

ANNEE 2017

N°

**LA FENESTRATION PERICARDO-PERITONEALE TRANSDIAPHRAGMATIQUE DANS LA PRISE
EN CHARGE DES EPANCHEMENTS PERICARDIQUES. ETUDE COMPARATIVE : CHIRURGIE
CONVENTIONNELLE VERSUS CHIRURGIE MINI-INVASIVE PAR VIDEOLAPAROSCOPIE.**

THESE

présentée

à l'UFR des Sciences de Santé de Dijon
Circonscription Médecine

et soutenue publiquement le

Jeudi 18 Mai 2017

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par BEKKAOUI Oussama

Né le 22 Juin 1982

A Dijon (Côte-d'Or)

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à la disposition de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur.

Ceci implique une obligation de citation et de référencement dans la rédaction de vos travaux.

D'autre part, toutes contrefaçons, plagiat, reproductions illicites encourt une poursuite pénale.

ANNEE 2017

N°

**LA FENESTRATION PERICARDO-PERITONEALE TRANSDIAPHRAGMATIQUE DANS LA PRISE
EN CHARGE DES EPANCHEMENTS PERICARDIQUES. ETUDE COMPARATIVE : CHIRURGIE
CONVENTIONNELLE VERSUS CHIRURGIE MINI-INVASIVE PAR VIDEOLAPAROSCOPIE.**

THESE

présentée

à l'UFR des Sciences de Santé de Dijon
Circonscription Médecine

et soutenue publiquement le

Jeudi 18 Mai 2017

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par BEKKAOUI Oussama

Né le 22 Juin 1982

A Dijon (Côte-d'Or)

Année Universitaire 2016-2017
au 1^{er} Janvier 2017

Doyen :

1^{er} Assesseur :

Assesseurs :

M. Frédéric HUET

M. Yves ARTUR

Mme Laurence DUVILLARD

M. Pablo ORTEGA-DEBALLON

M. Marc MAYNADIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

| | | | Discipline |
|-----|-----------------|-------------------------|---|
| M. | Marc | BARDOU | Pharmacologie clinique |
| M. | Jean-Noël | BASTIE | Hématologie - transfusion |
| M. | Emmanuel | BAULOT | Chirurgie orthopédique et traumatologie |
| M. | Laurent | BEDENNE | Gastroentérologie et hépatologie |
| M. | Yannick | BEJOT | Neurologie |
| M. | Alain | BERNARD | Chirurgie thoracique et cardiovasculaire |
| M. | Jean-François | BESANCENOT | Médecine interne |
| Mme | Christine | BINQUET | Epidémiologie, économie de la santé et prévention |
| M. | Bernard | BONIN | Psychiatrie d'adultes |
| M. | Philippe | BONNIAUD | Pneumologie |
| M. | Alain | BONNIN | Parasitologie et mycologie |
| M. | Bernard | BONNOTTE | Immunologie |
| M. | Olivier | BOUCHOT | Chirurgie cardiovasculaire et thoracique |
| M. | Belaïd | BOUHEMAD | Anesthésiologie - réanimation chirurgicale |
| M. | Alexis | BOZORG-GRAYELI | ORL |
| M. | Alain | BRON | Ophthalmologie |
| M. | Laurent | BRONDEL | Physiologie |
| M. | François | BRUNOTTE | Biophysique et Médecine Nucléaire |
| M. | Patrick | CALLIER | Génétique |
| M. | Jean-Marie | CASILLAS-GIL | Médecine physique et réadaptation |
| Mme | Catherine | CHAMARD-NEUWIRTH | Bactériologie - virologie; hygiène hospitalière |
| M. | Pierre-Emmanuel | CHARLES | Réanimation |
| M. | Pascal | CHAVANET | Maladies infectieuses |
| M. | Nicolas | CHEYNEL | Anatomie |
| M. | Alexandre | COCHET | Biophysique et médecine nucléaire |
| M. | Luc | CORMIER | Urologie |
| M. | Yves | COTTIN | Cardiologie |
| M. | Charles | COUTANT | Gynécologie-obstétrique |
| M. | Gilles | CREHANGE | Oncologie-radiothérapie |
| Mme | Catherine | CREUZOT-GARCHER | Ophthalmologie |
| M. | Frédéric | DALLE | Parasitologie et mycologie |
| M. | Serge | DOUVIER | Gynécologie-obstétrique |
| Mme | Laurence | DUVILLARD | Biochimie et biologie moléculaire |
| Mme | Laurence | FAIVRE-OLIVIER | Génétique médicale |
| Mme | Patricia | FAUQUE | Biologie et Médecine du Développement |
| Mme | Irène | FRANCOIS-PURSELL | Médecine légale et droit de la santé |
| M. | Pierre | FUMOLEAU | Cancérologie |
| M. | François | GHIRINGHELLI | Cancérologie |
| M. | Claude | GIRARD | Anesthésiologie – réanimation chirurgicale |
| M. | Vincent | GREMEAUX | Médecine physique et réadaptation |
| M. | Frédéric | HUET | Pédiatrie |
| M. | Pierre | JOUANNY | Gériatrie |

| | | | |
|-----|------------------|------------------------|--|
| M. | Denis | KRAUSÉ | Radiologie et imagerie médicale |
| M. | Sylvain | LADOIRE | Histologie |
| M. | Gabriel | LAURENT | Cardiologie |
| M. | Côme | LEPAGE | Hépatogastroentérologie |
| M. | Romarc | LOFFROY | Radiologie et imagerie médicale |
| M. | Luc | LORGIS | Cardiologie |
| M. | Jean-Francis | MAILLEFERT | Rhumatologie |
| M. | Cyriaque Patrick | MANCKOUNDIA | Gériatrie |
| M. | Sylvain | MANFREDI | Hépatogastroentérologie |
| M. | Laurent | MARTIN | Anatomie et cytologie pathologiques |
| M. | David | MASSON | Biochimie et biologie moléculaire |
| M. | Marc | MAYNADIE | Hématologie - transfusion |
| M. | Thibault | MOREAU | Neurologie |
| M. | Klaus Luc | MOURIER | Neurochirurgie |
| Mme | Christiane | MOUSSON | Néphrologie |
| M. | Paul | ORNETTI | Rhumatologie |
| M. | Pablo | ORTEGA-DEBALLON | Chirurgie Générale |
| M. | Jean-Michel | PETIT | Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques |
| M. | Lionel | PIROTH | Maladies infectieuses |
| Mme | Catherine | QUANTIN | Biostatistiques, informatique médicale |
| M. | Jean-Pierre | QUENOT | Réanimation |
| M. | Patrick | RAT | Chirurgie générale |
| M. | Jean-Michel | REBIBOU | Néphrologie |
| M. | Frédéric | RICOLFI | Radiologie et imagerie médicale |
| M. | Paul | SAGOT | Gynécologie-obstétrique |
| M. | Emmanuel | SAPIN | Chirurgie Infantile |
| M. | Henri-Jacques | SMOLIK | Médecine et santé au travail |
| M. | Éric | STEINMETZ | Chirurgie vasculaire |
| Mme | Christel | THAUVIN | Génétique |
| M. | Pierre | VABRES | Dermato-vénéréologie |
| M. | Bruno | VERGÈS | Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques |
| M. | Narcisse | ZWETYENGA | Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie |

PROFESSEURS ASSOCIES DES DISCIPLINES MEDICALES

| | | | |
|----|-------|----------------|----------|
| M. | Bruno | MANGOLA | Urgences |
|----|-------|----------------|----------|

PROFESSEURS EN SURNOMBRE

| | | | |
|-----|----------|---------------------|---|
| M. | Roger | BRENOT | (surnombre jusqu'au 31/08/2018) |
| M. | Philippe | CAMUS | (surnombre jusqu'au 31/08/2019) |
| Mme | Monique | DUMAS-MARION | (surnombre jusqu'au 31/08/2018) |
| M. | Maurice | GIROUD | (surnombre jusqu'au 21/08/2018) |
| M. | Pierre | TROUILLOUD | (surnombre du 05/02/2014 au 31/08/2017) |

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES
PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES MEDICALES**

| | | | Discipline Universitaire |
|---------------------------------|-----------------|-------------------------|--|
| M. | Sylvain | AUDIA | Médecine interne |
| Mme | Shaliha | BECHOUA | Biologie et médecine du développement |
| Mme | Marie-Claude | BRINDISI | Nutrition |
| M. | Jean-Christophe | CHAUVET-GELINIER | Psychiatrie, psychologie médicale |
| (Mobilité Novembre 2016 à 2017) | | | |
| M. | Alexis | DE ROUGEMONT | Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière |
| M. | Hervé | DEVILLIERS | Médecine interne |
| M. | Olivier | FACY | Chirurgie générale |
| Mme | Ségoène | GAMBERT-NICOT | Biochimie et biologie moléculaire |
| Mme | Françoise | GOIRAND | Pharmacologie fondamentale |
| Mme | Agnès | JACQUIN | Physiologie |
| M. | Alain | LALANDE | Biophysique et médecine nucléaire |
| M. | Louis | LEGRAND | Biostatistiques, informatique médicale |
| Mme | Stéphanie | LEMAIRE-EWING | Biochimie et biologie moléculaire |
| M | Maxime | SAMSON | Médecine interne |
| (Mobilité Novembre 2016 à 2017) | | | |
| M. | Benoit | TROJAK | Psychiatrie d'adultes ; addictologie |
| M. | Paul-Mickaël | WALKER | Biophysique et médecine nucléaire |

PROFESSEURS EMERITES

| | | | |
|----|----------|------------------|----------------------------|
| M. | Jean | CUISENIER | (01/09/2014 au 31/08/2017) |
| M. | Jean | FAIVRE | (01/09/2012 au 31/08/2018) |
| M. | Marc | FREYSZ | (01/09/2016 au 28/02/2017) |
| M | Philippe | GAMBERT | (01/09/2014 au 31/08/2017) |
| M. | Patrick | HILLON | (01/09/2016 au 31/08/2019) |
| M. | François | MARTIN | (01/09/2015 au 31/08/2018) |
| M. | Pierre | POTHIER | (01/09/2015 au 31/08/2018) |

PROFESSEURS DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

| | | | |
|----|-----------|-------------|-------------------|
| M. | Jean-Noël | BEIS | Médecine Générale |
|----|-----------|-------------|-------------------|

PROFESSEURS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

| | | | |
|----|----------|---------------|-------------------|
| M. | Didier | CANNET | Médecine Générale |
| M. | Gilles | MOREL | Médecine Générale |
| M. | François | MORLON | Médecine Générale |

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

| | | | |
|-----|---------|---------------------------|-------------------|
| M. | Clément | CHARRA | Médecine Générale |
| M. | Rémi | DURAND | Médecine Générale |
| M. | Arnaud | GOUGET | Médecine Générale |
| Mme | Anne | WALDNER-COMBERNOUX | Médecine Générale |

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

| | | | |
|-----|-------------|----------------|---------------------|
| M. | Didier | CARNET | Anglais |
| M. | Jean-Pierre | CHARPY | Anglais |
| Mme | Catherine | LEJEUNE | Pôle Epidémiologie |
| M. | Gaëtan | JEGO | Biologie Cellulaire |

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

| | | | |
|-----|----------|---------------|-------------|
| Mme | Marianne | ZELLER | Physiologie |
|-----|----------|---------------|-------------|

PROFESSEURS AGREGES de L'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE

| | | | |
|-----|-----------|-----------------|---------|
| Mme | Marceline | EVRARD | Anglais |
| Mme | Lucie | MAILLARD | Anglais |

PROFESSEURS CERTIFIES

| | | | |
|-----|----------|---------------------|---------------------|
| Mme | Anaïs | CARNET | Anglais |
| M. | Philippe | DE LA GRANGE | Anglais |
| Mme | Virginie | ROUXEL | Anglais (Pharmacie) |

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

| | | | |
|-----|----------|----------------|--|
| Mme | Evelyne | KOHLI | Immunologie |
| M. | François | GIRODON | Sciences biologiques, fondamentales et cliniques |

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

| | | | |
|----|----------|----------------|--------------------------|
| M. | Mathieu | BOULIN | Pharmacie clinique |
| M. | Philippe | FAGNONI | Pharmacie clinique |
| M. | Frédéric | LIRUSSI | Toxicologie |
| M. | Marc | SAUTOUR | Botanique et cryptogamie |
| M. | Antonin | SCHMITT | Pharmacologie |

NOTE A INSERER APRES LA LISTE DU PERSONNEL DE L'UFR DES SCIENCES DE SANTE, CIRCONSCRIPTION MEDECINE

L'UFR des Sciences de Santé de Dijon, Circonscription Médecine, déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Eric STEINMETZ

Membres : Monsieur le Professeur Olivier BOUCHOT

Monsieur le Docteur Olivier FACY

Monsieur le Docteur Serge VAN WYMEERSCH

:

Remerciements

A Monsieur le Professeur Eric STEINMETZ

Vous nous faites l'honneur de présider cette thèse. Votre professionnalisme et votre humilité resteront un exemple à suivre constamment. Que ce travail puisse exprimer notre profonde gratitude et notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Olivier BOUCHOT

Vous nous faites l'honneur de faire partie des membres de ce jury. Votre exemplarité professionnelle reconnue de tous restera une grande source d'inspiration pour ma personne. Que ce travail puisse exprimer ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Olivier FACY

Vous nous faites l'honneur de faire partie des membres de ce jury. Votre sympathie constante et votre talent chirurgical reconnus de tous demeureront un exemple et un objectif à atteindre. Que ce travail puisse exprimer ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Serge VAN WYMEERSCH

Vous nous avez fait l'honneur de diriger cette thèse. Votre gentillesse et votre talent chirurgical demeureront une source d'inspiration continue pour ma personne. Je vous réitère mes remerciements les plus sincères.

Dédicaces

A mes parents

Je vous dédie cette thèse en priorité. Vous avez fait preuve d'une patience extraordinaire. Vous avez toujours été les plus attentionnés et les meilleurs soutiens à mon égard.

JE VOUS AIME !!!

A mon frère Mohamed

Tu m'as toujours été d'un soutien très spécial dans tous les domaines et ce depuis des lustres. J'te dédie cette thèse frerot ! Je t'embrasse fort !

A ma soeur Siham

De manière similaire, tu m'as apporté un soutien plus qu'admirable. J'te dédie cette thèse grande soeur ! Je te fais de gros gros bisous !

A ma belle soeur Soumaya

Tu as magnifiquement su m'apporter un soutien spécifique. Encore merci. Je t'embrasse !

A mes neveux et nièces

Je vous aime énormément même si parfois je vous réprimande mais toujours pour de justes raisons ! ahah !

A Hicham, Soundousse, Asma, Maïssane et Mohammed.

A tous mes amis et à tous les membres de ma famille d'ici et d'ailleurs

A mes défunts grand-parents maternels et à mon défunt grand-père paternel.

A mes défunts oncles maternels Abdelkader, Houcine et Mohamed.

A ma grand-mère Yamina.

A tous mes oncles et tantes.

A tous mes cousins et cousines d'ici et d'ailleurs.

A Yahya et ses enfants Karim, Zakaria et Sofiane ainsi qu'à leur défunte mère Asmae.

A tous mes Maîtres de stage

Votre contribution à tous ne sera jamais gaspillée. Que ce travail puisse exprimer cet engagement solennel.

A tous mes amis d'Auxerre qui ont su me rendre un sourire et un visage radieux par le bonheur et la bonne humeur qu'ils m'ont procurés

Au Docteur Bernard MAKHOUL, je te suis plus que reconnaissant de m'avoir pris sous ton aile et de m'avoir perfectionné encore et encore.

Aux Docteurs El Hassani, Filali, Benabdellah et Bahloul.

Aux Docteurs Dellinger, Nandiegou, Jamous, Besoiu, Ipoumb et Bourgeot.

A mon ami le Dr Nordine Deffar.

A tous mes co-internes qui m'ont accompagné à Auxerre ces dernières années.

A toutes mes infirmières et ASH préférées des services : Corinne, Marlène, Nicole, Solange, Marie-ange, Marie-Laurence, Evelyne, Helena, Kelly, Aurélie, Bénédicte, Rachel, et à toutes les autres que j'ai à coeur.

A Pascal et Elvis.

A tout le personnel du bloc opératoire du CHA : Sophie, Abdel, Chantal, Babeth, Viorica, Antonella, Doïna, Brice, Victor, Véro D, Isabelle, Karim, Julien, Valentin, Guy, Julien F, Aurélien, Caroline, Manu, Elina, Cyril, Philippe, Momox, Guillaume, Marine, Florence B, Christine, Amélie, Lucile, Astrid, Fabienne, Catherine, Thierry, Arnaud, A ma Anna Maria, Babeth, Véro M, Sarah, Florence G, Séverine, Hélène L, Hélène D, Eric, Gérémy, Nathalie, Virginie, Azé, Marie-ange, Clémence et Fanny.

A tous ceux et toutes celles que j'ai oubliés.

MERCI A TOUS !!!

SERMENT D'HIPPOCRATE

"Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque."

TABLE DES MATIERES

A) GENERALITES / DEFINITIONS

| | |
|--|-----|
| A.1) Introduction | p15 |
| A.2) Anatomie du péricarde | p16 |
| A.3) Fonction du péricarde | p18 |
| A.4) Ethiopathogénies | p18 |
| A.4.1) Pathogénies des différentes formes cliniques | p18 |
| A.4.2) Agents étiologiques et mécanismes pathogènes | p19 |
| A.5) Péricardites aiguës | p20 |
| A.5.1) Péricardites sèches | p20 |
| A.5.2) Péricardites infarctoïdes | p20 |
| A.5.3) Péricardites aiguës avec épanchement et tamponnade | p21 |
| A.5.4) Péricardites avec épanchement non compressif | p22 |
| A.6) Péricardites chroniques | p23 |
| A.6.1) Péricardites récurrentes | p23 |
| A.6.2) Péricardites chroniques constrictives | p23 |
| A.7) Classification synthétique des épanchements péricardiques | p23 |
| A.8) Examens d'imagerie de première ligne | p24 |
| A.8.1) Radiographie | p24 |
| A.8.2) Echocardiographie | p24 |

B) PONCTION ET BIOPSIE DU PERICARDE

| | |
|---|-----|
| B.1) Introduction | p29 |
| B.2) Ponction du péricarde | p29 |
| B.3) Biopsie du péricarde | p31 |
| B.4) Indications de la biopsie péricardique | p31 |
| B.5) Résultats étiologiques | p32 |
| B.6) Fiabilité de la biopsie péricardique | p32 |
| B.7) Technique de la biopsie péricardique | p33 |

C) DRAINAGE CHIRURGICAL DU PERICARDE

| | |
|--|-----|
| C.1) Choix théorique de la voie d'abord selon le contexte étiologique | p35 |
| C.1.1) Episodes récurrents | p35 |
| C.1.2) Hémopéricarde dans le cadre d'une urgence chirurgicale thoracique | p36 |
| C.1.3) Epanchement en post-cardiotomie | p36 |
| C.1.3.a) Hémopéricarde post-opératoire | p36 |
| C.1.3.b) Epanchement post-opératoire | p37 |
| C.2) Voies d'abord chirurgicales | p37 |
| C.2.1) Voie sous-xyphoïdienne | p37 |
| C.2.2) Péricardotomie transcutanée "au ballon gonflable" d'Inoué | p42 |
| C.2.3) Dérivation péricardo-péritonéale à la pince automatique EEA | p42 |
| C.2.4) Péricardoscopie par voie rétro-xyphoïdienne | p42 |

| | |
|--|-----|
| C.2.5) Sternotomie médiane totale | p42 |
| C.2.6) Thoracotomie antéro-latérale gauche | p43 |
| C.2.7) Vidéo-thoracoscopie | p44 |
| C.2.7.a) Bloc opératoire | p46 |
| C.2.7.b) Instruments | p47 |
| C.2.7.c) Accès au péricarde | p47 |
| C.2.7.d) Ponction du péricarde | p48 |
| C.2.7.e) Ouverture du péricarde | p48 |
| C.2.7.f) Exploration péricardique | p49 |
| C.2.7.g) Drainage | p49 |

D) ETUDE :

| | |
|---|-----|
| D.1) <u>INTRODUCTION</u> | p51 |
| D.2) <u>MATERIEL ET METHODE</u> | p52 |
| D.2.1) Suivi | p54 |
| D.2.2) Techniques opératoires | p54 |
| D.2.2.1) Anatomie locale | p55 |
| D.2.2.2) Chirurgie conventionnelle transdiaphragmatique | p55 |
| D.2.2.3) Vidéolaparoscopie transdiaphragmatique | p56 |
| D.2.2.3.a) Bloc opératoire | p56 |
| D.2.2.3.b) Instruments | p57 |
| D.2.2.3.c) Technique chirurgicale | p58 |
| D.2.2.3.d) Exploration péricardique | p62 |
| D.2.2.3.e) Extraction | p62 |
| D.2.3) Analyse statistique | p63 |
| D.3) <u>RESULTATS</u> | p64 |
| D.3.1) Démographie | p65 |
| D.3.2) Echocardiographie pré-opératoire | p65 |
| D.3.3) Résultats per et post-opératoires | p66 |
| D.3.3.1) Temps opératoire et anesthésique | p66 |
| D.3.3.2) Sensibilité de la biopsie péricardique | p66 |
| D.3.3.3) Données post-opératoires et morbidités | p67 |
| D.3.4) Récidive de l'épanchement et survie | p69 |
| D.3.4.1) Analyse de Kaplan-Meier | p70 |
| D.3.4.2) Modèles de Cox | p72 |
| D.5) <u>DISCUSSION</u> | p74 |
| D.6) <u>CONCLUSION</u> | p86 |
| <u>BIBLIOGRAPHIE</u> | p87 |

TABLE des tableaux, dessins, tables et figures

Tableau n°1 : Classification synthétique des épanchements péricardiques (p14).

Tableau n°2 : Signes échocardiographiques de tamponnade et coupes permettant leur étude (p17).

Tableau n°3 : Classification étiopathogénique des péricardites (modifiée selon Lorell) (p18).

Tableau n°4 : Les 4 stades électrocardiographiques au cours de l'évolution d'une péricardite (p18).

Tableau n°5 : Bilan biologique minimal à la recherche d'une étiologie en cas de péricardite aiguë liquidienne (p18).

Tableau n°6 : Synthèse des voies d'abord (p26).

Dessin n°1 : Voie sous-xiphôidienne (p29).

Dessin n°2 : Sternotomie médiane totale (p34).

Dessin n°3 : Thoracotomie antéro-latérale gauche (p35).

Dessin n°4 : Vidéothoracoscopie (p41).

Figure n°1 : Population étudiée (p44).

Figure n°2 : Courbe de fonction de récurrence selon Kaplan-Meier (p61).

Figure n°3 : Courbe de fonction de survie selon Kaplan-Meier (p62).

Table n°1 : Caractéristiques démographiques générales des patients ayant subi une fenestration péricardo-péritonéale (p54).

Table n°2 : Comparaison univariée des caractéristiques démographiques et électrocardiographiques (p55).

Table n°3 : Comparaison univariée des résultats péri-opératoires et postopératoires (p56).

Table n°4 : Données brutes de suivi, de récurrence et de survie (p60).

