



Chapitre 59

Tamponnade cardiaque

X. BOBBIA¹, F. KERBAUL², L. MULLER¹, P.G. CLARET¹, N. HANSEL¹,
P. MICHELET², J.-E. DE LA COUSSAYE¹

Points essentiels

- La tamponnade est un tableau qui associe une hypotension artérielle ou un état de choc avec un épanchement péricardique compressif.
- Les causes les plus fréquentes sont néoplasiques ; virales ou traumatiques chez les jeunes.
- C'est une urgence vitale dont l'évolution naturelle conduit rapidement à l'arrêt cardio-respiratoire.
- Son diagnostic précoce est un facteur pronostic majeur.
- Le diagnostic clinique est difficile. Le diagnostic repose sur l'échocardiographie.
- La réalisation par l'urgentiste d'une échocardiographie systématique chez les patients en état de choc permettrait de réduire le retard diagnostic.
- L'échocardiographie permet d'affirmer la présence de l'épanchement péricardique et son caractère compressif.
- Le traitement repose sur l'évacuation de l'épanchement par péricardiocentèse échoguidée ou péricardotomie.
- L'orientation vers un centre et des spécialistes aguerris à ces techniques est une priorité.
- La réalisation de la péricardiocentèse par le médecin urgentiste doit se limiter aux cas de sauvetage.

¹ Pôle Anesthésie Réanimation Douleur Urgences, CHU Nîmes.

² Pôle RUSH – Samu-Hyperbarie, Hôpital Timone adultes, 13385 Marseille Cedex 05.

Correspondance : X. Bobbia – Pôle Anesthésie Réanimation Douleur Urgences, CHU de Nîmes.
Avenue du Professeur Debré, 30000 Nîmes, France.
Tél. : 04 66 68 30 50 – Fax : 04 66 68 38 51
E-mail : xavier.bobbia@gmail.com

1. Définition

La tamponnade cardiaque est l'association d'un épanchement péricardique compressif et d'une hypotension artérielle ou d'un état de choc cardiogénique. La compression des cavités cardiaques par l'épanchement péricardique peut être aiguë ou subaiguë secondairement à l'accumulation plus ou moins rapide et plus ou moins importante de liquide intrapéricardique. 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.

La problématique en médecine d'urgence est de savoir reconnaître la tamponnade comme l'étiologie de l'état hémodynamique précaire du patient. Le diagnostic clinique est souvent délicat, en particulier en l'absence d'éléments contextuels l'évoquant. L'échocardiographie permettra de reconnaître l'épanchement péricardique et d'identifier son caractère compressif. Devant l'urgence thérapeutique, aucun autre examen complémentaire n'est nécessaire.

2. Anatomie et rôle 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 ultra filtrat 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 sterno-péricardiques, 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 (2).

Ses rôles principaux sont : la limitation de la mobilisation cardiaque intra-thoracique, limitation de la dilatation aiguë ventriculaire, interaction systolo-diastolique des cavités cardiaques droites et gauches, effet lubrifiant limitant la friction entre les cavités cardiaques et les structures thoraciques adjacentes, rôle immunitaire (protection des infections de contiguïté notamment pulmonaires).

3. Physiologie et physiopathologie

3.1. Physiologie

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 du ventricule droit). 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. Lors de l'éjection ventriculaire physiologique, le volume des cavités cardiaques diminue, les pressions intrapéricardiques et intra-auriculaires sont minimales, ce qui correspond au creux « x » des courbes de pression auriculaire.

3.2. Physiopathologie

L'élévation des pressions intrapéricardiques 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 intrapéricardique 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'ensuit alors une chute du débit cardiaque et 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 baisse du débit 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 en 1979 sur un patient âgé et hypovolémique présentant une péricardite tuberculeuse (5). 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 (7).

4. Étiologies

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 postradique) 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, cytomégalovirus, virus de l'immunodéficiência humaine, virus H1N1) et les causes traumatiques (contusion myocardique, rupture d'un gros vaisseau intrapéricardique, rupture pariétale cardiaque, dissection coronaire) soient prépondérantes. La tamponnade comme étiologie d'un état de choc en cas de trouble de l'hémostase (congénital type hémophilie ou acquis type prise d'AVK ou d'antiagrégants) doit être envisagé. Certaines causes de tamponnade sont devenues rares (rhumatisme articulaire aigu, polyarthrite rhumatoïde, tuberculose, hypothyroïdie, péricardite urémique, syndrome de Dressler postinfarctus).

