

ARTICLES ORIGINAUX

Épanchements péricardiques postopératoires

P. Meurin

Centre de Rééducation Cardiaque de la Brie, les Grands Prés, Villeneuve-Saint-Denis

La prise en charge d'un épanchement péricardique (Epe) après chirurgie cardiaque est une éventualité banale puisque cette pathologie concerne 50 à 85 % des patients opérés¹⁻⁴. La tamponnade (T) en est la complication redoutée ; elle survient chez 1 à 2 % du total des patients opérés⁵. Dans 40 % des cas environ, les T sont précoces c'est-à-dire qu'elles surviennent au cours de la première semaine postopératoire en pratique alors que le patient est encore hospitalisé dans le service de chirurgie cardiaque.

Cependant, à peu près 60 % des T sont tardives (après le 7^e jour postopératoire) et surviennent donc dans les services de cardiologie ou de réadaptation cardiaque, ou, pire, au domicile du patient.

La pathogénie de ces épanchements n'est pas parfaitement connue ; les Epe précoces sont probablement hémorragiques alors que les Epe tardifs auraient une origine mixte : pour partie inflammatoire (dans le cadre des "syndromes postpéricardiomyotomies" [SPP]) et pour partie hémorragique, sans que l'on sache bien quel est le mécanisme prédominant.

Le SPP est une entité clinique (à distinguer donc de l'entité échographique que forment les Epe), (Fig. 1) dont le diagnostic reposerait sur la présence d'au moins deux des éléments suivants : fièvre persistante après le 7^e jour postopératoire sans autre cause évidente, douleur thoracique d'allure pleuropéricardique, frottement péricardique, épanchement pleural et apparition ou aggravation d'un Epe^{6,7} (Fig. 2). Il a été initialement décrit comme une complication de la chirurgie du rétrécissement mitral⁸ et des cardiopathies congénitales⁹.

Avec le syndrome de Dressler postinfarctus, il fait partie d'une entité nosologique que l'on pourrait dénommer "syndrome péricardique post-traumatique" : agression péricardique initiale puis, 1 à 6 semaines plus tard, péricardite avec le plus souvent épanchement péricardique.

Le mécanisme, initialement attribué à une réactivation de la maladie rhumastimale⁷ semble en fait être auto-

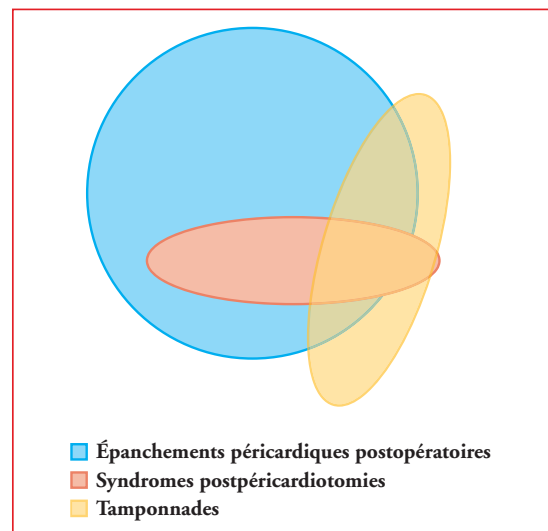


Figure 1 : Épanchements péricardiques postopératoires et syndromes postpéricardiomyotomies : deux entités voisines, souvent difficiles à différencier, et qui peuvent toutes deux évoluer vers une tamponnade.

immun¹⁰, comme pour le syndrome de Dressler. La fréquence de SPP dépend des critères diagnostiques utilisés : de 1,6 % des cas si la fébricule ($\geq 37,8$ °C) est une caractéristique obligatoire¹¹, jusqu'à 40 % des patients opérés si les critères sont plus lâches⁶.

Finalement, la plupart des Epe postopératoires sont asymptomatiques, et n'entrent pas dans le cadre du SPP bien que leur constitution soit probablement d'origine partiellement inflammatoire. Devant le flou des critères diagnostiques de SPP, il paraît inutile d'essayer de les distinguer en pratique clinique (en dehors des SPP caricaturaux). L'objectif de cet article est de faire le point sur le suivi de l'ensemble des Epe postopératoires persistant après la première semaine postopératoire.

