

Épanchement péricardique en réanimation — critères cliniques et échographiques diagnostiques de tamponnade — indications de drainage en urgence

Pericardial Effusion in Intensive Care Medicine — Clinical and Echocardiographic Diagnosis of Cardiac Tamponade — Emergency Pericardial Drainage

L. Guérin · A. Aubry · A. Vieillard-Baron

Reçu le 13 octobre 2015 ; accepté le 22 décembre 2015
© SRLF et Lavoisier SAS 2015

Résumé La tamponnade cardiaque, définie par une défaillance circulatoire liée à la compression des cavités cardiaques par un épanchement péricardique, est une des causes d'état de choc obstructif pouvant conduire les patients à une prise en charge en urgence en réanimation. Peu de données épidémiologiques permettent de documenter son incidence précise en réanimation, mais l'existence d'un épanchement péricardique semble associée à une majoration de la mortalité. De très nombreuses causes peuvent être à l'origine de la formation d'un épanchement péricardique potentiellement responsable d'un retentissement hémodynamique. Les plus fréquentes en réanimation restent tumorales, infectieuses, dysimmunitaires ou en postopératoire de chirurgie cardiaque. Le diagnostic est suspecté devant un état de choc associé à des signes d'insuffisance cardiaque droite et une polypnée. L'échographie reste l'examen clé pour confirmer le diagnostic en mettant en évidence l'épanchement péricardique et son retentissement, signant la tamponnade par la recherche d'une obstruction diastolique des cavités droites et par la variabilité respiratoire des flux doppler droit et gauche. Le traitement de la tamponnade repose en urgence sur le drainage péricardique, par voie percutanée ou

chirurgicale, réalisé après mise en œuvre de mesures symptomatiques dans le but d'améliorer le retour veineux malgré l'obstacle péricardique. Ces mesures préliminaires associent une expansion volémique prudente, surtout en cas d'hypovolémie documentée, un support vasopresseur par noradrénaline, en évitant au maximum le recours à la ventilation mécanique et à la sédation à l'origine d'une augmentation majeure de l'obstruction cardiaque pouvant conduire à un arrêt cardiaque.

Mots clés Tamponnade · Choc obstructif · Épanchement péricardique · Échocardiographie

Abstract Cardiac tamponade, defined by acute circulatory failure secondary to compression of the heart chambers by pericardial effusion, causes obstructive shock requiring intensive care. The incidence of cardiac tamponade in the intensive care unit (ICU) is poorly documented, but pericardial effusion seems to be associated with increased mortality. Pericardial effusion may be caused by infectious, malignant, or autoimmune diseases, and occurs frequently after cardiac surgery. It may be suspected in any patient with shock and signs of right heart failure and polypnea, but echocardiography is crucial in the diagnosis as it visualizes pericardial effusion and detects poor hemodynamic tolerance with diastolic collapse of the right chambers and respiratory variation of right and left Doppler flows. Pericardial drainage, by pericardiocentesis or pericardiotomy, remains the only effective treatment in an emergency situation. Symptomatic treatments are mandatory before drainage to improve venous return despite pericardial obstruction: cautious volume expansion in documented hypovolemia, or norepinephrine, while minimizing the use of mechanical ventilation and sedation as these may increase circulatory failure and lead to cardiac arrest.

Keywords Cardiac tamponade · Obstructive shock · Pericardial effusion · Echocardiography

L. Guérin (✉) · A. Aubry · A. Vieillard-Baron
Service de réanimation médicochirurgicale,
pôle thorax–vaisseaux–abdomen–métabolisme,
hôpitaux universitaires Paris–Île-de-France Ouest,
site Ambroise-Paré, 9, avenue Charles-de-Gaulle,
F-92100 Boulogne-Billancourt, France
e-mail : laurent.guerin@apr.aphp.fr

L. Guérin · A. Vieillard-Baron
UFR des sciences de la santé Simone-Veil,
université de Versailles–Saint-Quentin-en-Yvelines,
F-78000 Versailles, France

A. Vieillard-Baron
Inserm U1018, CESP,
Team 5 (EpReC, Épidémiologie rénale et cardiovasculaire),
UVSQ, F-94807 Villejuif, France

Introduction

La tamponnade cardiaque est un tableau de choc obstructif secondaire à la présence d'une quantité anormale de liquide dans le péricarde. On parle de tamponnade cardiaque lorsque l'épanchement péricardique génère une pression suffisante pour comprimer les cavités cardiaques et être responsable d'une insuffisance circulatoire aiguë.

L'échocardiographie est l'examen clé pour guider la prise en charge. Facilement disponible au lit chez un patient en état de choc, cet examen permet de diagnostiquer l'existence d'un épanchement péricardique et, en se fondant sur une connaissance précise de la physiopathologie hémodynamique, d'évaluer le retentissement circulatoire obstructif de cet épanchement. Le cas échéant, les constatations échocardiographiques permettent de guider la prise en charge thérapeutique, reposant sur des mesures symptomatiques et le drainage péricardique.

Cette revue fait le point sur la physiopathologie, les données échographiques et thérapeutiques concernant la tamponnade cardiaque et fait un bref rappel sur les principales causes d'épanchement péricardique.

Généralités

L'incidence de la tamponnade est méconnue du fait du manque de données épidémiologiques liées à l'hétérogénéité des patients et des étiologies. Les causes d'épanchement péricardique sont multiples (Tableau 1) et sont directement liées au type d'épanchement (exsudatif, transsudatif ou hémopéricarde). Parmi les causes fréquentes de tamponnade cardiaque, on retrouve les causes infectieuses bactériennes, néoplasiques, dysimmunitaires et inflammatoires. L'incidence des différentes étiologies dépend beaucoup des conditions socio-économiques ; en effet, dans les pays en voie de développement, la tuberculose représente plus de 70 % des cas de péricardite, alors que dans les pays industrialisés, l'étiologie est dite le plus souvent idiopathique, probablement liée à une atteinte virale dans 80 % des cas [1].

Les épanchements péricardiques transsudatifs sont définis par un rapport de protéines du liquide intrapéricardique sur plasmatique inférieur à 0,5 et un rapport de LDH inférieur à 0,6 [2]. Ils sont principalement liés à l'insuffisance cardiaque, rénale ou hépatocellulaire. Ils s'inscrivent dans un tableau d'anasarque et sont rarement responsables de tamponnade, compte tenu de leur installation souvent progressive. Les causes les plus fréquentes d'épanchements exsudatifs sont les péricardites virales, liées à l'infection virale, mais aussi à la réaction immune associée. Dans ces situations, la péricardite peut révéler une myocardite ou y être associée. Les principaux virus incriminés sont les entérovirus (coxsackies A et B), les adénovirus, l'EBV, le CMV,

Tableau 1 Principales étiologies d'épanchement péricardique et de tamponnade

Type de liquide	Contexte	Étiologies
Exsudat	Infectieux	Virale Bactérien Tuberculose
	Néoplasique	Métastase (poumon, sein, lymphome) Primitif (mésothéliome)
	Inflammatoire	Myocardite Syndrome de Dressler
	Dysimmunitaire	Lupus Vascularites Polyarthrite rhumatoïde
	Métabolique	Péricardite urémique
	Médicamenteux	Pénicilline Chimiothérapie Hydralazine
Transudat	Anasarque	Insuffisance cardiaque Insuffisance hépatocellulaire Insuffisance rénale chronique
Hémopéricarde	Postopératoire	
	Postinterventionnel	Effractions coronaires percoronarographie Pose de pacemaker Pose de TAVI Ablation endocavitaire de troubles du rythme (FA, flutter, TV, voie accessoire)
	Post-traumatique	
	Spontané	Dissection aortique ascendante Rupture de la paroi libre d'un ventricule

FA : fibrillation auriculaire ; TV : tachycardie ventriculaire ; TAVI : transcatheter aortic valve implantation.

les HSV, le parvovirus B19 et les virus influenzae. Ces épanchements péricardiques sont très rarement pourvoyeurs de tamponnade. Parmi les étiologies plus rares d'épanchement péricardique exsudatif, on retrouve les causes dysimmunitaires (lupus, hypothyroïdie, polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie, périartérite noueuse, maladie de Behçet), les causes inflammatoires (myocardite, syndrome de Dressler), les causes métaboliques (péricardite urémique) et les causes médicamenteuses (chimiothérapie, pénicilline, hydralazine).