Les étiologies à pronostic particulièrement sombre sont à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde (constitution brutale d'un hémopéricarde après rupture de la paroi libre du cœur), la rupture intrapéricardique d'une dissection aortique, ou d'un anévrisme aortique.

Une compression péricardique hémorragique peut suivre certains gestes invasifs : chirurgie cardiaque ou plus rarement (< 4 % des actes) après perforation cardiaque au cours d'un cathétérisme, d'une coronarographie, d'une radiofréquence, de la pose ou du retrait de pace maker (3), ou post TAVI (8).

5. Diagnostic

5.1. Diagnostic clinique

La tamponnade peut prendre des aspects cliniques variables parfois bruyants rendant ainsi son diagnostic difficile : inefficacité cardio-circulatoire, 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 orthopnéïque et refuse le décubitus dorsal. À un stade très avancé, une bradycardie sévère est possible, surtout lorsqu'il existe des facteurs prédisposant (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 œdèmes 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. 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 en cas de dysfonction ventriculaire gauche sévère, de tamponnade localisée à l'oreillette droite, de ventilation mécanique, de communication atriale, d'hypertension artérielle pulmonaire sévère ou d'insuffisance aortique sévère (11). Il peut également être retrouvé en dehors de toute tamponnade (insuffisance respiratoire aiguë ou chronique notamment, asthme aigu grave...) (2, 10). Ce signe n'est donc ni très spécifique, ni très sensible. On peut également se demander combien de médecins urgentistes le recherche encore...

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. 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 péricardiocentèse immédiate. À l'extrême, la tamponnade peut prendre 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).

Le tableau clinique complet de tamponnade associant signes droits (dyspnée et turgescence jugulaire), instabilité hémodynamique et pouls paradoxal (11) (triade de Beck) est, au total assez rare.

5.2. Diagnostic par échocardiographie:

5.2.1. Introduction

L'échocardiographie transthoracique (ETT) est l'outil de référence pour exclure ou affirmer l'origine cardiaque d'un état de choc en urgence et permettre des modifications thérapeutiques pertinentes (12-14). Elle est considérée comme l'examen complémentaire de référence (15, 16). Elle permet de visualiser l'épanchement péricardique, d'en évaluer l'importance et d'accumuler les arguments en faveur de son caractère compressif, définissant la tamponnade (11, 16).