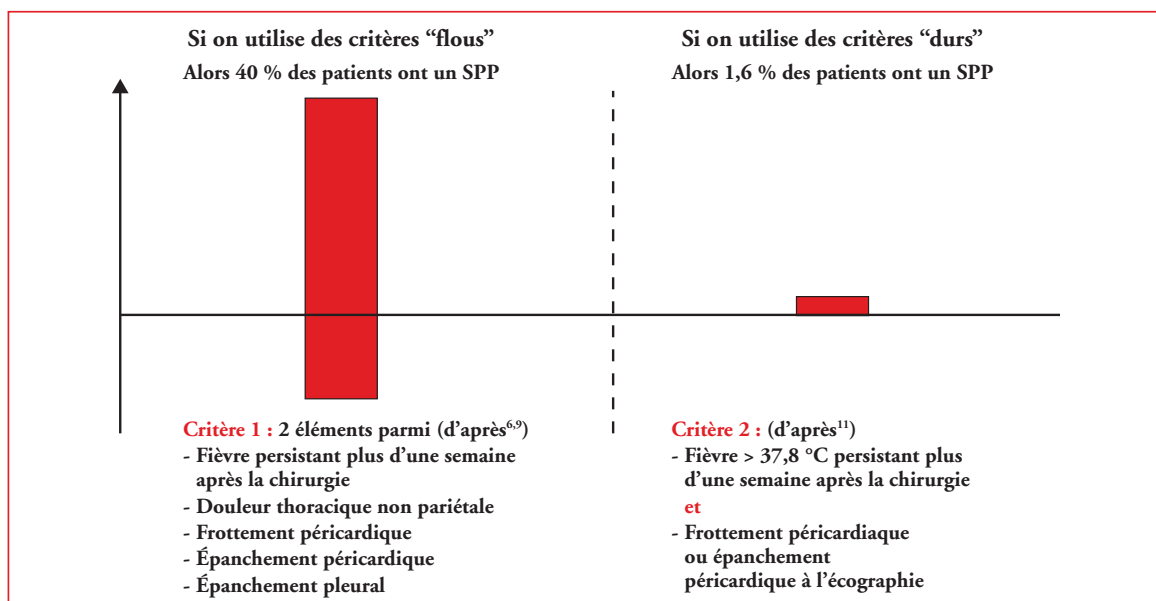


Figure 2 : Le syndrome postpéricardiotomie (SPP) : un analogue postopératoire du syndrome de Dressler dont l'incidence dépend fortement des critères diagnostiques utilisés.

En effet, les tamponnades postopératoires précoces (environ 0,5 % des patients opérés environ) qui surviennent, alors que le patient n'a pas quitté le service de chirurgie cardiaque, ne posent en général pas de problème diagnostique particulier.

• Histoire naturelle des Epe postopératoires après la première semaine

Au 7^e jour postopératoire, environ 50 % des patients présentent encore un Epe¹² dont les 2/3 sont minimes^{2,4} ; celui-ci va spontanément régresser au cours des semaines qui suivent (20 à 25 % au 15^e jour, 10 % au 30^e jour). Les tamponnades surviennent chez 1 à 2 % des patients, 10 jours après l'intervention chirurgicale en moyenne⁵. Cependant, si l'on élimine les patients drainés avant le 7^e jour postopératoire (c'est-à-dire environ 1/3 des T), les tamponnades tardives surviennent 22 ± 8 jours après la chirurgie⁵.

Les Epe sont plus fréquents après pontage qu'après chirurgie valvulaire^{2,5}, mais les tamponnades sont plus fréquentes après chirurgie valvulaire, probablement en raison de l'influence du traitement anticoagulant.

