Article original

REVUE TROPICALE DE CHIRURGIE

Association Malagasy de Chirurgie

Profil épidémio-clinique de la tamponnade cardiaque au service de réanimation chirurgicale du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona



Razafindraibe FA^{1*}, Randriamandrato T¹, Randrianambinina H¹, Ranjava N¹, Rajaonera AT¹, Raveloson NE²

¹Service de Réanimation Chirurgicale, CHU-JRA, Antananarivo, Madagascar ²Service Accueil Triage Urgence et Réanimation, CHU-JRB, Antananarivo, Madagascar

Résumé

Introduction: La tamponnade est une pathologie peu fréquente mais grave. L'objectif de cette étude est de décrire les aspects cliniques et thérapeutiques de la tamponnade cardiaque en Réanimation chirurgicale.

Patients et méthode: Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive effectuée sur une période de 24 mois, allant de Janvier 2012 à Décembre 2013, réalisée dans le service de Réanimation Chirurgicale du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona d'Antananarivo (Madagascar). Etaient inclus les patients présentant un épanchement péricardique avec signes de tamponnade. Les patients dont les dossiers étaient incomplets étaient exclus. Nous avions analysé les données démographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de ces patients. Résultats: Cinquante patients étaient retenus. L'âge moyen était de 30 +/- 10,5 ans avec une prédominance masculine (60%). Tous les patients avaient

Résultats: Cinquante patients étaient retenus. L'âge moyen était de 30 +/- 10,5 ans avec une prédominance masculine (60%). Tous les patients avaient présenté une dyspnée, une tachycardie et des signes d'insuffisance cardiaque. Trente quatre d'entre-eux (68%) étaient hypertendus. A l'électrocardiographie, tous avaient une tachycardie, 27 (54%) avaient un micro-voltage et 10 (20%) avaient une anomalie du segment ST. Il n'y avait pas de causé évidente à la tamponnade dans la majorité des cas (68%). Les autres étologies étaient: une tuberculose péricardique (12%), un lupus erythémateux disséminé (8%), un lymphome malin non hodgkinien (4%), une cardiopathie congénitale (4%) et une cardiopathie acquise (4%). Tous les patients étaient opérés dont 34 (68%) sous anesthésie locale et 16 (32%) sous anesthésie générale. Seize patients (32%) étaient décédés.

Mots clès: Diagnostic; Epidémiologie; Etiologie; Tamponnade cardiaque; Traitement

Abstract

Titre en anglais: Epidemiological and clinical profiles of the cardiac tamponade at the Surgical Resuscitation ward of Antananarivo main hospital Introduction: Cardiac tamponade is an uncommon but serious disease. The aim of this study was to describe clinical features and treatment of cardiac tamponade at the surgical resuscitation ward.

Patients and method: This was a retrospective and descriptive study carried out at the surgical resuscitation ward of Antananarivo main hospital, from January 2012 to December 2013. We included patients who presented pericardial effusion with signs of cardiac tamponade. Epidemiology, signs, treatment and evolution were analyzed.

Results: Fifty patients were selected. The mean age was 30 +/- 10,5 ans with male predominance (60%). All patients presented a dyspnea, a tachycardia and a cardiac failure signs. Thirty four of them (68%) had hypertension. Electrocardiography showed a tachycardia in all patients, microvoltage in 27 patients (54%) and anomaly of the ST segment in 10 patients (20%). Etiology of the tamponade was unknown in 68% of cases. Other etiologies were: tuberculosis (12%), lupus (8%), non Hodgkin malignant lymphoma (4%), congenital cardiopathy (4%) and acquired cardiopathy (4%). All patients were operated, 34 (68%) with local anesthesia and 16 (32%) with general anesthesia. Sixteen patients (32%) died.

Keywords: Cardiac tamponade; Diagnosis; Epidemiology; Etiology; Treatment

Introduction

La tamponnade cardiaque est caractérisée par une compression aiguë ou subaiguë des cavités cardiaques par un épanchement péricardique, responsable d'un trouble majeur de relaxation. Il s'agit d'une urgence médicochirurgicale absolue du fait du trouble de la diastole cardiaque engageant rapidement le pronostic vital [1-4]. L'objectif de cette étude est de décrire les aspects cliniques et thérapeutiques de la tamponnade cardiaque en Réanimation chirurgicale.

