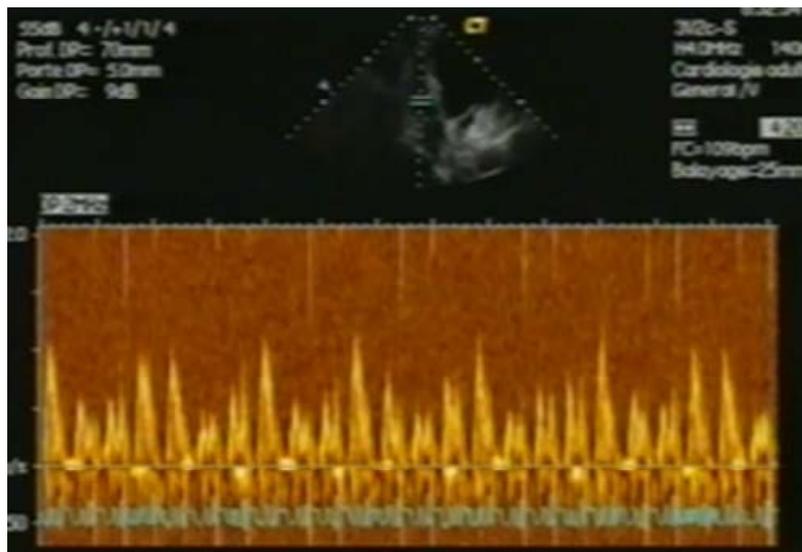


Figure 4.- Doppler transtricuspidien visualisant l'augmentation inspiratoire parallèle des pics de vitesse des profils. Au cours de l'expiration, le phénomène inverse se produit.

8. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le collapsus de l'oreillette droite peut s'observer en l'absence de tamponnade notamment en cas d'hypovolémie ou d'épanchement pleural de forte abondance associé à une hypertension pulmonaire. L'absence de collapsus est possible en présence de tamponnade chez un patient préalablement hypertendu connu.

L'échographie cardiaque et pleuropulmonaire demeure indéniablement l'élément paraclinique clé dans l'exclusion des autres diagnostics différentiels de la tamponnade (embolie pulmonaire / IDM VD / Défaillance biventriculaire / tamponnade gazeuse) [16].

Autres examens paracliniques

Électrocardiogramme

On retrouve une tachycardie, des troubles potentiels de la repolarisation ventriculaire (en cas de péricardite), un microvoltage diffus ($< 0,5$ mV surtout dans les dérivations précordiales), mais aussi des signes d'alternance électrique (variation de l'amplitude électrique d'un complexe QRS à l'autre, en fonction des cycles respiratoires). Aucun de ces signes n'est pathognomonique de la tamponnade, ni spécifique de la tolérance de l'épanchement péricardique par le patient. Leur absence n'exclut pas le diagnostic [2, 3].

Radiographie thoracique de face

Elle peut retrouver une cardiomégalie (en cas d'épanchement péricardique important). Mais il est difficile de distinguer la cardiomégalie due à une dilatation des cavités cardiaques

(insuffisance cardiaque) de celle secondaire à un volumineux épanchement péricardique. En cas d'épanchement de faible abondance, la silhouette médiastinale peut ne pas être modifiée. De plus, la présence d'un volumineux épanchement pleural associé peut masquer la cardiomégalie [2]. Cependant, la réalisation d'une radiographie thoracique (face et profil) participe aussi à la recherche de l'étiologie possible (néoplasie pleuropulmonaire, dissection aortique aiguë).

L'IRM et le scanner thoracique authentifient l'épanchement et participent à la recherche de sa cause, mais ne sont en aucun cas des examens paracliniques nécessaires dans l'urgence.

9. PRONOSTIC

Le pronostic de la tamponnade dépend de plusieurs paramètres dont la rapidité de prise en charge, la durée du collapsus ou de l'état de choc, mais également l'étiologie de la tamponnade [17].