La péricardite purulente est rare mais grave et peut donner plus fréquemment des tamponnades. Les germes incriminés sont le plus souvent les staphylocoques, les streptocoques, au premier rang desquels le pneumocoque, le méningocoque et les bacilles à Gram négatif. La péricardite tuberculeuse peut aussi évoluer vers une tamponnade et se présente alors dans un contexte d'altération de l'état général et de fièvre persistante. Le liquide péricardique peut être caséux. Les épanchements péricardiques d'origine néoplasique représentent entre 5 à 10 % des étiologies d'épanchements péricardiques en Europe de l'Ouest et en Amérique du Nord [1], et il s'agit la plupart du temps d'une localisation métastatique d'un lymphome, d'un cancer du sein ou du poumon. L'épanchement péricardique peut être hémorragique et est fréquemment compressif et récidivant. Les hémopéricardes surviennent dans la majorité des cas en postopératoire de chirurgie cardiaque. Ils peuvent aussi survenir suite à des cathétérismes réalisés lors de procédures d'ablation endocavitaires de troubles du rythme, de pose de pacemaker, de mise en place d'une valve aortique par voie endovasculaire ou encore d'effractions coronaires perconarographie. Il existe aussi des hémopéricardes post-traumatiques ou par rupture de la paroi libre du ventricule dans les suites d'un infarctus du myocarde, d'une plaie par arme blanche ou enfin lors d'une dissection aortique touchant la racine de l'aorte. Dans tous ces cas de figure, la tamponnade cardiaque est très fréquente.

Physiopathologie de la tamponnade cardiaque

Conditions physiologiques

La pression péricardique est normalement négative, proche de la valeur de la pression pleurale. En ventilation spontanée, elle diminue à l'inspiration (elle devient plus négative) et augmente à l'expiration (elle devient moins négative) (Fig. 1). Les cavités cardiaques ne sont ainsi pas limitées dans leur expansion. En systole et lors de la relaxation ventriculaire, la réduction rapide du volume ventriculaire agit comme un moteur du retour veineux, assurant le remplissage auriculaire, en créant une dépression intrapéricardique.

Interaction entre l'oreillette droite et les ventricules

En cas d'épanchement péricardique, la pression péricardique augmente. Elle peut atteindre 15 à 20 mmHg en cas de tamponnade cardiaque. Cette augmentation de pression péricardique conduit à une égalisation des pressions dans les cavités cardiaques [3] et à un effondrement du retour veineux systémique. Les conséquences circulatoires de la tamponnade cardiaque sont liées à la faible distensibilité du tissu péricardique lors de l'installation rapide d'un épanchement, ce qui

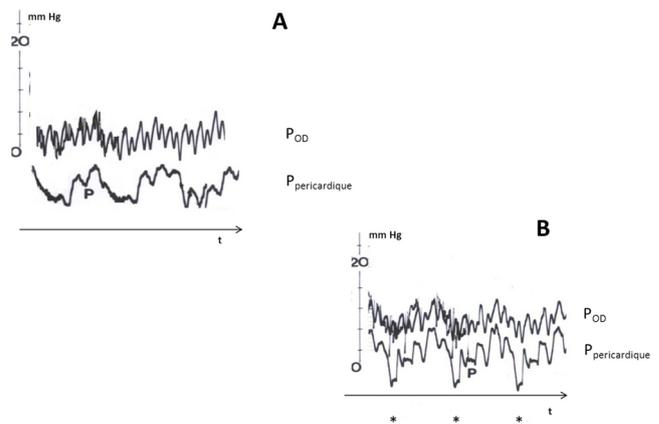


Fig. 1 Variations respiratoires en fonction du temps (t) des pressions péricardiques et auriculaires droites en ventilation spontanée (mmHg). Panel A : en conditions physiologiques, la pression auriculaire droite (P_{OD}) est proche de zéro et la pression péricardique (P) négative. La pression intrapéricardique diminue à l'inspiration (elle devient plus négative) et augmente à l'expiration (elle devient moins négative). La pression négative en inspiration ainsi transmise à l'oreillette droite permet une augmentation du retour veineux et du remplissage des cavités droites comme le montre la différentielle entre les deux pressions (pression de distension de l'oreillette droite) qui augmente à l'inspiration. Panel B : en cas de tamponnade, les pressions intrapéricardiques et auriculaires augmentent de façon progressive conjointement, devenant positives et gênent le retour veineux qui reste assuré par la baisse relative de la pression péricardique lors de l'inspiration (astérisque)

provoque une compression des cavités cardiaques droites, puis gauches. Cela survient également lorsque l'épanchement est de grande abondance. Ainsi, des épanchements péricardiques de petite ou moyenne abondance peuvent être responsables d'une tamponnade cardiaque. L'expansion diastolique des cavités cardiaques est gênée par la pression péricardique élevée. Le volume des cavités cardiaques est d'autant plus petit que la pression péricardique est grande, et dans certains cas extrêmes, il peut exister une compression des quatre cavités cardiaques avec un massif cardiaque de petite taille (Fig. 2). Plus classiquement, il existe dans un premier temps une compétition entre l'oreillette droite (OD) et le ventricule droit (VD), stade dit de « pré-tamponnade ». En effet, c'est toujours la cavité « la plus faible » qui subit les effets de l'augmentation de pression péricardique. Lors de la systole, la dépression intrapéricardique générée par la vidange des ventricules permet le remplissage passif de l'OD. En revanche, après le remplissage des ventricules, au moment de la contraction isovolumentrique, l'augmentation de pression intrapéricardique qui en découle est responsable d'une compression de l'OD [4]. Ce phénomène survient souvent précocement et doit être un signal d'alarme pour le clinicien.

