

# La tamponnade cardiaque: caractéristiques cliniques, étiologiques et évolutives

## Cardiac tamponade: clinical, etiological and evolutionary features

Syrine Saidane, Ahlem Khannouch, H Bouzidi, W Echaieb, S Kamoun, I Zairi, K Mzoughi, S Kraïem

Université Tunis El Manar, Faculté de médecine de Tunis

Service de cardiologie, Hôpital Habib Thameur

### RÉSUMÉ

**Introduction:** La tamponnade cardiaque est une urgence diagnostique et thérapeutique qui engage le pronostic vital immédiat.

L'objectif de notre étude était d'étudier les caractéristiques cliniques, étiologiques et évolutives des patients hospitalisés pour tamponnade.

**Méthodes :** Il s'agit d'une étude monocentrique rétrospective incluant 40 patients admis pour tamponnade au sein du service de cardiologie de l'hôpital Habib Thameur entre janvier 2018 et juin 2023.

**Résultats :** L'âge moyen était de  $60 \pm 16$  ans [17, 84] avec un sexe ratio de 2,3.

Le mode de début de la symptomatologie était progressif dans 80 % des cas. La dyspnée était constante. Les principales données de l'examen physique étaient : un assourdissement des bruits du cœur (98%), une polypnée (100%) et une tachycardie (78%).

Le pouls paradoxal était présent dans 15 % des cas (n=6). Une hypotension artérielle était retrouvée dans 28% des cas (n=11).

L'aspect de «swinging heart» était retrouvé dans 30% des cas (n=12). Tous les patients avaient un retentissement hémodynamique. Trente-six malades (90%) ont été drainés par voie percutanée et cinq malades ont eu un drainage chirurgical (13 %).

L'origine néoplasique représentait la principale étiologie et a été retrouvée chez 14 malades (35%). L'origine virale représentait la deuxième étiologie et a été retrouvée dans 25% des cas. Les autres étiologies étaient: iatrogène (20%), idiopathique (7%), urémique (5%), tuberculose (5%) et bactérienne (3%).

Le taux de mortalité à 30 jours était de 12%.

**Conclusion :** La tamponnade est une pathologie grave qui nécessite une prise en charge urgente et efficace.

### MOTS-CLÉS

Epanchement péricardique, Tamponnade, Diagnostic, Echocardiographie, Drainage, Etiologie

### SUMMARY

**Introduction :** Cardiac tamponade is a life-threatening diagnostic and therapeutic emergency.

The aim of our study was to investigate the clinical, etiological and evolutionary characteristics of patients hospitalized for tamponade.

**Methods :** This was a retrospective monocentric study including 40 patients admitted for tamponade to the cardiology department of Habib Thameur Hospital between January 2018 and June 2023.

**Results :** The mean age was of  $60 \pm 16$  years [17, 84] with a sex ratio of 2.3.

The mode of onset of symptomatology was progressive in 80% of the cases. Dyspnea was constant. The main findings on physical examination were: muffled heart sounds (98 %), polypnea (100%), and tachycardia (78 %).

Paradoxical pulse was present in 15% of cases (n=6). Arterial hypotension was present in 28 % (n=11).

A «swinging heart» appearance was found in 30% of the cases (n=12). All patients had signs of hemodynamic compression. Thirty-six patients (90%) were drained percutaneously, and five patients underwent surgical drainage (13 %).

Neoplastic origin was the main etiology, and was found in 14 patients (35%). Viral origin was the second most common etiology, found in 25% of cases. Other etiologies were: iatrogenic (20%), idiopathic (7%), uremic (5%), tuberculosis (5%) and bacterial (3 %).

The 30-day mortality rate was 12%.

**Conclusion :** Tamponade is a serious pathology requiring urgent and effective management.

### KEYWORDS

Pericardial effusion, Tamponade, Diagnosis, Echocardiography, Drainage, Etiology

### Correspondance

S Saidane

Université Tunis El Manar, Faculté de médecine de Tunis, Service de cardiologie, Hôpital Habib Thameur

## INTRODUCTION

La tamponnade cardiaque est une urgence diagnostique et thérapeutique qui engage le pronostic vital immédiat. C'est une pathologie rare et potentiellement mortelle. Aux États-Unis, son incidence est de deux cas pour 10 000 habitants, cinq cas pour 100 000 admissions avec un taux de mortalité intra-hospitalière de 14,3% [1,2].

Le tableau clinique est variable et les symptômes peuvent être non spécifiques ce qui peut entraîner un retard diagnostique [3].

L'échocardiographie est l'examen de référence pour le diagnostic [4].

Le traitement repose sur le drainage péricardique en urgence ainsi que sur la prise en charge étiologique.

Plusieurs étiologies peuvent être en cause notamment des causes infectieuses, néoplasiques, urémiques, auto-immunes et traumatiques [4].