Dans les suites d'un SCA ST+, la présence d'un épanchement péricardique (> 10 mm) s'accompagne d'une mortalité proche de 45 % (multipliée par 5 comparée à l'absence d'épanchement péricardique). Dans les suites d'implantation de valve aortique par voie percutanée, la survenue d'une tamponnade vient compliquer près de 4 % des procédures et multiplie la mortalité par 3 [8].

Les tamponnades associées à une dissection aortique ou à hématomme de l'aorte ascendante sont un facteur de gravité et de surmortalité signant la rupture sous-aortique [18]. Leur décompression brutale peut parfois mener à un rebond hypertensif fatal [18, 19].

Dans un travail clinique rétrospectif récent, Dosios et al. [17] ont évalué la morbi-mortalité de 104 patients ayant bénéficié d'une péricardocentèse pour tamponnade. La mortalité opératoire avoisinait les 4,8 %, la mortalité à j30, toutes causes confondues, était de 16 %. Le pronostic vital à court terme était essentiellement conditionné par l'existence d'un bas débit cardiaque persistant. Le pronostic vital à long terme était bien meilleur lorsqu'il s'agissait d'une cause hématologique (survie moyenne à 20 mois). Lorsqu'il s'agissait d'une néoplasie solide ou d'un sida maladie, les survies moyennes étaient respectivement de 4,9 et 2,4 mois. Enfin en cas d'étiologie bénigne, la survie actuarielle à 1 an était portée à 77 % (vs. 13 et 47 % en cas de cancer solide ou d'hémopathie) [17].

10. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

La tamponnade cardiaque est une véritable urgence médico-chirurgicale requérant un diagnostic et un traitement rapides. L'oxygénothérapie systématique et la position demi-assise du patient doivent aussi faire partie des premières mesures de prise en charge. En cas d'instabilité hémodynamique, un remplissage vasculaire par colloïdes doit être débuté sans délai. L'utilisation du sérum salé hypertonique semble du moins expérimentalement être une bonne alternative [20]. On y adjointra un support inotrope et vasopresseur de type adrénaline en infusion continue en cas d'hypotension persistante. La dobutamine pourrait être une

alternative théoriquement séduisante, cependant en cas de tamponnade, la stimulation inotrope endogène est souvent maximale [2, 3, 21, 22]. Ces mesures ne doivent pas retarder l'évacuation de l'épanchement qui constitue le seul traitement efficace de la tamponnade. Il peut être réalisé soit par péricardocentèse, soit par péricardotomie. L'évacuation d'une quantité de liquide même minimale (50-100 ml) permet en effet d'améliorer de façon spectaculaire l'hémodynamique.

La péricardocentèse est une ponction à l'aiguille fine systématiquement guidée par échographie. Simple et rapide à mettre en oeuvre, elle doit néanmoins être réalisée dans des conditions strictes de sécurité, en présence de deux médecins expérimentés dans un environnement de réanimation. L'un des deux praticiens réalise la ponction, le second assure le guidage échographique. L'abord sous-xyphoïdien est le plus souvent utilisé, chez un patient demi-assis après anesthésie locale. L'épreuve de contraste doit être systématique permettant de s'assurer échographiquement de la bonne progression de l'aiguille vers la cavité péricardique [21, 22]. La soustraction de liquide péricardique une fois réalisée permet une analyse chimique et bactériologique (recherche d'une étiologie). La mise en place d'un cathéter (par technique de Seldinger) laissé en place durant 24-48 heures assure une évacuation progressive de l'épanchement. Elle évite les récurrences précoces et permet l'administration d'antimitotiques localement (en cas d'origine néoplasique). Les complications de cette technique rares sont représentées par la ponction accidentelle du ventricule droit, le malaise vagal, et les arythmies ventriculaires [23] (**figure 5**).