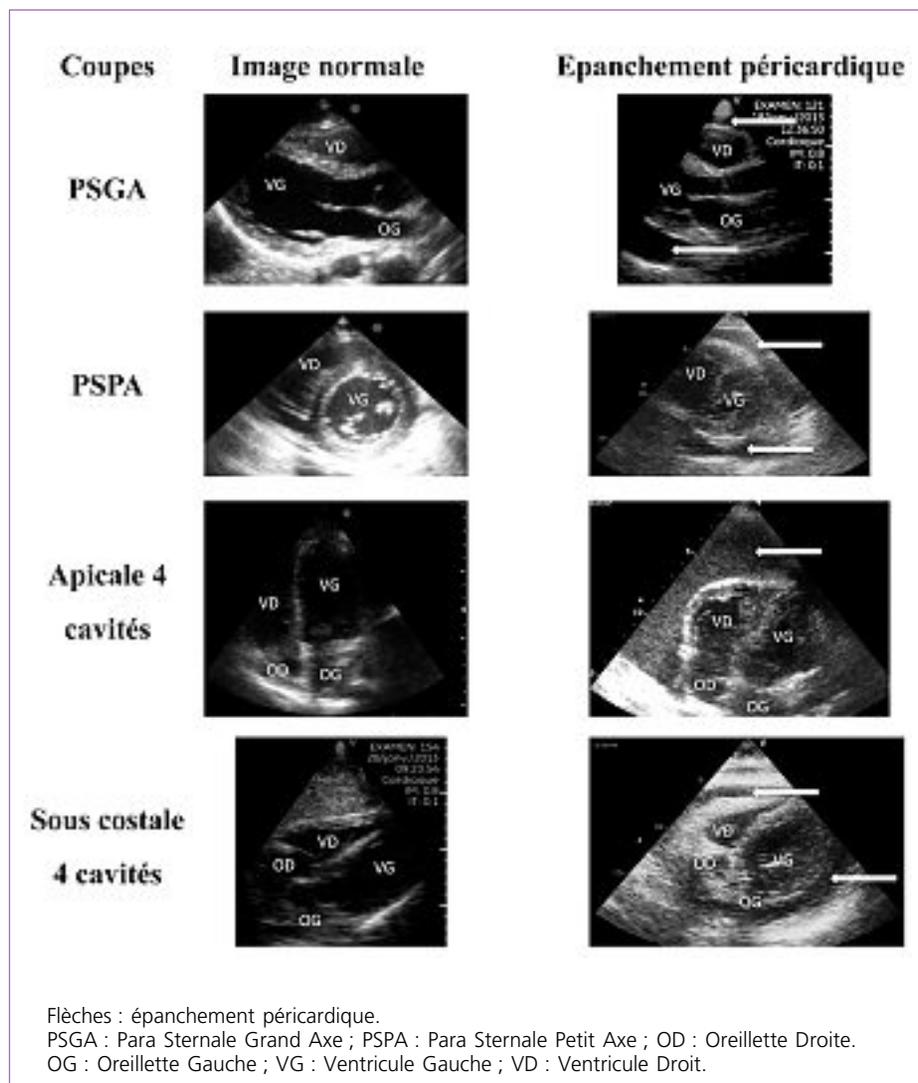
5.2.2. Diagnostic et quantification échographique d'un épanchement péricardique:

Le diagnostic d'épanchement péricardique repose sur la constatation d'une image hypoéchogène entourant le cœur, le plus souvent vide d'écho, avec redistribution posturale et feuillet pariétal immobile lorsque l'épanchement est significatif. Si un épanchement massif peut être visible sur toutes les coupes classiques d'ETT (Figure 1), les plus intéressantes sont les coupes parasternale grand axe (PSGA), apicale et sous costale 4 cavités. Généralement libre, un épanchement péricardique peut être cloisonné et réaliser une tamponnade par compression localisée d'une cavité cardiaque, pour un volume modéré. Ceci est rare (tuberculose et surtout après chirurgie cardiaque).

En coupe PSGA, le repère fondamental est celui de l'aorte thoracique descendante apparaissant comme une structure arrondie hypoéchogène située sous le cœur, à la jonction du ventricule gauche (VG) et de l'oreillette gauche (OG) (Figure 2). La ligne de réflexion péricardique se trouve entre l'aorte thoracique descendante et le VG. Ainsi, un épanchement péricardique aura pour limite la zone située entre l'aorte thoracique descendante, l'OG et le VG. La connaissance de ces éléments permet d'éviter le principal piège diagnostique qui est l'épanchement pleural gauche. Dans ce cas, l'épanchement passe en arrière de l'aorte thoracique descendante (Figure 2).

La quantification du volume de l'épanchement péricardique peut être réalisée de façon semi-quantitative en utilisant le mode TM à partir d'une coupe PSGA en positionnant la ligne TM au ras de l'extrémité distale des feuillets mitraux. Les épanchements péricardiques sont habituellement classés au plan quantitatif en 4 stades (Tableau 1, Figure 3). La constatation d'un épanchement péricardique important ne suffit cependant pas à affirmer la tamponnade.

Figure 1 – Principales coupes cardiaques sans et avec épanchement péricardique.



Le péricarde est une tunique peu extensible en situation aiguë mais qui peut se laisser distendre lors d'un processus d'épanchement chronique. Ainsi, une tamponnade peut survenir pour un faible volume d'épanchement si le processus est rapide et pour un volume plus important si le processus est chronique. Toutefois, pour un volume donné (faible ou élevé), la compliance du péricarde reste faible ce qui signifie que toute augmentation brutale (même minime) de volume peut entraîner une tamponnade. Ainsi, le diagnostic échographique de tamponnade repose sur l'association d'un épanchement péricardique à des signes de compression cardiaque.