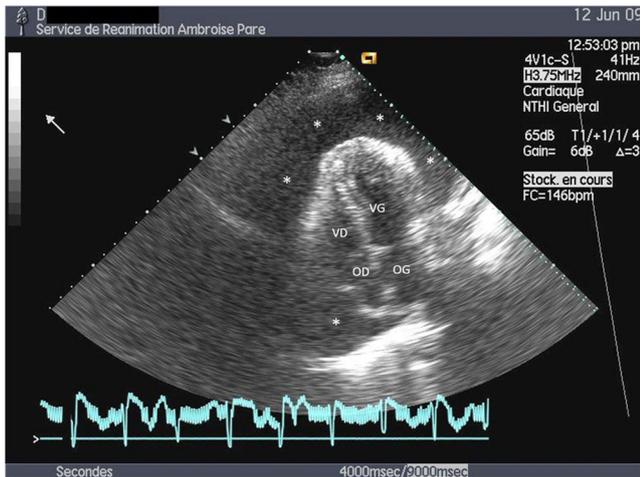


Fig. 2 Échocardiographie transthoracique chez un patient hospitalisé pour un état de choc. La vue apicale 4 cavités permet de visualiser un épanchement péricardique de grande abondance (*), représenté par un signal vide d'échos à l'origine d'une compression des 4 cavités cardiaques. VD : ventricule droit ; OD : oreillette droite ; VG : ventricule gauche ; OG : oreillette gauche

Interaction entre le ventricule droit et le ventricule gauche

En cas de poursuite de l'augmentation de la pression péricardique, la dégradation hémodynamique va aboutir au stade de tamponnade cardiaque avec une compétition interventriculaire se traduisant par un enfoncement du VD en fin de diastole. Le collapsus auriculaire droit est alors associé à une compression de la paroi libre du VD [3,4]. Le ventricule gauche (VG) se remplit aux dépens du VD, ventricule ayant la plus petite élastance, qui présente un collapsus télédiastolique signant l'adiastolie.

Influence de la ventilation

Le rôle de la ventilation est capital dans la tamponnade et rend très périlleux la mise sous ventilation mécanique de ces patients. En ventilation spontanée, en conditions physiologiques, les pressions pleurales et péricardiques chutent à l'inspiration et restent négatives tout au long du cycle respiratoire (Fig. 1). La pression négative en inspiration ainsi transmise au VD permet une augmentation du retour veineux et du remplissage des cavités droites [5]. Dans la tamponnade cardiaque, la relative baisse de la pression péricardique lors de l'inspiration permet le maintien d'un certain niveau de retour veineux systémique malgré l'obstacle péricardique (Fig. 1, panel B). Cela explique pourquoi les patients ayant une tamponnade cardiaque présentent une tachypnée. Cette dépression intrathoracique, qui survient lors de l'inspiration, facilite le remplissage des cavités droites aux dépens du VG qui est

alors comprimé, générant un mouvement caractéristique du septum interventriculaire vers la gauche. Lors de l'expiration, le VD n'exerce plus cette contrainte sur le VG, et le septum interventriculaire a alors le mouvement inverse de la gauche vers la droite. Ce phénomène est à la base du pouls paradoxal observé lors de la tamponnade cardiaque [6]. L'ensemble de ces phénomènes est résumé sur la Figure 3. En ventilation mécanique, les pressions positives générées tout au long du cycle respiratoire exercent une contrainte supplémentaire sur le péricarde, ce qui majore la gêne au retour veineux et donc aggrave le tableau hémodynamique, pouvant aboutir à un désamorçage par réduction complète de la précharge. Les variations de flux doppler sont bien évidemment modifiées et très difficilement interprétables.

Critères cliniques de tamponnade

Sur le plan clinique, les patients ayant une tamponnade cardiaque présentent un état de choc obstructif : la pression artérielle est effondrée avec une différentielle pincée, il existe une turgescence jugulaire avec un reflux hépatojugulaire et une polypnée. Au premier abord, les diagnostics différentiels à évoquer sont une aggravation d'une cardiomyopathie touchant le VD, l'exacerbation d'une hypertension artérielle pulmonaire préalablement connue ou l'embolie pulmonaire. Il peut exister cependant des signes d'orientation vers la tamponnade. Outre l'anamnèse, une diminution des bruits du cœur à l'auscultation oriente vers la présence d'un épanchement péricardique. Lorsque le patient bénéficie d'un monitoring invasif de la pression artérielle, on peut noter la présence d'un pouls paradoxal. Le pouls paradoxal est le signe clinique le plus classique. Il s'agit de la diminution de la pression artérielle systolique d'au moins 10 mmHg à l'inspiration [7], due à la chute du débit cardiaque. En effet, la majoration du retour veineux à l'inspiration, induit par la baisse de la pression péricardique, permet un meilleur remplissage du VD au détriment du VG qui voit alors son volume d'éjection systolique diminué. Ce signe clinique peut toutefois être difficile, voire impossible, à évaluer chez un patient tachycarde et polypnéique sans un monitoring invasif de la pression artérielle sanglante. Outre ses difficultés à être diagnostiqué, le pouls paradoxal manque de sensibilité et de spécificité. Il peut être absent en cas d'hypotension profonde, d'hypertrophie VD ou de communication interauriculaire. À l'inverse, d'autres pathologies peuvent entraîner un pouls paradoxal, comme la péricardite constrictive, la cardiomyopathie restrictive, le choc cardiogénique ou encore l'asthme aigu grave. Dans ce dernier cas, l'histoire et la présentations cliniques sont cependant très différentes. L'ECG en cas d'épanchement péricardique abondant est classiquement microvolté. Il peut exister des troubles non spécifiques de la repolarisation, et l'alternance électrique