Table n°5 : Résultats du modèle de Cox sur le risque relatif de récurrence de l'épanchement après fenestration péricardo-péritonéale (p63).

Table n°6 : Résultats du modèle de Cox sur le risque relatif de décès de l'épanchement après fenestration péricardo-péritonéale (p64).

Table des abréviations

EP : Epanchement péricardique

VS : Versus

J : Jour

mL : Millilitre

mn : Minute

mm : Millimètre

cm : Centimètre

OD : Oreillette droite

OG : Oreillette gauche

VD : Ventricule droit

VG : Ventricule gauche

VCI : Veine cave inférieure

FPPTD : Fenestration péricardo-péritonéale transdiaphragmatique

CCTD : Chirurgie conventionnelle transdiaphragmatique

VLTD : Vidéolaparoscopie transdiaphragmatique

A) GENERALITES / DEFINITIONS

A.1) Introduction

Le terme péricardite regroupe l'ensemble des termes des affections inflammatoires de l'enveloppe séreuse du cœur que constitue le péricarde. L'expression clinique de ces atteintes est très variable. On identifie ainsi des formes aiguës sans épanchement intra-péricardique (péricardite sèche), des formes aiguës avec épanchement (péricardite liquidienne), des formes multirécidivantes (péricardites récurrentes) et des formes chroniques fibrosantes ou calcifiantes avec gêne au remplissage ventriculaire (péricardite chronique constrictive). La pathologie péricardique est un peu le parent pauvre de la cardiologie, derrière les affections « nobles » coronaires, myocardiques et valvulaires ; elle fournit 2 à 3 % des admissions d'un service hospitalier de cardiologie. Bien que l'incidence de ce type de pathologie soit faible au regard des autres pathologies cardiaques, ces tableaux cliniques méritent d'être connus car tous peuvent poser au médecin des problèmes. Ces problèmes peuvent être d'ordre diagnostique (péricardite aiguë simulant un infarctus du myocarde, ou chronique simulant une insuffisance cardiaque ou une cirrhose hépatique), étiologique (péricardite révélatrice d'une affection extra-cardiaque sérieuse ou grave), hémodynamique aigu (épanchement comprimant les cavités cardiaques avec tableau de tamponnade), hémodynamique chronique (péricardite constrictive), ou enfin thérapeutique (formes multirécidivantes). Le diagnostic repose essentiellement sur un trépied d'examen simples et non invasifs associant clinique, électrocardiogramme et écho-doppler cardiaque [1].

A.2) Anatomie du péricarde

Structure parfaitement individualisée, le péricarde est constitué d'un sac fibreux conique qui contient le cœur et la racine des gros vaisseaux (péricarde pariétal), sac en continuité avec une membrane séreuse qui recouvre la totalité du myocarde des quatre cavités (péricarde viscéral ou épicarde). La ligne de réflexion des feuillets pariétal et viscéral est située à 2 cm au-dessus des anneaux aortique et pulmonaire. Ainsi est réalisée une cavité normalement virtuelle, entre les deux feuillets, tout autour du cœur, véritable sac à double paroi : « Le cœur se trouve dans le péricarde comme le poing enfoncé dans un ballon dégonflé. » Le péricarde pariétal (sac fibreux solide) doit être ouvert aux ciseaux si l'on veut accéder aux structures cardiaques sous-jacentes. Il est amarré de façon très lâche aux organes adjacents du médiastin : en haut par le fascia pré-trachéal et l'adventice des gros vaisseaux, à la base du cône au centre phrénique, en avant au sternum par le ligament antérieur. En arrière, il jouxte l'aorte descendante, l'œsophage, la bifurcation trachéo-bronchique entourée de ses ganglions lymphatiques. Latéralement, il glisse sur les plèvres médiastines. Ces rapports étroits lui feront participer par contiguïté à la pathologie du médiastin.

Le péricarde viscéral présente moins d'individualité macroscopique à l'état normal, car sa finesse transparente laisse croire que l'on aperçoit d'emblée la couleur rouge du myocarde. Bien souvent, un tissu adipeux abondant vient en fait masquer ce dernier. La complexité de la face postérieure du cœur engendre, au niveau des lignes de réflexion des deux feuillets péricardiques, plusieurs récessus : le sinus transverse de Theile (aorte et artères pulmonaires en avant, oreillettes en arrière) et le récessus oblique (limité par les veines pulmonaires et la veine cave inférieure, et en avant par l'oreillette gauche). La structure histologique possède une originalité apportée par les cellules mésothéliales, qui revêtent d'une couche unique la face profonde du feuillet pariétal et la surface de l'épicarde, sans basale collagène nettement individualisée. Normalement aplaties, jointives, ces cellules examinées au microscope électronique s'avèrent polygonales, porteuses de microvilli sur leur pôle apical libre, de rudiments collagènes sur leur pôle basal, avec d'abondantes structures d'adhérence entre elles (desmosomes). Les cellules mésothéliales normales possèdent des caractéristiques immuno-histochimiques précises avec les anticorps spécifiques : positivité pour la cytokératine et l'antigène membranaire épithélial, négativité pour la vimentine. On insiste sur leurs potentialités fonctionnelles, à la fois de

type épithélial et de type conjonctif.

Le péricarde pariétal comporte, au-dessus des cellules mésothéliales, deux couches mal dissociables : une première partie fibreuse essentiellement constituée de trousseaux de fibres collagènes parallèles à la surface, puis entrecroisées (mêlées à quelques fibres élastiques), dont l'aspect onduleux permet la distension, et une seconde partie où s'adjoint aux fibres une quantité variable de tissu adipeux ; ces deux couches contiennent capillaires sanguins et lymphatiques, nerfs, cellules conjonctives (fibroblastes, lymphocytes, histiocytes, mastocytes).

L'épicarde est plus simple : parfois réduit à la couche mésothéliale, parfois comportant entre elle et le myocarde du tissu adipeux et une couche de fibres élastiques et collagènes parallèles ou obliques, avec aussi nerfs et capillaires.

Le liquide péricardique reste normalement de quantité très réduite (20 cm³). Clair, eau de roche, il apparaît comme un ultrafiltrat du plasma, avec peu de protéines (2 g) et une pression osmotique faible (un quart de celle du plasma). Les cellules mésothéliales peuvent y sécréter de l'acide hyaluronique. La vascularisation du péricarde est assurée par les artères mammaires internes et les branches directes courtes de l'aorte descendante. Les pneumogastriques, phréniques (sensibilité douloureuse) et troncs sympathiques thoraciques donnent des filets nerveux. Le drainage lymphatique, important pour expliquer certaines affections, a lieu par les ganglions médiastinaux (inter-trachéo-bronchiques surtout) vers le canal thoracique (à travers le péricarde pariétal) et le canal lymphatique droit (à travers la plèvre droite) par de multiples efférents. [2]

A.3) Fonctions du péricarde

Un certain nombre de fonctions « mécaniques » évidentes ont été classiquement dévolues au péricarde :

- protection du cœur contre les infections médiastinales (et les néoplasies)
- maintien dans une position grossièrement identique par rapport aux autres éléments du thorax lors des changements de position (évite les torsions)
- diminution des frottements entre le cœur et les structures adjacentes, facilitation des battements cardiaques (changements brusques de volume des cavités).

D'autres propriétés « hémodynamiques » seraient aussi présentes :

- prévention d'une dilatation excessive aiguë du cœur (en particulier du ventricule droit en cas d'œdème pulmonaire).
- optimisation des relations volume/pression intra-cavitaires
- effet sur les interactions des deux ventricules et leur couplage diastolique. À l'état pathologique, la pression intra-péricardique (PIP) est fonction de la distensibilité du péricarde pariétal et de la quantité de liquide péricardique : au-delà de la distensibilité, cette pression s'élève, très rapidement même, pour une augmentation minime du liquide.[2]

A.4) Etiopathogénies des péricardites

A.4.1) Pathogénie des différentes formes cliniques

La péricardite aiguë est une inflammation aiguë des deux feuillets (pariétal et viscéral) de la séreuse péricardique. Cette réaction inflammatoire est médiée par les cytokines (comme les interleukines ou le *tumor necrosis factor*). L'atteinte peut rester limitée aux deux feuillets dont la surface devient congestive, rugueuse, souvent recouverte de fausses membranes. Les mouvements respectifs de ces deux feuillets imprimés par les battements cardiaques produisent alors un bruit particulier : le frottement péricardique. Un tel cas correspond à une péricardite dite sèche.

Dans certains cas, en plus de l'atteinte propre des feuillets, l'inflammation peut donner lieu à la constitution d'un épanchement exsudatif intrapéricardique. On parle alors de péricardite liquidienne. Lorsque l'épanchement est volumineux ou lorsqu'il se constitue rapidement, une compression des cavités cardiaques peut

survenir et compromettre l'hémodynamique cardio-circulatoire. Cette compression intéresse surtout les cavités droites dont les pressions intra-cavitaires sont plus basses que celles des cavités gauches. Le tableau hémodynamique résultant d'un épanchement compressif est désigné sous le terme de tamponnade. Spontanément ou sous traitement, la péricardite évolue en général favorablement dans un premier temps.

A.4.2) Agents étiologiques et mécanismes pathogènes

Des agents nocifs de nature très diverse peuvent, lorsqu'ils affectent le péricarde, être à l'origine d'une réaction inflammatoire de cette séreuse. Cette agression du péricarde peut résulter d'agents infectieux (virus, bactéries, parasites, levures) qui peuvent irriter le péricarde, soit directement, soit par le biais de la réaction immunitaire qu'ils déclenchent (par exemple le rhumatisme articulaire aigu). Un tel mécanisme immunitaire explique également la pathogénie des péricardites dites d'hypersensibilité ou auto-immunes (survenant au cours d'un certain nombre de collagénoses ou de réactions d'hypersensibilité à des médicaments). On rapproche d'un tel mécanisme les péricardites survenant tardivement après un infarctus du myocarde (syndrome de Dressler), ou après une chirurgie cardiaque.

Les étiologies potentielles des péricardites sont nombreuses. Leur liste détaillée mais non exhaustive est donnée dans le [Tableau 3](#).^[3] Lorsqu'aucune étiologie n'est mise en évidence, on parle de péricardite idiopathique (ou cryptogénétique).

A.5) Péricardites aiguës

Le tableau clinique et les conduites diagnostiques diffèrent en fonction de la présence ou non d'un épanchement péricardique.

A.5.1) Péricardites aiguës sans épanchement (péricardite sèche)

La forme typique et la plus fréquente de péricardite aiguë sèche est la péricardite virale. Le tableau de la péricardite aiguë bénigne idiopathique est identique et correspond probablement à une virose non identifiée. Le tableau clinique et électrocardiographique est souvent très évocateur.

Les signes électrocardiographiques sont les meilleurs arguments du diagnostic positif. Ils se caractérisent par des troubles de repolarisation ventriculaire qui se modifient dans le temps et qui ont été regroupés en quatre stades ([Tableau 4](#)). Le sus-décalage du segment ST est le plus souvent concave vers le haut. L'association à un sous-décalage du segment PQ est très spécifique d'une péricardite.^[4,5]

Classiquement, ces signes électrocardiographiques sont diffus, intéressant l'ensemble des dérivations épicaudales (DI, DII, aVL, V3 à V6), mais en pratique il est fréquent de constater des signes localisés à certains territoires. Contrairement à ce qui est observé dans l'infarctus du myocarde, le sus-décalage du segment ST est dit concordant, c'est-à-dire sans signe en miroir (qui correspond à un sous-décalage du segment ST dans les dérivations diamétralement opposées à celles où siège le sus-décalage). Fait essentiel également, il n'y a pas d'onde Q sur le tracé.

A.5.2) Péricardites infarctoïdes

Certaines péricardites aiguës peuvent simuler un infarctus du myocarde : on parle alors de péricardite infarctoïde. Il s'agit souvent de cas où l'atteinte inflammatoire ne reste pas cantonnée au péricarde mais intéresse aussi le myocarde proche (zone sous-épicaudale). On devrait donc dans ces cas utiliser le terme de myopéricardite.

Certains diagnostics restent cependant difficiles à établir, les arguments en faveur d'une insuffisance coronaire apparaissant plus nombreux ou plus intenses que les contre-arguments. Les patients sont d'ailleurs souvent traités au départ par des médicaments antiangineux comme une urgence coronaire. Dans de tels cas fortement évocateurs d'une insuffisance coronaire, il apparaît logique de vouloir écarter définitivement ce diagnostic, principalement en raison de son risque pronostique. Plutôt que d'exposer inutilement le patient à une thrombolyse intraveineuse inappropriée (qui pourrait être envisagée devant l'association d'une douleur infarctoïde et d'un sus-décalage du segment ST), il semble préférable de l'hospitaliser rapidement pour une coronarographie en urgence.^[6]

A.5.3)Péricardites aiguës avec épanchement et tamponnade

En cas d'épanchement péricardique (présent d'emblée ou apparu secondairement après une phase de péricardite sèche), le premier réflexe de prise en charge est d'écarter l'éventualité de la complication hémodynamique que constitue une tamponnade.

Ce tableau hémodynamique de tamponnade est une urgence car il engage le pronostic vital. Le bilan sera réduit au minimum et se limite souvent à un échodoppler cardiaque. Celui-ci visualise l'épanchement péricardique qui est souvent volumineux et se caractérise par un espace vide d'échos entre le myocarde ventriculaire droit ou gauche et le péricarde pariétal. Cet espace est circonférentiel, entourant les cavités cardiaques avec l'impression que le cœur danse et tressaute à l'intérieur de la cavité péricardique (*swinging heart* des Anglo-Saxons). Certains signes très précoces de tamponnade peuvent être constatés avant l'apparition des signes cliniques. Il s'agit d'un écrasement diastolique de l'oreillette droite ou du ventricule droit (on parle souvent de pré-tamponnade).

A.5.4) Péricardites aiguës avec épanchement non compressif

Les étiologies de péricardites liquidiennes étant très nombreuses, il n'est pas possible d'envisager pour chaque patient une enquête étiologique exhaustive (en raison principalement de son coût). En l'absence d'élément anamnestique orientant d'emblée vers une étiologie particulière (antécédent d'infarctus, de chirurgie cardiaque, de radiothérapie ou de traumatisme thoracique), il est donc plutôt opté une enquête étiologique ciblée avec un premier bilan de débrouillage (Tableau 5) .

[7]

Si le bilan étiologique minimal reste négatif et si l'épanchement ne régresse pas en quelques jours sous anti-inflammatoires non stéroïdiens, un drainage péricardique est pratiqué. Celui-ci permet une analyse du liquide péricardique (analyses biochimiques, cytologiques et bactériologiques) par ponction percutanée guidée par l'échocardiographie ou par drainage chirurgical. Dans le cas où un drainage chirurgical est pratiqué, une biopsie du péricarde sous-xiphoïdien peut être réalisée. Le drainage chirurgical peut être aussi associé, dans le même temps opératoire, à une péricardoscopie qui consiste en une inspection visuelle des feuillets péricardiques grâce à un instrument dénommé péricardoscope (il s'agit, soit d'un tube rigide, soit d'un fibroscope souple) qui est introduit dans la cavité péricardique^[8] . Si l'opérateur visualise des zones anormales ou suspectes, il peut pratiquer des biopsies dirigées sous contrôle de la vue. Ce type de biopsie est plus productif sur le plan diagnostique que les biopsies classiques du péricarde sous-xiphoïdien.

Avant de pratiquer le drainage, et surtout si le patient est peu échogène, la pratique d'un examen tomодensitométrique thoracique est préconisée (ou d'une imagerie par résonance magnétique) qui peut souvent fournir des renseignements étiologiques et topographiques.

A.6) Péricardites chroniques

A.6.1) Péricardites récurrentes

Un des risques évolutifs essentiels des péricardites aiguës est la survenue d'épisodes récurrents multiples.^[9,10] Ces péricardites multirécurrentes font partie des formes chroniques car l'évolution peut s'étaler sur plusieurs années, faite d'épisodes aigus séparés par des intervalles libres. Elles s'observeraient dans 15 à 30 % des cas après un premier épisode de péricardite. Elles font intervenir un mécanisme probablement immunitaire déclenché par une agression initiale.

A.6.2) Péricardites chroniques constrictives

Le second risque évolutif des péricardites aiguës est la survenue d'une péricardite chronique constrictive qui peut être l'évolution lointaine d'une péricardite liquidienne dont l'évolution initiale avait été favorable et semblait bénigne. Elle peut également être inaugurale lorsque l'épisode péricarditique initial est passé inaperçu. [11]

A.7) Classification synthétique des épanchements péricardiques (tableau 1) [12]

| | |
|-----------------------|--|
| ➤ DEBUT | <ul style="list-style-type: none">➤ aigu (< 1 semaine)➤ subaigu (> 1 semaine et < 3 mois)➤ chronique (> 3 mois) |
| ★ TAILLE | <ul style="list-style-type: none">★ doux (< 10 mm)★ modéré (>10 mm et < 20 mm)★ large (> 20 mm) |
| ★ DISTRIBUTION | <ul style="list-style-type: none">❖ localisé / cloisonné❖ circonférenciel |
| ➔ EFFET HEMODYNAMIQUE | <ul style="list-style-type: none">➔ sans tamponnade➔ avec tamponnade➔ expansif / constrictif |
| ● COMPOSITION / TYPE | <ul style="list-style-type: none">● Transsudat● Exsudat● Hémopéricarde● Chylopéricarde● Pyopéricarde● Pneumopéricarde |

A.8) Examens d'imagerie de première ligne

A.8.1) Radiographie

Elle montre :

- une déformation de la silhouette du cœur avec une forme triangulaire (théière ou carafe).
- une augmentation globale de l'ombre du cœur avec pédicule vasculaire qui apparaît raccourci.
- un effacement des angles de raccordement cardio-phréniques.

La silhouette cardiaque ne sera pas modifiée si la quantité de liquide est inférieure à 250 ml chez l'adulte et 125ml chez l'enfant. Souvent un épanchement pleural, peu abondant, uni ou bilatéral peut s'associer.

A.8.2) L'échocardiographie

Elle est la clé de voûte de l'évaluation de l'épanchement péricardique et de l'appréciation de son retentissement hémodynamique. Le bilan ultrasonique repose sur l'utilisation combinée de l'Echo 2D, du mode M et de l'écho-doppler. L'écho 2D constitue en pratique la méthode de référence pour la détection, la localisation et l'appréciation semi quantitative du volume de l'épanchement péricardique. La démonstration d'un espace vide d'écho entre les 2 feuillets péricardiques permet d'affirmer son existence. L'estimation du volume de l'épanchement ne peut être que semi-quantitative sur l'écartement des feuillets péricardiques et la diffusion de l'espace libre d'écho, minime (inférieur à 100) considéré comme normal, modéré (100 à 200 ml), alors limité au mur postérieur du VG; très abondant (supérieur > 500 ml), alors circonférentiel. Le diagnostic de tamponnade repose sur l'appréciation des conséquences hémodynamiques de l'épanchement péricardique; elle fait appel à l'étude couplée écho 2D–doppler. L'Echo 2D met en évidence le collapsus des cavités, principalement dépendant de l'interaction entre pression péricardique et pression auriculaire et ventriculaire droite. Le collapsus télé-diastolique de la paroi libre de l'oreillette droite est le signe le plus précoce, extrêmement sensible. Mais il est peu spécifique et sa valeur prédictive positive est à peine supérieure à 50%.

Le collapsus proto et méso-diastolique du mur antérieur du ventricule droit apparaît plus tardivement, alors que le débit cardiaque est déjà abaissé, mais avant la chute de la pression artérielle systémique. Le collapsus de l'oreillette gauche est plus rare. La dilatation de la veine cave inférieure et la perte de sa cinétique inspiratoire (immobilité ou faible réduction du diamètre, inférieure à 50%) est un signe sensible mais non spécifique. Son absence (sauf hypovolémie vraie sévère associée) va contre le diagnostic de tamponnade. Le doppler pulsé permet d'enregistrer les variations des flux trans-valvulaires; amplifiées en cas de tamponnade avec, en inspiration, augmentation du flux tricuspide (de l'ordre de 85%) et du flux pulmonaire (de l'ordre de 40%), diminution du flux mitral (en moyenne de 40%). Au niveau de la veine cave supérieure et des veines sus hépatiques, l'enregistrement des flux doppler, quand il est possible, met en évidence la diminution ou l'inversion des flux diastoliques expiratoires, tandis que les flux systoliques augmentent faiblement lors de l'inspiration.

Le suivi évolutif de l'épanchement et de son retentissement hémodynamique par étude ultrasonique pluri hebdomadaire, voire quotidienne, la confrontation avec la clinique doit permettre de guider les indications du drainage péricardique sans attendre la survenue du tableau clinique d'adiastolie aiguë, à risque vital. L'examen ultrasonique recherche également de façon systématique, une atteinte myocardique ou valvulaire primitive, susceptible de rendre compte partiellement ou totalement, des signes d'insuffisance cardiaque. [13]

Tableau 2 [14]

Signes échocardiographiques de tamponnade et coupes permettant leur étude. OD = oreillette droite, VD = ventricule droit, OG = oreillette gauche, VG = ventricule gauche, VCI = veine cave inférieure.

Tamponnade = épanchement péricardique associé à un ou plusieurs des signes suivants :

- Compression systolique de l'OD puis diastolique du VD, plus rarement de l'OG et du VG. Coupes apicales et sous costale.
- Diminution inspiratoire des vitesses des flux aortique et mitral en ventilation spontanée : pouls paradoxal échographique. Coupes apicales.
- Septum paradoxal à l'inspiration en ventilation spontanée. Coupes apicales et parasternales petit axe.
- Mouvements pendulaires systolo-diastolique du cœur dans l'épanchement : « Swinging heart ». Coupes apicales et sous costale.
- Dilatation majeure de la VCI (> 25 mm) avec absence de variations respiratoires du diamètre de cette dernière. Coupe sous costale.

Le développement de l'écho-doppler a fait redécouvrir et éclairer d'un jour nouveau la pathologie du péricarde dont les aspects cliniques sont très diversifiés. Cet examen non invasif constitue avec l'ECG le pivot central de la prise en charge diagnostique et thérapeutique de ce type de pathologie. Il faut donc bien connaître les différentes présentations cliniques afin de poser au mieux l'indication (parfois urgente) de ce type d'exploration dont découleront des traitements médicochirurgicaux spécifiques.