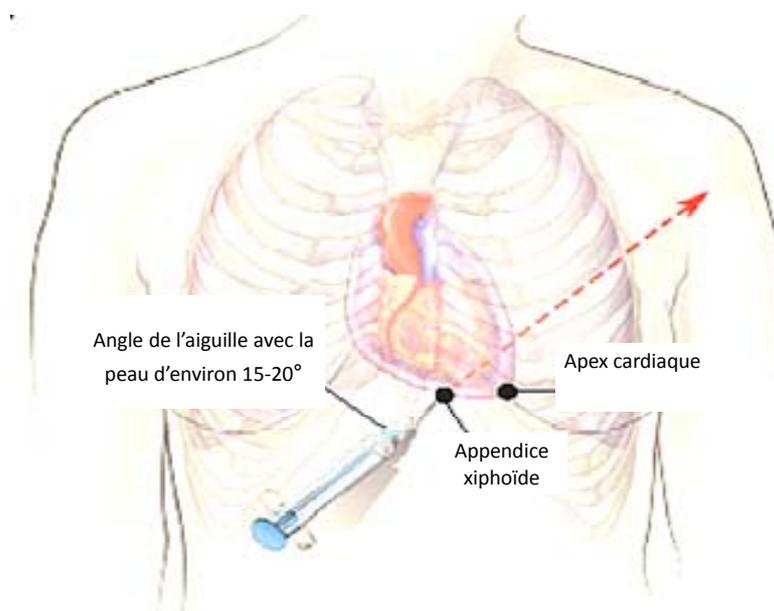


Figure 5.- Représentation schématique d'une péricardocentèse (ponction sous-xyphoïdienne dirigée vers l'épaule G, avec repérage et suivi échocardiographique systématique).

La péricardotomie : nécessite un abord chirurgical du péricarde par voie sous-xyphoïdienne ou thoracotomie antérieure gauche chez un patient sous anesthésie locale ou générale en conservant impérativement une ventilation spontanée (appel à la kétamine, et/ou halogénés type sévoflurane). La ventilation mécanique en pression positive peut, en effet, à l'origine d'un désamorçage ventriculaire par réduction complète de sa précharge. Cette technique chirurgicale permet d'effectuer dans le même temps une biopsie péricardique à la recherche d'une cause de la tamponnade (analyse histologique et bactériologique) et un décaillotage en cas d'épanchement hétérogène. Une fenêtre pleuro-péricardique peut être associée à ce geste dans le but de drainer l'épanchement péricardique récidivant (néoplasie) par contiguïté dans la plèvre gauche.

Péricardocentèse, péricardotomie ou association ?

Une étude clinique rétrospective publiée récemment, portant sur un collectif de 100 patients présentant une tamponnade cardiaque inclus consécutivement a démontré l'innocuité relative de la péricardocentèse, par rapport à la péricardotomie. La péricardocentèse apparaît souhaitable en cas de péricardite bénigne, ou d'instabilité hémodynamique notoire contre-indiquant tout transport vers un bloc de chirurgie cardiaque. La péricardotomie réalisée par des mains expertes s'accompagne d'un taux de mortalité à 30 jours sensiblement superposable, elle apparaît particulièrement indiquée en cas de péricardite purulente ou maligne (réalisation d'une fenêtre pleuro-péricardique), permettant ainsi de réduire les récidives. Cependant ce travail présente un certain nombre de biais méthodologiques (caractère rétrospectif, caractéristiques démographiques parfois différentes, pas de randomisation) [24].

Que faire en cas de traumatisme thoracique ?

Les traumatiques thoraciques pénétrants ont également une mortalité importante, de fait, plusieurs travaux cliniques récents insistent sur un diagnostic paraclinique et une prise en charge clinique médicochirurgicale rapides et spécifiques [25-27].