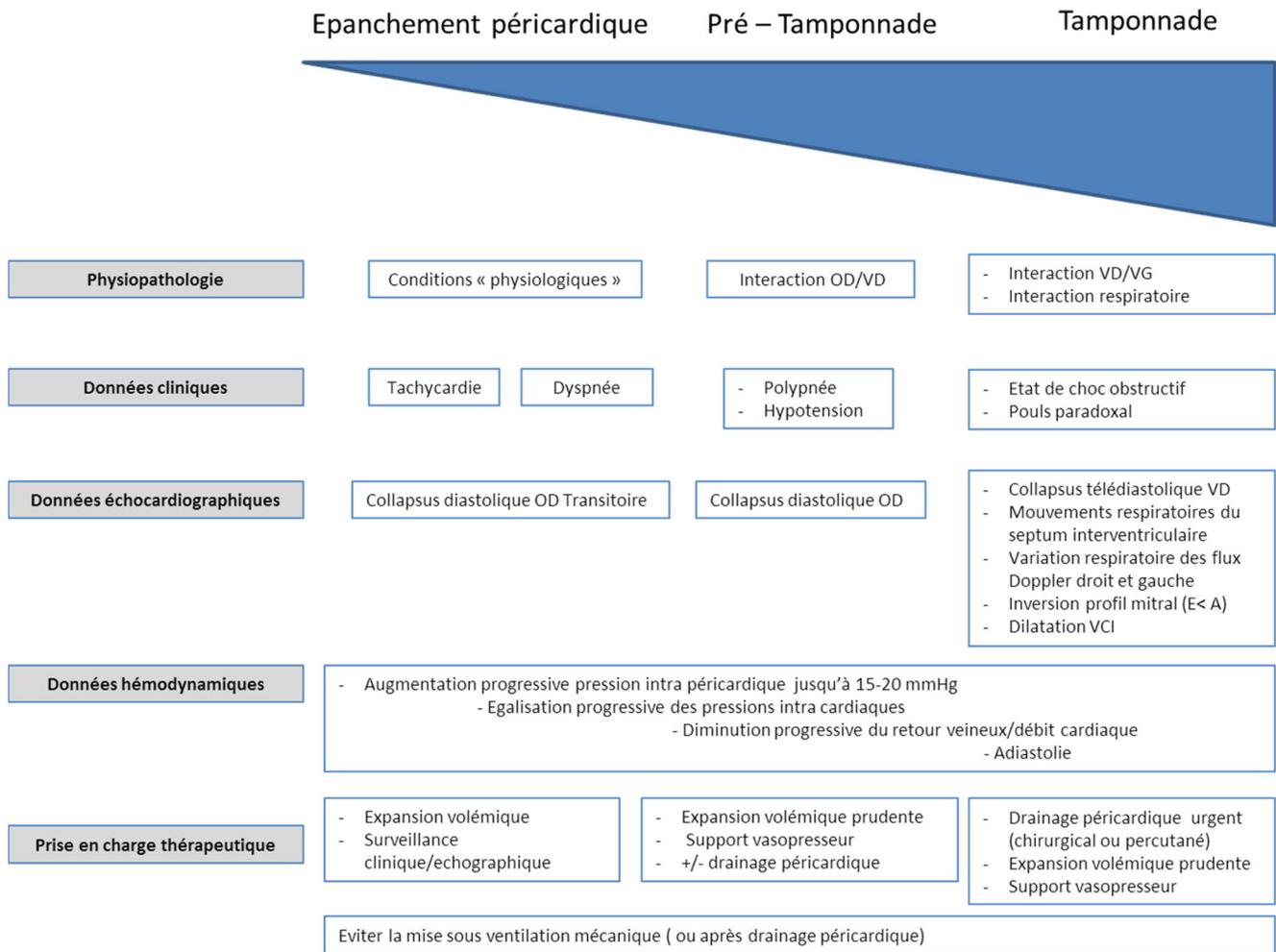


Fig. 3 Synthèse des anomalies et des caractéristiques principales observées en cas d'épanchement péricardique de moins en moins bien toléré et ses modalités de prise en charge thérapeutique. La tolérance hémodynamique diminue inversement à l'augmentation progressive de la pression péricardique. Il existe un continuum dans la présentation clinique et hémodynamique en cas d'épanchement péricardique. OD : oreillette droite ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; VCI : veine cave inférieure

est le signe électrique du *swinging heart*, bien connu lorsque l'épanchement est abondant. Cependant, ces signes peuvent manquer en cas de tamponnade cardiaque, et il ne peut exister qu'une tachycardie sinusale. L'image classique de « cœur en carafe » sur la radiographie du thorax oriente vers la présence d'un épanchement péricardique.

Au final, les signes cliniques et paracliniques sont peu sensibles et spécifiques, et la tamponnade est souvent difficile à affirmer uniquement sur la base clinique. L'échocardiographie reste alors l'outil de choix pour faire le diagnostic et guider la prise en charge du patient.

Critères échographiques

L'échocardiographie est un examen indispensable pour le diagnostic d'épanchement péricardique, l'évaluation de

son retentissement hémodynamique et l'orientation de la prise en charge thérapeutique. Dans la majorité des cas, l'échocardiographie transthoracique (ETT) est suffisante pour l'exploration de l'espace péricardique. Cependant, la réalisation d'une échocardiographie transœsophagienne (ETO) peut parfois être nécessaire dans certaines situations difficiles, notamment en postopératoire de chirurgie cardiaque, où il peut exister des hématomes très localisés. L'étude échocardiographique repose sur l'analyse bidimensionnelle et le doppler pulsé (Fig. 4).

Imagerie 2D

Le liquide péricardique apparaît comme un espace vide d'échos situé entre les deux feuillets du péricarde [8] (Fig. 2). Lorsque l'épanchement n'est pas cloisonné et est de faible volume, il se collecte préférentiellement dans la

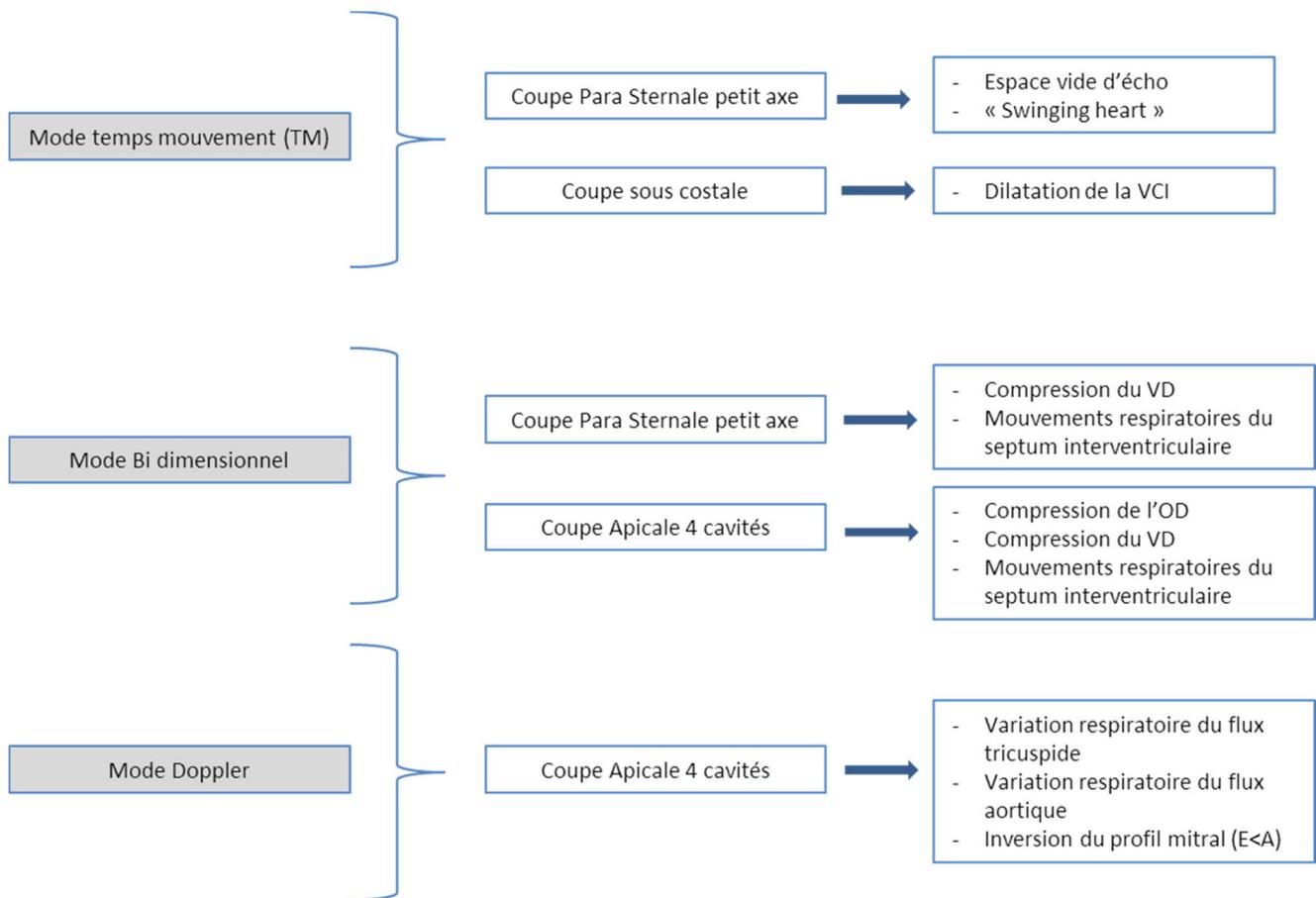


Fig. 4 Modalités échocardiographiques par voie transthoracique pour l'évaluation d'un épanchement péricardique et les signes spécifiques de tamponnade. OD : oreillette droite ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; VCI : veine cave inférieure

zone la plus déclive du sac péricardique, en regard de la paroi inférieure et postérieure du cœur. La vue sous-costale est donc particulièrement utile pour l'identifier. Cependant, la coupe parasternale grand axe est également importante, car c'est elle qui permettra de faire le diagnostic différentiel d'épanchement pleural (l'espace vide d'échos se situe en arrière de l'aorte thoracique descendante), alors que l'épanchement péricardique se situe en avant de cette aorte. Lorsqu'il atteint un volume plus important, l'épanchement devient circonférentiel, donc aussi visible en regard des autres parois cardiaques. En cas d'épanchement très volumineux, le cœur est décrit comme flottant dans le sac péricardique, définissant l'aspect échocardiographique classique appelé *swinging heart* [9].