Patients et méthode

C'était une étude monocentrique, rétrospective et descriptive réalisée dans le service de Réanimation chirurgicale du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona (CHU-JRA) d'Antananarivo (Madagascar) sur une période de 24 mois allant de Janvier 2012 à Décembre 2013. Elle incluait les patients admis en réanimation et présentant des signes en faveur d'une péricardite avec des signes cliniques et échographiques de tamponnade. Les patients avec des dossiers incomplets étaient exclus. Nous avions analysé les données démographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des patients. Les résultats des données étaient expri-

* Auteur correspondant Adresse e-mail: fanevarazafindraibe@yahoo.fr

Adresse actuelle: Service de Réanimation Chirurgicale, CHU-JRA, Antananarivo, Madagascar més en moyenne arithmétique simple. Les variables quantitatives étaient exprimées en moyenne avec sa déviation standard et les variables catégoriques en pourcentage.

Résultats

Cinquante patients étaient colligés avec un âge moyen de 30 +/- 10,5 ans et un sex-ratio de 1,5. A l'admission, tous les patients présentaient une dyspnée, une tachycardie et des signes d'insuffisance cardiaque droite. Trente quatre patients (68%) avaient une instabilité hémodynamique avec hypotension artérielle. Sur le plan électrique, 27 (54%) avaient un micro voltage et 10 (20%) avaient une anomalie du segment ST. Le diagnostic de tamponnade était posé après échocardiographie cardiaque transthoracique. Sur le plan étiologique, chez 34 patients (68%), il n'y avait pas de cause évidente. Chez les autres, l'origine était une tuberculose (n=6, 12%), un lupus (n=4, 8%), un lymphome malin non hodgkinien (LMNH) (n=4, 8%), une cardiopathie congénitale (n=4, 8%) et une cardiopathie acquise (n=4, 8%) (Tableau 1). Tous les patients diagnostiqués avaient bénéficié d'un drainage péricardique chirurgical dont 34 (68%) sous anesthésie locale (AL). Dix d'entre eux (20%) étaient sédatés avec du midazolam. L'AL était privilégiée pour les patients dont l'état hémodynamique était instable. Seize patients (32%) étaient opérés sous anesthésie générale (AG) avec intubation orotrachéale. Le propofol était utilisé chez 6 patients (12%) et la kétamine chez 10 patients (20%) et tous

| Caractéristiques | Effectif | % |
|--|-----------|-----|
| | (n=50) | |
| Données démographiques | | |
| Age moyen (ans) | 30+/-10,5 | |
| Genre masculin | 30 | 60 |
| Genre féminin | 20 | 40 |
| Signes cliniques à l'admission | | |
| Dyspnée | 50 | 100 |
| Tachycardie | 50 | 100 |
| Hypotension | 34 | 68 |
| Signes d'insuffisance cardiaque droite | 50 | 100 |
| Signes électrocardiographiques | | |
| Tachycardie sinusale | 50 | 100 |
| Anomalie segment ST | 10 | 20 |
| Micro voltage | 27 | 54 |
| Etiologies | | |
| Sans cause évidente | 34 | 68 |
| Tuberculose péricardique | 6 | 12 |
| LED | 4 | 8 |
| LMNH | 2 | 4 |
| Cardiopathie congénitale | 2 | 4 |
| Cardiopathie acquise | 2 | 4 |

Tabl 1: Caractéristiques épidémio-cliniques

| Caractéristiques | Effectif (n=50) | % |
|---------------------|--------------------|----|
| Types d'anesthésies | | |
| AL | 34 | 68 |
| AG | 16 | 32 |
| Evolution | | |
| Favorable | 34 | 68 |
| décès | 16 | 32 |
| AL | 9 | 18 |
| AG | 7 | 14 |

Tabl 2: Prise en charge anesthésique et évolution

étaient gardés en ventilation spontanée. Sur le plan évolutif, la mortalité globale était de 32% (18% sous AL et 14% sous AG). Le décès survenait entre 24 et 48 heures en postopératoire dans un tableau de choc cardiogénique (Tableau 2).