Tableau 3 : Classification étiopathogénique des péricardites (modifiée d'après Lorell^[3]).

| Classe | Cadre nosologique | Étiologies détaillées | |
|--|---|---|--|
| Péricardites infectieuses | Virales | Coxsackie A et B, échovirus, rougeole, oreillons, grippe, mononucléose infectieuse, varicelle, rubéole, hépatite, sida, cytomégalovirus, <i>Coxiella burnetii</i> (fièvre Q), herpès | |
| | Tuberculeuses | | |
| | Bactériennes | Purulentes (streptocoque, staphylocoque, bacilles à Gram négatif, gonocoque, méningocoque, <i>Nocardia</i> , <i>Francisella tularensis</i>) ou non purulente (<i>Legionella</i> , mycoplasme, <i>Borrelia burgdorferi</i> [maladie de Lyme]) | |
| | Parasitaires | <i>Toxoplasma gondii</i> , <i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Echinococcus granulosus</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>Histoplasma capsulatum</i> , coccidioïdomycose, <i>Candida</i> , blastomycose | |
| Péricardites présumées de sensibilisation ou auto- immunes | Rhumatisme articulaire aigu | | |
| | Maladies de système | Lupus, polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie, syndrome de Sharp, vascularites (syndrome de Wegener, périartérite noueuse, maladie de Horton, syndrome de Churg et Strauss, maladie de Behçet), sarcoïdose, amylose, colites inflammatoires, maladie de Whipple, maladie de Kawasaki, maladie périodique | |
| | Atrogènes médicamenteuses | Hydralazine, procainamide, diphénylhydantoïne, isoniazide, phénylbutazone, dantrolène, anthracyclines, méthysergide, pénicillines, minoxidil | |
| | Post-lésionnelle (retardée) | Post-infarctus (syndrome de Dressler), postpéricardotomie | |
| | Péricardites secondaires à une affection d'organe contigu | Pathologie myocardique | Infarctus du myocarde (phase aiguë) myocardite |
| | | Pathologie aortique | Dissection ou anévrisme |
| Pathologie pulmonaire | | Embolie pulmonaire, pneumonie | |
| Pathologie œsophagienne | | Ulcère, sclérose de varices œsophagiennes | |
| Péricardites néoplasiques | Maladies malignes | Tumeurs péricardiques primitives ou métastases de néoplasmes extrapéricardiques (poumon, sein, œsophage), mélanome, hémopathies malignes (leucémie, maladie de Hodgkin, lymphome non hodgkinien, syndrome | |

| | | |
|---|---------------------|--|
| | | hyperéosinophilique) |
| Péricardites secondaires à un trouble métabolique | Insuffisance rénale | |
| | Hypothyroïdie | |
| Péricardites traumatiques (mécanique ou physique) | Post-traumatique | Traumatisme thoracique ouvert ou fermé, cathétérisme et <i>pacemaker</i> |
| | Postradique | |
| Autres | Chyleuse | |
| | Cholestérolique | |
| | Pancréatite | |

Tableau 4 : Les quatre stades électrocardiographiques au cours de l'évolution d'une péricardite (observés dans les dérivations dites « épiscopales » : DI, DII, aVL, V3 à V6).

| Stade | Segment ST | Onde T |
|-------|---------------|---------------------|
| I | Surélevé | Positive |
| II | Isoélectrique | Positive ou aplatie |
| III | Isoélectrique | Inversée |
| IV | Isoélectrique | Positive |

Tableau 5 : Bilan biologique minimal à la recherche d'une étiologie en cas de péricardite aiguë liquidienne.

| |
|--|
| Bilan inflammatoire (VS, CRP) |
| Sérodiagnostics viraux (surtout coxsackie, mais aussi grippe, MNI, cytomégalovirus, y compris VIH) |
| Anticorps antinucléaires |
| Anticorps antistreptococciques |
| Intradermoréaction à la tuberculine et recherche de BK (crachats, urines) |
| Bilan thyroïdien |
| Marqueurs tumoraux (tel que l'antigène carcino-embryonnaire) |

VS : vitesse de sédimentation ; CRP : *C reactive protein* ; MNI : mononucléose infectieuse ; VIH : virus de l'immunodéficience humaine ; BK : bacille de Koch.

B) PONCTION ET BIOPSIE DU PERICARDE

B.1) Introduction

Les premières descriptions de drainage péricardique datent du début du XIX^e siècle. Romero a publié en 1801 Les épanchements de constitution aiguë, même de petit volume, peuvent être responsables d'une intolérance hémodynamique sévère, voire d'un arrêt cardiaque. Leur prise en charge est une urgence chirurgicale. Au besoin, et dans l'attente du drainage chirurgical, une péricardiocentèse par voie sous-xiphoidienne (qui peut être échoguidée) peut être nécessaire. C'est le geste primordial accompagnant les manœuvres de ressuscitation en cas d'arrêt cardiaque.

B.2) Ponction du péricarde

Parmi les indications de la ponction péricardique, reste au premier plan, et pour certains de façon exclusive, la décompression d'une tamponnade menaçant la vie du sujet lorsque l'on ne peut pas effectuer rapidement sur place un drainage chirurgical ^[16]. Ce dernier sera d'ailleurs presque toujours indispensable ensuite, devant la récurrence des symptômes après ponction. Les indications diagnostiques donnent des résultats décevants : l'étude cytologique dans les tumeurs est gênée par l'abondance du sang (hémopéricarde constant ou presque), la recherche du bacille de Koch reste négative dans la quasi-totalité des tuberculoses péricardiques et, pour le seul avantage de distinguer exsudat de transsudat, « le jeu n'en vaut pas la chandelle ». Bien entendu, le diagnostic de péricardite purulente est parfois établi par cette méthode (avec identification du germe et antibiogramme) mais cela n'est pas la règle car les pus épais bouchent l'aiguille fine utilisée et ne sont donc pas accessibles.

Les complications classiques, perforation de l'oreillette ou du ventricule droit, voire dilacération épicaudique ou coronaire, perforation digestive (colique ou gastrique), pneumothorax, choc vagal, fibrillation ventriculaire font redouter ce geste lorsque l'on n'a pas la main forcée. Les risques seront moindres si l'épanchement identifié par l'échographie est abondant et circulaire que s'il est minime et cloisonné (ce qui est possible au cours d'une tamponnade).

De façon idéale, la ponction devrait être réalisée dans une salle de cathétérisme après l'échographie, après administration de vasopresseurs et remplissage par des solutés macromoléculaires, grâce à une voie veineuse centrale, avec un équipement qui permette une surveillance continue pressionnelle et ECG. La voie sous-xiphoïdienne classique (malade demi-assis, ponctionné un peu à gauche de la ligne médiane à 2 cm sous la xiphoïde, en visant l'épaule gauche avec une longue aiguille fine à ponction lombaire n° 21 à biseau court) permet de percevoir la résistance du diaphragme puis celle du péricarde où l'on pénètre avec un « ressaut ». On retire quelques centimètres cubes de liquide (presque toujours très hémorragique) que l'on vide sur une compresse : le sang (si on a ponctionné le ventricule droit) coagule vite, alors que le liquide péricardique s'étale en « halo » sur le tissu. La pratique d'un hématocrite demande plus de temps. L'utilisation de l'échographie 2D de contraste apporte une sécurité complémentaire en permettant d'identifier la cavité où se situe la pointe de l'aiguille grâce à une épreuve de contraste : apparition de microcavitations opacifiantes après injection d'une petite quantité de sérum glucosé brassé avec 1 mL d'air ^[17]. Cette « ponction échoguidée » autorise aussi l'introduction seconde d'un cathéter souple susceptible de permettre une inspiration continue prolongée : peut-être cette technique diminuera-t-elle, si elle confirme les espoirs qu'elle porte, le recours aux méthodes chirurgicales. Si l'on touche la paroi cardiaque avec l'aiguille, il apparaît une modification de l'ECG : sus-décalage de ST (ventricule droit) ou sous-décalage de PQ (oreillette droite) et le doigt ressent une sensation de grattage. L'injection d'air après la vidange liquidienne permettait d'apprécier l'épaisseur du péricarde pariétal, paramètre que l'on peut obtenir aujourd'hui avec l'imagerie. Certains préconisent aussi de choisir le point de ponction en fonction du lieu indiqué par l'échographie où le liquide est le plus superficiel. Un contrôle échographique sera effectué après la ponction, qui amène une amélioration de la fonction cardiaque dès l'issue des premiers millilitres du liquide péricardique (la dysfonction cardiaque augmente en effet de façon exponentielle avec la quantité de liquide). En pratique, autant que possible, la ponction sera rejetée au profit des méthodes chirurgicales de drainage péricardique.

B.3) Biopsie péricardique

L'intérêt essentiel de la biopsie du péricarde est d'établir l'étiologie de l'affection causale ^[18, 19]. Cela est possible lorsqu'il existe des aspects lésionnels spécifiques identifiables par l'examen histopathologique : néoplasie, tuberculose, suppuration. La mise en œuvre d'un traitement actif adapté est dès lors possible sans réticence ni retard : le résultat est obtenu en 24 à 48 heures au maximum, parfois même dès le moment du prélèvement si un examen extemporané permet au pathologiste de proposer un résultat qu'il considère comme fiable. Encore ne faut-il pas confondre impatience et urgence vraie et insister sur le fait que l'on donne ici une « interprétation diagnostique », fort différente du « résultat chiffré » qui tombe des appareils automatiques de biochimie par exemple. Cette interprétation sera d'autant plus valable qu'elle s'appuiera sur la connaissance de l'observation clinique, de l'imagerie, des examens complémentaires : notion que l'on retrouve pour l'examen de toute biopsie (pulmonaire, osseuse, etc).

B.4) Indications de la biopsie péricardique

Le recours à la biopsie ne sera pas systématique mais limité aux formes dont l'évolution fait suspecter une étiologie grave et qui nécessiteront pour guérir ou s'améliorer un traitement spécifique. L'idée n'en effleure pas le clinicien dans la grande majorité des péricardites aiguës qui cèdent en quelques jours aux anti-inflammatoires. L'indication sera discutée dans les péricardites subaiguës d'évolution traînante ou multirécidivante dont les traitements symptomatiques n'ont pas eu raison et où le bilan paraclinique reste négatif. L'exploration a lieu de 4 à 8 semaines après le début des troubles, délai que les cliniciens semblent avoir tendance à raccourcir dans notre époque de pénurie hospitalière. On aura parfois la main forcée par une tamponnade ou une dégradation rapide de l'état général. Si l'imagerie a constaté des anomalies associées médiastinales ou pulmonaires, on temporisera moins.

Les épanchements chroniques abondants, même pauci-symptomatiques, sont aujourd'hui justiciables d'un drainage au cours duquel aura lieu la biopsie lors de la constitution d'une fenêtre péricardique.

B.5) Résultats étiologiques

Les interprétations diagnostiques sont fonction des possibilités discriminatives de l'histopathologie : très bonnes pour les néoplasies, les inflammations spécifiques (tuberculose, corps étrangers, mycoses), mais insuffisantes pour l'inflammation commune. Subaiguë ou chronique, cette dernière ne permet que d'éliminer les étiologies spécifiques : des causes très diverses aboutissent en effet aux mêmes aspects microscopiques (viroses, traumatismes, connectivites, infections bactériennes décapitées par un court traitement antibiotique). On pourra tout au plus classer les lésions en inflammatoires fibrineuses encore très actives, inflammatoires sclérogènes plus anciennes pauci-cellulaires. Les deux tiers de ces cas gardent leur mystère étiologique, le tiers restant comporte des causes très disparates, parfois identifiées par les autres techniques effectuées sur le fragment biopsié : bactériologique, mycologique, parasitologique, etc, techniques à mettre en œuvre au moment du prélèvement (dont on gardera avec profit un échantillon congelé pour d'éventuelles investigations ultérieures).

D'autres aspects sont observés au cours des néoplasies, tuberculose, suppuration, séquelles de radiothérapie.

B.6) Fiabilité de la biopsie péricardique

N'y a-t-il pas des faux négatifs et des faux positifs ? Le contraire confinerait à l'idéal qui n'est pas de ce monde.

Ils sont exceptionnels en ce qui concerne la tuberculose péricardique : aucun cas n'a été identifié à posteriori parmi les biopsies « inflammatoires non spécifiques » dont l'évolution a été surveillée.

En revanche, il existe des cas de néoplasie médiastinale avec péricardite réactionnelle de contiguïté où la biopsie ne montre que des signes inflammatoires. De même une biopsie « à l'aveugle » pourra rater un envahissement cancéreux localisé.

Dans les mésothéliomes, l'épaississement considérable du péricarde pariétal explique qu'un prélèvement, même semblant profond, n'atteigne pas la néoplasie cachée sous une forte couche de sclérose.

L'hyperplasie mésothéliale réactionnelle des inflammations subaiguës et

chroniques ne doit pas être confondue avec un mésothéliome ou un adénocarcinome : ceci est facile lorsqu'elle reste superficielle, parfois plus ardue lorsque des îlots ou fentes mésothéliales sont séquestrés dans la fibrose (souvent au niveau de l'ancienne cavité péricardique symphysée). L'utilisation de marqueurs immuno-histologiques peut s'avérer utile, en sus de la morphologie pure.

La fiabilité de la biopsie est très supérieure à celle de l'examen du liquide péricardique, fort décevant, tant pour la mise en évidence du bacille de Koch (examen direct, cultures,...) que des cellules néoplasiques, souvent peu nombreuses et difficiles à identifier dans un liquide très hémorragique.

B.7) Technique de la biopsie péricardique

La biopsie doit être programmée comme toute intervention de chirurgie cardiaque. Peu prisés des chirurgiens, ces examens à visée diagnostique demandent pourtant une minutie et une grande expérience de l'opérateur, gages de la rentabilité de la méthode. La cavité péricardique, l'épicarde, les zones médiastinales accessibles seront examinées.

Pendant de nombreuses années, les biopsies (et le drainage liquidien, assorti de la constitution d'une « fenêtre pleuro-péricardique ») ont été faites par une courte thoracotomie dans le quatrième ou cinquième espace intercostal gauche. Ceci permet la résection du péricarde pariétal situé entre les deux nerfs phréniques (fragment de plusieurs centimètres de côté). La sternotomie médiane doit être réservée aux cas justiciables d'une péricardectomie élargie. La voie sous-xiphoidienne donne un jour limité sur la cavité péricardique. Actuellement, la thoracoscopie avec vidéo-chirurgie permet une exploration visuelle très complète de la cavité et la pratique de biopsies dirigées sur les zones anormales ; elle supprime la péricardoscopie xiphoidienne. Rappelons qu'en plus de l'examen histopathologique, des investigations microbiologiques devront être prévues sur un échantillon péricardique. La morbidité et la mortalité sont extrêmement faibles, même chez des malades précaires (tamponnade grave, découverte de néoplasie) : elles ne sauraient rebuter une équipe chirurgicale entraînée, car la biopsie reste le seul moyen d'affirmer quelques étiologies qui demandent un traitement spécifique et sans délai (tuberculose, néoplasie) ^[20].

C) DRAINAGE CHIRURGICAL DU PERICARDE

Les épanchements péricardiques nécessitent parfois un traitement par voie chirurgicale : soit après échec d'un traitement médical, ce qui permet dans le même temps de réaliser des prélèvements liquidiens et tissulaires, soit parce qu'ils sont responsables d'une intolérance hémodynamique réalisant au maximum une tamponnade. Dans cette dernière situation, il s'agit d'une urgence chirurgicale afin d'éviter le risque d'arrêt cardiaque. Plusieurs voies d'abord sont possibles (sous-xiphoidienne, sternotomie médiane totale, thoracotomie antérolatérale, vidéothoroscopie et laparoscopie) dont le choix est fonction de l'étiologie de l'épanchement péricardique. La voie sous-xiphoidienne est cependant la voie d'abord classique à bien connaître. Au fil du temps, plusieurs méthodes de drainage durable du péricarde se sont succédées : elles permettent aussi plus ou moins l'exploration visuelle et biopsique, dirigée ou non, voire une péricardectomie partielle. Leurs indications respectives doivent tenir compte du but recherché (plutôt diagnostique ou purement de décompression urgente) et donc de l'état du malade : soit en équilibre cardio-respiratoire stable, soit en décompensation grave ne permettant pas d'envisager une anesthésie générale habituelle, une exclusion pulmonaire unilatérale ou même une position autre que demi- assise (en particulier pas de décubitus latéral gauche). [21]

C.1) Choix théorique de la voie d'abord selon le contexte étiologique

Nous distinguons les différentes voies d'abord en fonction du contexte étiologique, en différenciant les épanchements d'origine médicale (idiopathique, infectieux, néoplasique) qui sont les plus fréquents, des hémopéricardes compliquant une urgence chirurgicale thoracique et de ceux survenant en post-cardiotomie.

Synthèse des voies d'abord (tableau n°6)

- Voie sous-xiphoïdienne
 - Tamponnade
 - Épanchement péricardique à distance d'une intervention cardiaque
 - Épisodes récurrents d'un épanchement péricardique aigu, pour la création d'une fenêtre péri- cardopéritonéale
- Sternotomie médiane totale
 - Suspicion de plaie cardiaque lors de la voie sous- xiphoïdienne
 - Hémopéricarde compliquant les premiers jours d'une intervention cardiaque
 - Hémopéricarde compliquant une urgence chirurgicale thoracique
- Thoracotomie ou thoracoscopie
 - Épisodes récurrents d'un épanchement péricardique aigu, pour la création d'une fenêtre péricardo-pleurale (droite ou gauche)
- Laparotomie ou laparoscopie
 - Épisodes récurrents d'un épanchement péricardique aigu, pour la création d'une fenêtre péricardo-péritonéale.

C.1.1) Épisodes récurrents

À l'inverse d'un épanchement pleural récidivant dont le traitement est la création d'une symphyse pleurale, la création d'une symphyse péricardique risque de provoquer une péricardite constrictive.

Il est donc préférable de réaliser une fenêtre péricardique, ouverte soit sur une des deux plèvres, soit sur la cavité abdominale, qui peut être réalisée par l'abord classique sous-xiphoïdien, ou par thoracotomie / thoracoscopie ou laparoscopie. De plus, en cas d'association avec un épanchement pleural (notamment au cours des pathologies néoplasiques), l'abord par thoracoscopie est plus avantageux que celui par voie sous-xiphoïdienne puisqu'il permet de traiter les deux localisations dans le même temps opératoire ^[22-26].

Quelle que soit la voie d'abord, il faut créer une fenêtre suffisamment large pour éviter son occlusion rapide :

- par un abord sous-xiphoïdien ou laparotomique/laparoscopique , le diaphragme est excisé dans sa partie médiane, en faisant attention à ce que le grand épiploon ne vienne pas obstruer cette fenêtre ;
- par thoracotomie ou thoracoscopie, le péricarde est excisé au-dessus du nerf phrénique qui ne doit pas être traumatisé pour création d'une fenêtre péricardo-pleurale.

C.1.2) Hémopéricarde dans le cadre d'une urgence chirurgicale thoracique

Lorsqu'un épanchement péricardique est associé à une pathologie thoracique aiguë (dissection aortique, rupture d'un anévrisme de l'aorte ascendante, rupture de paroi libre après infarctus ou traumatisme thoracique), le traitement de la cause est bien entendu essentiel. Dans ces situations, une sternotomie totale est la voie d'abord de choix pour réaliser le bilan et le traitement des lésions. Par ailleurs, il ne faut pas oublier qu'un épanchement péricardique dans le cadre d'un traumatisme thoracique peut être dû à une plaie des structures extra-péricardiques avec lacération du péricarde qu'il ne faut donc pas négliger lors de l'exploration médiastinale en l'absence de plaie des structures intra-péricardiques. Dans le cadre d'un polytraumatisme, la prise en charge d'un épanchement péricardique est hiérarchisée en fonction de l'existence d'une tamponnade et de la gravité des lésions associées.

C.1.3) Épanchement en post-cardiotomie

Nous aborderons deux situations : l'hémopéricarde post-opératoire et les épanchements retrouvés à l'échographie cardiaque de contrôle avant la sortie du service.

C.1.3.a) Hémopéricarde post-opératoire

Il peut survenir dans les premiers jours de la chirurgie, et être d'origine chirurgicale ou secondaire à une anomalie de l'hémostase. Une nouvelle exploration est de toute façon nécessaire par la même voie d'abord afin de

s'assurer de l'absence d'un saignement actif, qui permet également une toilette péricardique limitant ainsi le problème d'une fibrinolyse locale entretenant le saignement.

C.1.3.b) Épanchement post-opératoire

Lors d'un épanchement se constituant à distance de l'intervention et de l'ablation des drains médiastinaux, une reprise de la sternotomie juste dans sa portion sous-xiphoïdienne peut suffire à drainer l'épanchement. Cette réintervention peut être facilitée par l'absence de fermeture complète du péricarde (naturel ou par un substitut) dans sa portion diaphragmatique. Mais l'absence de fermeture péricardique à cet endroit expose à l'adhérence du ventricule droit à la partie basse du sternum et à sa blessure lors d'une chirurgie redux à distance.

C.2) Voies d'abord chirurgicales

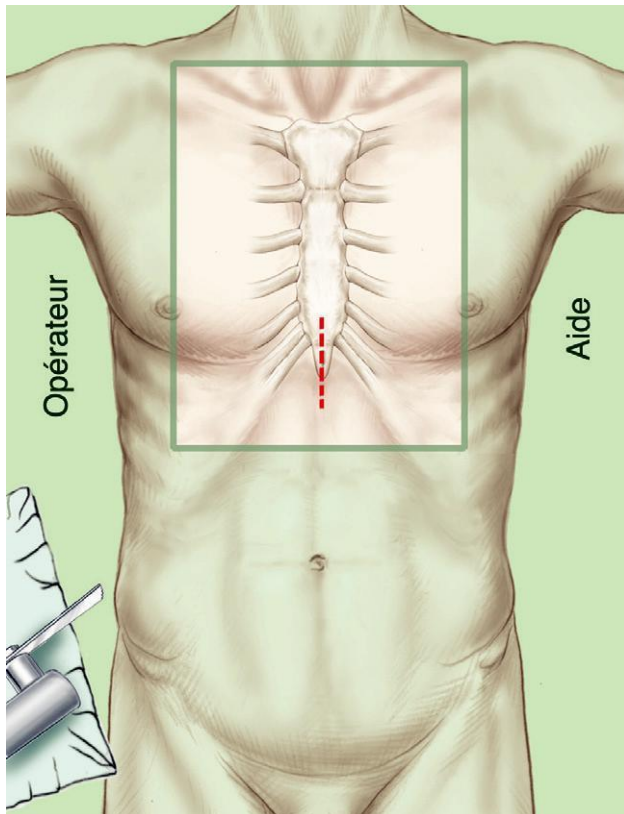
C.2.1) Voie sous-xiphoïdienne [21]

Il s'agit de la voie d'abord classique.

La voie sous-xiphoïdienne est d'une grande utilité en cas d'urgence chez un malade d'état précaire où l'on redoute l'induction anesthésique générale : l'anesthésie locale, en position demi-assise, permet l'abord antérieur du sac péricardique distendu et son ouverture au bistouri par une « boutonnière » salvatrice. Bien entendu, la visibilité dans la cavité péricardique est nulle, la biopsie possible mais limitée à une pastille antérieure et les rechutes de l'épanchement possibles, même si on laisse un drain.

1 Installation

Le patient est installé en décubitus dorsal, le plus souvent en position demi-assise car il tolère mal la position couchée. Le champ opératoire doit être large, depuis le cou jusqu'à l'abdomen, afin de permettre (surtout lors de la recherche de la cause d'un hémopéricarde) un élargissement rapide par une sternotomie verticale. L'opérateur est à droite du patient et son aide en face de lui. Une boîte de sternotomie et une scie sternale sont en salle dans le cadre d'un épanchement compressif non traumatique. Elles sont installées et prêtes à fonctionner dans le contexte de la recherche d'un hémopéricarde. Le matériel comprend une boîte de parties molles (Farabeuf, pinces à griffe de type Bengoléa, long bistouri à lame n° 11) et une aiguille type aiguille de Palmer (Surgineedle® ou équivalent) qui permet une ponction du péricarde. L'anesthésie est souvent un temps délicat chez ces patients dont l'état hémodynamique est précaire avec un risque d'arrêt cardiaque lors de l'induction et de l'intubation. Ce peut être une anesthésie locale qui est éventuellement convertie en anesthésie générale après évacuation de l'épanchement. Ce peut être une anesthésie générale qui n'est cependant débutée qu'une fois le patient installé et champé et les chirurgiens prêts à intervenir.