Identifier la présence d'un épanchement péricardique, aussi volumineux soit-il, ne permet cependant pas d'affirmer le diagnostic de tamponnade. L'échographie cardiaque va rechercher des signes témoignant du retentissement hémodynamique de l'épanchement péricardique. Au stade initial dit de « pré-tamponnade », l'épanchement péricardique non cloisonné comprime d'abord l'OD, où la pression intracavitaire est la plus basse. Le collapsus de l'OD, qui survient en

fin de diastole début de systole [10], est facilement mis en évidence sur une coupe apicale quatre cavités ou lors d'une vue sous-costale (Fig. 5). Au stade de tamponnade cardiaque, le collapsus télédiastolique du VD [11] se visualise le mieux sur coupe sous-costale ou voie parasternale grand ou petit axe en s'aidant éventuellement du mode temps-mouvement (TM) (Fig. 6). La gêne au retour veineux, occasionnée par l'obstruction diastolique auriculaire, puis ventriculaire, entraîne une dilatation de la veine cave inférieure (VCI) et une perte de son collapsus inspiratoire physiologique [12], qui est mise en évidence sur une coupe sous-costale (Fig. 7). Cette dilatation de la VCI est quasi constante, sauf dans les très rares cas d'hypovolémie profonde associée. Ainsi, son absence élimine presque toujours un épanchement péricardique mal toléré. L'interaction VD/VG durant la respiration est facilement mise en évidence en étudiant les mouvements respiratoires du septum interventriculaire sur une coupe apicale des quatre cavités ou parasternale petit axe. Le septum interventriculaire va bomber vers la cavité ventriculaire gauche pendant l'inspiration et vers celle du VD pendant l'expiration en cas de ventilation spontanée. Ce mouvement traduit l'interaction des ventricules lors de la

FIN DIASTOLE/DEBUT SYSTOLE

FIN SYSTOLE/DEBUT DIASTOLE

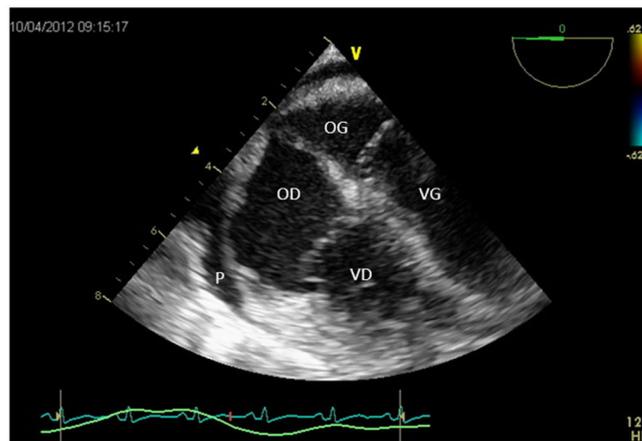
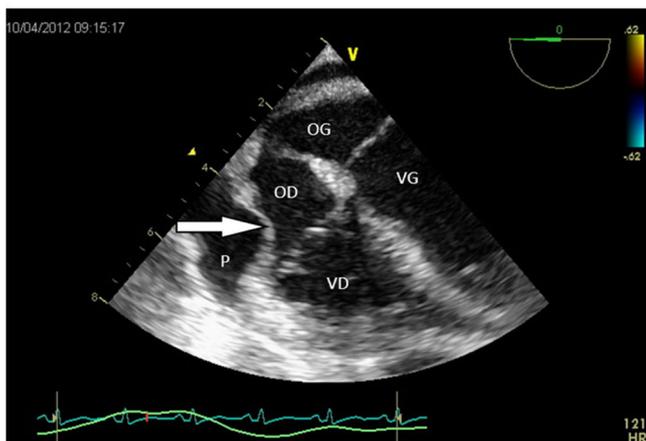
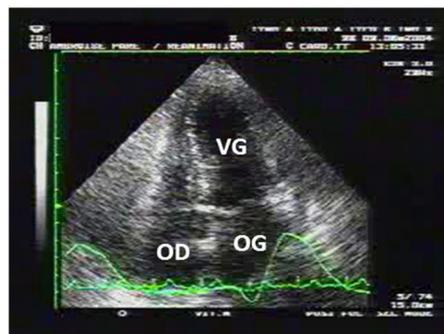
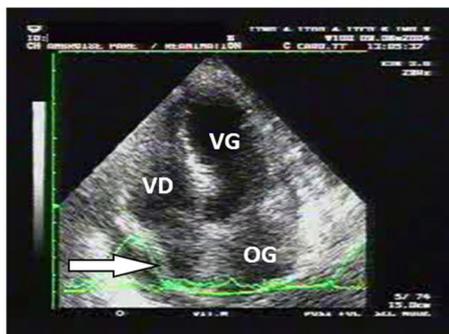


Fig. 5 Mise en évidence du collapsus diastolique de l'OD lors d'une échographie transthoracique en vue apicale 4 cavités chez un patient en ventilation spontanée (haut) et transœsophagienne en vue œsophage moyen 4 cavités chez un patient en ventilation assistée contrôlée (bas). Le collapsus de l'OD (flèche) survient en général en fin de diastole/début de systole. Quand il est présent pendant une durée au moins supérieure à un tiers du cycle cardiaque, il signe la « pré-tamponnade » et marque le début du retentissement hémodynamique de l'épanchement péricardique. P : épanchement péricardique ; OD : oreillette droite ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; OG : oreillette gauche

ventilation dans un péricarde sous pression, en fonction des variations respiratoires du retour veineux (augmenté à l'inspiration et diminué à l'expiration).

Doppler pulsé

L'analyse des flux sanguins en doppler pulsé, « droits » (tricuspide et pulmonaire) et « gauches » (mitral et aortique), permet d'évaluer le retentissement hémodynamique d'un épanchement péricardique chez les patients en ventilation spontanée [9,10,12,13]. De façon physiologique, les vitesses doppler au niveau du cœur droit augmentent à l'inspiration (25 % ou plus), alors que les vitesses au niveau du cœur gauche diminuent d'environ 10 à 15 % [13]. C'est le contraire lors de l'expiration. En cas de tamponnade, ces variations respiratoires sont nettement majorées, avec des variations lors de l'inspiration de l'ordre de +80 % et

de -35 % respectivement pour les flux tricuspides et mitraux [14] (Fig. 8). On observe également d'importantes variations respiratoires des flux doppler au niveau des valves pulmonaires et aortiques [13,14]. Sur le profil doppler des veines sus-hépatiques, les vitesses diastoliques antérogrades sont diminuées, voire abolies, pendant l'expiration (signant l'adiastolie), et l'onde de reflux systolique est accentuée [13,14]. Enfin, il existe très fréquemment une inversion du rapport des vitesses des ondes E et A au niveau de la valve mitrale. L'augmentation de la pression péricardique altère la relaxation du VG, et le remplissage ventriculaire est alors principalement assuré par la systole auriculaire (onde A).