Figure 2 – Diagnostic différentiel entre épanchement péricardique et épanchement pleural gauche. En cas d'épanchement péricardique (image de gauche): l'épanchement est en avant de l'aorte thoracique descendante. En cas d'épanchement pleural gauche (image de droite): l'épanchement est en arrière de l'aorte thoracique descendante.

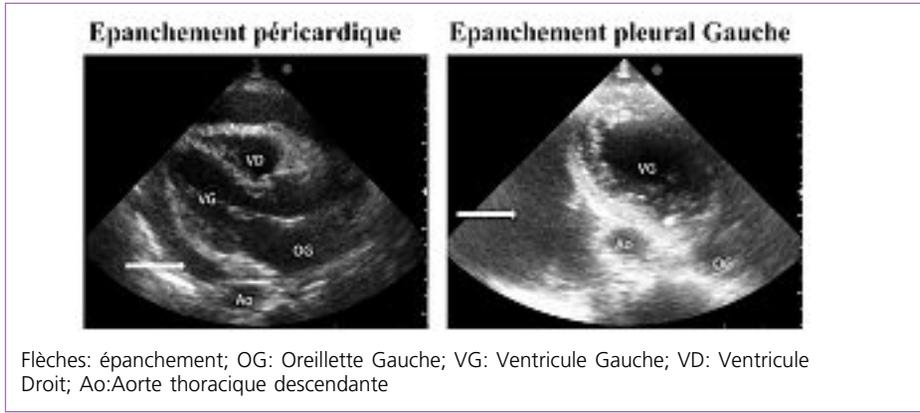
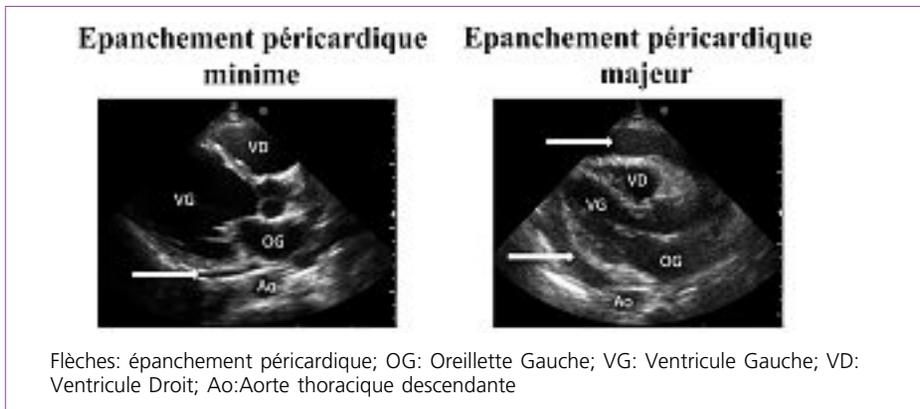


Tableau 1 – Quantification des épanchements péricardiques : évaluation semi-quantitative en coupe PSGA, mode TM ou bidimensionnel.

Classification	Signes échographiques	Volume estimé
Grade 1	Décollement systolique postérieur < 10 mm Cinétique du péricarde pariétal postérieur conservée en TM	< 100 ml
Grade 2	Décollement systolique postérieur < 10 mm Péricarde pariétal postérieur rectiligne en TM	100 ml
Grade 3	Décollement systolo-diastolique < 10 mm en diastole Décollement antérieur	100-500 ml
Grade 4	Décollement systolo-diastolique > 10 mm en diastole Décollement antérieur	> 500 ml

PSGA = coupe parasternale grand axe, TM = temps-mouvement

Figure 3 – Quantification de l'épanchement péricardique en coupe Para Sternale Grand Axe