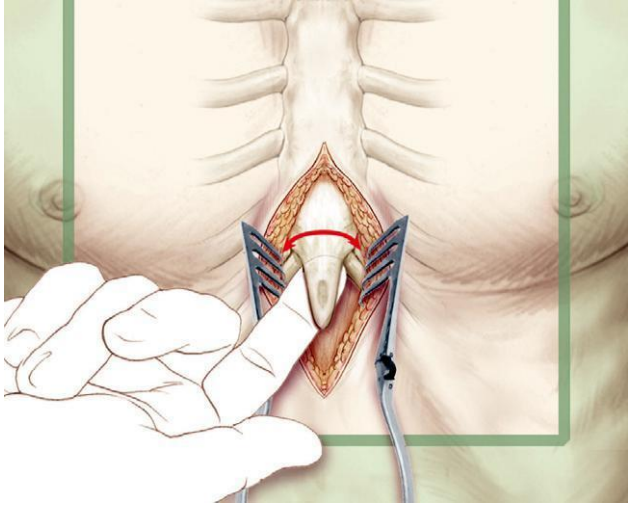
Il faut bien repérer l'apophyse xiphoïde et faire une incision cutanée verticale de 5 à 6 cm, à cheval sur cette apophyse et la débordant sur le premier centimètre sternal vers le haut et sur la ligne blanche abdominale vers le bas.

2 Exposition de l'appendice xiphoïde

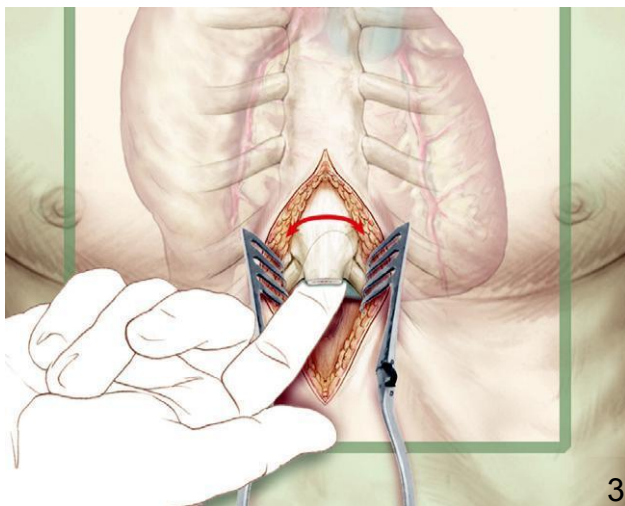
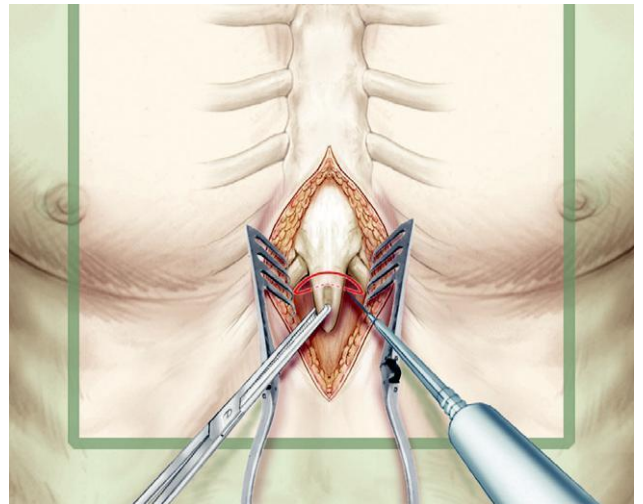
On ouvre la ligne blanche, repère l'apophyse xiphoïde au doigt et dissèque en restant à son contact. Il est libéré au bistouri électrique de ses attaches musculaires sur son pourtour (la nécessité de l'hémostase de petits vaisseaux à cet endroit est fréquente).



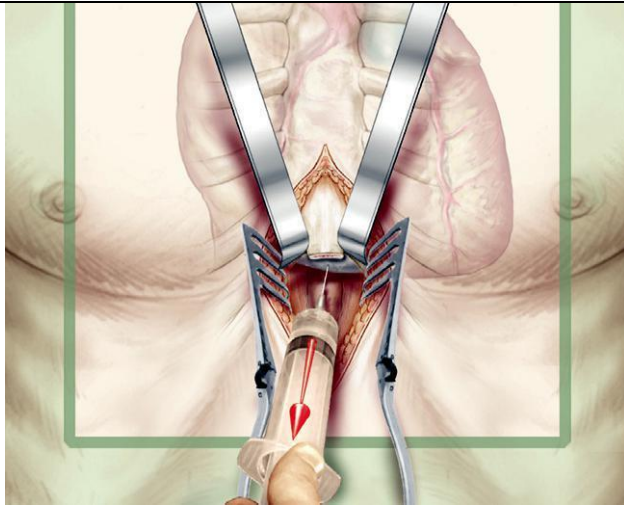
- 3** Libération de l'appendice xiphoïde (1)
Après libération de la pointe de l'apophyse, l'index est introduit à sa face postérieure et la libère en restant bien au contact du cartilage et de l'os.



- 4** Libération de l'appendice xiphoïde (2)
L'appendice xiphoïde est saisi par une pince de Kocher puis libéré au bistouri électrique.



- 5** Section ou résection de l'apophyse xiphoïde
Selon la conformation de l'angle costo-sternal du xiphoid, l'apophyse xiphoïde est plus ou moins gênante. On a toujours avantage, pour améliorer l'exposition, soit à la sectionner verticalement au bistouri électrique ou aux ciseaux, soit même, après avoir saisi sa pointe avec une grosse pince, à la réséquer en totalité au bistouri électrique ou à la pince gouge (cette section n'est pas douloureuse même chez un patient sous anesthésie locale). À ce stade un piège possible est l'ouverture du péritoine, ce qui n'a aucune incidence.

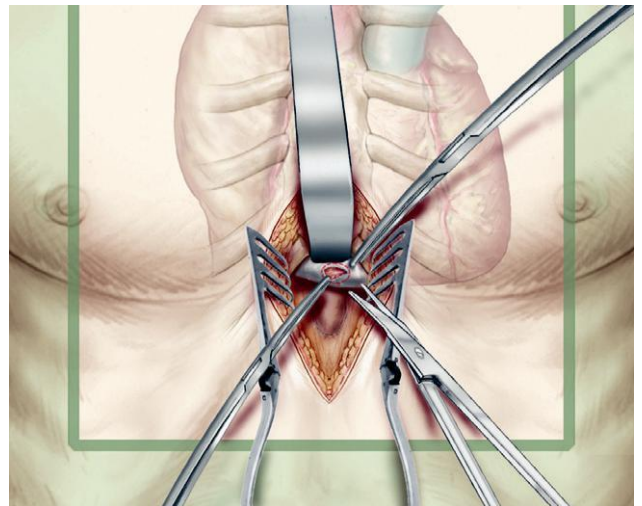


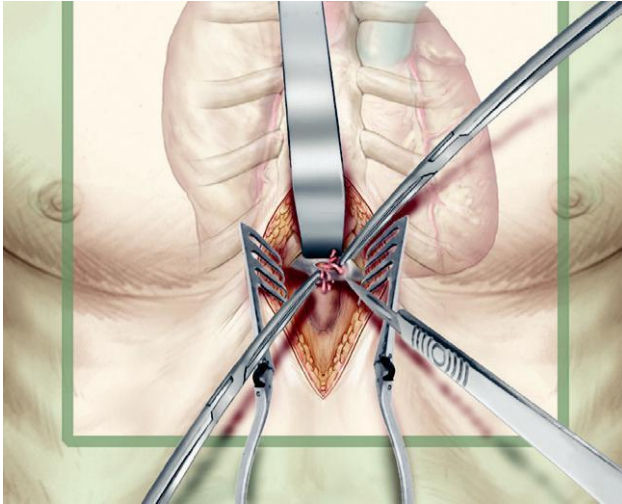
6 Exposition du péricarde

Elle est aidée par un ou deux écarteurs de Farabeuf que l'aide place sous le sternum et les côtes en tractant au zénith. Un petit écarteur autostatique de Beckmann peut parfois aider. L'exposition du péricarde se fait en disséquant au doigt à la face postérieure du sternum vers le haut et la gauche, en refoulant les éléments musculaires puis les éléments jaunâtres de la graisse péricardique. Ce temps est parfois très aisé, parfois plus difficile, car le sac péricardique peut être haut situé. L'identification du péricarde se fait par sa couleur (grisâtre contrastant avec le jaune de la graisse), sa consistance ferme, la palpation de battements transmis et, en cas de doute, par une ponction prudente en utilisant l'aiguille de Palmer. Cette ponction peut être utile pour un épanchement compressif. Elle n'est pas à recommander pour la détection d'un hémopéricarde car il existe un risque non négligeable de ponction des cavités cardiaques s'il n'y a pas un épanchement péricardique important.

7 Ouverture du péricarde

Il est important de prévenir l'anesthésiste avant l'ouverture et de communiquer avec lui pendant le temps d'évacuation en raison de possibles perturbations hémodynamiques. Le péricarde est saisi par deux longues pinces à griffes de Bengoléa permettant de créer et d'attirer un repli de péricarde qui est incisé de la pointe des ciseaux, ou en utilisant le bistouri long. En cas d'épanchement compressif, le liquide sort en jet et doit être aspiré ou recueilli dans une cupule. Une partie doit être recueillie pour examen cytologique ou bactériologique. L'orifice est agrandi de la pointe des ciseaux ou du bistouri et les berges de l'incision sont saisies par l'une puis l'autre pince de Bengoléa permettant d'agrandir verticalement l'orifice suffisamment pour introduire avec prudence l'aspirateur dans le péricarde. Dans le cas de la recherche d'un hémopéricarde, la présence de sang dans la cavité péricardique rend très probable l'existence d'une plaie cardiaque et impose une sternotomie en urgence sans chercher à ouvrir plus le péricarde.

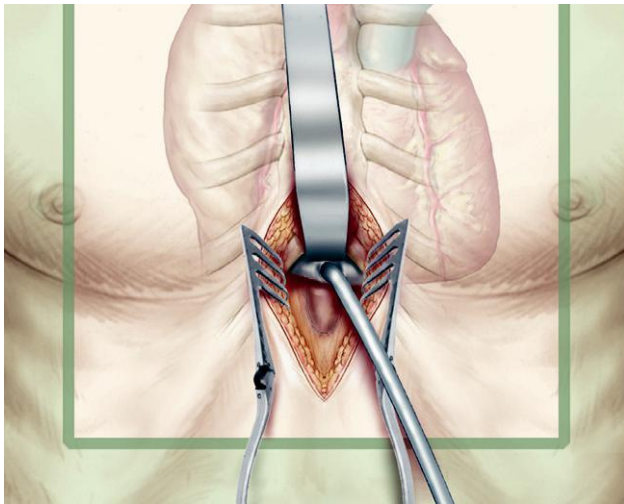




8 Agrandissement de l'orifice péricardique

Dans le cas d'un épanchement péricardique compressif, après évacuation de l'épanchement, il faut :

- agrandir aux ciseaux l'orifice afin qu'il mesure environ 2 cm de grand axe et réséquer un fragment de péricarde au bord de cette fenêtré pour examen anatomopathologique ;
- explorer le contenu du péricarde par l'orifice (aspect du cœur, aspect de la face interne du péricarde – nodules, végétations) ;
- compléter l'évacuation du péricarde en introduisant le doigt puis l'aspirateur dans le péricarde le long des bords droit et gauche du cœur (parfois, en particulier pour certains épanchements infectieux, il peut exister des fausses membranes cloisonnant le péricarde).



9 Drainage du péricarde et fermeture

Le péricarde n'est pas refermé. Un drain souple de calibre 20 ou 24F est poussé dans le péricarde le long du diaphragme et ressort par une contre-incision au bord droit ou gauche de l'incision. Ce drain est placé en simple siphonage. Le plan aponévrotique est fermé par surjet et la fermeture cutanée suit.

Dans les suites sont pratiquées une radiographie pulmonaire et une échographie cardiaque de contrôle (la présence d'un épanchement péricardique résiduel est habituelle et ne doit pas inquiéter). L'ablation du drain se fait le plus souvent à J2.

C.2.2) La péricardotomie transcutanée « au ballon gonflable » d'Inoué

Intermédiaire entre ponction et drainage chirurgical, elle n'est à utiliser que pour des gestes de sauvetage et lors de tamponnades néoplasiques où le mauvais pronostic à court terme invite aux solutions les plus simples et les moins pénibles pour le malade. La biopsie est ici impossible ^[27]

C.2.3) La dérivation péricardo-péritonéale à la pince automatique EEA

Par voie trans-xiphœidienne, introduction intrapéritonéale de la pince après ouverture du péricarde, puis transfixion du diaphragme de bas en haut, vissage par la cavité péricardique d'un mandrin emporte-pièce, permet d'établir un orifice péricardopéritonéal de 2,5 cm de diamètre, entouré d'agrafes laissées par l'appareil. Possible sous anesthésie locale, brève, cette intervention donne une biopsie de taille réduite et serait suivie de récurrences de l'épanchement (malgré la grande surface péritonéale théorique de résorption) ^[28].

C.2.4) La péricardoscopie par voie rétro-xiphœidienne

Utilisant une médiastinoscopie rigide, sous anesthésie générale, elle permet une bonne vision de la cavité, la biopsie dirigée et celle de la pastille péricardique réséquée pour introduire l'appareil. Un drain avec aspiration continue est laissé en place. Cette méthode est détrônée par la vidéothoroscopie ^[29].

C.2.5) Sternotomie médiane totale (Fig. 2) ^[21]

__Ses indications principales sont la suspicion de plaie cardiaque lors de la voie sous-xiphœidienne, l'hémopéricarde compliquant les premiers jours d'une intervention cardiaque et l'hémopéricarde compliquant une urgence chirurgicale thoracique

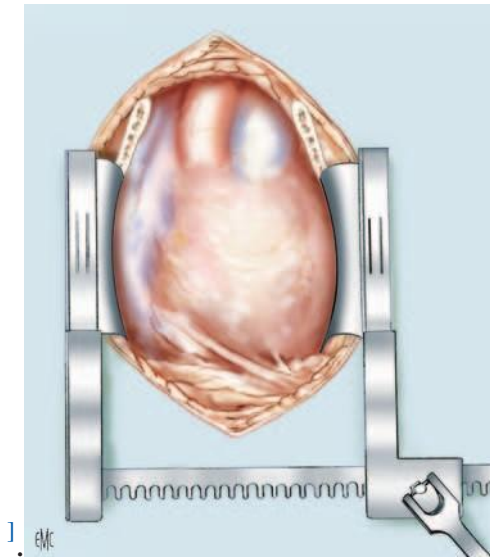


Figure 2. Sternotomie médiane totale.

C.2.6) Thoracotomie antérolatérale gauche (Fig. 3)

Nous renvoyons le lecteur au chapitre de l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale sur « Les voies d'abord chirurgicales antérieures du thorax » pour sa description. Elle se fait le plus fréquemment dans le cinquième espace intercostal gauche ^[30].

La thoracotomie antérolatérale « classique » dans le quatrième, cinquième ou sixième espace intercostal gauche, a été depuis longtemps utilisée par les chirurgiens cardiaques qui en avaient bien l'habitude. Elle permet l'exploration visuelle d'une partie de la cavité péricardique après vidange de l'épanchement et la constitution d'une « fenêtre pleuro-péricardique » permanente par où se drainera le futur liquide péricardique dans la plèvre, et aussi la biopsie (soit systématique du lambeau excisé pour la fenêtre, soit de lésions repérées par le chirurgien). Les inconvénients sont représentés par les douleurs post-opératoires au niveau de la cicatrice, la longueur de l'hospitalisation et les complications inhérentes à toute thoracotomie (fort minimisées si l'intervention est faite par un chirurgien rompu à ces pratiques).

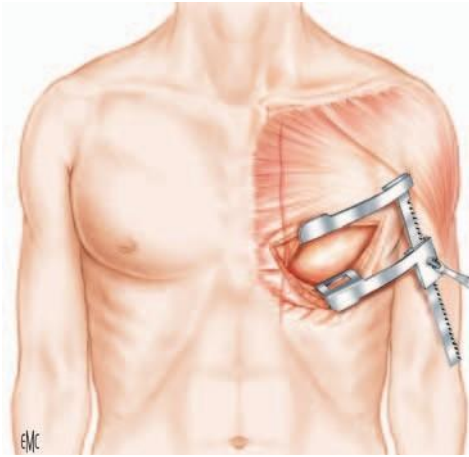


Figure 3. Thoracotomie antérolatérale gauche.

C.2.7) Vidéothoracoscopie (Fig. 4)

Quand l'état cardio-respiratoire du patient l'autorise, une thoracoscopie est parfois préférable. Cet abord permet de réaliser une ouverture et un drainage péricardique dans de bonnes conditions. La thoracoscopie donne une meilleure vision que la voie sous-xiphoïdienne, elle est mieux tolérée que la voie thoracique habituelle (*Gossot et al, 1994 ; Nakamoto et al, 2001*). [31,32]

➤ Anatomie locale :

Le feuillet pariétal du péricarde a les rapports suivants :

- *Latéralement* : il est séparé de la plèvre médiastinale par une mince couche de tissu cellulaire lâche dans lequel passent le nerf phrénique et les vaisseaux diaphragmatiques supérieurs.
- *En haut* : il se prolonge sur la face antérieure des gros vaisseaux et finit par se confondre avec leur tunique externe.
- *En arrière* : les éléments du médiastin postérieur, en particulier l'oesophage.
- *En avant* : les franges graisseuses du péricarde, qui comblent l'angle cardio-phrénique, la plèvre pariétale, le sternum et la paroi thoracique.
- *En bas* : le péricarde repose sur le centre tendineux du diaphragme, par

l'intermédiaire du ligament phréno-péricardique.

Le péricarde peut être abordé indifféremment par voie droite ou par voie gauche. Toutefois, l'abord par voie gauche est plus aisé car :

- la surface du péricarde est plus importante à gauche qu'à droite.
- il est habituellement possible de se passer d'un instrument pour écarter le poumon et donc de faire l'intervention avec 3 trocarts seulement.
- l'abord du péricarde dans la scissure interlobaire gauche, entre les 2 lobes est direct.

Indications :

- Récidive d'épanchement péricardique déjà drainé par voie sous-xiphoïdienne.
- Antécédent de sternotomie dû au risque infectieux non négligeable en cas de réintervention par sternotomie.
- Nécessité d'un prélèvement du péricarde pour examen anatomo-pathologique (l'abord thoracoscopique permet de faire des prélèvements plus larges et plus ciblés que la voie sous-xiphoïdienne).
- Indication à inspecter la plèvre dans le même temps (épanchement pleural associé).

Contre-indications de l'abord thoracoscopique :

- Antécédent de thoracotomie homolatérale
- Tamponnade mal tolérée
- Insuffisance cardio-respiratoire
- Intubation sélective impossible

C.2.7.1) Bloc opératoire

Anesthésie : l'intervention est faite sous anesthésie générale avec exclusion pulmonaire par une sonde d'intubation trachéale sélective ou par un bloqueur bronchique. Lorsque le péricarde est abordé par voie gauche, l'intervention est possible sans intervention séparée mais cette méthode est peu confortable car la vue sur le péricarde est en général limitée.

Patient : en position de thoracotomie, bras pendant, sans billot, légèrement penché en avant afin de dégager la face postérieure du péricarde. En cas d'épanchement abondant, le péricarde est très proche de la paroi, ce qui réduit l'espace de travail.

Equipe : chirurgien dans le dos du patient, assistant en face, panseuse à gauche du chirurgien.

Equipement : Deux moniteurs vidéo sont décalés vers les pieds du patient, car le chirurgien regarde habituellement d'arrière en avant et de haut en bas.

Position des trocars :

- l'optique est introduite dans le 5ème espace intercostal (EIC) gauche sur la ligne axillaire moyenne, légèrement décalée vers l'arrière. L'insertion de ce trocart doit être prudente, car la distance paroi-péricarde peut être très courte en cas d'épanchement abondant. Lorsque la scissure est libre, le passage de l'optique dans la scissure permet une approche directe du péricarde.
- un trocart de 5mm est introduit dans le 9ème EIC sur la ligne axillaire postérieure pour la pince à préhension.
- un trocart de 5mm est placé sur la ligne axillaire postérieure dans le 5ème EIC pour les ciseaux.
- optionnel : un 4ème trocart est parfois nécessaire pour une pince à préhension qui sert à repousser le lobe inférieur, en cas d'exclusion pulmonaire incomplète ou inefficace. Il est alors introduit sur la ligne antérieure dans le 6ème EIC.

C.2.7.2) Instruments

- Optique de 10mm à 0°
- Trois trocars sont habituellement suffisants :
 - 1 de 10mm pour l'optique
 - 2 de 5mm pour les instruments
- Aspirateur de 5mm
- Ciseaux type Metzenbaum 5mm
- Pince à préhension 5mm
- Bistouri à lame rétractable 5mm

C.2.7.3) Accès au péricarde

Un éventuel épanchement pleural associé est prélevé pour examen cytologique et bactériologique, puis évacué.

La plèvre est inspectée et une éventuelle lésion suspecte est soumise à biopsie.

Le péricarde est abordé de 2 façons :

- Si la scissure interlobaire est complète ou presque complète, le trajet le plus direct et le plus simple est de passer entre les lobes supérieurs et inférieurs.
- Si la scissure est fermée, il faut passer sous le lobe inférieur. Il peut être alors nécessaire de l'écarter, surtout si le poumon est mal affaissé. Un 4ème trocart est alors parfois nécessaire. Le nerf phrénique est repéré : ce repérage est souvent aisé.

Cas particulier : Lorsque le péricarde est inflammatoire ou tumoral, le nerf phrénique est moins bien distingué. Un palpateur est introduit par le trocart inférieur. Il permet de vérifier l'absence d'adhérence et de choisir une zone peu vasculaire pour l'incision. Le nerf phrénique doit rester un repère tout au long de l'intervention.

C.2.7.4) Ponction du péricarde

Le péricarde est souvent sous tension. Il est impossible de le saisir dans les mors d'une pince à préhension. Il faut donc le ponctionner dans un premier temps. Les instruments suivants peuvent être utilisés :

- crochet coagulateur (mais l'utilisation d'une coagulation monopolaire pour ouvrir le péricarde est contre-indiquée en raison du risque de trouble du rythme).
- ciseaux à bout pointu
- bistouri endoscopique à lame rétractable

Le péricarde est ponctionné, si possible dans une zone avasculaire et après avoir repéré le nerf phrénique. La ponction peut être faite au-dessus ou au-dessous du nerf selon la meilleure disposition. La fenêtre est plus facile à créer sous le nerf phrénique. La ponction doit être prudente, surtout si l'échographie pré-opératoire montre des cloisonnements ou un épanchement peu abondant. La ponction libère l'épanchement qui peut venir obscurcir l'optique lorsque l'épanchement est sous tension. Une canule d'aspiration est introduite dans le point de ponction pour aspirer l'épanchement résiduel. Elle permet de faire les prélèvements cytologiques et bactériologiques.