En cas de tamponnade authentifiée par échographie et d'instabilité hémodynamique notoire, ces auteurs recommandent la réalisation sans délai d'une péricardocentèse. Lorsque l'état hémodynamique le permet, un transfert rapide vers le bloc opératoire permet la réalisation d'une sternotomie médiane et la réparation chirurgicale de la cause de la tamponnade (lésion auriculaire, ventriculaire, coronarienne, artérielle pulmonaire...). Récemment quelques auteurs ont publié la mise en place d'une assistance circulatoire artério-veineuse percutanée, en cas de tamponnade traumatique et de collapsus réfractaire, permettant de transférer les patients jusqu'au bloc opératoire. Mais il s'agit là de cas cliniques isolés de jeunes patients en choc mixte hémorragique et cardiogénique, sans lésion hémorragique intra crânienne, car là bien évidemment se pose la question de la gestion de l'anticoagulation de tels dispositifs invasifs prothrombotiques [28].

Surveillance postopératoire

La surveillance implique un séjour en unité de réanimation ou de soins intensifs minimal de 24 heures en l'absence de complication. Une surveillance continue de la pression artérielle sanglante est préférable. Un contrôle échographique et radiologique est nécessaire après drainage afin de vérifier la position adéquate du drain, l'absence de complication potentielle et de s'assurer de l'évacuation complète de l'épanchement. Le reste du bilan étiologique peut alors être réalisé en toute sérénité (bilan inflammatoire type VS et CRP, sérodiagnostics viraux type coxsackie, échovirus, myxovirus, CMV, VIH, anticorps antinucléaires et antistreptococciques, IDR tuberculine et recherche de BK (expectoration, urines, estomac), bilan thyroïdien et marqueurs tumoraux type ACE) [1, 2, 3].

La tamponnade est donc une urgence menaçant le pronostic vital correspondant à une compression des cavités cardiaques par un épanchement liquidien volumineux ou d'installation brutale.

Le diagnostic clinique peut parfois être rendu difficile, mais il doit être systématiquement évoqué devant tout contexte d'hypotension artérielle systémique, d'hyperpression veineuse survenant dans un contexte évocateur (néoplasie, chirurgie notamment cardiaque, cathétérisme, traumatisme thoracique, dissection aortique, virose récente, insuffisance rénale chronique sévère, hypothyroïdie).

Le diagnostic paraclinique repose essentiellement sur l'échographie cardiaque transthoracique couplée à l'analyse Doppler analysant le volume, le type et la tolérance hémodynamique de l'épanchement. Le seul traitement efficace repose sur le drainage péricardique en urgence soit par péricardocentèse échoguidée, soit par péricardotomie.

RÉFÉRENCES

- 1 Spodick DH. Acute Cardiac Tamponade. *N Engl J Med* 2003; 349: 684-90.
- 2 Goldstein JA. Cardiac Tamponade, Constrictive Pericarditis, and Restrictive Cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol* 2004; 29: 503-67.
- 3 Hoit BD. Pericardial disease and pericardial tamponade. *Crit Care Med* 2007; 35; S355-S364.
- 4 Ghassan H, Abusaid MD, Khalife WI. Reduced coronary blood flow in cardiac tamponade: Mystery solved. *J Invasive Cardiol* 2012; 24: E328-E329.
- 5 Antman EM, Cargill V, Grossman W. Low-pressure cardiac tamponade. *Ann Intern Med.* 1979; 91: 403-6.
- 6 Dwivedi SK, Saran R, Narain VS. Left ventricular diastolic collapse in low-pressure cardiac tamponade. *Clin Cardiol* 1998; 21: 224-26.
- 7 Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J, Sagristà-Sauleda J, Angel J, Sambola A, Alguersuari J. Low-Pressure Cardiac Tamponade: Clinical and Hemodynamic Profile. *Circulation* 2006; 114: 945-52.

