

## Tamponnade cardiaque

Cliquez sur chaque figure pour l'agrandir - Si l'agrandissement des figures ne fonctionne pas, vérifiez dans les options de votre navigateur que 'javascript' est bien activé.

On désigne sous le terme de tamponnade cardiaque (TC) le retentissement circulatoire d'un épanchement péricardique compressif. La faible distensibilité du péricarde normal fait que la constitution rapide d'un épanchement péricardique provoque compression et gêne au remplissage pour les cavités cardiaques.

Ainsi s'explique le tableau hémodynamique constitué d'insuffisance circulatoire aigüe, avec une pression artérielle basse, et une pression veineuse centrale élevée (et les chiffres supérieurs à 20 cm H<sub>2</sub>O sont habituels).

La TC réalise un tableau d'urgence circulatoire où l'utilisation de l'échographie a simplifié la démarche diagnostique. Cette démarche se résumait au préalable à un geste dangereux, la ponction exploratrice du péricarde. L'exploration échocardiographique permet en outre de diagnostiquer des signes de compression débutante avant que celle-ci n'ait un retentissement marqué. La constatation de ces signes a permis d'affiner l'analyse physiopathologique de la TC.

### ASPECTS PHYSIOPATHOLOGIQUES

Le mécanisme de la TC est complexe et l'explication des phénomènes observés par l'investigation invasive ou échographique nécessite l'intégration de plusieurs éléments :

#### 1- La compétition auriculo-ventriculaire à l'intérieur du péricarde (Figure 1) :

Tant qu'ils restent dans leur limites physiologiques, oreillettes et ventricules ne sont pas limités dans leur possibilité de distension par un espace péricardique sain. Dans ces conditions la somme des volumes cavitaires est plus importante en diastole qu'en systole. La présence d'un épanchement pathologique crée une compétition qui impose que la somme des volumes cavitaires soit constante durant tout le cycle cardiaque. La valeur de cette constante est d'autant plus petite que la compression est plus marquée. Dans la situation physiologique, la réduction brutale des dimensions ventriculaires en début de systole crée une dépression péricardique qui agit comme moteur du retour veineux, et les oreillettes se remplissent par une accélération systolique antérograde du flux cave. Lors de la diastole le ventricule se dilate et la dépression ventriculaire ainsi créée aspire le sang de l'oreillette vers le ventricule (onde E du remplissage rapide), mais aussi des veines caves vers l'oreillette, provoquant une accélération diastolique antérograde du flux cave. En fin de diastole la systole auriculaire complète le remplissage ventriculaire (onde A).



*Figure 1 : Dans la situation physiologique normale (partie haute de la figure, V : ventricule, O : oreillette), la réduction du volume ventriculaire lors de la systole (S) réduit la pression péricardique et facilite le remplissage auriculaire par une accentuation antérograde du flux cave (onde de remplissage systolique, voire Fig. 18). En proto-diastole (PD), la dilatation ventriculaire élève la pression péricardique, mais l'effet d'aspiration créé par cette dilatation est le plus fort et favorise le remplissage rapide (E) ( Sur l'enregistrement d'une courbe de pression auriculaire, cet effet d'aspiration est responsable du creux y). Dans le même temps, l'oreillette se remplit par une nouvelle accélération antérograde du flux cave (onde de remplissage diastolique, voire Fig. 18). En télé-diastole (TD), le remplissage ventriculaire est complété par la systole auriculaire (A). Au cours de la tamponnade cardiaque (partie basse de la figure), l'élévation brutale de la pression péricardique en proto-diastole (PD) comprime l'oreillette et inverse le flux cave (sur un enregistrement de pression auriculaire, on noterait l'absence de creux y, et sur un enregistrement du flux cave, l'absence d'onde diastolique, voire Fig.18). Seule la systole auriculaire participe, en télé-diatole (TD) au remplissage ventriculaire. On comprend facilement les conséquences catastrophiques d'une fibrillation auriculaire dans cette situation.*

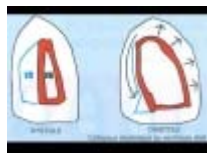
Dans la situation pathologique de la TC (Figure 2, [Film 1](#)), l'oreillette ne peut se remplir que si le ventricule se vide, et vice versa. Lors de la systole, la dépression péricardique créée par la réduction des dimensions ventriculaires autorise les remplissage auriculaire, et l'accélération systolique antérograde du flux cave est conservée. Dès le début de la diastole, l'augmentation du volume ventriculaire augmente la pression péricardique et la compression auriculaire. L'oreillette se vide vers la zone de moindre résistance, extra cardiaque et rétrograde: l'onde E du remplissage rapide est très réduite et l'on observe une accélération diastolique rétrograde du flux cave ainsi qu'un collapsus auriculaire diastolique ([Film 2](#)). En fin de diastole la contraction auriculaire active permet d'alimenter le remplissage ventriculaire: l'onde A devient prédominante.