Limites

Les signes échocardiographiques obtenus par l'imagerie bidimensionnelle, reflétant l'obstruction diastolique auriculaire

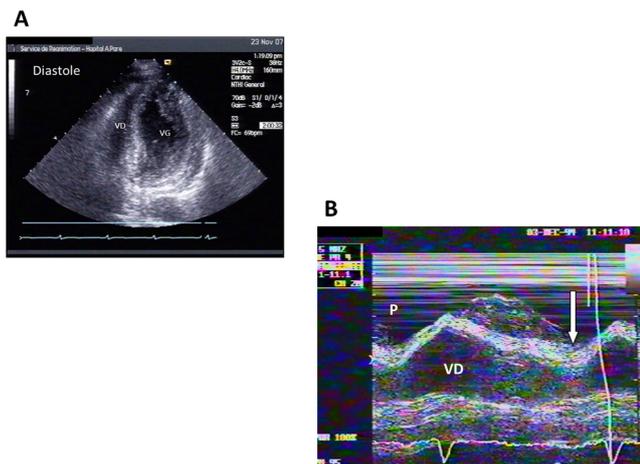


Fig. 6 Échocardiographie transthoracique en mode bidimensionnel (panel A) et temps-mouvement (panel B) objectivant une compression des cavités droites, et plus particulièrement du ventricule droit, liée à une tamponnade cardiaque. La compression du ventricule droit intervient à un stade plus avancé d'épanchement péricardique et marque l'existence d'une tamponnade. Cet aspect de compression diastolique est particulièrement visible en mode temps-mouvement (flèche) qui permet de sensibiliser la localisation du mouvement anormal de la paroi libre du VD, surtout chez des patients souvent tachycardes. P : épanchement péricardique ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche

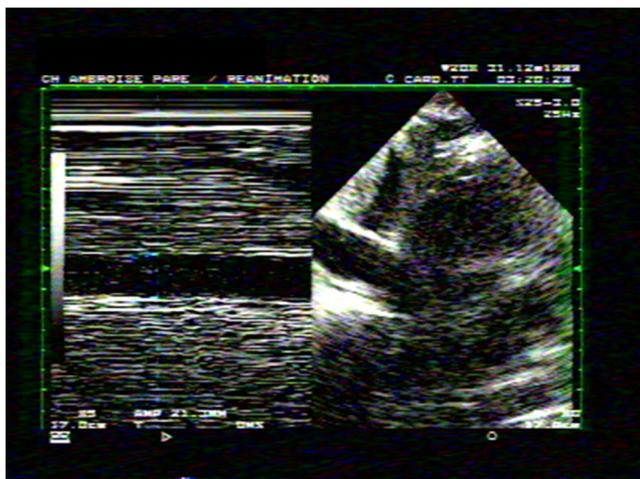


Fig. 7 Dilatation de la veine cave inférieure (VCI) mise en évidence lors d'une échocardiographie transthoracique en mode temps-mouvement (TM) par voie sous-costale

ou ventriculaire, sont pour la plupart des signes sensibles mais malheureusement peu spécifiques de tamponnade [12,15]. En effet, le collapsus des cavités droites peut être observé en cas d'hypovolémie sévère ou en cas d'épanchements pleuraux liquidiens. De la même façon, un collapsus transitoire de l'OD est souvent visualisé en cas d'épanchement péricardique, sans que l'on puisse retenir le diagnostic de tampon-

nade [10]. Certains ont suggéré que la durée du collapsus devait être au moins supérieure à un tiers du cycle cardiaque pour apparaître plus spécifique [10,16]. De même, les variations de flux doppler peuvent être difficiles à enregistrer précisément, notamment en cas de variation de l'alignement du tir doppler due à un *swinging heart*. En cas d'absence de recueil fiable des flux transvalvulaires, le drainage ne doit pas être retardé si la situation clinique est compatible avec une tamponnade. Enfin, le collapsus auriculaire ou ventriculaire peut être masqué en cas d'hypertension pulmonaire ou de défaillance droite préalable [17]. Cependant, tous ces signes doivent s'inscrire dans l'histoire et l'examen clinique du patient. De façon pragmatique, un état de choc mal expliqué en présence d'un épanchement péricardique significatif à l'échocardiographie doit faire évoquer le diagnostic, même si tous les signes classiques ne sont pas présents. C'est toujours la clinique qui doit primer, et le réanimateur qui décide d'un drainage éventuel, l'échocardiographie n'étant qu'une aide au diagnostic.

L'analyse en doppler pulsé connaît également une limite, puisque les variations respiratoires des flux n'ont pas été validées chez les patients sous ventilation mécanique soumis à un régime de pression intrathoracique positive. Il existe des données préliminaires, mais elles sont expérimentales et nécessitent d'être confirmées en clinique [18].

La dernière limite concerne la modalité de l'examen échocardiographique. Dans la majorité des cas, l'échographie par voie transthoracique est suffisante pour diagnostiquer un épanchement péricardique libre et confirmer l'existence d'une tamponnade liée à cet épanchement. Il est même contre-indiqué de réaliser une ETO chez un patient en état de choc pour confirmer une suspicion de tamponnade cardiaque. L'ETO est à réserver aux patients en postopératoire de chirurgie cardiaque, chez qui l'ETT peut être prise en défaut.

Pour conclure, si l'échographie reste la méthode de choix pour étayer le diagnostic de tamponnade cardiaque au lit du patient, tout particulièrement chez les patients instables, la tomодensitométrie thoracique avec injection de produit de contraste peut aussi apporter des informations comme la visualisation de l'épanchement, la distension des veines caves supérieure et inférieure, le reflux de produit de contraste dans la VCI, la compression des cavités cardiaques et le bombement du septum interventriculaire. Elle peut surtout orienter le diagnostic étiologique par la visualisation d'une tumeur médiastinale ou pulmonaire. Cet examen ne reste cependant envisageable que chez un patient stabilisé et ne doit jamais retarder le drainage péricardique urgent.

Cas particulier de la tamponnade postopératoire de chirurgie cardiaque

En postopératoire de chirurgie cardiaque, le réanimateur doit pouvoir attribuer une défaillance hémodynamique à