Discussion

Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 30 +/-10,5 ans, inférieur à celui retrouvé dans la littérature qui se situe plutôt autour de 40 ans [5,6]. La prédominance masculine est habituelle [5-6]. Sur le plan clinique, la dyspnée, la tachycardie et les signes d'insuffisance cardiaque droite associés à une instabilité hémodynamique sont régulièrement retrouvés et orientent vers la tamponnade. La symptomatologie peut néanmoins être variable. parfois bruyante, rendant ainsi son diagnostic difficile en cas d'inefficacité cardiocirculatoire, de défaillance hépatique sévère à type de cytolyse, de détresse respiratoire aiguë en cas de tamponnade gazeuse ou encore d'insuffisance rénale. La triade caractéristique de Beck décrite en 1935 associant hypotension artérielle, turgescence veineuse jugulaire et cardiomégalie ne s'observe souvent qu'en situation aiguë (dissection aortique, plaie thoracique...) [7-9]. Dans notre contexte, le diagnostic était posé après échocardiographie cardiaque. L'échocardiographie doppler reste en effet l'examen de référence. Elle doit être réalisée en urgence, dès l'évocation du diagnostic [10,11]. A l'électrocardiographie, une tachycardie et un microvoltage orientent vers la présence d'un épanchement péricardique. En cas de tamponnade, on retrouve une tachycardie, des troubles potentiels de la dépolarisation ventriculaire, un microvoltage diffus (< 0,5mV) surtout dans les dérivations précordiales, mais aussi des signes d'alternance électrique correspondant à une 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 du patient à l'épanchement. De même, leur absence n'exclut pas le diagnostic [7,8]. L'étiologie n'était pas trouvée chez 68% de nos patients, faute probablement d'investigations paracliniques. L'origine tuberculeuse (12%) est classique et cette affection reste endémique à Madagascar [12]. D'ailleurs, elle constitue la première cause de péricardite dans les pays en développement comme le nôtre [13-15]. Dans les pays développés, les étiologies varient en fonction de l'âge. Pour les sujets de plus de 60 ans, les péricardites sont d'origine néoplasique (45%) et idiopathiques ou cryptogénétiques (15%). Chez l'adulte jeune, l'origine est surtout virale (coxsackie, echovirus, cytomégalovirus, VIH, virus H1N1) et traumatique (contusion myocardique, rupture d'un gros vaisseau intra péricardique, rupture pariétale du cœur, dissection coronaire) [7,8,16]. Le drainage péricardique est le traitement de choix. La ponction à l'aiguille fine (péricardocentèse) guidée par l'échographie peut être effectuée en réanimation en cas de tamponnade avec choc cardiogenique mais elle doit être réalisée dans des conditions strictes de sécurité, en présence de deux médecins expérimentés, l'un réalisant la ponction, l'autre assurant le guidage échographique [17,18]. Les complications rares de cette technique sont la ponction accidentelle du ventricule droit, le malaise vagal et les arythmies ventriculaires [19]. Pour la prise en charge anesthésique, l'objectif principal est d'éviter l'aggravation du gène à la diastole et de l'instabilité hémodynamique qui peut être la cause de mortalité peropératoire. Le maintien de la ventilation spontanée est l'objectif premier en cas de tamponnade. Le passage en ventilation mécanique à pression positive intra thoracique a des conséquences dramatiques car elle majore les interactions cardiorespiratoires en situation hémodynamique précaire (adiastolie) et peut aboutir au décès sur table. Concernant le choix des agents anesthésiques, tous les agents d'induction de l'anesthésie dépriment l'hémodynamique sauf l'étomidate et la kétamine qui sont de fait les produits de choix pour l'anesthésie des patients choqués. Mais, en cas de choc prolongé, il faut faire preuve d'une grande prudence avec la kétamine qui peut faire apparaître une hypotension artérielle du fait de l'épuisement des mécanismes sympathiques compensateurs [20]. L'anesthésie par induction douce par inhalation de sévoflurane est aussi intéressante [21]. L'équilibration hémodynamique maximale du patient avant toute anesthésie est capitale. Il s'agit d'optimiser le remplissage vasculaire (cristalloïde, colloïde), d'adjoindre un support par sympathomimétique (adrénaline, noradrénaline ou dopamine), d'effectuer une ponction péricardique évacuatrice sous-xiphoïdienne sous anesthésie locale dans les cas de tamponnade en état de choc [16]. La mortalité globale de nos patients était de 32% (18% sous AL et 14% sous AG). Ce taux de mortalité élevé peut être expliqué par la gravité du tableau clinique de nos patients. La mortalité dépend de la précocité diagnostique, thérapeutique et étiologique [1-4].