*Figure 2 : Une vue apicale 4 cavités permet d'observer l'enfoncement de la paroi auriculaire droite par l'épanchement péricardique (EP) en diastole, et la ré-expansion de l'oreillette droite (OD) en systole. VD : ventricule droit, VG : ventricule gauche.*



## 2- La compétition ventriculo-ventriculaire à l'intérieur du péricarde (Figure 3) :

La présence de l'épanchement ne laisse aux ventricules qu'un espace limité à se partager. Cette contrainte externe affecte plus facilement le ventricule droit dont la paroi musculaire est la moins résistante. En début de diastole la majoration brutale de la pression péricardique provoquée par l'augmentation du volume ventriculaire écrase la paroi libre du ventricule droit, qui peut même se collaber (Figure 4, [Film 3](#)).



*Figure 3 : L'élévation brutale de la pression péricardique en diastole comprime préférentiellement le ventricule droit (VD) dont la paroi est plus facile à déprimer que celle du ventricule gauche (VG). Il en résulte un collapsus diastolique du ventricule droit.*

*Figure 4 : Sur cet enregistrement en mode TM, on observe la réduction diastolique de la cavité ventriculaire droite due au refoulement (flèche) de la paroi libre du ventricule droit (VD) par l'épanchement péricardique (EP).*



## 3- Les effets des variations respiratoire de la pression pleurale sur la pression péricardique (Figure 5, [Film 3](#)) :

Les variations de la pression pleurale se transmettent intégralement à la cavité péricardique. La pression négative inspiratoire soulage donc d'autant la contrainte externe pour les cavités. A l'inverse une pression positive l'aggraverait.

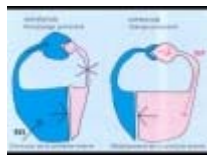


*Figure 5 : La contrainte externe à laquelle est soumise la cavité ventriculaire correspond à la somme des pressions pleurale (négative) et péricardique (positive, produite par le recul élastique du péricarde). Cette contrainte externe est diminuée par l'inspiration, qui abaisse la pression pleurale.*

## 4- L'interaction ventriculaire par l'intermédiaire du septum (Figure 6) :

C'est un autre aspect de la compétition ventriculo-ventriculaire causée par la restriction de l'espace péricardique. L'inspiration, qui majore le gradient propice au retour veineux alimenté par des vaisseaux extra-thoraciques, favorise l'expansion du ventricule droit. Faute de pouvoir se faire en empiétant sur l'espace péricardique, celle-ci se fait par un déplacement septal vers la cavité ventriculaire gauche (Figure 7, [Film 4](#), [Film 5](#)). Les dimensions et la distensibilité de la cavité ventriculaire gauche s'en trouvent réduites, ce qui bloque le retour veineux pulmonaire. L'expiration au contraire supprime le gradient propice au retour

veineux, qui s'interrompt. La réduction de la taille du ventricule droit qui en résulte permet au septum de reprendre sa place, et le retour veineux pulmonaire se trouve débloqué, permettant le remplissage du ventricule gauche



**Figure 6 :** Lors de l'inspiration, la dépression pleurale favorise le retour veineux systémique (RVS) et le remplissage ventriculaire droit. Faute de place dans la cavité péricardique, l'augmentation du volume diastolique ventriculaire droit déplace le septum vers la gauche et réduit les dimensions diastoliques du ventricule gauche. La pression veineuse pulmonaire s'élève, et le retour veineux pulmonaire (RVP) est bloqué, ce qui entraîne un stockage sanguin dans la circulation pulmonaire. Lors de l'expiration, le retour veineux systémique est stoppé, le septum reprend sa place, le retour veineux pulmonaire est rétabli, et la circulation veineuse pulmonaire se vide dans le ventricule gauche.

**Figure 7 :** Sur une vue apicale 4 cavités, on peut observer les variations respiratoires de la taille du ventricule droit (VD) et du ventricule gauche (VG) lors de l'inspiration et lors de l'expiration.



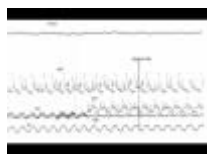
## 5- L'intervention mécanique des vaisseaux pulmonaires ("pooling") :

C'est la conséquence directe de ce qui précède. Alimenté lors de l'inspiration, le ventricule droit produit une éjection substantielle qui est stockée dans la circulation pulmonaire: celle-ci ne peut pas se vider puisqu'elle est bloquée par l'obstacle d'aval constitué par un ventricule gauche rigide. L'amélioration expiratoire de la distensibilité ventriculaire gauche lève le blocage de la circulation pulmonaire, et le recul élastique de celle-ci propulse le sang vers les cavités gauches lors de l'expiration.