C.2.7.5) Ouverture du péricarde

En fonction de l'anatomie et de la conformation du patient, le chirurgien choisit d'ouvrir le péricarde au-dessus ou au-dessous du nerf phrénique. Par le trocart inférieur, une pince à préhension soulève le lambeau péricardique. La fenêtre est faite aux ciseaux à pointe mousse après avoir glissé ces derniers sous le péricarde. Il faut en effet s'assurer que le péricarde est libre d'adhérences. Le lambeau péricardique est excisé et confié en anatomo-pathologie. L'épanchement est hémorragique, la cavité péricardique est lavée sous pression au sérum. Les éventuels caillots sont évacués.

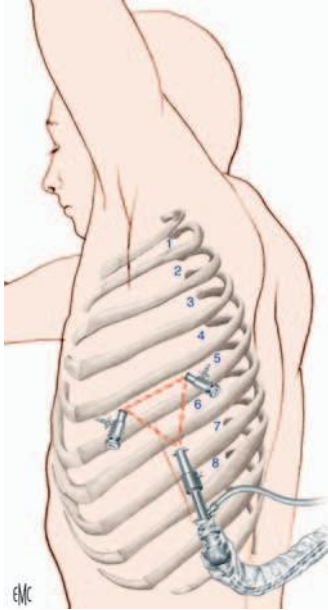
C.2.7.6) Exploration péricardique

L'inspection endoscopique du péricarde est réalisée en cas de doute sur des adhérences péricardiques ou dans certaines pathologies, en particulier dans le bilan d'extension intra-péricardique des cancers bronchiques (*Azarin et al, 1986 ; Wurtz et al, 1992*) [33,34]. Elle ne doit être faite que si l'état cardio-respiratoire du patient le permet. L'examen peut être fait : soit à l'aide de l'endoscope rigide qui est introduit dans le péricarde après avoir soulevé largement la berge de l'ouverture péricardique; soit avec un endoscope souple (*Urschel et Horan, 1993*) [35]. L'endoscope, connecté à une source de lumière froide complémentaire, est introduit par le trocart supérieur. Ce trocart doit être d'un modèle souple pour ne pas endommager la gaine de l'endoscope. Deux types d'endoscopes souples peuvent être utilisés : un thoracoscope rigide à l'extrémité béquillable ou un bronchoscope. Du fait de sa grande souplesse, ce dernier est moins facile à manipuler. Il ne faut pas le saisir avec une pince qui pourrait endommager sa gaine. Le plus simple est d'introduire un drain thoracique n°28 dans l'ouverture péricardique, d'y glisser le bronchoscope, puis de retirer le drain. La vision est souvent gênée par l'épanchement résiduel, d'où la nécessité de laver l'optique en permanence.

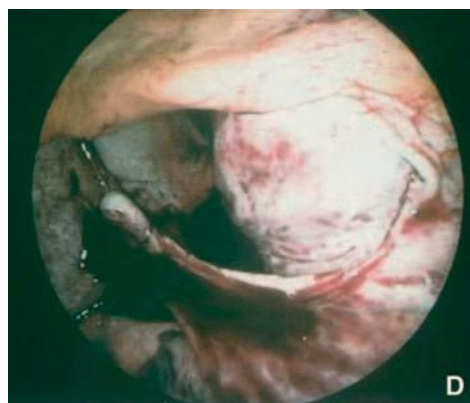
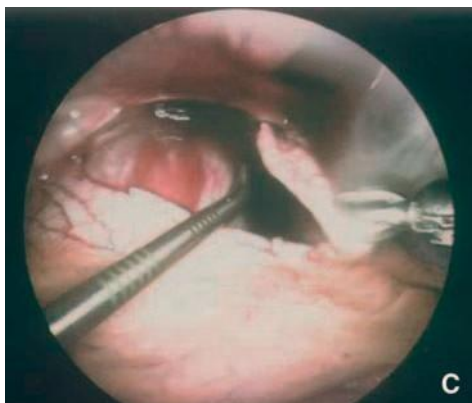
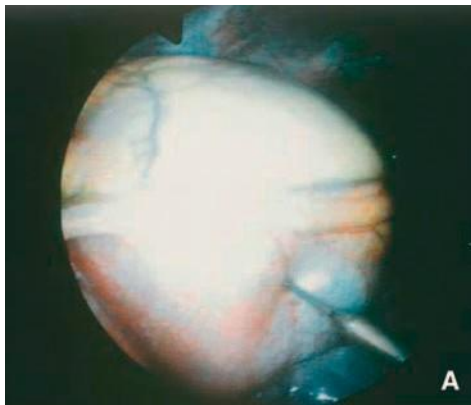
C.2.7.7) Drainage

Un drain pleural n°24 est mis en place dans la cavité pleurale. Un drain n°18 est laissé dans le péricarde pendant 24 à 48 heures en cas d'épanchement hémorragique. Un seul drain multiperforé peut être aussi utilisé pour drainer à la fois le péricarde et la plèvre.

Figure 4.



Vidéothoroscopie gauche. [21]



Vidéothoroscopie gauche pour création d'une fenêtre pleuro-péricardique A à D, reproduit de Geissbühler et al. [22]

D) ETUDE :

D.1) INTRODUCTION

Les épanchements péricardiques peuvent compliquer plusieurs pathologies bénignes ou malignes. Des traitements divers et variés sont apparus progressivement au fil du temps allant de la simple observation, au traitement anti-inflammatoire ou chimiothérapeutique anti-néoplasique, à la péricardiocentèse avec ou sans drainage percutané cathétérisé, et au final, aux procédures chirurgicales. Plusieurs voies d'abord se sont succédées depuis les premières descriptions du drainage péricardique datant du 19^{ème} siècle. Romero avait publié en 1801 "Sur le drainage des épanchements spontanés" alors que le célèbre baron Larrey ^[15], chirurgien militaire de Napoléon, a décrit la voie d'abord épigastrique pour le drainage des épanchements d'origine traumatique.

Le but du traitement chirurgical est de lever l'obstacle au remplissage des cavités cardiaques dû à la compression du cœur par la constitution d'un épanchement dans un espace péricardique inextensible.

Ont vu le jour : la péricardotomie par abord sous-xiphœdien, la thoracotomie antérolatérale gauche, la sternotomie médiane, la vidéothoracoscopie.

Par ailleurs, la création chirurgicale d'une fenêtré péricardique induisant une communication avec une cavité naturelle (péritoine ou plèvre) permet d'offrir une large surface de résorption du liquide péricardique avec un tarissement plus aisé et une diminution des récives. Il peut être réalisé soit une fenêtré péricardo-pleurale par thoracotomie ou vidéothoracoscopie soit une fenêtré péricardo-péritonéale : en effet, un épanchement péricardique peut être facilement abordé par l'abdomen soit (*Mann et al, 1994; Sastic et al, 1992*) ^[37,38] car la face inférieure du sac péricardique se trouve en contact étroit avec le diaphragme décrivant la voie transdiaphragmatique (*Mayer, 1993*) ^[39].

Celle-ci fut effectuée initialement sous une chirurgie conventionnelle par laparotomie sous-xiphœdienne. Actuellement, l'abord vidéolaparoscopique connaît un enthousiasme grandissant devant sa facilité d'utilisation et ses résultats en terme d'efficacité. Certains patients ne pouvant pas tolérer un abord thoracoscopique (insuffisance respiratoire et/ou trouble hémodynamique), des alternatives à la thoracoscopie ont donc été indispensables. Cependant, les quelques rares études publiées relatives à cette nouvelle approche n'ont jamais fait

l'objet d'étude comparative dans la littérature. Notre étude compare la chirurgie conventionnelle transdiaphragmatique (CCTD) à la vidéolaparoscopie transdiaphragmatique (VLTD) pour fenestration péricardo-péritonéale dans la prise en charge des épanchements péricardiques. Les éléments de confrontation se définissaient par l'étude des variables préopératoires, peropératoires, la morbi-mortalité et la récurrence. Notre but était de fournir éventuellement des données pouvant guider le choix entre ces deux approches. L'hypothèse principale était que la vidéolaparoscopie pouvait possiblement conférer une amélioration de la prise en charge notamment en terme de diminution des récurrences.

D.2) MATERIEL ET METHODE

Il s'agissait d'une étude observationnelle rétrospective monocentrique incluant tous les patients ayant subi d'un drainage chirurgical du péricarde au Centre Hospitalier d'Auxerre entre 2002 et 2017. Ces procédures étaient réalisées par quatre chirurgiens. Le choix de la technique était laissé à la discrétion de ces derniers. Le premier drainage sous vidéolaparoscopie datait de l'année 2012.

Un total de 62 patients ont bénéficié de ces procédures.

Critères d'inclusion :

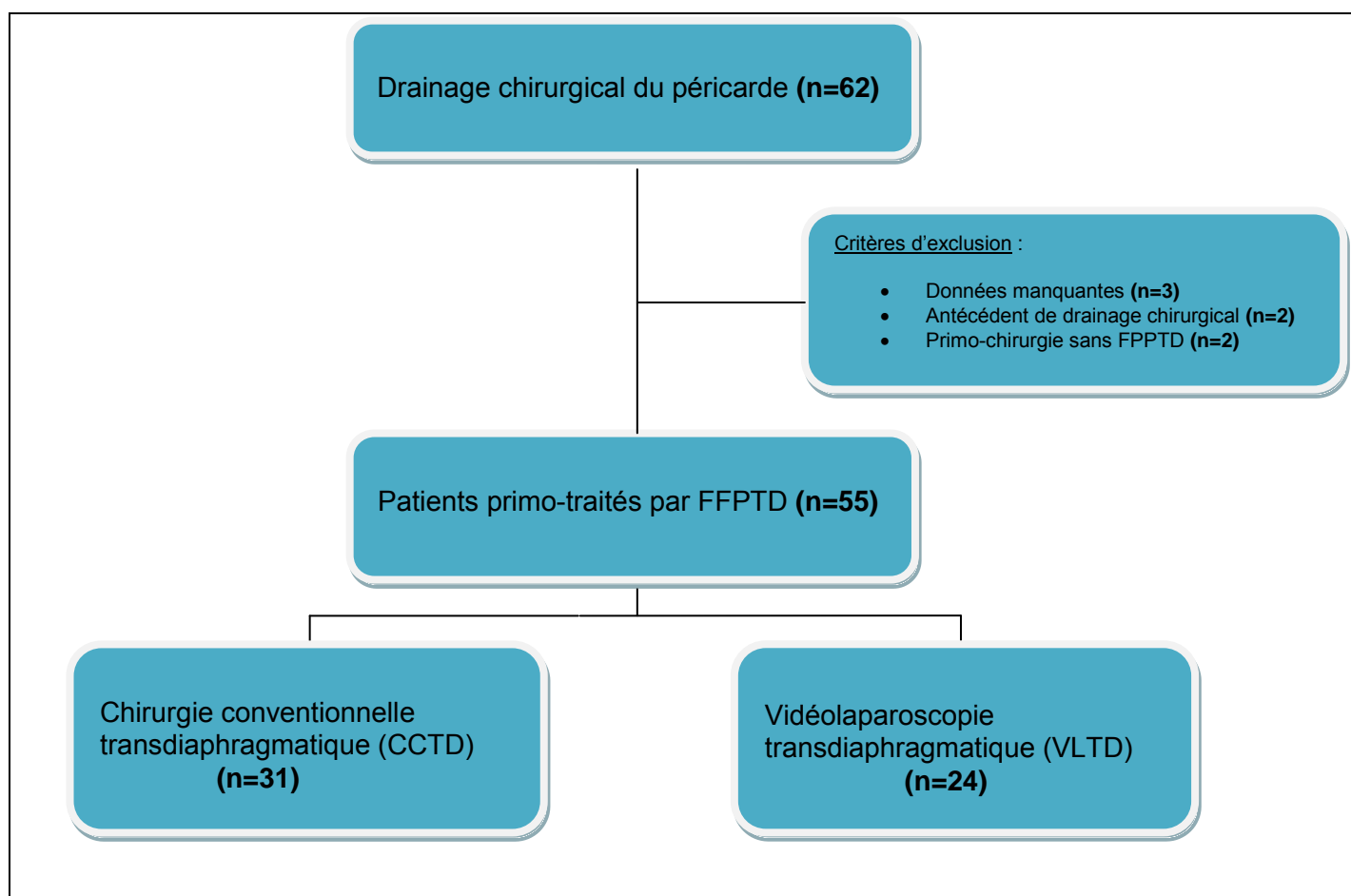
- Patients primo-traités chirurgicalement pour épanchement péricardique par fenestration péricardo-péritonéale transdiaphragmatique par CCTD ou VLTD (n=55).

Critères d'exclusion :

- les patients ayant un antécédent de drainage chirurgical du péricarde en pré-opératoire sauf péricardiocentèse (n=2).
- ceux dont les données étaient considérablement manquantes (n=3).
- les patients primo-traités chirurgicalement sans fenestration péricardo-péritonéale transdiaphragmatique : ces derniers avaient bénéficié d'un drainage sous-xiphœdien standard (voie de Larrey) sans ouverture du péritoine réalisant une simple péricardotomie (n=2).

Les 55 patients inclus restants sont l'objet de l'étude : une CCTD était réalisée chez 31 patients (57 %) et une VLTD était réalisée chez 24 patients (43%).

Figure 1. Population étudiée.



FPPTD : fenestration péricardo-péritonéale transdiaphragmatique

Les données échocardiographiques antérieures à la chirurgie précisait la taille et le volume de l'épanchement ainsi que la présence éventuelle d'une tamponnade décrite soit par une compression systolique de l'oreillette droite ou un collapsus diastolique du ventricule droit ou les deux. Dans les cas où une donnée échocardiographique n'était pas disponible, la taille de l'épanchement était évaluée par tomodensitométrie le cas échéant. De plus, dans les cas de péricardiocentèse préalable à la chirurgie, les données échocardiographiques post-procédures percutanées étaient utilisées; elles étaient omises le cas échéant.

Par ailleurs, nous avons enregistré en tant que morbidité procédurale tout événement indésirable dont la survenue n'aurait pas eu lieu si l'intervention n'avait pas été effectuée. Dans cette catégorie nous avons recherché des données spécifiques de complications infectieuses ou cicatricielles, de complications

techniques peropératoires, de complications hémorragiques ou respiratoires peropératoires et postopératoires ; les réinterventions chirurgicales péricardiques pour cause de récurrence de l'épanchement ne faisaient pas parti de cette catégorie.

D.2.1) Suivi

La durée d'hospitalisation était calculée du jour de la procédure à la sortie du patient ou à la mort intra-hospitalière.

La récurrence était définie par tout épanchement survenu en post-opératoire confirmé en échocardiographie en tant que modéré (>10 mm et < 20 mm) ou abondant (> 20 mm) ou hémodynamiquement significatif, indépendamment de la nécessité d'une éventuelle réintervention.

Dans les rares cas où le suivi était réalisé en dehors du Centre Hospitalier d'Auxerre, le médecin traitant était contacté par téléphone.

La période de suivi était calculée jusqu'à la récurrence ou le décès ou au dernier contact clinique.

D.2.2) Techniques opératoires

Le choix de la technique employée était décidé par le chirurgien.

Tous les patients étaient hémodynamiquement stables à l'arrivée au bloc opératoire bien que beaucoup présentaient une tachycardie ou un léger pouls paradoxal ou les deux.

Dans certaines situations, une péricardiocentèse préopératoire (effectuée par l'équipe de cardiologie ou d'anesthésie) était pratiquée en urgence afin de stabiliser le patient d'un épanchement hémodynamiquement significatif.

Deux patients ont développé une instabilité hémodynamique à l'induction anesthésique générale. Leur condition s'était améliorée après ponction percutanée et une FPPTD a pu être accomplie immédiatement.

Une anesthésie générale a été utilisée dans tous les cas.

TECHNIQUE : La fenestration péricardo-péritonéale transdiaphragmatique

D.2.2.a) Anatomie locale :

Le sac péricardique et le tendon central du diaphragme ont une origine embryologique commune, d'où le contact étroit qui existe entre ces deux structures.

Le péricarde est situé sur la moitié antérieure du diaphragme, un tiers sur le côté droit et deux tiers du côté gauche.

Innervation : Le nerf phrénique droit se ramifie alors qu'il se trouve dans le tissu adipeux de l'angle cardio-phrénique droit (avant de pénétrer dans le tendon central du diaphragme), généralement latéralement à la veine cave inférieure.

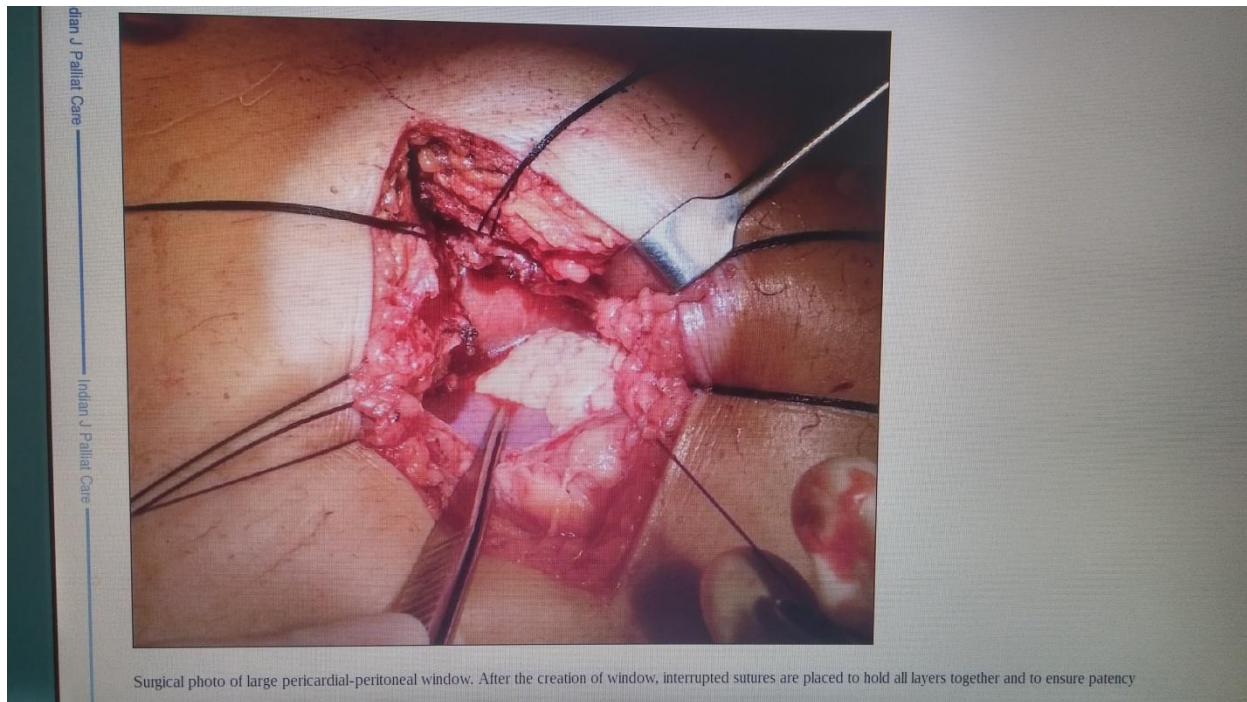
Le nerf phrénique gauche se ramifie à environ 3 cm du tendon central alors qu'il se trouve toujours dans le tissu adipeux de l'angle cardio-phrénique gauche .

L'incision du tendon central ne lèse donc pas le nerf phrénique.

D.2.2.b) Chirurgie conventionnelle transdiaphragmatique :

Pour la Chirurgie conventionnelle transdiaphragmatique (CCTD), une incision sous-xiphoïdienne allant de 5 à 15 cm était faite initialement. Après section des différents plans et du péritoine, le diaphragme est saisi par des clamps de allis de part et d'autre du tendon central (noyau fibreux) et doucement replié vers le bas afin de disloquer le diaphragme et le sac péricardique de l'apex du coeur.

Une incision verticale de 2 à 3 cm est pratiquée sur la ligne médiane de la partie tendineuse du diaphragme : l'épanchement est évacué et une biopsie péricardique d'environ 3*3cm est effectuée. Un drain de redon est laissé en place dans la loge péricardique. Un agrandissement laparotomique complet était parfois réalisé pour complément d'exploration en cas de carcinose et/ou d'ascite.



Source photographique : Kallianpur AA et al.
 Indian journal of palliative care. Mai 2013;19(2):116-8.

D.2.2.c) La vidéolaparoscopie transdiaphragmatique :

La technique décrite ci-dessous est celle utilisée par l'équipe chirurgicale du CH d'Auxerre, technique bien standardisée (Totte et al) [41] (Photos illustratives provenant des interventions du Docteur EL HASSANI / CH Auxerre / Février 2013)

D.2.2.c.1) Bloc opératoire (photo A) :

Décubitus dorsal, jambes écartées, anti-Trendlenbourg (10° à 20°) pour abaisser le foie.

Equipe :

Chirurgien entre les jambes du patient, l'assistant qui tient la caméra à la droite ou à la gauche du patient, l'instrumentiste à l'opposé de l'assistant.

Equipement :

La colonne vidéo et le moniteur sont placés à la tête du patient, le bistouri électrique est placé au niveau du pied du patient.

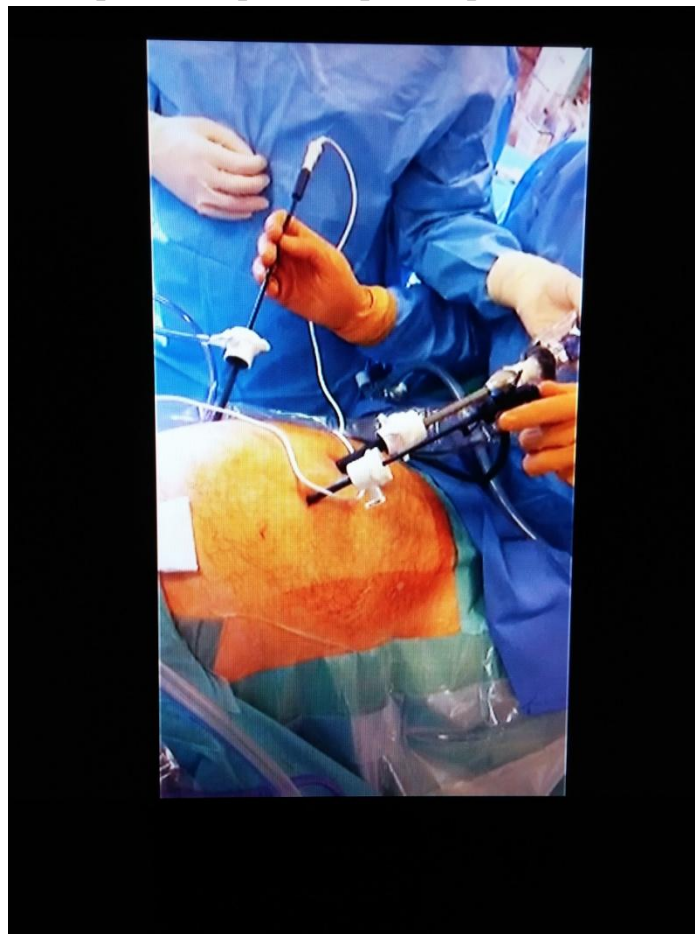
Position des trocars :

3 trocars sont utilisés :

- 1 trocart de 10 mm est introduit sur la ligne médiane, plus ou moins haut selon la conformation du patient et sert au passage de l'optique.
- 2 autres trocarts de 5mm sont introduits, l'un dans l'hypocondre droit et l'autre dans l'hypocondre gauche.