- 8 Rezaq A, Basavarajaiah S, Latib A, Takagi K, Hasegawa T, Figini F. Incidence, Management, and Outcomes of Cardiac Tamponade During Transcatheter Aortic Valve Implantation. A Single-Center Study. *Am Coll Cardiol Intv* 2012; 5: 1264-72.
- 9 Lange A, Hillis D. Acute pericarditis. *N Engl J Med* 2004; 351: 2195-202.
- 10 Hamzaoui O, Monnet X, Teboul JL. Pulsus paradoxus. *Eur Respir J* 2012 Dec 6. [Epub ahead of print].
- 11 Goodman A, Perera P, Mailhot T, Mandavia D. The role of bedside ultrasound in the diagnosis of pericardial effusion and cardiac tamponade. *J Emerg Trauma Shock* 2012; 5: 72-5.
- 12 Tsang TSM, Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Diagnostic value of echocardiography in cardiac tamponade. *Herz* 2000; 8: 734-40.
- 13 Weitzman LB, Tinker WP, Kronzon I, Cohen ML, Glassman E, Spencer FC. The incidence and natural history of pericardial effusion after cardiac surgery-An echocardiographic study. *Circulation* 1984; 69: 506-11.
- 14 Price S, Prout J, Jaggar SI, Gibson DG, Pepper JR. 'Tamponade' following cardiac surgery: terminology and echocardiography may both mislead. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26: 1156-60.
- 15 Imren Y, Tasoglu I, Oktar GL, Benson A, Naseem T, Cheema F, Unal Y. The importance of transesophageal echocardiography in diagnosis of pericardial tamponade after cardiac surgery. *J Card Surg* 2008; 23: 450-3.
- 16 Schmidli J, Carrel T. Images in clinical medicine. Cardiac compression by a ruptured aneurysm of the descending thoracic aorta. *N Engl J Med* 2003; 348: 1776.
- 17 Dosios T, Theakos N, Angouras D, Asimacopoulos P. Risk factors affecting the survival of patients with pericardial effusion submitted to subxiphoid pericardiostomy. *Chest* 2003; 124: 242-6.
- 18 Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, Jr, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 2010; 121: e266–369.
- 19 Hata M, Hata H, Sezai A, Yoshitake I, Wakui S, Shiono M. Optimal treatment strategy for type A acute aortic dissection with intramural hematoma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012 Dec 6: S0022-5223
- 20 Terajima K, Aneman A, Haljamae H. Haemodynamic effects of volume resuscitation by hypertonic saline-dextran in porcine acute cardiac tamponade. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48: 46-54.
- 21 Azam S, Hoit BD. Treatment of pericardial disease. *Cardiovascular Therapeutics* 2011; 29: 308-14
- 22 Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J* 2012 Nov 2 [Epub ahead of print]

- 23 Vayre F, Lardoux H, Pezzano M, Bourdarias JP, Dubourg O. Subxiphoid pericardiocentesis guided by contrast two-dimensional echocardiography in cardiac tamponade: experience of 110 consecutive patients. *Eur J Echocardiography* 2000; 1: 66-71.
- 24 Gumrukcuoglu HA, Odabasi D, Akdag S, Ekim H. Management of Cardiac Tamponade: A Comparative Study between Echo-Guided Pericardiocentesis and Surgery. A Report of 100 Patients. *Cardiol Res Pract* 2011; 2011: 197838.
- 25 Grande AM, Rinaldi M, Pasquino S, Dore R, Vigano M. Nonpenetrating right atrial and pericardial trauma. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 923–25.
- 26 Nan YY, Lu MS, Liu KS, et al. Blunt traumatic cardiac rupture: therapeutic options and outcomes. *Injury* 2009; 40: 938–45.
- 27 Jennings SB, Rice J. Supporting the early use of echocardiography in blunt chest trauma. *Crit Ultrasound J* 2012; 4: 7.
- 28 Kim SH, Song S, Kim YD, Cho JS, Lee CW, Lee JG. Application of Percutaneous Cardiopulmonary Support for Cardiac Tamponade Following Blunt Chest Trauma: Two Case Reports. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg* 2012; 45: 334-37.