En effet, le nombre de tamponnades est significativement plus élevé chez les patients qui reçoivent un anticoagulant oral^{5,13}. En particulier, l'existence d'une anticoagulation excessive semble fortement corrélée au risque de tamponnade. Dans l'étude publiée par Malouf¹³, par exemple, 27 % des patients "trop" anticoagulés

(INR > 2,5) nécessitaient un drainage péricardique au cours du suivi contre 3 % des patients "bien" anticoagulés.

Cependant, cette notion d'anticoagulation excessive est à tempérer : en effet, devant une tamponnade, si l'INR est trop élevé est-ce parce qu'un surdosage en anticoagulant a favorisé le développement de l'épanchement péricardique, ou est-ce parce que le foie cardiaque secondaire à l'épanchement péricardique compressif est responsable d'une élévation de l'INR ?

Finalement, le principal facteur prédictif de tamponnade tardive est simplement le volume de l'épanchement péricardique au début du suivi.

Dans une étude portant sur 1 277 patients suivis après chirurgie cardiaque⁴, une classification échographique des épanchements péricardiques postopératoires a été créée, et appliquée 15 jours après l'intervention (Tableau I). Cette classification divise les Epe en 4 grades en fonction de leur taille et de leur localisation (épanchement localisé ou circonférentiel).

Grades	Epe localisé (mm)	Epe circonférentiel
0	—	—
1 (minime)	0-9	—
2 (modéré)	10-14	1-9
3 (moyen)	15-19	10-14
4 (abondant)	≥ 20	≥ 15

Tableau I : Détermination du grade échographique en fonction de la localisation et de l'épaisseur de l'épanchement péricardique à l'échocardiographie.

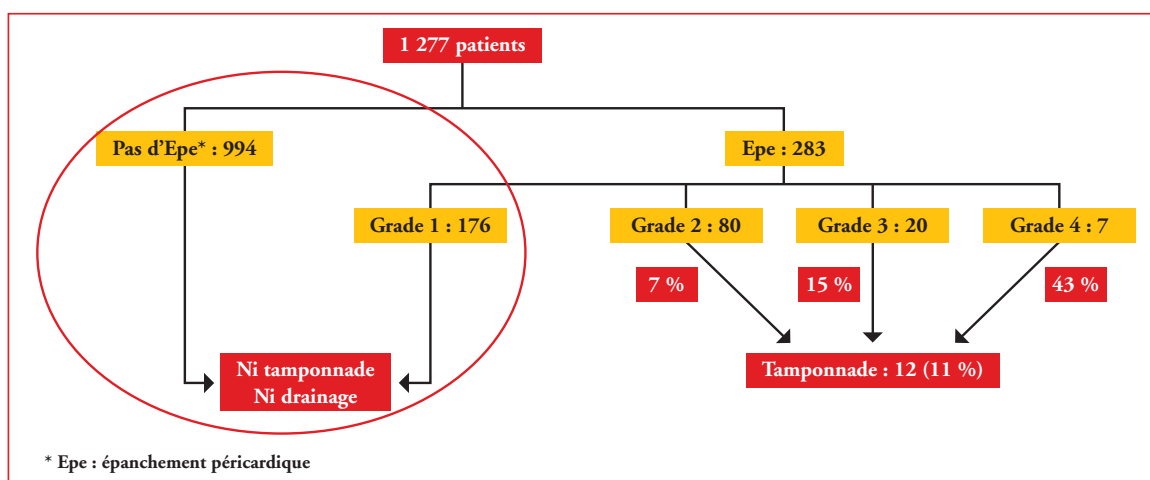


Figure 3 : Évolution spontanée entre le 15^e et le 30^e jour postopératoire⁶.

La Figure 3 montre l'évolution de ces Epe au 30^e jour postopératoire. Il faut en particulier noter qu'aucun des patients qui présentait un Epe minime (grade 1) ou pas d'Epe (grade 0) – c'est-à-dire 92 % du total patients opérés – au 15^e jour postopératoire n'a nécessité de drainage péricardique ultérieurement. En revanche, 11 % des patients présentant un Epe de grade 2, 3 ou 4 ont nécessité un drainage avant le 30^e jour postopératoire.