D.2.2.c.2) Instruments :

- Laparoscope 10 mm à 0°.
- Crochet de 5 mm connecté au bistouri électrique.
- Ciseaux de Metzenbaum de 5 mm.
- Ligasure 5 mm éventuellement.
- Système d'aspiration-lavage de 5 mm, généralement introduit dans l'hypocondre droit.
- Pince à fenêtrée atraumatique de 5 mm, généralement introduit dans l'hypocondre gauche.
- Sac d'extraction pour récupérer la pièce opératoire.



D.2.2.c.3) Technique chirurgicale :

- *Insufflation* à l'aiguille de Veress dans l'hypocondre gauche.
- *Exploration* : un examen complet de la cavité abdominale permet de déceler d'éventuelles adhérences. Si tel est le cas, la position des trocars doit être modifiée.
- *Dissection* : La partie tendineuse du diaphragme est saisie à la pince atraumatique introduite par l'hypocondre gauche. La dissection commence au crochet coagulateur. La dissection soignée du diaphragme commence sur la face gauche du ligament falciforme du foie. Il faut disséquer soigneusement les différents plans anatomiques avant de pénétrer dans le péricarde. Le péritoine (photo B), le tendon central du diaphragme et le péricarde d'aspect bleuté (photo C) sont incisés l'un après l'autre.





➤ *Ouverture du péricarde* : avant d'inciser le péricarde, la pression intra-péritonéale doit être réduite et réglée à 9 mmHg maximum pour éviter la survenue d'une baro-tamponnade. Une ponction réalisée avant l'incision permettra une analyse bactériologique et anatomopathologique. Le sac péricardique est ensuite incisé aux ciseaux de Metzenbaum. L'électrocoagulation doit être proscrite à cet instant précis (arythmie).

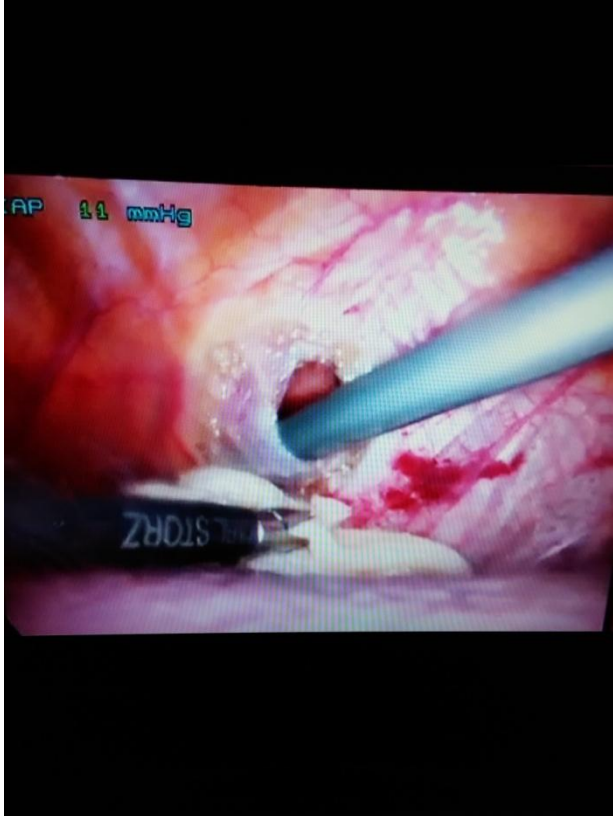
➤ *L'incision péricardique* est pratiquée avec mise en place, par sécurité, d'une compresse au contact du site d'ouverture du sac péricardique pour éviter une dissémination d'éventuels reliquats néoplasiques lors de l'évacuation de l'épanchement à l'aide de l'aspirateur (photo D).



- Une fenêtré péricardo-péritonéale d'environ 3cm * 3cm est faite aux ciseaux (ou ligasure) par excision d'un lambeau péricardique. Cette fenêtré ne doit pas être trop large pour éviter une luxation cardiaque ou une hernie diaphragmatique (photo E). Ce lambeau excisé est envoyé en anatomopathologie.
- Puis l'on procède à une aspiration intra-péricardique douce et minutieuse de l'épanchement résiduel (photo F).



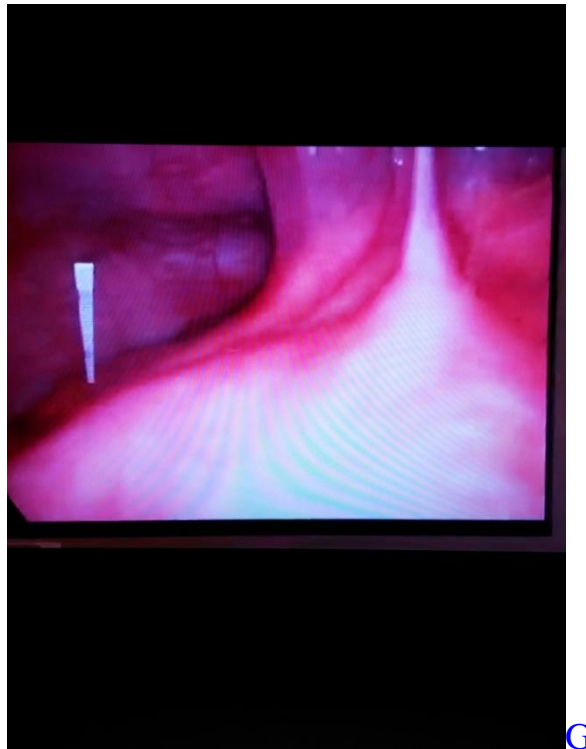
E



F

D.2.3.c.4) Exploration péricardique (photo G)

Cette péricardoscopie est faite par l'introduction directe de l'optique 0° au travers de la fenêtre réalisée au préalable. Elle permet d'objectiver d'éventuelles lésions péricardiques plus particulièrement de carcinose, de fausses membranes inflammatoires ainsi que les épanchements résiduels notamment cloisonnés.



D.2.3.c.5) Extraction

La pièce opératoire est placée dans le sac d'extraction et retirée par le trocart gauche et envoyé en anatomo-pathologie. Le pneumopéritoine est exsufflé. Un drainage sera mis en place dans la très grande majorité des cas.

N.B : Pathologies malignes :

Un soin tout particulier est apporté au prélèvement de liquide péricardique (mise en place d'une compresse au contact de l'ouverture du sac péricardique) et à l'extraction de la biopsie péricardique. La pièce opératoire doit être placée dans un

sac d'extraction pour éviter une contamination des orifices de trocarts par des cellules malignes. L'inspection du sac péricardique est nécessaire pour déceler d'éventuelles lésions et guider les biopsies.

Table 1. Caractéristiques démographiques générales des patients ayant subi une FPPTD.

| Caractéristiques | Tous les patients (n=55) |
|-------------------------------|-----------------------------|
| Age | 65,5 +/- 14,2 |
| Femme | 25 (46 %) |
| BMI (kgs) | 26,5 +/- 3,7 |
| ASA ≤ 2 | 15 (27 %) |
| ASA ≥ 3 | 40 (73 %) |
| Epanchement causal | |
| Contexte de malignité | 27 (49 %) |
| Poumon | 14 (26 %) |
| Sein | 7 (13 %) |
| Lymphome / lymphoprolifératif | 3 (6 %) |
| Rectum | 3 (6 %) |
| Mésothéliome | 1 (2 %) |
| Malignité documentée | 12 (22 %) |
| Défaillance rénale | 6 (11 %) |
| Post-chirurgie | 2 (4 %) |
| Traumatique | 0 (0 %) |
| Idiopathique/autre | 16 (29 %) |

Données présentées en moyenne +/- écart-type ou nombre (pourcentage).

D.2.3) Analyse statistique

Les données ont été analysées avec le logiciel IBM SPSS Statistics® version 24.0.0 pour Windows. Les caractéristiques générales des patients ont été décrites en terme d'effectifs et fréquences pour les variables qualitatives et de moyennes et d'écart-types pour les variables quantitatives.

Le T-test de Student à deux échantillons et le test du chi² (ou test exact de Fischer) ont été utilisés pour comparer les variables continues et dichotomiques

entre les 2 groupes respectivement.

Le test de Mann-Whitney (Wilcoxon) a été appliqué pour comparer les variables ordinales.

Les fonctions de temps de récurrence et de survie ont été élaborées selon la méthode non paramétrique d'estimation de Kaplan-Meier.

Les Tests du Log-Rank, de Breslow et de Tarone-Ware ont été utilisés pour comparer la significativité des courbes de récurrence et de survie.

Le risque de récurrence et le risque de décès ont été évalués par une analyse semi-paramétrique multivariée d'ajustement selon le modèle de régression à risques proportionnels de Cox : les résultats ont été exprimés en Hazard Ratio (HR) pour un intervalle de confiance à 95%.

Les différences étaient considérées comme significatives pour une valeur $p < 0,05$.

D.4) RESULTATS

Table 2. Comparaison univariée des caractéristiques démographiques et échocardiographiques.

| | Chirurgie conventionnelle CCTD (n=31) | Vidéolaparoscopie VLTD (n=24) | valeur <i>p</i> |
|-----------------------------|---|-------------------------------------|-----------------|
| Age (ans) | 65,5 +/- 15,1 | 65,4 +/- 13,2 | 0,998 |
| Femme | 15 (48 %) | 10 (41%) | 0,620 |
| BMI (kgs) | 26,7 +/- 3,8 | 26,1 +/- 3,5 | 0,592 |
| Score ASA ≤2 | 6 (19 %) | 9 (38 %) | 0,393 |
| Score ASA ≥3 | 25 (81 %) | 15 (62%) | 0,239 |
| Contexte de malignité | 15 (48 %) | 12 (50 %) | 0,906 |
| Malignité documentée | 4 (13%) | 8 (33%) | 0,304 |
| Péricardiocentèse préalable | 10 (32 %) | 2 (8%) | 0,507 |
| Epanchement modéré | 4 (15%) | 0 (0%) | 0,113 |
| Epanchement abondant | 24 (89%) | 24 (100%) | 0,238 |
| Tamponnade | 10 (43%) | 2 (8%) | 0,048 |

Données présentées en moyenne +/- écart-type ou nombre (pourcentage).

Table 3. Comparaison univariée des résultats péri-opératoires et post-opératoires.

| | Chirurgie conventionnelle CCTD (n=31) | Vidéolaparoscopie VLTD (n=24) | valeur <i>p</i> |
|---------------------------------|---|-------------------------------------|-----------------|
| Temps anesthésique (mn) | 75,5 +/- 11,8 | 86,1 +/- 14,6 | 0,006 |
| Temps opératoire (mn) | 39,3 +/- 9,6 | 42,4 +/- 9,9 | 0,255 |
| Quantité de liquide drainé (mL) | 542 +/- 272 | 722 +/- 250 | 0,015 |
| Durée de drainage (j) | 4,8 +/- 1,8 | 3,3 +/- 0,9 | 0,002 |
| Durée d'hospitalisation (j) | 19,9 +/- 14,6 | 13,00 +/- 6,1 | 0,036 |
| Morbidité peropératoire | 3 (10 %) | 2 (6%) | 1,000 |
| Morbidité postopératoire | 8 (26 %) | 1 (3%) | 0,062 |
| Nécessité de réintervention | 3 (10 %) | 1 (4 %) | 0,623 |
| Mortalité intra-hospitalière | 2 (6%) | 0 (0%) | 0,498 |

Données présentées en moyenne +/- écart-type ou nombre (pourcentage).

D.3.1) Démographie

La table n°1 répertorie les caractéristiques démographiques de tous les patients. Un contexte de malignité était présent chez 27 patients (49 %). Les tumeurs primitives les plus courantes étaient pulmonaires (14), sénologiques (7), lymphomateuses ou lymphoprolifératives (3) et rectales (3). Un drainage péricardique préalable était réalisée chez 12 patients (22%) soit par péricardiocentèse (10) soit par péricardiocentèse avec cathétérisation à demeure subséquente (2). Deux patients ont subi plus d'une procédure percutanée. L'épanchement était prouvé de nature maligne chez 12 patients (22 %) (par cytologie préopératoire chez 2 patients (4 %), cytologie opératoire chez 6 patients (11 %) et biopsie péricardique chez 10 patients (18 %)).

D.3.2) Echocardiographie pré-opératoire

Les données échocardiographiques étaient disponibles chez 49 patients, incluant 25 patients CCTD (81%) et tous les patients VLTD. Deux des 7 patients CCTD

sans donnée échocardiographique disponible avait bénéficié d'une tomodensitométrie. Au total, les épanchements étaient définis comme modérés chez 4 patients CCTD (15 %) et aucun patient VLTD ; et comme abondant chez 24 patients CCTD (89 %) et tous les patients VLTD. Les données descriptives hémodynamiques étaient disponibles chez 47 patients, incluant 23 patients CCTD (74 %) et tous les patients VLTD . Une tamponnade était reconnue chez 10 patients CCTD (32 %) et 2 patients VLTD patients (8%). Les données de la table n°2 ont démontré une différence significative entre les deux groupes CCTD et VLTD au niveau de la présence éventuelle d'une tamponnade échocardiographique ($p = 0,048$). Le reste des données de la table n°2 n'a démontré aucune autre différence significative concernant les autres facteurs démographiques ou échocardiographiques.

D.3.3) Résultats péri-opératoires et post-opératoires

Les résultats péri-opératoires et post-opératoires ont été résumés dans la Table n°3.

D.3.3.1) Temps opératoire et anesthésique

Le temps opératoire a pu être calculé chez 51 patients (93 %) et le temps anesthésique chez 53 patients (96 %). Il n'a pas été noté de différence significative du temps opératoire entre les deux groupes CCTD : [39,3 +/- 9,6 minutes (rang de 23 à 56 ; médiane = 40 minutes)] et VLTD : [42,4 +/- 9,9 minutes (rang de 24 à 70 ; médiane = 42 minutes)] ($p = 0,255$). Cependant, le temps anesthésique a mis en évidence une différence significative entre les deux groupes CCTD [75,5 +/- 11,8 minutes (rang de 54 à 98 ; médiane = 78 minutes)] ; VLTD [86,1 +/- 14,6 minutes (rang de 45 à 110 ; médiane = 88,5 minutes)] ($p = 0,006$).

D.3.3.2) Sensibilité de la biopsie péricardique

Les biopsies péricardiques ont été pratiquées chez 26 patients dans le groupe CCTD (84%) et tous les patients dans le groupe VLTD, incluant 13 patients avec un contexte de malignité parmi les premiers et 12 patients avec un contexte de malignité parmi les derniers. Celles-ci furent positives pour la malignité chez 10 patients au total, sur 3 des 13 patients (23 %) du groupe CCTD et 7 des 12 patients (59 %) du groupe VLTD respectivement, une différence n'ayant pas atteint le seuil

de significativité ($p = 0,110$). Par ailleurs, les patients sans contexte de malignité n'ont pas présenté de cytologie et/ou de biopsie positive pour la malignité.

D.3.3.2) Données post-opératoires et morbidité

- La durée de drainage globale allait de 2 à 8 jours (médiane = 4 jours) : une différence significative était notée entre les deux groupes CCTD [4,8 +/- 1,8 jours (rang de 2 à 8 ; médiane = 5 jours)] et VLTD [3,3 +/- 0,9 jours (rang de 2 à 5 ; médiane = 3 jours)] ($p = 0,002$).
- La quantité de drainage per-opératoire était significativement plus élevée dans le groupe VLTD [542 +/- 272 mL (rang de 400 à 1300 ; médiane = 700 mL)] que dans le groupe CCTD [722 +/- 250 mL (rang de 200 à 1200 ; médiane= 450 mL)] ($p = 0,015$).
- La durée d'hospitalisation était significativement plus élevée dans le groupe CCTD [19,9 +/- 14,6 jours (rang de 5 à 68 ; médiane = 13 jours)] que dans le groupe VLTD [13,0 +/- 6,1 jours (rang de 3 à 28 ; médiane = 12 jours)] ($p = 0,036$).
- Concernant la morbidité procédurale per-opératoire, aucune différence statistique déterminante n'a été démontrée : 3 patients ont présenté un trouble du rythme cardiaque type ACFA dans le groupe CCTD ; dans le groupe VLTD : 1 patient a présenté un trouble du rythme cardiaque type ACFA et 1 patient a présenté une plaie du ventricule droit qui fut prise en charge par les confrères de chirurgie cardiaque.

Aucun patient du groupe VLTD n'a nécessité de conversion per-opératoire en chirurgie conventionnelle.

- Concernant la morbidité procédurale post-opératoire : aucune divergence statistique significative n'a été mise en évidence entre les deux groupes : 3 éventrations, 3 abcès de paroi et 2 complications hémorragiques ont été relevés dans le groupe CCTD et aucune morbidité interventionnelle post-opératoire n'a été relevée dans le groupe VLTD.
- La mortalité intra-hospitalière concernait 2 patients (6 %) dans le groupe CCTD et aucun patient dans le groupe VLTD. Ces morts hospitalières n'étaient pas reliées directement à la procédure, elles étaient dues soit à une aggravation de l'évolution néoplasique soit à la dégradation d'une pathologie sous-jacente autre.
- En outre, 3 patients (10%) ont nécessité une ou plusieurs réinterventions pour cause de récurrence de l'épanchement dans le groupe CCTD et 1 patient (4%) a nécessité une réintervention pour récurrence dans le groupe VLTD. Cette dernière a été effectuée par voie conventionnelle.

D.3.4) Récidive de l'épanchement et survie

Les données brutes de suivi, de récurrence et de survie sont résumées dans la Table n°4. Les données complètes de suivi étaient disponibles chez tous les patients (100 %). Les points d'extrémité atteints étaient définis par 10 patients avec récurrence de l'épanchement modéré ou abondant, 33 patients vivants sans preuve de récurrence de l'épanchement et 22 morts avec ou sans preuve de récurrence. La moyenne de suivi pour la récurrence était de 24,6 +/- 19,4 mois. La moyenne de suivi pour la survie était de 29,4 +/- 19,5 mois.

Table 4. Données brutes de suivi, de récurrence et de survie.

| | Chirurgie conventionnelle CCTD (n=31) | Vidéolaparoscopie VLTD (n=24) | valeur <i>p</i> |
|----------------------------------|---|-------------------------------------|-----------------|
| Moyenne de suivi (récurrence) | 29,5 +/- 21,2 | 18,3 +/- 15,0 | 0,067 |
| Temps moyen de récurrence (mois) | 13,7 +/- 16,9 | 6,5 +/- 9,9 | 0,430 |
| Récurrence de l'épanchement | 7 (12,7 %) | 3 (5,4 %) | 0,486 |
| Moyenne de suivi (survie) | 32,9 +/- 21,2 | 25,1 +/- 16,0 | 0,126 |
| Temps moyen de survie (mois) | 23,3 +/- 19 | 23,5 +/- 14,1 | 0,984 |
| Décès | 16 (29 %) | 6 (11 %) | 0,085 |
| Temps médian de survie (mois) | 22,5 | 21 | 0,865 |

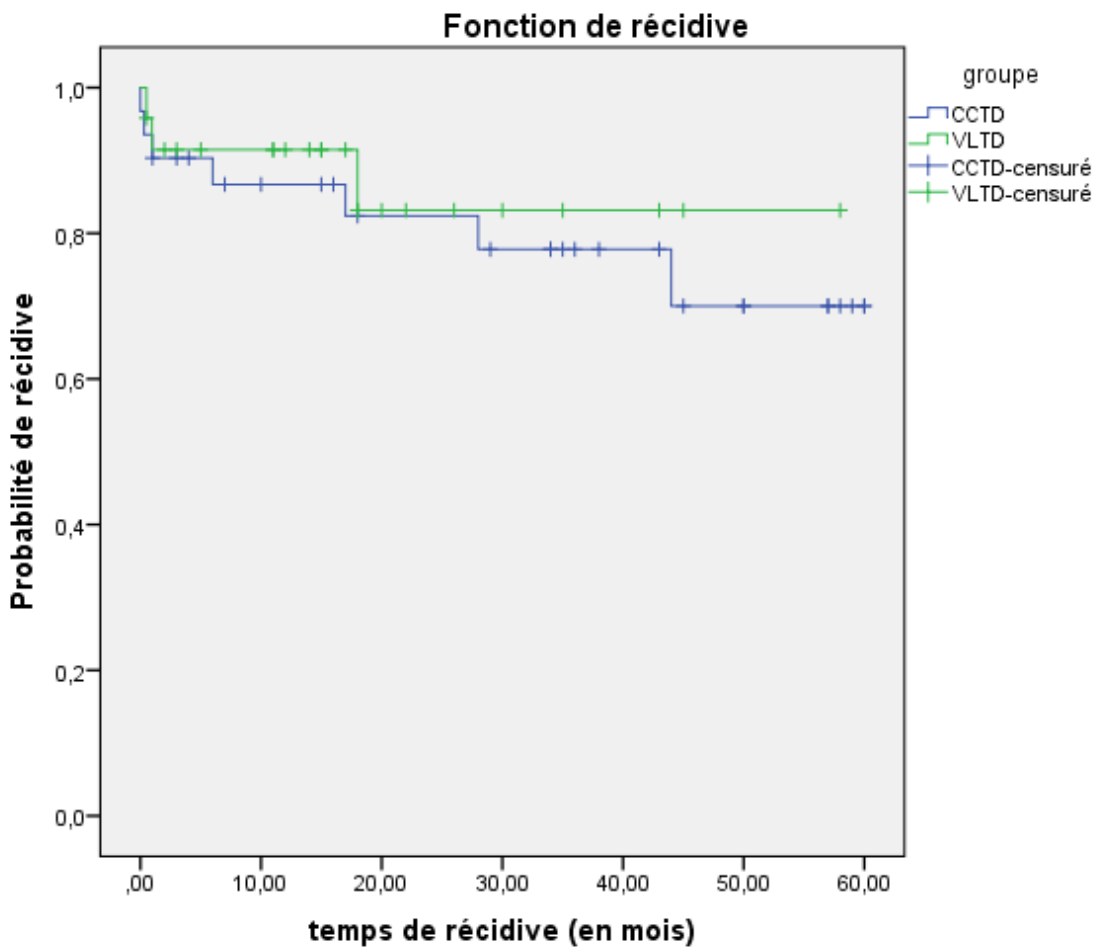
Données présentées en moyenne +/- écart-type ou nombre (pourcentage).