Conclusion

La tamponnade met en jeu le pronostic vital à court terme. La prise en charge doit être rapide. Notre mortalité reste encore élevée du fait de la gravité de l'affection, de la méconnaissance de l'étiologie et du retard de la prise en charge.

Références

- 1- Spodick DH. Acute cardiac tamponade. N Engl J Med 2003; 349: 684 -90.
- 2- Hancock EW. Cardiac tamponade. Heart Dis Stroke 1994; 3: 155-8.
- 3- Lehot JJ, Bechetoille P, Bastien O, Brule P, George M, Du Gres B, et al. La tamponnade cardiaque. Problèmes posés à l'anesthésisteréanimateur. Cah Anesthesiol 1984; 32: 501-8.
- 4- Meltser H, Kalaria VG. Cardiac tamponade. Catheter Cardiovasc Inter 2005; 64: 245-55.
- 5- Cohen F. Cohen-Aubart F, Steg PG. La péricardite aiguë en 2007: un défi diagnostique. Ann Cardiol Angeiol 2008; 57: 10-15.
- 6- Roubille F, Roubille C, Rullier P, Saada M, Cayla G, Macia J-C, et al. Prise en charge au quotidien des péricardites aiguës: présentation clinique, paraclinique, diagnostic étiologique. Ann Cardiol Angeiol 2008; 57: 1-9
- 7- Goldstein JA. Cardiac tamponade, constrictive pericarditis, and restrictive cardiomyopathy. Curr Probl Cardiol 2004; 29: 503-67
- 8- Hoit BD. Pericardial disease and pericardial tamponade. Crit Care Med 2007: 35; S355-S364.
- 9- Lange A, Hillis D. Acute pericarditis. N Engl J Med 2004; 351: 2195-202.
- 10- Wann S, Passen E: Echocardiography in pericardial disease. J Am Soc Echocardiogr 2008; 21: 7-13.

- 11- Fowler NO: Cardiac Tamponade. A clinical or an echocardiographic diagnosis? Circulation 1993; 87: 1738-41.
- 12- Min San, DLMT. Manuel de programme National de lutte contre la Tuberculose à Madagascar. Antananarivo: Service de lutte contre la tuberculose et la lèpre, Projet Cresan; 1996.
- 13- Bouakez-Ajabi A, Bouakez H, Zaouali RM. Les péricardites Aspects cliniques et étiologiques. Médecine du Maghreb 1999; 78: 29-31
- 14- Maisch B, Karatolios K. New possibilities of diagnostic and therapy of pericarditis. Internist 2008; 49: 17-26.
- 15- Bernard PH, le Metayer P, Le Bail B, Balabaud C, Saric J, Bioulac-Sage P. Liver transplantation and constrictive pericarditis. Gastro Enterol Clin Biol 2001, 25:316-9.
- 16- Lardoux H, Vayre F, Pezzano M, Dubourg O. Tamponnades. In: Vignon P, Goarin JP, ed. Échocardiographie Doppler en réanimation, anesthésie et médecine d'urgence. Paris: Elsevier; 2002: 257-72.
- 17- Azam S, Hoit BD. Treatment of pericardial disease. Cardiovascular Ther 2011; 29: 308-14.
- 18- Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. Eur Heart J 2013; 34: 1186-97.
- 19- Vayre F, Lardoux H, Pezzano M, Bourdarias JP, Dubourg O. Subxiphoid pericardocentesis guided by contrast two-dimensional echocardiography in cardiac
- tamponade: experience of 110 consecutive patients. Eur J Echocardiography 2000; 1: 66-71.
- 20- Allaouchiche B, Benatir F, Danton N. Anesthésie du patient en choc septique. In SFAR, ed. Conférences d'actualisation de la SFAR. Paris: Elsevier; 2003: 11-28.
- 21- Nathan-Denizot N, Técoult E, Sadoune LO. Sévoflurane. Encycl Med Chir, Anesthésie-Réanimation. Paris: Elsevier; 1999, 36-285-A-10.