5.2.3. Diagnostic échocardiographique positif de tamponnade : l'épanchement est-il compressif ? (Tableau 2)

Le caractère compressif d'un épanchement (tamponnade) est affirmé par la compression d'une ou plusieurs cavités cardiaques (coupes apicales), le plus souvent l'oreillette et/ou le ventricule droit, plus tardivement et rarement l'oreillette gauche (25 % des cas) (1, 17). Cette compression varie en fonction du cycle cardiaque. La tamponnade survient lorsque la pression péricardique excède celle des cavités cardiaques. Du fait du bas régime de pression droit, les cavités droites sont les plus précocement affectées. La compression auriculaire droite (au cours de la systole ventriculaire, qui correspond à la relaxation auriculaire) est le premier signe de tamponnade. On observe par la suite une compression diastolique de la chambre de chasse du ventricule droit (VD). La compression des cavités droites est bien visualisée en coupe sous costale ou apicale 4 cavités. Lors d'un épanchement péricardique important, on peut observer un mouvement pendulaire systolo-diastolique du cœur dans l'épanchement appelé « swinging heart », suffisant à lui seul pour porter le diagnostic de tamponnade. Ce phénomène explique l'alternance électrique observée sur l'électrocardiogramme (ECG). À ces variations au cours du cycle cardiaque s'associent des variations respiratoires des images échographiques et des flux Doppler. À l'inspiration, les pressions intrathoraciques et péricardiques diminuent et le remplissage cardiaque droit augmente. L'augmentation brutale du volume ventriculaire droit entraîne une augmentation de pressions péricardiques et un déplacement du septum interventriculaire. Ces deux phénomènes sont à l'origine d'une compression inspiratoire ventriculaire gauche (septum paradoxal inspiratoire) responsable d'un effondrement inspiratoire de débit ventriculaire gauche. L'analyse des flux Doppler montre une variabilité respiratoire des flux aortique et mitral (diminution inspiratoire des vitesses), associée à un septum paradoxal inspiratoire, correspondant au phénomène de pouls paradoxal observé en clinique.

Tableau 2 – Signes échocardiographiques de tamponnade (associés à la présence de l'épanchement péricardique) et coupes permettant leur étude.

Signes échocardiographiques	coupes
Compression systolique de l'OD puis diastolique du VD, plus rarement de l'OG et du VG	Apicales Sous costale
Diminution inspiratoire des vitesses des flux aortique et mitral en ventilation spontanée : pouls paradoxal échographique	Apicales
Septum paradoxal à l'inspiration en ventilation spontanée	Apicales PSPA
Mouvements pendulaires systolo-diastolique du cœur dans l'épanchement « Swinging heart »	Apicales Sous costale
Dilatation majeure de la VCI (> 25 mm) avec absence de variations respiratoires de diamètre	Sous costale VCI
OD = oreillette droite, VD = ventricule droit, OG = oreillette gauche, VG = ventricule gauche, VCI = veine cave inférieure, PSPA = Parasternale petit axe.	

À ces signes de compression cardiaque s'associe une dilatation majeure du diamètre de la veine cave inférieure (VCI) (> 25 mm) avec disparition des variations respiratoires du diamètre de cette dernière (coupe sous costale). Un contraste spontané peut être observé dans la veine cave ou dans les cavités droites, témoin indirect du bas débit.

5.2.4. 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 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) (18).

5.3. Autres examens paracliniques

5.3.1. 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).

5.3.2. 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. La présence d'un volumineux épanchement pleural associé peut masquer la cardiomégalie (2).

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.

5.4. Stratégie diagnostique

5.4.1. États de chocs non traumatiques:

L'examen de référence pour diagnostiquer la tamponnade étant l'échocardiographie, il est primordial que tout urgentiste ayant à prendre en charge des patients en état de choc puisse et sache l'utiliser. En 2011, en France, seulement 1 service d'urgence sur 2 et moins d'un SMUR sur 10 avait un

échographe à disposition (19). Dans les services équipés, les médecins formés étaient une minorité, et dans la majorité de ces services l'échocardiographie n'était pas une technique utilisée... Le dépistage échographique d'épanchement péricardique réalisé par des médecins urgentistes a montré sa pertinence en médecine hospitalière (20) et préhospitalière (21).