- ★ Les données brutes de suivi, de récurrence ou de survie n'ont pas présenté de différence significative.

D.3.4.1) Analyse de Kaplan-Meier

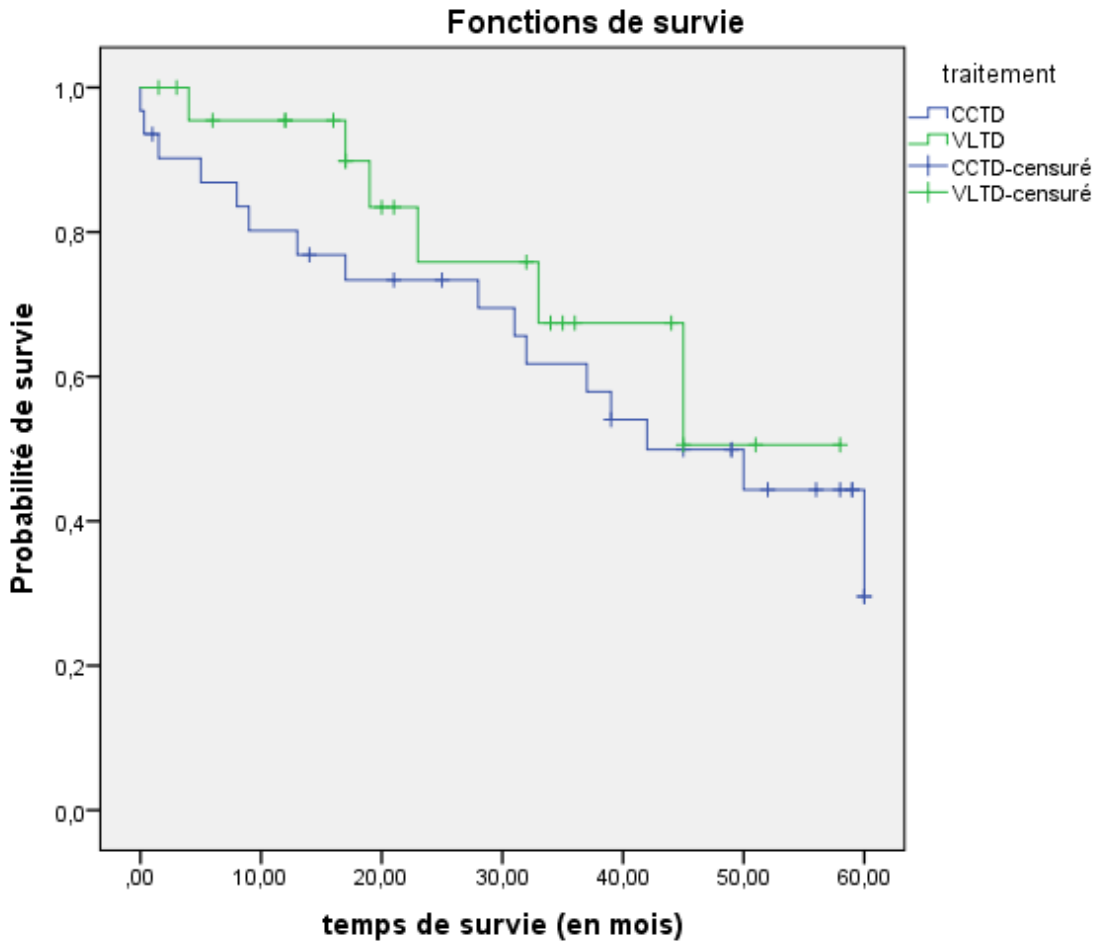
Les courbes de fonction de récurrence et de survie de Kaplan-Meier après CCTD et VLTD sont présentées dans les figures 2 et 3 respectivement.

Figure 2. Courbe de fonction de **récurrence** selon Kaplan-Meier (CCTD = chirurgie conventionnelle transdiaphragmatique / VLTD = vidéolaparoscopie transdiaphragmatique)



★ La différence de distribution des 2 courbes de fonction de récurrence n'a pas atteint le seuil de significativité [(Test du Log rank : $p = 0,627$) / (Test de Breslow : $p = 0,663$) / (Test de Tarone-Ware : $p = 0,649$)].

Figure 3. Courbe de fonction de survie selon Kaplan-Meier (CCTD = chirurgie conventionnelle transdiaphragmatique / VLTD = vidéolaparoscopie transdiaphragmatique)



★ La différence de distribution des courbes de fonction de survie n'a pas atteint le seuil de significativité [(Test du Log rank : $p = 0,413$) / (Test de Breslow : $p = 0,249$) / (Test de Tarone-Ware : $p = 0,316$)].

D.3.4.2) Modèles de Cox.

Les modèles à risques proportionnels de Cox ont été utilisés pour examiner le risque relatif de récurrence de l'épanchement et de décès après chaque procédure (Table 5 et 6). Les co-variables choisies pour ces modèles étaient le groupe thérapeutique (VLTD vs CCTD), l'épanchement malin, le contexte de cancer pulmonaire, le contexte de cancer autre, le score ASA et la péricardiocentèse préalable.

Table 5. Résultats du modèle de régression de Cox sur le risque relatif de récurrence de l'épanchement après fenestration péricardo-péritonéale transdiaphragmatique.

| Variable | Risque relatif | Intervalle de confiance à 95% | valeur <i>p</i> |
|-------------------------------|----------------|-------------------------------|-----------------|
| Vidéolaparoscopie (VLTD) | 0,87 | 0,40-0,94 | 0,058 |
| Péricardiocentèse préalable | 1,36 | 0,69-2,78 | 0,386 |
| Epanchement malin | 2,34 | 1,16-4,76 | 0,035 |
| Contexte de cancer pulmonaire | 3,46 | 1,13-7,75 | 0,003 |
| Contexte de cancer autre | 3,21 | 1,78-8,32 | 0,002 |
| Score ASA < 3 | 0,94 | 0,78-5,56 | 0,098 |

★ Le risque relatif de récurrence après VLTD était de 0,87 comparé à la CCTD. Cependant le seuil de significativité n'a pas été atteint mais a été approché très fortement ($p = 0,058$; IC à 95 % : [0,40-0,94]).

★ Les variables prédictives indépendantes significatives dans le modèle de récurrence étaient l'épanchement malin documenté, le contexte de cancer pulmonaire et le contexte de cancer autre (Table 5).

Table 6. Résultats du modèle de régression de Cox sur le risque relatif de décès après fenestration péricardo-péritonéale transdiaphragmatique.

| Variable | Risque relatif | Intervalle de confiance à 95% | valeur <i>p</i> |
|-------------------------------|----------------|-------------------------------|-----------------|
| Vidéolaparoscopie (VLTD) | 0,81 | 0,22-2,09 | 0,423 |
| Péricardiocentèse préalable | 0,38 | 0,06-1,43 | 0,128 |
| Epanchement malin | 6,87 | 0,98-57,5 | 0,078 |
| Contexte de cancer pulmonaire | 1,56 | 0,11-3,75 | 0,660 |
| Contexte de cancer | 1,90 | 0,32-6,45 | 0,560 |
| Score ASA < 3 | 0,78 | 0,44-2,34 | 0,168 |

- ★ Par ailleurs, aucune des co-variables n'a atteint le seuil de significativité pour le modèle de survie : aucun facteur prédictif indépendant déterminant n'a donc été mis en évidence dans ce modèle (Table 6).

D.4) DISCUSSION

Bien que la péricardite avec épanchement ne soit pas une pathologie nécessitant fréquemment une prise en charge chirurgicale, il est devenu intéressant de savoir quelle technique opératoire spécifique serait mieux à même de traiter ces patients. La littérature liée à cette prise en charge est relativement limitée. L'utilisation de plusieurs techniques dans le but de décompresser le sac péricardique était connue depuis 1801.^[15]

Les épanchements minimes asymptomatiques ou pauci-symptomatiques peuvent être traités de manière conservatrice alors que que les épanchements récurrents et symptomatiques nécessitent un traitement efficace et définitif.

L'incision classique sous-xiphoidienne est la voie première à bien connaître devant son intérêt salvateur notamment chez un patient précaire où l'on redoute une anesthésie générale. Cependant, celle-ci n'offre pas la possibilité d'exploration approfondie thoracique ou abdominale chez les patients porteurs d'une pathologie maligne.

L'approche laparoscopique de décompression péricardique dans la prise en charge des épanchements d'origine maligne avec ou sans tamponnade a été pour la première fois décrite par *Ready et al en 1992* ^[40]. La capacité d'absorption de la cavité péritonéale offre une large surface de résorption rapide et continue du liquide péricardique et le risque de formation de collections localisées est faible. Par rapport à l'approche conventionnelle, la laparoscopie offre une meilleure vision de la région et permet de créer une large fenêtre péricardique. Les autres avantages de l'approche laparoscopique sont les suivants (*Rodriguez et al, 1999*) ^[40] :

Le péricarde est très facilement accessible à travers le diaphragme puisqu'aucune structure ne vient s'intercaler entre la partie tendineuse du diaphragme et le sac péricardique.

Quand la situation clinique du patient le permet et qu'un drainage urgent n'est pas nécessaire, l'intervention peut être réalisée de manière semi-urgente, ce qui fut le cas pour la plupart des patients du groupe VLTD : en effet, les tableaux cliniques moins nombreux de tamponnade dans ce groupe par rapport au groupe CCTD ont pu permettre de prendre ces dispositions.

L'approche laparoscopique offre beaucoup plus d'avantages par rapport aux techniques chirurgicales conventionnelles, devenant ainsi une procédure mini-invasive telle l'approche thoracoscopique mais avec des avantages plus marqués

que cette dernière puisqu'elle ne nécessite pas de drainage pleural post-opératoire ni d'intubation sélective, le tout permettant un rétablissement plus rapide, une simplification technique et une probabilité de récurrence moindre.[44]

Les inconvénients de l'approche thoracoscopique sont :

- Intubation pulmonaire sélective.
- Nécessité d'un repositionnement du patient en décubitus latéral prolongeant ainsi le temps anesthésique du patient.
- Drainage pleural post-opératoire pour regonfler le poumon apportant inconfort au patient et prolongement de la durée d'hospitalisation.

Cependant il convient de noter que l'approche thoracoscopique a pour intérêt notable de rendre possible la prise en charge d'un épanchement pleural concomitant à l'épanchement péricardique et de permettre une exploration thoracique en cas d'affection pleuro-pulmonaire potentiellement causale et d'en guider le traitement étiologique, le bilan d'extension loco-régional et les biopsies éventuelles.

★ Les avantages de l'approche laparoscopique par rapport à l'approche thoracoscopique dans la prise en charge des épanchements péricardiques sont :

- Le positionnement du patient en Trendelenburg inversé pouvant améliorer la compliance pulmonaire.
- La non-nécessité d'intubation pulmonaire sélective ou de manipulation positionnelle du patient permettant un temps anesthésique plus court.
- La non-nécessité d'ouverture et de drainage thoracique conduisant à un meilleur état pulmonaire fonctionnel.
- Meilleur confort pour le patient sans drainage thoracique.
- Moindre état algique post-opératoire.
- Réduction du temps d'hospitalisation du patient.
- Exploration intra-abdominale à la recherche de signes de malignité occultes permettant ainsi des prélèvements éventuels.
- Simplification technique :
 - utilisation maximale constante de 3 trocarts contre 4 en thoracoscopie en
 - Non-nécessité de repérage du nerf phrénique puisque celui-ci n'est pas lésé lors de l'incision du tendon central. [41,44].

★ Nous reconnaissons tout de même certaines limites à cet abord laparoscopique :

➤ Antécédent de chirurgie abdominale :

Bien qu'un antécédent de chirurgie abdominale ne soit pas une contre-indication formelle, il faut être vigilant et éventuellement utiliser alors une technique "open laparoscopy" (technique de Hasson) dans l'hypocondre gauche [41]. Toutes les adhérences doivent être libérées jusqu'à obtention d'une bonne visualisation du tendon central. Si l'accès à la région par la gauche est rendu difficile par les adhérences, l'accès par l'hypocondre droit est éventuellement possible, à condition de sectionner partiellement le ligament falciforme. Ce fait expliquant en partie certaines différences de durée interventionnelle entre les patients de notre série.

➤ Maladies inflammatoires et infectieuses :

Ces dernières peuvent entraîner des adhérences fibreuses entre le péricarde et l'épicarde. Une échographie cardiaque et un scanner permettent de savoir si le péricarde peut être incisé sans danger.

Les maladies inflammatoires peuvent causer un épaississement du péricarde, ce qui rend son ouverture difficile. Dans ces cas, une suture peut être appliquée sur les bords de l'incision péricardique et utilisée comme fil tracteur. Cette manoeuvre permet de disséquer en toute sécurité le péricarde épaissi en agrandissant l'espace péricarde-épicarde.

- ❖ La plupart des études recommandent l'approche mini-invasive thoracoscopique ou laparoscopique uniquement pour les épanchements péricardiques récurrents [37-40, 44].

Au vu de la faible morbi-mortalité de la VLTD dans notre étude et de ses bons résultats en terme de récurrence, nous pouvons recommander cette approche spécifique pour tout type d'épanchement péricardique, récurrent ou non.

En effet, la péricardiocentèse seule est associée à 60%-100% de récurrence [12]

même si celle-ci est répétée fréquemment.

Par ailleurs, nous pouvons noter que notre étude est la plus large série utilisant cette technique non conventionnelle (VLTD) à but thérapeutique (n=24) pour cette pathologie peu fréquente. De plus, elle est la première étude comparative avec une technique alternative [37-41, 44].

- Concernant les complications :

- Dans notre étude, nous tenons à préciser que la mortalité du patient N°7 à J15 dans le groupe VLTD en post-opératoire était liée à une récurrence fulgurante de l'épanchement péricardique liée à l'évolution finale de sa maladie causale (mésothéliome pleural évoluant associé à une carcinose péricardique déjà traité par chimiothérapie chez un patient ASA 4 en pré-interventionnel) et non liée à une quelconque conséquence de l'intervention elle-même puisque nous pouvons noter que l'évolution post-opératoire fut marquée par une régression constante de l'épanchement en échocardiographie jusqu'à être complète dès J7.

- Dans notre série, un seul patient du groupe VLTD a présenté une récurrence significative post-opératoire précoce de l'épanchement péricardique ayant nécessité une réintervention par incision sous-xiphœidienne (patient N°5) où il a été objectivé en peropératoire un colmatage de la fenêtre péricardo-péritonéale par la carcinose locale : cette dernière fut doublement agrandie. Cependant il est très important aussi de noter que ce patient était le seul à n'avoir pas bénéficié de drainage par redon au travers de la fenêtre péricardo-péritonéale. En effet, certains auteurs ne préconisent pas de drainage en fin d'intervention prétextant la suffisance de la très bonne surface d'absorption de la cavité péritonéale [38-41].

Nous recommandons un drainage systématique en fin d'intervention qui sera retiré dès que ce dernier rapporte moins de 50 cc par jour.

- Aucun cas de complication à type de hernie diaphragmatique n'était relevé au cours du suivi dans les 2 groupes CCTD et VLTD. Cette complication potentielle a été rapportée plusieurs fois dans la littérature [42,43].

➤ Concernant les paramètres per-opératoires et post-opératoires entre les 2 approches CCTD et VLTD dans notre étude, la différence significative de durée de drainage en faveur du groupe VLTD est à relativiser fortement puisque les drains de redons étaient retirés selon une limite de quantité résiduelle non définie et aléatoire, cette dernière oscillait de 0 à 70 cc selon les patients dans les 2 groupes CCTD et VLTD.

★ Par ailleurs, la moindre durée d'hospitalisation en faveur du groupe VLTD est en partie expliquée par l'avantage général connu de l'approche coelioscopique concernant la moindre douleur post-opératoire puisqu'étant une procédure mini-invasive. Cependant, il aurait été intéressant d'évaluer la douleur post-opératoire dans cette étude.

★ En outre, la différence significative de quantité de liquide drainé en faveur de la VLTD pourrait être en partie expliquée par la meilleure vision conférée par la colonne vidéo et notamment un drainage plus précis et une meilleure vérification d'absence de liquide résiduel grâce à la péricardoscopie uniquement réalisable dans ce contexte par VLTD. Celle-ci offre l'avantage additionnel éventuel d'objectiver des lésions de carcinose ou inflammatoires à type de fausses membranes pouvant ainsi guider le diagnostic étiologique.

★ Notre travail n'a pas permis de mettre en évidence une réelle supériorité de la VLTD concernant l'analyse de la récurrence et de la survie malgré le très bon score statistique mais non significatif de la VLTD en tant que facteur indépendant prédictif d'absence de récurrence ($p = 0,058$).

➤ Par ailleurs, concernant le taux d'efficacité et de morbi-mortalité de cette intervention spécifique (VLTD), ceux-ci sont relativement satisfaisants au regard des principales autres études décrivant la VLTD dans cette indication [37-41, 44,48] :

- L'étude rétrospective de *Stalarti et al* en 2007 [44] incluait 16 patients entre Juin 1999 et Décembre 2002 présentant un épanchement péricardique récurrent d'origine maligne associé à des signes généraux échocardiographiques de tamponnade. la moyenne d'âge était de 70 ans [gamme de 56-82 ans] avec un ratio homme/femme de 1/1. Le score ASA se répartissait avec 8 ASA2, 7 ASA3 et 1 ASA4. 15 opérations étaient effectuées sous anesthésie générale et 1 sous anesthésie épidurale. Tous les patients étaient traités par vidéolaparoscopie transdiaphragmatique à l'aide de 3 trocarts (2 de 5mm et 1 de 10 mm) et une fenêtre péricardo-péritonéale de 12 cm² à 16 cm² était réalisée. La durée opératoire moyenne était de 40 minutes [gamme de 15-50 mn]. Il était retenu 0 % de morbidité associée à la procédure et 100% d'efficacité au contrôle échocardiographique à J1, J-1 de la sortie et J7 post-opératoire. 2 patients ont présenté des complications en post-opératoire : 1 patient a présenté une pneumonie et l'autre un infarctus du myocarde à J3. Ce dernier mourut à J5. La mort était liée aux conséquences de l'infarctus chez ce patient ASA 4 en pré-opératoire. Concernant l'étiologie, la biopsie péricardique révélait des signes d'inflammation commune chez 4 patients, des signes de malignité chez 4 patients et des signes de normalité chez 8 patients. Le suivi moyen était de 729 jours [4-1440]. 3 des 4 patients avec cause néoplasique sont décédés durant cette période. Aucune récurrence n'avait été notée.

- L'étude rétrospective de *Totte et al* [41] en 2002 incluait 12 patients entre Janvier 1996 et Janvier 2001 avec un sex ratio hommes-femmes de 5/1 présentant un épanchement péricardique récurrent et traité par vidéolaparoscopie transdiaphragmatique à l'aide de 3 trocarts (2 de 5 mm et 1 de 10 mm) réalisant une fenestration péricardo-péritonéale de 9 cm². L'âge moyen était de 63,6 ans [gamme entre 28-85 ans]. 9 patients avaient bénéficié d'une péricardiocentèse précédemment à l'intervention. La durée opératoire moyenne était de 30 minutes [gamme entre 25-45 mn]. Aucune morbidité opératoire n'était retenue et la décompression du sac péricardique était toujours efficace. Des biopsies non

péricardiques mais hépatiques ont été réalisées chez 5 patients : 4 d'entre elles ont mis en évidence une métastase hépatique (2 carcinomes pulmonaires non à petites cellules, 1 adénocarcinome colique et 1 adénocarcinome pancréatique) et 1 atteinte du foie par un lymphome non hodgkinien. L'étiologie de l'épanchement péricardique retrouvait une infection chez 4 patients, une urémie chez 1 patient insuffisant rénal chronique, une néoplasie pulmonaire non connue chez 1 patient, idiopathique chez 2 patients, lié au traitement d'un carcinome pancréatique chez 1 patient, possiblement liée à la chimiothérapie chez 1 patient, et une néoplasie connue déjà traitée chez 3 patients. La mortalité post-opératoire concernait ces 3 derniers patients et était liée à une évolution rapide de la maladie causale impliquant une embolie pulmonaire massive malgré le traitement prophylactique adapté par héparine de bas poids moléculaire chez 1 patient. Le suivi moyen était de 15 mois [gamme entre 5-48 mois] et aucun des patients n'avaient présenté de récurrence de l'épanchement péricardique sur des contrôles échocardiographiques répétés.

- D'autre part, plusieurs études ont montré l'intérêt de la fenestration péricardique laparoscopique transdiaphragmatique comme technique valable dans l'arsenal du chirurgien général en fournissant une méthode rapide et définitive **d'évaluation diagnostique simultanée** des potentielles lésions cardiaques (bas précordium) et abdominales d'origine traumatique par plaie pénétrante avec absence de morbi-mortalité :

→ l'étude rétrospective de *Smith et al* [45] en 2011 décrivait une sensibilité de 100 % et une spécificité de 96 % pour la détection des lésions cardiaques. En effet, il est rapporté dans cette étude que l'échocardiographie faite à titre de FAST (Focal Assessment Sonography for Trauma) donnait un taux de faux négatifs oscillant entre 0 % et 10 %. Celui-ci augmentait encore plus avec un échographiste inexpérimenté. La visualisation directe du liquide péricardique était vue comme la méthode la plus sensible et la plus spécifique pour exclure une lésion cardiaque. La péricardiocentèse permet cette action; néanmoins, malgré son bénéfice diagnostique et provisoirement thérapeutique, elle est dotée d'un taux élevé de faux positifs secondaire aux éventuelles blessures iatrogènes du myocarde ou des artères coronaires. D'autre part, l'incision sous-xiphoidienne était considérée comme une méthode diagnostique agressive mais constituait le gold standard pour les plaies très suspectes d'origine cardiaque. *Smith et al* ont passé en revue 393

patients ayant bénéficié entre Février 2001 et Février 2008 d'une laparoscopie exploratrice associée à une péricardotomie. Cependant, selon leur algorithme thérapeutique, seuls les patients stables hémodynamiquement avec blessure(s) thoraco-abdominale(s) entre le bas précordium et le pelvis bénéficiaient d'une laparoscopie diagnostique. Si celle-ci montrait une pénétration péritonéale, l'intervention était convertie en laparotomie puis l'on procédait à la péricardotomie par incision du tendon central diaphragmatique. Si au contraire, l'exploration laparoscopique était négative, l'on procédait à une fenestration péricardique transdiaphragmatique. 38 patients (hommes n=35) sur 393 correspondaient à cette dernière tranche opératoire. Pour 87 % de ces patients, 3 trocarts de 5 mm étaient utilisés (2 pour les instruments et 1 pour l'optique de 30°). Pour le reste, il fut utilisé pour une seule fois 4 trocarts (10, 10, 5, 5mm), pour 3 fois 3 trocarts (10, 5, 5mm), pour une seule fois 2 trocarts (10, 5mm) et une seule fois 2 trocarts (10, 10mm). 26 patients sur les 38 présentaient 2 blessures ou plus et 36 sur 38 étaient liées à une plaie de couteau. Concernant les résultats, 15,8% des patients (n=6) ont présenté des anomalies du liquide péricardique (absence de liquide péricardique n=1 et liquide péricardique sanglant n=5) permettant le diagnostic positif de plaie cardiaque. Seuls 2 patients sur les 6 positifs ont présenté des anomalies radiographiques à type d'hémothorax ou de pneumothorax. Par ailleurs, 5 patients sur les 6 positifs ont requis une sternotomie médiane immédiate. Pour le patient présentant une absence de liquide péricardique, une irrigation du péricarde était réalisée et objectivait un saignement. Ce dernier bénéficia d'une sternotomie médiane. Un seul patient ne bénéficia pas de sternotomie malgré la visualisation de liquide péricardique sanglant devant une visualisation adéquate du myocarde par laparoscopie objectivant une contusion myocardique par blast liée à une plaie par balle. Aucune lésion additionnelle ou manquée n'avaient été mises en évidence chez les 6 patients positifs en post-opératoire et aucune instabilité hémodynamique ou embolie gazeuse n'étaient retrouvées en pré/per ou post-opératoire. L'écart interquartile du suivi moyen oscillait entre 21,5 et 315 jours et le plus grand suivi était de 2,4 années : aucune complication en rapport avec la procédure n'avait été objectivée. En outre, les patients ayant subi une laparoscopie exploratrice négative associée à une fenestration négative et une absence d'autre lésion quittaient le service en moins de 24 heures. Pour ceux présentant un hémothorax ou un pneumothorax, la durée moyenne de séjour hospitalier était de 4,6 jours.