## ASPECTS HEMODYNAMIQUES

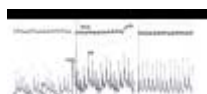
Le débit cardiaque est effondré au cours d'une TC . La chute du débit cardiaque s'accompagne d'une accélération de la fréquence cardiaque. La différence artério-veineuse est élargie. Cette situation hémodynamique précaire s'accompagne d'une acidose métabolique.

La pression artérielle systémique est basse et cette chute de pression est particulièrement marquée à l'inspiration. L'enregistrement de la pression artérielle permet de constater une réduction inspiratoire du pouls systémique (1,2), qui peut même être aboli en inspiration (pouls paradoxal) (Figure 8).



**Figure 8 :** Chez un patient présentant un tableau de tamponnade cardiaque, enregistrement simultané de l'électrocardiogramme (ECG), de la pression dans l'artère radiale (AR), de la pression artérielle pulmonaire (AP), de la pression capillaire pulmonaire (ou artérielle pulmonaire d'occlusion, CP), de la pression auriculaire droite (OD), et de la pression œsophagienne, qui reflète la pression pleurale (PI). Lors de l'inspiration, marquée par une baisse de pression pleurale, on observe une diminution de la pression radiale, qui va même jusqu'à la disparition totale du pouls (flèches). Noter aussi le contraste de phase avec le pouls pulmonaire, accentué lors de l'inspiration. Noter enfin l'égalisation des pressions de remplissage droite (OD) et gauche (CP) en phase inspiratoire, et la restauration d'un gradient physiologique (CP>OD) en phase expiratoire.

La pression artérielle pulmonaire subit aussi d'importantes variations respiratoires qui sont en contraste de phase presque parfait avec les variations systémiques. Le pouls pulmonaire est amplifié par l'inspiration et réduit par l'expiration (Figure 8, Figure 9) (2).

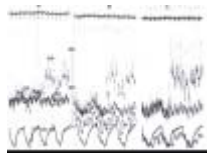


**Figure 9 :** Chez un patient présentant un tableau de tamponnade cardiaque, trois enregistrements successifs de l'électrocardiogramme (ECG), de la pression dans l'artère radiale (AR), de la pression artérielle pulmonaire



(AP), de la pression capillaire pulmonaire (ou artérielle pulmonaire d'occlusion, cp), de la pression auriculaire droite (OD), et de la pression œsophagienne (Oe), qui reflète la pression pleurale (in : inspiration, exp : expiration). Ces trois enregistrements ont été effectués au cours d'une évacuation progressive de l'épanchement par ponction péricardique : à gauche, enregistrement basal avant évacuation, au milieu, enregistrement après évacuation de 250cc, à droite, enregistrement après évacuation de 500cc. Noter le rétablissement progressif d'un niveau correct de pression artérielle radiale, avec réapparition d'un pouls en phase inspiratoire. Noter aussi le contraste de phase entre pouls systémique et pouls pulmonaire.

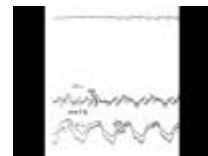
La pression auriculaire gauche appréciée par la mesure de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion, est anormalement élevée (3) et son niveau moyen est proche de la pression péricardique. La pression transmurale est donc effondrée, mais elle varie avec la respiration: nulle en inspiration, elle se positive légèrement en expiration (Figure 10) (4,5).



**Figure 10 :** Chez un patient présentant un tableau de tamponnade cardiaque, trois enregistrements successifs de l'électrocardiogramme (ECG), de la pression artérielle pulmonaire (AP), de la pression capillaire pulmonaire (ou artérielle pulmonaire d'occlusion, CP), de la pression auriculaire droite (OD), de la pression péricardique obtenue lors de la ponction (P), et de la pression pleurale (PI), obtenue lors de l'évacuation simultanée d'un épanchement pleural. Ces trois enregistrements ont été effectués au cours d'une évacuation progressive de l'épanchement par ponction péricardique : à gauche, enregistrement basal avant évacuation, au milieu, enregistrement après évacuation de 250cc, à droite, enregistrement après évacuation de 500cc. Noter le niveau élevé (17mmHg) de la pression auriculaire droite (ou pression veineuse centrale) égale à la pression péricardique, sur l'enregistrement de gauche. L'évacuation de l'épanchement péricardique entraîne une baisse de la pression auriculaire droite, accompagnée d'une baisse beaucoup plus marquée de la pression péricardique, qui finalement, devient égale à la pression pleurale en fin d'évacuation. La pression veineuse centrale transmurale, qui était nulle initialement, se positive donc.