Le pronostic dépend non seulement de la durée de l'insuffisance circulatoire aiguë, mais aussi de la rapidité et de la qualité de la prise en charge thérapeutique et de la nature de la pathologie causale.

La tamponnade reste une pathologie rare. Peu de données existent en Tunisie à propos de ce sujet.

L'objectif de notre travail était d'étudier les caractéristiques cliniques, étiologiques et évolutives des patients hospitalisés pour tamponnade.

## MÉTHODES

### Positivity criteria

Nous avons mené une étude observationnelle descriptive de recueil rétrospectif monocentrique incluant les patients admis pour tamponnade au sein du service de cardiologie de l'hôpital Habib Thameur de Tunis entre janvier 2018 et juin 2023.

### Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette étude les patients hospitalisés et présentant un épanchement péricardique, quel que soit son abondance, avec un retentissement hémodynamique nécessitant un drainage percutané ou chirurgical.

### Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus les patients dont le décès est survenu dès l'admission et ceux qui ont été transférés pour un drainage péricardique à partir d'un autre centre et qui leur ont été réadressés juste après le drainage.

### Critères d'exclusion

Nous avons exclu les patients dont les dossiers médicaux n'étaient pas exploitables.

Recueil de données

Nous avons recueilli des données cliniques et paracliniques à partir des dossiers médicaux des patients.

## RÉSULTATS

### Caractéristiques cliniques

Quarante patients ont été inclus dans notre étude. L'âge moyen de la population étudiée était de  $60 \pm 16$  ans avec des extrêmes allant de 17 à 84 ans et un genre ratio homme/femme de 2,3.

Les principales comorbidités sont détaillées dans la figure 1.

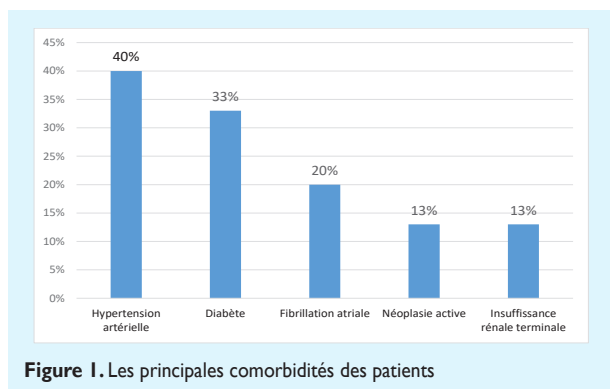


Figure 1. Les principales comorbidités des patients

Aucun patient n'avait une maladie du système ou une tuberculose diagnostiquée. Trois patients (8%) avaient un antécédent de tamponnade drainée auparavant.

Dix-sept pourcents des malades (n=7) étaient sous un traitement anticoagulant oral pour un trouble du rythme supraventriculaire ou une embolie pulmonaire. Aucun patient n'était sous corticothérapie ou un traitement immunosuppresseur lors de son admission.

Le mode de début de la symptomatologie était brutal dans 20% des cas et progressif dans 80% des cas. La durée médiane des signes fonctionnels avant l'admission était de 7 jours [0, 20].

La dyspnée était constante, retrouvée chez tous les patients. Quarante-huit pour cent des malades avaient une toux (n=19) et 38% avaient des douleurs thoraciques (n=15). La fièvre était présente chez cinq patients (13%), souvent modérée et bien tolérée.

Les principales données de l'examen physique étaient: un assourdissement des bruits du cœur (98%), une polypnée (100%) et une tachycardie dans 78% des cas. Le pouls paradoxal était présent dans six cas (15%), absent dans 22 cas (55%) et non recherché chez 12 patients (30%). Une hypotension artérielle était retrouvée dans 28% des cas (n=11).

Les signes d'insuffisance cardiaque droite étaient présents chez 11 patients (28). Les principales anomalies électriques signalées étaient: un microvoltage (n=33, 83%), une fibrillation atriale (n=7, 18%) et une alternance électrique dans 30% des cas (n=12).

### Données échographiques

L'échographie transthoracique a objectivé un épanchement circonférentiel chez tous les patients. Il était jugé de moyenne abondance dans cinq cas (13%) et de grande abondance dans 87% des cas. L'aspect de «swinging heart» était retrouvé dans 30 % des cas (n=12). Tous les patients avaient un retentissement hémodynamique: 17 patients (43%) avaient une variation pathologique des flux doppler mitral et/ou tricuspide et un collapsus proto- et mésodiastolique du ventricule droit était retrouvé chez 90 % des patients (n=36). La perte du collapsus inspiratoire de la veine cave inférieure était retrouvée dans 13% des cas (n=5).

### Le modalités thérapeutiques

Trente-six malades (90%) ont été drainés par voie percutanée dont un sous contrôle échographique et 35 sous scopie à la salle de cathétérisme cardiaque. Cinq patients ont eu un drainage chirurgical (13%).