5.4.2. Tamponnade et traumatisme thoracique

Les traumatismes thoraciques pénétrants ont une mortalité importante, de fait, plusieurs travaux cliniques récents insistent sur un diagnostic et une prise en charge rapides et spécifiques (22-24). En cas de tamponnade authentifiée par échographie et d'instabilité hémodynamique notoire, ces auteurs recommandent la réalisation sans délai d'une péricardiocentèse. 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...). Ces techniques n'étant pas forcément réalisées dans tous les centres ou dans le même bâtiment que les autres chirurgies, il est primordial d'en faire le diagnostic dès la phase préhospitalière afin d'orienter le patient de façon adéquate. Le dépistage d'un épanchement péricardique posttraumatique est un des objectifs de la FAST (*Focused Assessment of the Sonography examination of Trauma patient*) [25]. Sa pertinence mais également sa faisabilité en médecine préhospitalière tant sur le lieu de l'intervention que pendant le transport du patient sont démontrées [26].

5.4.3. Tamponnade et ACR

En cas d'arrêt cardio-respiratoire (ACR), il est nécessaire de chercher une cause potentiellement curable. La tamponnade fait parti des « T » dans les 4 « H » et 4 « T » à rechercher systématiquement. Le diagnostic clinique est encore plus difficile chez un patient en ACR. C'est une indication de péricardiocentèse en urgence.

L'utilisation de l'échographie durant la réanimation cardio-pulmonaire (RCP) pour identifier une cause curable est suggérée (hypovolémie, tamponnade, embolie pulmonaire voire pneumothorax) par les dernières recommandations sur l'ACR (27). Son utilisation doit se faire dans le cadre d'arrêts du massage cardiaque externe (MCE) planifiés d'une durée maximale de 10 secondes. La voie sous xiphoidienne paraît la plus aisée dans le contexte.

6. Pronostic

Le pronostic de la tamponnade dépend de la rapidité de prise en charge, de la durée du collapsus ou de l'état de choc, mais également de l'étiologie de la tamponnade (28). Dans les suites d'un syndrome coronarien aigu (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). Les tamponnades associées à une dissection aortique ou à un hématome de l'aorte ascendante sont un facteur de gravité et de surmortalité signant la rupture sous-aortique (29). Leur décompression brutale peut parfois mener à un rebond hypertensif fatal (29, 30). Dans un travail clinique rétrospectif récent, Dosios *et al.* (28) ont évalué la morbi-mortalité de 104 patients ayant bénéficié d'une péricardiocentèse 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. 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) (28).

7. Prise en charge thérapeutique

La tamponnade cardiaque est une véritable urgence médico-chirurgicale requérant un diagnostic et un traitement rapides.

7.1. Conditionnement et traitements non spécifiques

L'oxygénothérapie systématique et la position demi-assise du patient doivent faire partie des premières mesures de prise en charge.

7.1.1. Expansion volémique

En cas d'instabilité hémodynamique, un remplissage vasculaire doit être débuté sans délai. Cette expansion volémique pourra également être guidée échographiquement.

7.1.2. Mise en place d'amines

En cas d'hypotension persistante, on adjoindra aux solutés de remplissage un support inotrope et vasopresseur de type adrénaline en perfusion continue. La dobutamine pourrait être une alternative théoriquement séduisante, cependant, en cas de tamponnade, la stimulation inotrope endogène est souvent maximale [2, 3, 31, 32]. De plus son effet périphérique vasoplégique pourra aller à l'encontre du phénomène de compensation endogène par vasoconstriction.

7.1.3. Prise en charge ventilatoire

La modification brutale des régimes de pression intrathoracique lors du passage en ventilation contrôlée peut s'avérer dramatique pour un patient porteur d'un épanchement péricardique compressif. Il est régulièrement recommandé de préserver la ventilation spontanée le plus longtemps possible voire jusqu'à la décompression péricardique. Les conséquences hémodynamiques du passage en

ventilation contrôlée sont en fait moins systématiques qu'il n'y paraît avec une meilleure tolérance lorsque l'épanchement est circonférentiel ou prédominant sur le cœur gauche. Une moindre tolérance est observée lors de prédominance de l'épanchement sur le cœur droit. Dans ce cadre, encore l'intérêt de l'évaluation échographique apparaît clairement.