Ces résultats ont été confirmés dans l'étude POPE¹⁴ : en utilisant la même classification échographique chez des patients porteurs d'un Epe persistant plus de 7 jours après chirurgie, on observe que 10,2 % des patients porteurs d'un Epe de grade 2, 3 ou 4 ont nécessité un drainage péricardique, en moyenne $22,5 \pm 8,7$ jours après l'intervention.

Là encore, le facteur prédictif le plus étroitement lié au risque de drainage tardif était le grade échographique initial de l'Epe (Fig. 4). Les facteurs qui semblent corrélés au risque de tamponnade tardive sont indiqués Tableau II.

• Prise en charge des Epe postopératoires

La prise en charge de ces Epe peut reposer sur 3 axes : prévention, surveillance et traitement. La plupart des études dont nous disposons sont des études observationnelles dont le niveau de preuve est faible.

En prévention, l'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont fait l'objet d'études de petite taille, non conclusives^{15,16} et la colchicine est actuellement testée dans l'étude COPPS⁶.

Lorsque l'Epe est présent, les AINS sont inefficaces¹⁴, même s'il existe un syndrome inflammatoire : dans l'étude POPE, l'administration de diclofenac (100 mg/j pendant 14 jours) ne permettait pas d'accélérer la réduction du volume des Epe, ni de prévenir la survenue d'une tamponnade.

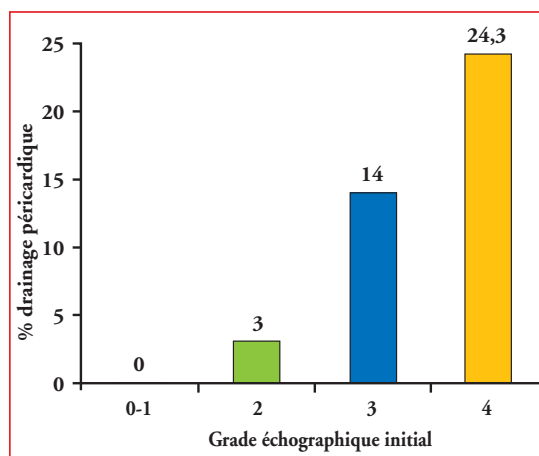


Figure 4 : Relation entre le grade échographique de l'épanchement péricardique postopératoire persistant plus de 7 jours après la chirurgie et le risque de tamponnade avant le 30^e jour postopératoire.

Grade échographique initial	+++
Syndrôme postpéricardiotomie	++
Chirurgie valvulaire (/ pontages)	+
Traitement anticoagulant	+
Sexe féminin	±
Diabète	±
Absence de péricardiotomie postérieure	±

Tableau II : Facteurs liés au risque de tamponnade tardive.

Les autres traitements parfois utilisés : colchicine et/ou corticoïdes n'ont pas été testés dans des études cliniques.

La réalisation de péricardiotomie postérieure en peropératoire (incision longitudinale parallèle et postérieure au nerf phrénique gauche s'étendant de la veine pulmonaire

inférieure gauche au diaphragme) a été testée avec succès par plusieurs équipes^{17,18}. Mais cette pratique n'a pas été diffusée largement à notre connaissance. Finalement, avec les données dont nous disposons aujourd'hui, on ne peut recommander qu'une attitude reposant sur une surveillance clinique et surtout échographique très étroite.

En effet, la surveillance clinique est de bon aloi, mais, puisque la majorité des Epe postopératoires sont asymptomatiques jusqu'au développement (éventuel) très brutal d'une tamponnade, il est évident que notre objectif sera de prévenir la T et de drainer le patient lorsque l'épanchement devient échographiquement menaçant mais reste cliniquement muet.