La pression veineuse centrale est anormalement élevée et son niveau moyen est identique à celui de la pression péricardique (égalité des pressions). La pression auriculaire droite transmurale est donc en permanence voisine de zéro. Elle subit peu de variations respiratoires. Lors de la systole on peut enregistrer une pression transmurale légèrement positive, alors qu'au cours de la diastole elle est nulle (Figure 11) (4,6).

**Figure 11 :** Chez un patient présentant un tableau de tamponnade cardiaque, enregistrement simultané de l'électrocardiogramme (ECG), de la pression auriculaire droite (OD), de la pression péricardique (P), de la pression œsophagienne (Oe), et de la pression pleurale (PI). Noter la quasi égalisation des pressions péricardique et auriculaire droite, avec, cependant, une valeur de pression auriculaire droite un peu plus élevée que la pression péricardique lors de la systole ventriculaire (comprise entre le sommet de l'onde R et l'onde T de l'ECG). L'enregistrement permet aussi de vérifier la bonne appréciation du niveau de pression pleurale par la mesure de la pression œsophagienne.



Les dimensions des cavités cardiaques sont réduites. Cette réduction affecte les cavités gauches (7) mais est plus marquée au niveau de l'oreillette droite, qui peut même se collaber en diastole (Figure 2 , Film 2), et au niveau du ventricule droit, où ce phénomène est parfois visible lui aussi (Figure 4, Figure 12) (8-11).

**Figure 12 :** Examen des ventricules droit (VD) et gauche (VG) en petit axe chez un patient présentant un épanchement péricardique compressif (P). Le collapsus diastolique du VD est visible, aussi bien sur la vue bi-dimensionnelle (à gauche), que sur l'examen en mode TM (à droite).

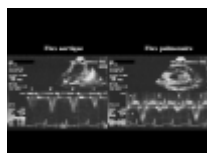


Le mouvement septal respiratoire est anormalement accentué, fait d'un aplatissement et d'un déplacement vers la cavité ventriculaire gauche lors de l'inspiration, avec un retour à un aspect circulaire bombant vers la cavité ventriculaire droite lors de l'expiration (12) (Figure 13, Film 4, Film 5).



**Figure 13 :** Examen des ventricules droit (VD) et gauche (VG) en petit axe chez un patient présentant un épanchement péricardique compressif (P). L'examen bidimensionnel, en haut, permet d'observer le déplacement septal, l'augmentation de taille du VD, et la réduction de taille du VG, qui surviennent en inspiration (à droite), si on les compare à l'expiration (à gauche). Ces variations respiratoires sont particulièrement bien mises en évidence par l'examen en mode TM, en bas, qui permet d'observer le déplacement respiratoire cyclique du septum inter-ventriculaire (SIV) .

Les flux aortiques et pulmonaires étudiés en Doppler présentent un aspect très superposable à celui des pouls. L'inspiration s'accompagne d'une réduction du flux aortique qui est restauré en expiration, alors que c'est l'inverse pour le flux pulmonaire (Figure 14, Figure 15, [Film 6](#)) (13).



*Figure 14 : Enregistrement du flux Doppler aortique, à gauche, et artériel pulmonaire, à droite, chez un patient présentant une tamponnade. Noter le contraste de phase de ces flux, avec une diminution inspiratoire du flux aortique, et une diminution expiratoire du flux pulmonaire. Cet contraste de phase est le même que celui que l'on observe sur l'enregistrement invasif des pouls systémique et pulmonaire présenté Fig. 8 et Fig. 9.*

*Figure 15 : Aspect des quatre flux valvulaires Doppler chez un patient en rythme sinusal présentant une tamponnade cardiaque. Noter l'augmentation inspiratoire des flux droits (tricuspide et pulmonaire) et la diminution inspiratoire des flux gauches (mitral et aortique).*

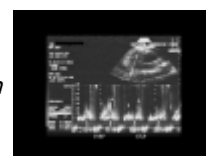


Les flux mitral et tricuspide ont un aspect Doppler particulier, avec la réduction de l'onde E, normalement prédominante, et la prépondérance de l'onde A, normalement accessoire. En outre la variation respiratoire de ces flux est anormalement marquée avec une réduction accentuée du flux mitral en inspiration, et une réduction accentuée du flux tricuspide en expiration (Figure 15, Figure 16, Figure 17)(4,13).