7.1.4. Anesthésie-Sédation

Le choix des agents anesthésiques doit tenir compte de la volonté de maintien de la tachycardie réflexe, des conditions de pré et de postcharge. La réalisation d'une induction à séquence rapide doit être évitée tant que possible en dehors d'un bloc opératoire. Si elle est réalisée, l'étomidate apparaît comme l'agent le plus adapté. La kétamine est possible mais son administration peut avoir un effet inotrope négatif dans des conditions de stimulation sympathique maximale, ce qui est souvent le cas. Par contre, la relative préservation de la fonction respiratoire et le maintien de la ventilation spontanée avec la kétamine peut s'avérer intéressant en cas de sédation vigile. Concernant les morphiniques, le sufentanyl est peu associé à un retentissement hémodynamique.

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 péricardiocentèse, soit par péricardotomie. L'évacuation d'une quantité de liquide même minime (50-100 ml) permet d'améliorer de façon spectaculaire l'hémodynamique.

7.2. La péricardiocentèse

C'est une ponction à l'aiguille fine systématiquement guidée par échographie. Simple et rapide à mettre en œuvre, elle doit préférentiellement être réalisée dans des conditions de sécurité, en présence de deux médecins expérimentés dans un environnement de réanimation, salle d'accueil d'urgence vitale ou bloc opératoire. 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. La soustraction de liquide péricardique 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 récives précoces et permet l'administration d'antimitotiques localement (en cas d'origine néoplasique). Les rares complications de cette technique sont représentées par la ponction accidentelle du ventricule droit, le malaise vagal, et les arythmies ventriculaires (33). La réalisation de ce geste en médecine préhospitalière doit être une technique de sauvetage à reporter tant que possible.

7.3. La péricardotomie

Elle 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, être 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 fenêtré pleuro-péricardique peut être associée à ce geste dans le but de drainer l'épanchement péricardique récidivant (néoplasie) par contiguïté dans la plèvre gauche.

7.4. Péricardiocentèse, péricardotomie ou association ?

Si le médecin urgentiste est confronté à une situation de sauvetage pré ou intrahospitalière, il pourra réaliser une péricardiocentèse échoguidée. Dans tous les autres cas le recours à des spécialistes aguerris à ces techniques sera préférable.

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 péricardiocentèse, par rapport à la péricardotomie. La péricardiocentèse 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 fenêtré pleuro-péricardique), permettant ainsi de réduire les récives. Cependant ce travail présente un certain nombre de biais méthodologiques (caractère rétrospectif, caractéristiques démographiques parfois différentes, pas de randomisation) (34).

8. Conclusion

La tamponnade est une urgence menaçant le pronostic vital. Elle associe une hypotension ou un état de choc à un épanchement péricardique compressif. Le diagnostic clinique est souvent difficile. Le diagnostic repose essentiellement sur l'ETT. Le seul traitement efficace repose sur le drainage péricardique en urgence soit par péricardiocentèse échoguidée, soit par péricardotomie. La réalisation systématique d'une échocardiographie par les médecins urgentistes chez les patients en état de choc permettrait, en médecine pré comme intrahospitalière, de ne pas retarder le diagnostic et donc le traitement.

Références

1. Spodick D.H. Acute Cardiac Tamponade. N Engl J Med, 2003 ; 349 : 684-90.
2. Goldstein J.A. Cardiac Tamponade, Constrictive Pericarditis, and Restrictive Cardiomyopathy. Curr Probl Cardiol, 2004 ; 29 : 503-67.