→ Pour information, *Porter* [46] en 1996 décrivait un case-report dans lequel une fenestration péricardique sous vidéolaparoscopie trans-diaphragmatique avait été réalisée dans le but d'éliminer une pénétration péritonéale et une blessure cardiaque après un coup de couteau au niveau épigastrique.

→ *Mc Mahon et al* [47] publiaient aussi 2 case reports en 1997 décrivant la même technique chez 2 patients présentant des plaies thoraco-abdominales par couteau.

→ Anderson JE dans une étude observationnelle rétrospective monocentrique parue en 2016 [49] décrivait aussi l'intérêt **diagnostique** de la VLTD comparé à la CCTD chez les patients stables avec traumatisme thoraco-abdominal entre Janvier 2007 et Juin 2015. 99 patients ont bénéficié d'une fenestration péricardique diagnostique dont 33 étaient laparoscopiques. Les plaies par arme blanche représentaient 80,8 % des traumatismes contre 19,2 % pour les plaies par balle. Sur les 11 patients qui avaient une fenestration péricardique positive (hémorragique), 10 étaient associés à une plaie cardiaque. Il n'y avait pas de différence significative de ratio pour les fenestrations péricardiques positives entre la VLTD et la CCTD [9,1 % vs 12,1 % ($p = 0,651$)]. 1 patient avait présenté une complication liée à la fenestration péricardique dans le groupe VLTD. Il n'était pas noté de divergence statistique déterminante sur le taux de complications entre les 2 techniques ($p = 0,155$).

La durée moyenne d'hospitalisation était plus longue dans le groupe CCTD [12 jours vs 5 jours ($p = 0,046$)]. De plus, il n'était pas relevé de différence significative entre les taux de mortalité des 2 groupes ($p = 0,477$). La médiane de suivi était de 29 jours (gamme de 0-2, 709). Sur le suivi à long terme, aucune différence significative n'était notée sur le taux de mortalité entre les 2 groupes CCTD et VLTD [3,0 % vs 6,1 % ($p = 0,470$)].

➤ D'autre part, une différence significative du temps anesthésique en faveur de la CCTD était notée dans notre série. Les implications anesthésiques de la VLTD étant plus conséquentes que pour une chirurgie conventionnelle. Ces dernières ont tenté d'être décrites par une étude datant de 2002 [50] à partir de 3 case reports : le pneumopéritoine lié à l'insufflation de CO₂ affecte significativement l'hémodynamique et la mécanique pulmonaire chez les patients présentant un épanchement péricardique avec ou sans tamponnade à fortiori ceux secondaire à un cancer pulmonaire. Il diminue de 30 % à 50 % la compliance thoraco-pulmonaire. La capacité fonctionnelle est réduite, et les changements dans la répartition de la ventilation et de la perfusion sont secondaires à l'augmentation des pressions des voies aériennes. Ces changements peuvent être accentués chez les patients avec fonction cardiaque et/ou pulmonaire compromise. Typiquement, le pneumopéritoine induit une augmentation initiale de la PaCO₂, avec un plateau après 15 à 30 mn. Cette variation est due à l'absorption du CO₂ depuis la cavité péritonéale. L'absorption du CO₂ cause une acidose respiratoire à moins que la ventilation minute est augmentée. L'hypercapnie persiste à la période post-opératoire. La fréquence respiratoire et la capnie des patients respirant spontanément sont plus élevés dans la laparoscopie par rapport à la chirurgie conventionnelle. Les patients avec faible mécanique et fonction ventilatoire sont à risque d'acidose pendant et après la laparoscopie. De plus, le CO₂ est évacué manuellement du péritoine; cependant il ne peut être évacué du médiastin et une période prolongée est requise pour l'absorption et l'élimination du CO₂ avec un pneumomédiastin. La ventilation à haute pression des poumons est délétère hémodynamiquement pour les patients présentant une tamponnade cardiaque. Les auteurs recommandent l'utilisation des ventilateurs de contrôle de pression pour ces patients en intra-opératoire et d'utiliser la ventilation mécanique en post-opératoire jusqu'à ce que l'acidose disparaisse.

En outre, le débit cardiaque diminue de 10 % à 30 % durant l'insufflation péritonéale. La pression intra-abdominale augmente engendrant une compression cave et une baisse du retour veineux. Les pressions de remplissage cardiaque s'élèvent pendant l'insufflation péritonéale, cependant, avec comme conséquence une élévation des pressions intra-thoraciques. La pression auriculaire droite et la pression capillaire pulmonaire ne sont pas des indices de confiance du remplissage cardiaque durant le pneumopéritoine. Une augmentation de la résistance systémique vasculaire est également notée durant le pneumopéritoine. Le cœur normal tolère une augmentation de la post-charge produite par le pneumopéritoine,

contrairement à un cœur avec fonction compromise. La prise en charge anesthésique des patients atteints de tamponnade péricardique comprend l'évitement de médicaments ou des manœuvres qui diminuent le retour veineux, diminuent la fréquence cardiaque ou altèrent la fonction ventriculaire. Il semble probable que l'augmentation des pressions intrathoraciques avec la laparoscopie augmenterait davantage les pressions péricardiques et produirait peut-être un effet de tamponnade. La surveillance avec cathétérisation artérielle pulmonaire peut ne pas être un indice fiable de la fonction cardiaque en raison de la pression externe du pneumomédiastin.

Une évaluation approfondie de la péricardotomie laparoscopique, peut-être en mesurant les pressions médiastinales, les pressions pleurales et les tensions sanguines en série, pourrait prouver que ce procédé n'est pas le meilleur choix pour les patients ayant une fonction pulmonaire médiocre. La surveillance avec un échocardiogramme transoesophagien fournirait des informations précieuses sur la fonction cardiaque de ces patients avec effusions péricardiques avant et après le pneumopéritoine et après le drainage de l'effusion. L'utilisation d'un échocardiogramme transoesophagien peut prouver que cette procédure produit un effet de tamponnement sur le cœur et doit être effectuée avec prudence chez les patients ayant une mauvaise fonction cardiaque ou une tamponnade.

- Nous n'avons également pas évalué les coûts respectifs de ces interventions : la plus longue anesthésie et le coût des dispositifs techniques de la VLTD pourraient ne pas suffire à favoriser la chirurgie conventionnelle étant donné la moindre durée d'hospitalisation dans le groupe VLTD.
- Par ailleurs, il serait également intéressant de produire une étude comparant la VLTD à d'autres techniques alternatives conventionnelles comme l'abord référent sous-xiphoidien ou aux techniques alternatives mini-invasives comme la vidéothoracoscopie.
- Ceci étant, nous reconnaissons certaines limites à notre étude, à commencer par son caractère rétrospectif et sa faible puissance ainsi que le manque d'un suivi échocardiographique régulier. Bien que 57 % des patients (groupe CCTD) et 85 % des patients (groupe VLTD) ont bénéficié d'un suivi régulier échocardiographique, une surveillance de routine aurait pu dénicher plus d'épanchements récidivants. Néanmoins, si de telles récurrences non détectées étaient asymptomatiques ou

survenues chez des patients au stade terminal, leur importance clinique serait susceptible d'être faible. Nous ne pouvons pas exclure la possibilité que certains patients soient morts de tamponnade récidivante n'ayant pas été diagnostiquée. En général, nos conclusions doivent être tempérées par tous les biais inhérents à une étude rétrospective.

UNIVERSITE DE BOURGOGNE

THESE SOUTENUE PAR Monsieur BEKKAOUI Oussama né le 22 juin 1982

CONCLUSIONS

Pour résumer notre série rétrospective comparative, la chirurgie conventionnelle transdiaphragmatique et la vidéolaparoscopie transdiaphragmatique étaient toutes les deux raisonnablement efficaces pour contrôler les épanchements péricardiques.

Cependant, après ajustement des variables de confusion, la vidéolaparoscopie transdiaphragmatique n'a pas démontré un moindre risque relatif de récurrence des épanchements. Néanmoins elle s'est fortement approchée du seuil de significativité différentielle. Elle était associée à un plus long temps anesthésique, un moindre temps d'hospitalisation, une moindre durée de drainage post-opératoire et à un drainage plus efficace de l'épanchement.

Nous concluons à partir de ses résultats que parce qu'elle est encore plus simple à réaliser et encore plus rapide mais peut être moins efficace, la chirurgie conventionnelle transdiaphragmatique devrait être l'approche préférentielle dans la prise en charge chirurgicale des épanchements péricardiques chez les patients dont l'espérance de vie semble extrêmement limitée par des comorbidités majeures ou une maladie métastatique extensive.

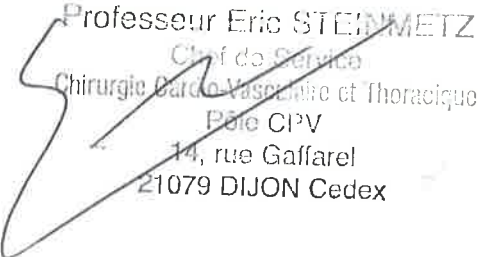
Les patients présentant une maladie bénigne, ceux dont la néoplasie n'a pas encore largement métastasé ou répondant favorablement à la chimiothérapie et ceux qui pourraient bénéficier d'une survie prolongée, devraient être considérés pour la vidéolaparoscopie. Une étude prospective randomisée serait plus à même de préciser la réponse à cette question.

Notre étude conforte la place et l'intérêt de la fenestration péricardo-péritonéale par vidéolaparoscopie transdiaphragmatique en tant que technique alternative dans le traitement des épanchements péricardiques d'origine non traumatique associée à une bonne tolérance clinique. Sa facilité d'utilisation, ses avantages spécifiques, sa sûreté ainsi que sa bonne efficacité en font une technique fiable à acquérir dans l'arsenal de tout chirurgien général.

Le Président du jury,

Vu et permis d'imprimer

Professeur Eric STEINMETZ
Chef de Service
Chirurgie Cardio-Vasculaire et Thoracique
Pôle CPV
14, rue Gaffarel
21079 DIJON Cedex



Dijon, le 24 Avril 2017
Le Doyen

Pr. F. HUET



BIBLIOGRAPHIE

- [1] A. Miller. Péricardites aiguës et chroniques. EMC-AKOS (Traité de médecine) 2005 : 1-8 [article 2-0310].
- [2] R Noire, L Pinède. Péricardites aiguës et épanchements non inflammatoires du péricarde. EMC 1999 : 11-015-A-10.
- [3] Lorell BH, Braunwald E. Pericardial disease. In: Braunwald E editor. *Heart disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1992. p. 1465-516.
- [4] Spodick DH. The normal and diseased pericardium: current concepts of pericardial physiology, diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol* 1983;**1**:240-51.
- [5] Spodick DH. The electrocardiogram in acute pericarditis: distributions of morphologic and axial changes by stages. *Am J Cardiol* 1974;**33**:470-4.
- [6] Millaire A, De Groote P, Decoulx E, Leroy O, Ducloux G. Outcome after thrombolytic therapy of nine cases of myopericarditis misdiagnosed as myocardial infarction. *Eur Heart J* 1995;**16**:333-8.
- [7] Horowitz MS, Schultz CS, Stinson EB. Sensitivity and specificity of echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. *Circulation* 1974;**50**:239-47.
- [8] Nogue O, Millaire A, Porte H, De Groote P, Guimier P, Wurtz A, et al. Pericardioscopy in the etiologic diagnosis of pericardial effusion in 141 consecutive patients. *Circulation* 1996;**94**:1635-41.
- [9] Fowler NO, Harbin AD. Recurrent acute pericarditis: follow-up study of 31 patients. *J Am Coll Cardiol* 1986;**7**:300-5.
- [10] Millaire A, De Groote P, Decoulx E, Goullard L, Ducloux G. Treatment of recurrent pericarditis with colchicine. *Eur Heart J* 1994;**15**:120-4.
- [11] Hatle LK, Popp RL. Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy by doppler echocardiography. *Circulation* 1989;**79**:357-70.
- [12] Massimo I and Yehuda A. Management of pericardial effusion. *European heart journal* 2013; 34, 1186-1197.

[13] Lardoux H. Maladies du péricarde. Apport diagnostique des ultrasons. Encyclopédie pratique d'écho-doppler cardiaque. Chap 8, fiche n1-10.

[14] Laurent M, Xavier B, Jean-Emmanuel D, Jean-Yves L, MAPAR 2011, Imagerie pratique en échographie pour l'exploration hémodynamique péri-opératoire : Tamponnade, Embolie pulmonaire; p 441-451.

[15] Larrey DJ. New surgical procedure to open the pericardium in case of fluid in its cavity. *Clin Chir* 1829;**36**:303-37.

[16] Miller JI, Hatcher CR. Technique de la ponction péricardique et du traitement chirurgical des affections péricardiques. In :Hurst JW ed. Le Cœur. Paris : Masson, 1985 : 1808-1811

[17] Vayre F, Dubourg O, Lardoux H. La péricardiocentèse échoguidée. *Arch Mal Cœur Prat* 1997 ; 50 : 22-23

[18] Inderbitzi R, Furrer M, Levpi F. Pericardial biopsy and fenestration. *Eur Heart J* 1994 ; 14 : 135-137

[19] Loire R. Intérêt de la biopsie péricardique. *Real Cardiol* 1995 ; 77 : 23-26

[20] Lev JT, Mantle JA, Russel RO et al. Cardiac tamponade with non hemorrhagic pericardial fluid complicating Dressler's syndrome. *Chest* 1977 ; 103 : 28-32

[21] F Pons, J.-P.Arignon, H Abdourrahmane, *Journal de chirurgie* (2009) 146, 285-289.

[22] Geissbühler K, Leiser A, Fuhrer J, Ris HB. Video-assisted thoracoscopic pericardial fenestration for loculated or recurrent effusions. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;**14**:403-8.

[23] O'Brien PK, Kucharczuk JC, Marshall MB, Friedberg JS, Chen Z, Kaiser LR, et al. Comparative study of subxiphoid versus video-thoracoscopic pericardial "window". *Ann Thorac Surg* 2005;**80**: 2013-9.

[24] Liu HP, Chang CH, Lin PJ, Hsieh HC, Chang JP, Hsieh MJ. Thoracoscopic

management of effusive pericardial disease: indications and technique. *Ann Thorac Surg* 1994;**58**:1695-7.

[25] Nataf P, Cacoub P, Regan M, Baron F, Dorent R, Pavie A, et al. Videothoracoscopic pericardial window in the diagnosis and treatment of pericardial effusions. *Am J Cardiol* 1998;**82**:124-6.

[26] Georghiou GP, Stamler A, Sharoni E, Fichman-Horn S, Berman M, Vidne BA, et al. Video-assisted thoracoscopic pericardial window for diagnosis and management of pericardial effusions. *Ann Thorac Surg* 2005;**80**:607-10.

[27] Chow WH, Chow TC, Cheung KL. Non surgical creation of a pericardial window using the Inoué balloon catheter. *Am Heart J* 1992 ; 124 : 1100-1105

[28] Obadia JF, Sala JJ, David M. Dérivation péricardo-péritonéale à la pince automatique EEA. *Presse Med* 1988 ; 17 : 2081-2082

[29] Milliaire A, Wurtz A, Brullard B et al. Intérêt de la péricardoscopie dans les épanchements péricardiques. À propos de 20 patients. *Arch Mal Cœur* 1988 ; 81 : 1071-1076

[30] Jougon J, Delcambre F, Velly JF. Les voies d'abord chirurgicales antérieures du thorax. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Thorax, 42-210, 2004.

[31] Gossot D, Mourey F, Roland E, Celerier M, Thoracoscopic approach of pericardial effusion. *Presse med* 1994 ; Oct 22; 23 (32); 1480-2.

[32] Nakamoto et al. Successful use of thoracoscopic pericardiectomy in elderly patients with massive pericardial effusion caused by uremic pericarditis. *AJKD* 2001 Volume 37, Issue 6; pages 1294-1298.

[33] Azorin J, Lamour A, Destable MD, Morere F, de Saint Florent G. Pericardioscopy : Definition, value and limitation. *Rev Pneumol clin* 1986; 42(3) : 138-41.

[34] Wurtz A, Chambon JP, Millaire A, Saudemont A, Ducloux G. Pericardioscopy : techniques, indications and results. A propos of an experience with 70 cases. *Ann Chir* 1992; 46 (2) : 188-93. French.

- [35] Urschel JD and Horan TA. Pericardioscopy and biopsy. Surg endosc 1993 Mar-Apr, 7 (2) : 100-1.
- [36] Ohtsuka T, Wolf RK, Wurnig P, Park SE. Thoracoscopic limited pericardial resection with an ultrasonic scalpel. Ann Thorac Surg 1998 Mar, 65 (3) :855-6.
- [37] Mann GB, Nguyen H, Corbet J. Laparoscopic creation of pericardial window. Aust N Z J Surg 1994 Dec; 64 (12): 853-5.
- [38] Sastic JW, Stalter KD, Goddard RL. Laparoscopic pericardial window. J Laparoendosc Surg. 1992; 2 : 263-266.
- [39] Mayer HJ. Transdiaphragmatic pericardial window : a new approach. J Cardiovasc Surg (Torino), 1993, Apr 34(2) : 173-5.
- [40] Rodriguez MI, Ash K, Foley RW, et al. Pericardio peritoneal window: laparoscopic approach. Surg Endosc. 1999; 13 : 409-411.
- [41] Totte E, Hee R, Brabant P, et al. Laparoscopic transabdominal pericardial window : new standard in the treatment of recurrent pericardial effusion complicated by cardiac tamponade. Surg Endosc. 2002; 16: 859-863.
- [42] V.J Murari, G.L Alexander, and S.D Cassivi : Massive intrapericardial herniation of stomach following pericardial window, Hernia, vol 8, n°3 pp.273-276, 2004.
- [43] Jeremie D, Thomas F, Pericardial window formation complicated by intrapericardial diaphragmatic hernia, Case reports in surgery, Vol 2014, Article ID 132170, 3 pages.
- [44] Staltarti D, Diaz A, Capellino P, et al. Laparoscopic pericardio-peritoneal window : an alternative approach in the treatment of recurrent pericardial effusion, in hospital and survival. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2007; 17 : 116-119.
- [45] Smith A, Galante, Jonathan L Pierce et al. Laparoscopic transdiaphragmatic Pericardial Window : Getting to the Heart of the Matter. J Am Coll Surg 2011. Dec 218 (6): 736-742.

[46] Porter JM. Diagnostic laparoscopy and laparoscopic transdiaphragmatic pericardial window in a patient with a epigastric stab wound : a case report. J Laparoendosc Surg 1996; 6: 51-54.

[47] McMahan DJ, Sing RF, Hoff WS, Schwab CW. Laparoscopic transdiaphragmatic diagnostic pericardial window in the hemodynamically stable patient with penetrating chest trauma. A brief report. Surg Endosc 1997; 11: 474-475.

[48] Picardi EJ, Bedingfield J, Statz M, et al. Laparoscopic pericardial window. Surg Laparosc Surg. 1997; 7 : 320-323.

[49] Anderson JE, Salcedo ES, Rounds KM, Galante JM. Getting a better look: Outcomes of laparoscopic versus transdiaphragmatic pericardial window for penetrating thoracoabdominal trauma at a Level I trauma center ; J Trauma Acute Care Surg. 2016 Dec;81(6):1035-1038.

[50] Romano E.G, Glass P, Laparoscopic pericardial window : anesthetic implications, Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia, 2002 Oct; 16 (5): 623-5.

**TITRE DE LA THESE : LA FENESTRATION PERICARDO-PERITONEALE TRANSDIAPHRAGMATIQUE
DANS LA PRISE EN CHARGE DES EPANCHEMENTS PERICARDIQUES. ETUDE COMPARATIVE :
CHIRURGIE CONVENTIONNELLE VERSUS CHIRURGIE MINI-INVASIVE PAR
VIDEOLAPAROSCOPIE.**

AUTEUR : BEKKAOUI OUSSAMA

Introduction : La décompression du sac péricardique peut être réalisée par la création d'une fenêtre péricardo-péritonéale transdiaphragmatique soit par chirurgie conventionnelle (groupe 1) soit par vidéolaparoscopie (groupe 2). Nous avons comparé ces deux techniques.

Matériel et méthode : Cette étude rétrospective monocentrique réalisée au centre hospitalier d'Auxerre passait en revue tous les patients ayant subi un drainage chirurgical du péricarde entre 2002 et 2017. 55 patients ont été inclus : groupe 1 (n=31) et groupe 2 (n=24). Les données échocardiographiques, les variables préopératoires, peropératoires et postopératoires, la récurrence et la survie ont été analysées et comparées.

Résultats : Le temps anesthésique était plus court dans le groupe 1 [75,5 +/- 11,8 mn] que dans le groupe 2 [86,1 +/- 14,6 mn] ($p=0,006$). La quantité de liquide drainée était moins importante dans le groupe 1 [542 +/- 272 mL] que dans le groupe 2 [722 +/- 250 mL] ($p = 0,015$). La durée d'hospitalisation était plus longue dans le groupe 1 [19,9 +/- 14,6 jours] que dans le groupe 2 [13 +/- 6,1 jours] ($p = 0,036$). La durée du drainage postopératoire était plus longue dans le groupe 1 [4,8 +/- 1,8 jours] que dans le groupe 2 [3,3 +/- 0,9 jours] ($p=0,002$). Aucune des deux techniques n'est apparue comme facteur indépendant prédictif d'amélioration de la survie ou d'absence de récurrence.

Conclusion : Les deux approches chirurgicales se valent raisonnablement en terme d'efficacité, de taux de récurrence et de survie. Le choix de l'une ou de l'autre pourra être guidé par l'importance des comorbidités de chaque patient et du degré d'urgence de la prise en charge chirurgicale.

MOTS-CLES : drainage péricardique, vidéolaparoscopie, fenêtre péricardo-péritonéale.