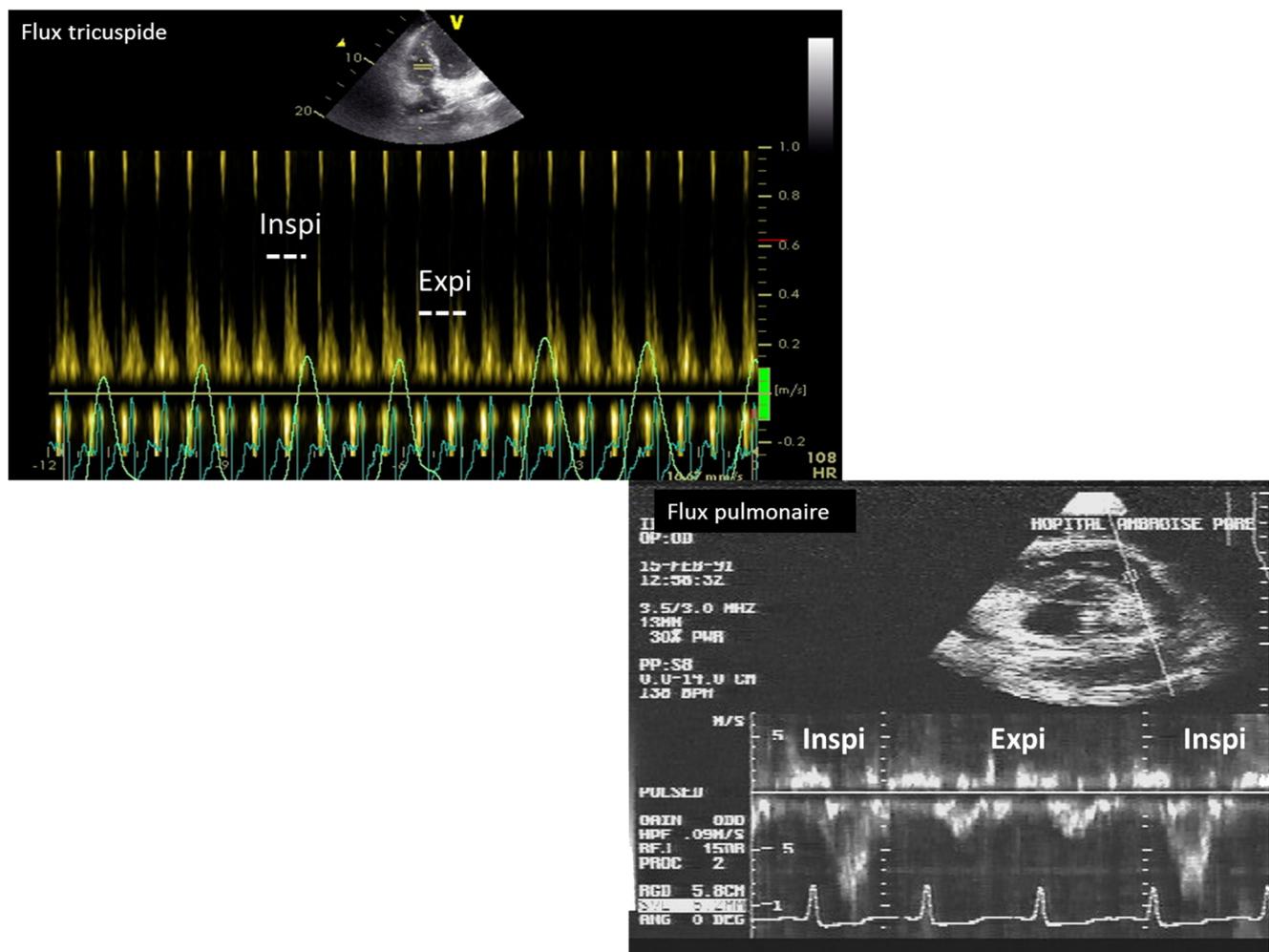


Fig. 8 Variations respiratoires du flux tricuspide (haut) et du flux pulmonaire (bas) lors d’une étude en doppler pulsé chez un patient présentant une tamponnade. Lors de l’inspiration (Inspi), on observe une augmentation du retour veineux permettant de vaincre en partie la pression péricardique et donc de lever l’obstruction, à l’origine de l’augmentation du débit à travers la valve tricuspide et de la valve pulmonaire. À l’opposé, durant l’expiration (Expi), la pression péricardique s’oppose au retour veineux et est donc à l’origine de la diminution du débit à travers la valve tricuspide et la valve pulmonaire

un hématome péricardique, même de faible volume, et même si les drains péricardiques sont peu productifs. Dans cette situation, l’ETO est un outil utile, permettant de mieux visualiser un hématome non circonferentiel, mais pouvant être compressif et responsable d’un tableau de tamponnade. La tamponnade peut être secondaire à un hématome au contact du cœur sans atteinte du péricarde, et l’ETT peut être prise en défaut, surtout chez un patient avec des drains et des cicatrices rendant l’ETT difficile. Dans cette situation particulière, l’ETO s’impose, et le diagnostic repose sur la visualisation d’un hématome le plus souvent en regard de la paroi latérale du bord libre de l’OD, au site de canulation en cas de chirurgie cardiaque. On peut alors retrouver une accélération typique des flux en doppler couleur au sein d’une OD réduite à

un simple pertuis [19,20]. En cas de forte suspicion, l’ETO peut être réalisée au bloc opératoire juste après l’induction.

Ces constatations peuvent être identiques en cas d’hémotorax post-traumatiques (plaies par armes blanches par exemple), ou postinterventionnels (cathétérisme cardiaque principalement).

Prise en charge thérapeutique

La tamponnade est une urgence dont la prise en charge repose sur le drainage péricardique qui néanmoins ne peut souvent être réalisé sans une prise en charge médicale symptomatique adaptée, qui permet d’optimiser l’hémodynamique dans l’attente du geste salvateur.

Expansion volémique

Le remplissage doit avoir pour but de corriger une hypovolémie associée. Il doit maintenir une pression systémique moyenne optimale pour préserver autant que possible le retour veineux malgré la pression auriculaire (P_{OD}) droite anormalement haute. Son intérêt, en dehors des situations d'hypovolémie associée, est largement débattu dans la littérature. Sagristà-Sauleda et al. ont même montré qu'il pouvait être délétère [19]. Dans leur étude, une expansion volémique de 500 ml de cristalloïdes permettait d'augmenter le débit cardiaque chez seulement 48 % des patients, essentiellement ceux ayant une pression artérielle systolique inférieure à 100 mmHg, 31 % des patients présentaient une baisse de débit suite au remplissage du fait de l'augmentation de la pression péricardique que l'expansion engendrait. Finalement, des cas d'œdème pulmonaire ont été rapportés dans les suites de la levée de l'obstacle péricardique [20], et un remplissage préalable excessif pourrait le favoriser. Le remplissage doit donc être prudent, principalement réalisé en cas de doute sur une hypovolémie et administré sous monitoring.

Support vasopresseur et inotrope

Les catécholamines font partie de l'arsenal thérapeutique permettant d'optimiser le patient avant le drainage péricardique. Après plusieurs études contradictoires [21–23], il est finalement reconnu que la noradrénaline est l'amine de choix. Elle permet de restaurer une pression artérielle moyenne et d'améliorer le retour veineux systémique en augmentant la pression systémique moyenne sans avoir recours au remplissage. La dobutamine majore la tachycardie et le trouble de la relaxation du VG et aggrave les difficultés de remplissage du VG. Elle est à proscrire.

Drainage péricardique

Le drainage péricardique doit être réalisé en urgence dès la confirmation échographique de la tamponnade. Préalablement, l'échographie devra éliminer une rupture de la paroi libre d'un ventricule ou une dissection aortique qui nécessiteront une prise en charge spécialisée en chirurgie cardiaque et qui contre-indiquent donc le drainage en milieu non spécialisé. Le drainage péricardique peut être réalisé selon deux techniques, par voie percutanée, réalisable au lit du patient, et par voie chirurgicale.