3. Hoit B.D. Pericardial disease and pericardial tamponade. *Crit Care Med*, 2007 ; 35 : S355-S64.
4. Ghassan H., Abusaid M.D., Khalife W.I. Reduced coronary blood flow in cardiac tamponade: Mystery solved. *J Invasive Cardiol*, 2012 ; 24 : E328-E9.
5. Antman E.M., Cargill V., Grossman W. Low-pressure cardiac tamponade. *Ann Intern Med*, 1979 ; 91 : 403-6.
6. Dwivedi S.K., Saran R., Narain V.S. 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 J.L. Pulsus paradoxus. *Eur Respir J*. 2013, Dec ; 42(6) : 1696-705.
11. Fowler N.O. Cardiac tamponade. A clinical or an echocardiographic diagnosis? *Circulation*, 1993 ; 87 : 1738-41.
12. Joseph M.X., Disney P.J., Da Costa R., Hutchison S.J. Transthoracic echocardiography to identify or exclude cardiac cause of shock. *Chest*, 2004 ; 126 : 1592-7.
13. Orme R.M., Oram M.P., McKinstry C.E. Impact of echocardiography on patient management in the intensive care unit: an audit of district general hospital practice. *Br J Anaesth*, 2009 ; 102 : 340-4.
14. Mayo P.H., Beaulieu Y., Doelken P., Feller-Kopman D., Harrod C., Kaplan A, Oropello J., Vieillard-Baron A., Axler O., Lichtenstein D., Maury E., Slama M., Vignon P. American College of Chest Physicians/La Societe de Reanimation de Langue Francaise statement on competence in critical care ultrasonography. *Chest*, 2009 ; 135 : 1050-60.
15. Roy C.L., Minor M.A., Brookhart M.A., Choudhry N.K. Does this patient with a pericardial effusion have cardiac tamponade? *JAMA*, 2007 ; 297 : 1810-8.
16. Wann S., Passen E. Echocardiography in pericardial disease. *J Am Soc Echocardiogr*, 2008 ; 21 : 7-13.
17. Spodick D.H. Acute pericarditis: current concepts and practice. *JAMA*, 2003 ; 289 : 1150-3.
18. 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.
19. Bobbia X., Hansel N., Muller L., Claret P.G., Moreau A., Genre Grandpierre R., Chenaitia H., Lefrant J.Y., de La Coussaye J.E. Availability and practice of bedside ultrasonography in emergency rooms and prehospital setting: A French survey. *Ann Fr Anesth Reanim*, 2014 Jan.
20. Mandavia D.P., Hoffner R.J., Mahaney K., Henderson S.O. Bedside echocardiography by emergency physicians. *Ann Emerg Med*, 2001 Oct ; 38(4) :377-82.
21. Lapostolle F., Petrovic T., Lenoir G., Catoire J., Galinski M., Metzger J., Chanzy E., Adnet F. Usefulness of hand-held ultrasound devices in out-of-hospital diagnosis performed by emergency physicians. *Am J Emerg Med*, 2006 Mar ; 24(2) :237-42.
22. Grande A.M., Rinaldi M., Pasquino S., Dore R., Viganò M. Nonpenetrating right atrial and pericardial trauma. *Ann Thorac Surg*, 2003 ; 76 : 923-25.

23. Nan Y.Y., Lu M.S., Liu K.S. *et al.* Blunt traumatic cardiac rupture: therapeutic options and outcomes. *Injury*, 2009 ; 40 : 938–45.
24. Jennings S.B., Rice J. Supporting the early use of echocardiography in blunt chest trauma. *Crit Ultrasound J*, 2012 ; 4 : 7.
25. Rozycki G.S., Feliciano D.V., Ochsner M.G., Knudson M.M., Hoyt D.B., Davis F., Hammerman D., Figueredo V., Harviel J.D., Han D.C., Schmidt J.A. The role of ultrasound in patients with possible penetrating cardiac wounds: a prospective multicenter study. *J Trauma*, 1999 Apr ; 46(4) :543-51 ; discussion 551-2.
26. Brun P.M., Bessereau J., Chenaitia H., Pradel A.L., Deniel C., Garbaye G., Melaine R., Bylicki O., Lablanche C. Stay and play eFAST or scoop and run eFAST? That is the question! *Am J Emerg Med*, 2014 Feb ; 32(2) :166-70.
27. Nolan J.P., Soar J., Zideman D.A., Biarent D., Bossaert L.L., Deakin C. *et al.* . European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. *Resuscitation*, 2010 Oct ; 81(10) : 1219-76.
28. 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.
29. Hiratzka L.F., Bakris G.L., Beckman J.A., Bersin R.M., Carr V.F., Casey D.E., 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.
30. 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.
31. Azam S., Hoit B.D. Treatment of pericardial disease. *Cardiovascular Therapeutics*, 2011 ; 29 : 308-14.
32. Imazio M., Adler Y. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J*, 2013 Apr ; 34(16) : 1186-97.
33. Vayre F., Lardoux H., Pezzano M., Bourdarias J.P., 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.
34. Gumrukcuoglu H.A., 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.