*Figure 16 : Aspect du flux mitral Doppler chez un patient en rythme sinusal présentant une tamponnade cardiaque, illustrant le trouble de relaxation ventriculaire gauche. L'onde de remplissage rapide, E, est réduite, alors que l'onde provoquée par la systole auriculaire (A) est prédominante. Un aspect identique, de trouble de relaxation ventriculaire droit, est observé au niveau de la tricuspide, comme cela est illustré sur la Fig. 16.*

*Figure 17 : Aspect du flux tricuspide Doppler chez un patient en rythme sinusal présentant une tamponnade cardiaque, illustrant le trouble de relaxation ventriculaire droite. L'onde de remplissage rapide, E, est réduite, alors que l'onde provoquée par la systole auriculaire (A) est prédominante. En outre, on observe bien les variations respiratoires du flux tricuspide antérograde, responsable du remplissage diastolique ventriculaire droit. Le flux est très réduit pendant l'expiration (EXP), et se rétablit pendant l'inspiration (INSP).*



Le flux cave inférieur étudié en Doppler, en se servant au besoin des veines sus-hépatiques dont l'axe est plus favorable, comporte toujours un flux systolique antérograde. Mais le flux diastolique antérograde est aboli, remplacé par un reflux (Figure 18, [Film 7](#))(6).



*Figure 18 : Aspect du flux veineux cave inférieur, enregistré par Doppler au niveau de la veine sus hépatique. Noter l'accentuation inspiratoire de l'onde systolique (S), la disparition expiratoire de l'onde diastolique (D) qui ré-apparaît en inspiration, et la survenue d'une importante onde rétrograde (dirigée vers le haut) en expiration.*

## TRAITEMENT

La tamponnade constitue une urgence vitale, et l'évacuation est effectuée immédiatement, l'examen échocardiographique permettant de guider la ponction ([Film 8](#), [Film 9](#), [Film 10](#)). Secondairement, un drainage chirurgical complète cette évacuation par ponction.

## REFERENCES

- 1- Spodick D.: [Acute cardiac tamponade: Pathologic physiology, diagnosis and management](#). Prog Cardiovasc Dis 1967; 10:64-96
- 2- Shabetai R., Fowler N., Guntheroth W.: [The hemodynamics of cardiac tamponade and constrictive pericarditis](#). Am J Cardiol 1970; 26:480-489
- 3- Guberman B., Fowler N., Engel P., Gueron M., Allen J.: [Cardiac tamponade in medical patients](#). Circulation 1981; 64:633-640
- 4- Boltwood C.: [Ventricular performance related to transmural filling pressure in clinical cardiac tamponade](#). Circulation 1987; 75:941-955
- 5- Appleton C., Hatle L., Popp R.: [Cardiac tamponade and pericardial effusion: respiratory variation in transvalvular flow velocities studied by Doppler](#). J Am Coll Cardiol 1988; 11:1020-1030
- 6- Cohen M.: [Experimental cardiac tamponade: correlation of pressure, flow velocity, and echocardiographic changes](#). J Appl Physiol 1990; 69:924-931
- 7- Grose R., Greenberg M., Steingart R., Cohen M.: [Left ventricular volume and function during relief of cardiac tamponade in man](#). Circulation 1982; 66:149-155
- 8- Schiller N., Botvinick E.: [Right ventricular compression as a sign of cardiac tamponade](#). Circulation 1977; 56:774-779
- 9- Miller S., Feldman L., Palacios I., Dinsmore R., Newwell J., Gillam L., Weyman A.: [Compression of the superior vena cava and right atrium in cardiac tamponade](#). Am J Cardiol 1982; 50:1287-1292
- 10- Armstrong W., Schilt B., Helper D., Dillon J., Feigenbaum H.: [Diastolic collapse of the right ventricle with cardiac tamponade: an echographic study](#). Circulation 1982; 65:1491-1496
- 11- Singh S., Wann S., Schuchard G., Klopfenstein S., Leimgruber G., Kleelan M., Brooks H.: [Right ventricular and right atrial collapse in patients with cardiac tamponade- a combined echocardiographic and hemodynamic study](#). Circulation 1984; 70:966-971
- 12- Cosio F., Martinez J., Serrano C., Cazalda C., Alcaine C.: [Abnormal septal motion in cardiac tamponade with pulsus paradoxus](#). Chest 1977; 71:787-789
- 13- Leeman D., Levine M., Come P.: [Doppler echocardiography in cardiac tamponade: exaggerated respiratory variation in transvalvular blood flow velocity integrals](#). J Am Coll Cardiol 1988; 11:572-578