Le drainage percutané est en général réalisé par voie sous-xiphœidienne, sous contrôle échocardiographique. Il n'est pas forcément recommandé de le réaliser « à quatre mains », avec un opérateur réalisant la ponction et un autre médecin en charge du guidage échographique. En effet, le repérage préalable de la zone de ponction, où existe l'épanchement le plus abondant, aussi bien en inspiration qu'en

expiration, doit permettre d'éviter la ponction ventriculaire [24]. Une distance d'au moins 10 mm entre la sonde et le ventricule assure la sécurité maximale, et ce n'est pas toujours la voie sous-costale qui doit être recommandée, car gênée par le foie [24]. Le drainage doit être réalisé dans un environnement de réanimation. Il consiste en la mise en place d'un drain de petit calibre ou d'un cathéter, selon la technique de Seldinger, chez un patient en position demi-assise, après anesthésie locale. Lors de la ponction à l'aiguille, l'angle réalisé avec la peau est d'environ 15 à 20°. Avant la mise en place du drain, il est possible de réaliser une opacification par injection prudente de sérum physiologique agité avec de l'air, permettant de confirmer la position intrapéricardique de l'aiguille de ponction. C'est surtout utile en cas d'hémopéricarde, afin de s'assurer qu'une ponction ventriculaire n'a pas été réalisée. Le drainage percutané a l'avantage d'être réalisé sous anesthésie locale, et ses complications restent rares si la procédure est rigoureuse et standardisée [24]. En dehors de la ponction ventriculaire, il peut cependant survenir des plaies coronaires, hépatiques ou un pneumothorax. Un drainage trop rapide d'un épanchement abondant de constitution lente peut également entraîner une dilatation aiguë du VD ou un œdème pulmonaire dit de reperfusion [23,24], complications pouvant survenir également lors d'un drainage chirurgical.

Le drainage péricardique chirurgical doit cependant rester la technique de choix, à condition d'avoir un chirurgien et un bloc opératoire disponibles et que le geste ne soit donc pas retardé. Si l'un et l'autre ne sont pas immédiatement disponibles et que la situation hémodynamique le nécessite, un drainage percutané de sauvetage doit être réalisé. Le drainage chirurgical est d'indication formelle en cas de risque élevé de ponction ventriculaire, d'épanchement cloisonné en cas d'hémopéricarde suspecté, qu'il soit post-traumatique ou postopératoire (car il y a un haut risque de caillots intrapéricardiques, et la cause du saignement doit être traitée), et en cas de coagulopathie sévère. Le drainage chirurgical peut aussi être privilégié en cas de nécessité de réaliser une biopsie péricardique ou myocardique à visée étiologique ou d'indication à la réalisation d'une fenêtre pleuropéricardique. La voie d'abord chirurgicale la plus fréquemment réalisée est la voie sous-xiphœidienne. Le risque majeur de cette technique de drainage est l'induction de l'anesthésie et la mise sous ventilation mécanique. Pour diminuer ce risque, il est impératif qu'il y ait une coopération parfaite entre les équipes chirurgicale et anesthésique. Le patient est induit en position demi-assise, au moment de l'incision, et la mise en ventilation en pression positive ne doit être réalisée qu'au moment où la décompression est effectuée par le chirurgien. La substance anesthésique de choix est la kétamine, qui est peu dépressive du système cardiovasculaire et qui permet le maintien en ventilation spontanée. L'étomidate est aussi une alternative.

Conclusion

La tamponnade cardiaque est responsable d'un choc obstructif sévère et représente une urgence médicochirurgicale, dont le traitement repose sur une réanimation adaptée en attendant le drainage péricardique qui est à réaliser dès que possible. L'échographie cardiaque est un outil fondamental dans le diagnostic et la prise en charge des tamponnades. L'expansion volémique doit être réservée aux patients hypovolémiques et réalisée sous strict monitoring hémodynamique. La noradrénaline est la substance de choix en cas d'hypotension artérielle associée. La ventilation mécanique est à proscrire tant que le péricarde n'est pas décomprimé, ce qui peut être fait au lit sous contrôle échocardiographique ou préférentiellement au bloc opératoire par voie chirurgicale.

Liens d'intérêts : Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

- Imazio M, Gaita F, LeWinter M (2015) Evaluation and treatment of pericarditis: a systematic review. *JAMA* 314:1498–506
- Light RW (2002) Clinical practice. Pleural effusion. *N Engl J Med* 346:1971–7
- Shabetai R, Fowler NO, Fenton JC, Masangkay M (1965) Pulsus paradoxus. *J Clin Invest* 44:1882–98
- Singh S, Wann LS, Schuchard GH, et al (1984) Right ventricular and right atrial collapse in patients with cardiac tamponade: a combined echocardiographic and hemodynamic study. *Circulation* 70:966–71
- Brinker JA, Weiss JL, Lappé DL, et al (1980) Leftward septal displacement during right ventricular loading in man. *Circulation* 61:626–33
- Cosío FG, Martínez JP, Serrano CM, et al (1977) Abnormal septal motion in cardiac tamponade with pulse paradoxus. *Echocardiographic and hemodynamic observations. Chest* 71:787–8
- Hamzaoui O, Monnet X, Teboul JL (2013) Pulsus paradoxus. *Eur Respir J* 42:1696–705
- Feigenbaum H, Waldhausen JA, Hyde LP (1965) Ultrasound diagnosis of pericardial effusion. *JAMA* 191:711–4
- Akkerhuis JM, Hersbach FMRJ (2004) Images in clinical medicine. Swinging heart. *N Engl J Med* 351:e1
- Gillam LD, Guyer DE, Gibson TC, et al (1983) Hydrodynamic compression of the right atrium: a new echocardiographic sign of cardiac tamponade. *Circulation* 68:294–301
- Armstrong WF, Schilt BF, Helper DJ, et al (1982) Diastolic collapse of the right ventricle with cardiac tamponade: an echocardiographic study. *Circulation*;65:1491–6
- Himelman RB, Kircher B, Rockey DC, Schiller NB (1988) Inferior vena cava plethora with blunted respiratory response: a sensitive echocardiographic sign of cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol* 12:1470–7
- Appleton CP, Hatle LK, Popp RL (1988) Cardiac tamponade and pericardial effusion: respiratory variation in transvalvular flow velocities studied by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 11:1020–30
- Leeman DE, Levine MJ, Come PC (1988) Doppler echocardiography in cardiac tamponade: exaggerated respiratory variation in transvalvular blood flow velocity integrals. *J Am Coll Cardiol* 11:572–8
- Kronzon I, Cohen ML, Winer HE (1983) Diastolic atrial compression: a sensitive echocardiographic sign of cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol* 2:770–5
- Argulian E, Messerli F (2013) Misconceptions and facts about pericardial effusion and tamponade. *Am J Med* 126:858–61
- Santamore WP, Heckman JL, Bove AA (1986) Right and left ventricular pressure-volume response to elevated pericardial pressure. *Am Rev Respir Dis* 134:101–7
- Faehrich JA, Noone RB, White WD, et al (2003) Effects of positive-pressure ventilation, pericardial effusion, and cardiac tamponade on respiratory variation in transmitral flow velocities. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 17:45–50
- Sagristà-Sauleda J, Angel J, Sambola A, Permanyer-Miralda G (2008) Hemodynamic effects of volume expansion in patients with cardiac tamponade. *Circulation* 117:1545–9
- Downey RJ, Bessler M, Weissman C (1991) Acute pulmonary edema following pericardiocentesis for chronic cardiac tamponade secondary to trauma. *Crit Care Med* 19:1323–5
- Fowler NO, Holmes JC (1969) Hemodynamic effects of isoproterenol and norepinephrine in acute cardiac tamponade. *J Clin Invest* 48:502–7
- Martins JB, Manuel WJ, Marcus ML, Kerber RE (1980) Comparative effects of catecholamines in cardiac tamponade: experimental and clinical studies. *Am J Cardiol* 46:59–66
- Zhang H, Spapen H, Vincent JL (1994) Effects of dobutamine and norepinephrine on oxygen availability in tamponade-induced stagnant hypoxia: a prospective, randomized, controlled study. *Crit Care Med* 22:299–305
- Tsang TSM, Enriquez-Sarano M, Freeman WK, et al (2002) Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. *Mayo Clin Proc* 77:429–36