La classification échographique (Tableau I) testée une première fois en 2004⁴ a été validée en 2010¹⁴. Elle est utile lors de la surveillance de ces Epe postopératoires. En effet, si un patient ne présente après le 7^e jour postopératoire aucun Epe ou un Epe minime (grade 1), on peut estimer que le risque de développement ultérieur d'une T est quasi nul. Le patient peut alors poursuivre sa convalescence, en fonction des comorbidités et des habitudes locales, à domicile, en hôpital de jour ou au mieux en centre de réadaptation cardiaque.

En revanche, si le patient présente après J7 un Epe de grade 2, 3 ou 4, le risque de T clinique (ou de pré-tamponnade échographique) était de plus de 10 %. Il faut alors garder le patient sous surveillance hospitalière pour réaliser des échographies bihebdomadaires jusqu'à disparition ou diminution de l'Epe (en moyenne jusqu'au 30^e jour postopératoire). Dans l'étude POPE, il a été démontré que les centres de réadaptation cardiaque sont les structures idéales de ces patients : surveillance échographique régulière et transfert au service de chirurgie en cas de pré-T échographique ou T clinique.

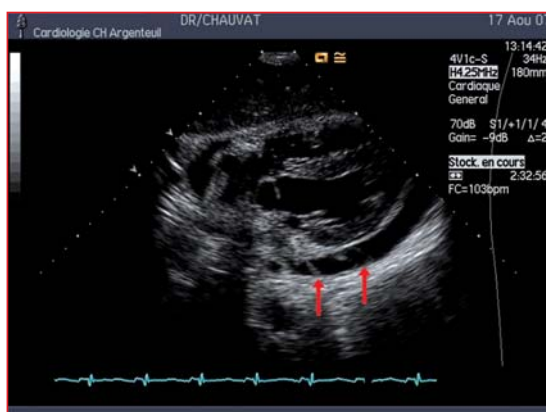


Figure 5 : Épanchement péricardique de grade 3 : localisé, 16 mm en regard des cavités gauches et 14 mm en regard de l'oreillette droite. Non compressif.

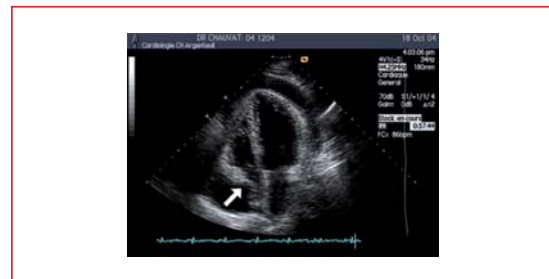


Figure 6 : Épanchement péricardique circonférentiel et compressif. En particulier compression de l'oreillette droite (flèche).

La question de l'influence du réentraînement physique sur l'évolution des Epe peut être posée. Il a été démontré que l'exercice physique ne crée pas d'épanchement pathologique ou ne majore pas les épanchements minimes de grade 1⁴.

Par ailleurs, le risque de T chez les patients porteurs d'un grade 2 initial est faible (2,9 %) et ne semble pas majoré par l'exercice physique.

En revanche, en présence d'un Epe abondant (grade 3 ou 4), il faut probablement surseoir à la reprise de l'activité physique ; la présence en centre de réadaptation cardiaque est alors justifiée par le besoin impératif de la réalisation d'échographies de surveillance bihebdomadaire et par la nécessité d'une prise en charge de réadaptation conventionnelle (éducation thérapeutique, pansements de sternotomie, comorbidités...).

• Conclusion

Les Epe postopératoires sont fréquents, le plus souvent asymptomatiques et leur évolution est globalement favorable. Cependant, 1 % des patients environ vont nécessiter un drainage péricardique pour tamponnade ou pré-tamponnade. À ce jour, aucun traitement médicamenteux n'a pu prévenir le risque de développement de ces épanchements. Lorsque l'Epe est constitué, les AINS qui ont été récemment testés, sont inefficaces et probablement dangereux (hémorragie digestive, insuffisance rénale, voire infarctus du myocarde). L'efficacité de la colchicine sera testée dans l'étude POPE².

En attendant, une surveillance armée des patients porteurs d'un Epe postopératoire, idéalement dans un centre de réadaptation cardiaque, est indispensable. ■

Références

1. Weitzman LB, Tinker WP, Kronzon I, Cohen ML, Glassman E, Spencer FC. The incidence and natural history of pericardial effusion after cardiac surgery: an echocardiography study. *Circulation*. 1984;69:506-511.
2. Pepi M, Muratori M, Barbier P, et al. Pericardial effusion after cardiac surgery: incidence, site, size and hemodynamic consequences. *Br Heart J*. 1994;72:327-331.
3. Tsang TS, Barnes ME, Hayes SN, et al. Clinical and echocardiographic characteristics of significant pericardial effusions following cardiothoracic surgery and outcomes of echo-guided pericardiocentesis for management. Mayo Clinic. Experience 1979-1998.
4. Meurin P, Weber H, Renaud N, et al. Evolution of the post-operative pericardial effusion after day 15. The problem of the late tamponade. *Chest*. 2004;125:2182-2187.
5. Kuvin JT, Harati NA, Pandian NG, et al. Post-operative cardiac tamponade in the modern surgical era. *Ann Thorac Surg*. 2002;74:1148-1153.
6. Imazio M, Cecchi E, Trinchero R, on behalf of the COPPS Investigators Colchicine for the prevention of the postpericardiotomy syndrome: the COPPS trial. *Int J Cardiol*. 2007;12:198-199.
7. Finkelstein Y, Shemesh J, Mahlab K, et al. Colchicine for the prevention of post-pericardiotomy syndrome. *Herz*. 2002;27:791-794.
8. Janton OH, Glover RP, O'Neill TJ, et al. Results of the surgical treatment for mitral atresia: analysis of one hundred consecutive cases. *Circulation*. 1952;6:321-333.
9. Ito T, Engle MA, Goldberg HP. Post-pericardiotomy syndrome following surgery for non rheumatic heart disease. *Circulation*. 1958;17:549-556.
10. Mason TG, Neal WA, DiBartolomeo AG. Elevated antinuclear antibody titers and the post-pericardiotomy syndrome. *J Pediatrics*. 1990;116:403.
11. Ofori-Krakye SK, Tyberg TJ, Geha AS, et al. Late cardiac tamponade after open heart surgery: incidence, role of anticoagulants in its pathogenesis and its relation ship to the post pericardiotomy syndrome. *Circulation*. 1981;63:1323-1328.
12. Ikaheimo MJ, Huikuri H, Airaksinen KE, et al. Pericardial effusion after cardiac surgery: incidence, relation to the type of surgery, antithrombotic therapy and early coronary bypass graft patency. *Am Heart J*. 1988;116:97-102.
13. Malouf JF, Alam S, Gharzeddine W, Stefadourous MA. The role of anti-coagulation in the development of pericardial effusion and late tamponade after cardiac surgery. *Eur Heart J*. 1993;14:1451-1457.
14. Meurin P, Tabet JY, Thabut G, et al. Non steroidal anti-inflammatory drug treatment for post-operative pericardial effusion. A multicenter randomized, double blind trial. *Am Intern Med*. 2010;152:137-143.
15. Beland MJ, Paquet M, Gibbons JE, Tchervenkov CI, Dobell AR. Pericardial effusion after cardiac surgery in children and effects of aspirin for prevention. *Am J Cardiol*. 1990;65:1238-1241.
16. Niva M, Biancari F, Valkama J, Juvonen J, Satta J, Juvonen T. Effects of diclofenac in the prevention of pericardial effusion after coronary artery bypass surgery. A prospective randomized study. *J Cardiovasc Surg*. 2002;43:449-453.
17. Malay A, Kirk AJB, Angelini GD, et al. Posterior pericardiotomy reduces the incidence of supraventricular arrhythmias following coronary artery by pass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1987;1:165-168.
18. Kuralay E, Ozal E, Demirkili U, Tatar H. Effect of posterior pericardiotomy on postoperative supraventricular arrhythmias and late pericardial effusion (posterior pericardiotomy). *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1999;118:492-495.