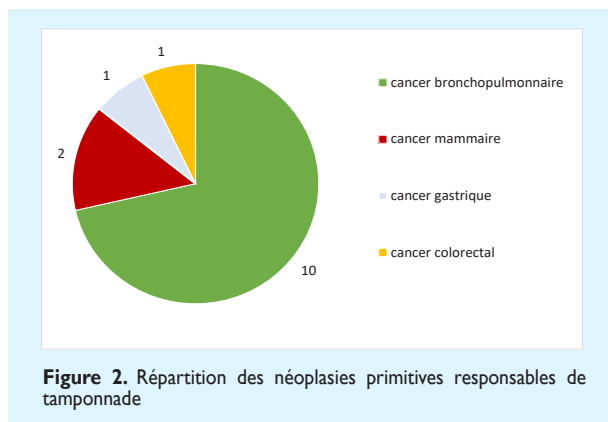
### Enquête étiologique

Les principales étiologies des tamponnades étaient réparties comme indiquées dans le tableau I.

**Table I.** Les étiologies des tamponnades

Etiologies	Nombre	Pourcentage (%)
Néoplasique	14	35
Virale	10	25
Iatrogène	8	20
Urémique	2	5
Tuberculose	2	5
Bactérienne	1	3
Idiopathique	3	7

L'origine néoplasique représentait la principale étiologie, retrouvée dans 35% des cas (n=14) et révélée par une tamponnade dans 71% des cas. Dans tous les cas, il s'agissait de néoplasies secondaires et les cancers primitifs étaient principalement bronchopulmonaires (Figure 2).



**Figure 2.** Répartition des néoplasies primitives responsables de tamponnade

L'origine virale représentait la deuxième étiologie et a été retrouvée dans 25% des cas.

Le diagnostic de l'origine virale restait un diagnostic de présomption et il était évoqué devant: les antécédents d'une infection de la sphère oto-rhino-laryngée ou d'un syndrome grippal dans les deux à quatre semaines précédentes.

Une cause iatrogène a été retrouvée dans 20% des cas. Elle était secondaire à une angioplastie complexe (6 cas) ou à une perforation du ventricule droit par une sonde de pacemaker (2 cas).

Une cause urémique a été retenue dans deux cas (5%). Les deux patients étaient de sexe masculin, hypertendus et connus ayant une insuffisance rénale chronique terminale au stade d'hémodialyse depuis plus que cinq ans.

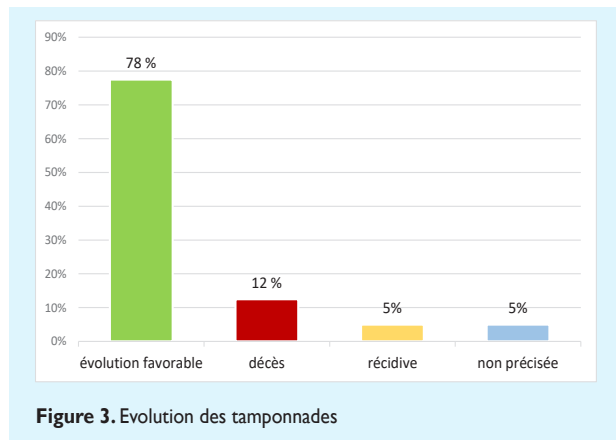
Une origine tuberculeuse était retrouvée chez deux malades (5%) qui n'avaient pas d'antécédents personnels ni familiaux de tuberculose.

Une origine bactérienne a été retenue chez un seul patient (3%) ayant un déficit congénital en immunoglobulines avec notion d'infections bronchopulmonaires à répétition et une dilatation des bronches post-infectieuse.

Une tamponnade idiopathique a été retenue dans 3 cas (7%).

### Evolution

L'évolution de l'ensemble des patients pris en charge est schématisée dans la figure 3.



Le taux de mortalité à 30 jours était de 12%.

## DISCUSSION

### Forces et limites

Parmi les points forts de notre étude, nous citons le nombre de patients inclus et la rareté du sujet dans les études tunisiennes. En effet, peu de travaux nationaux se sont intéressés aux tamponnades et aucune étude n'a inclus autant de patients.

La durée de l'étude, qui était étendue sur plus d'une demi-décennie est un autre atout de notre travail.

L'enquête étiologique large, le suivi des patients et l'évolution à 30 jours sont aussi une force de notre étude.

La principale limite était son caractère rétrospectif et monocentrique.

La deuxième limite était l'existence de données manquantes comme le pouls paradoxal qui n'a pas été précisé dans 30% des cas.

### Population

L'âge moyen de la population étudiée était de  $60 \pm 16$  ans avec une prédominance masculine.

L'âge auquel était décrite cette maladie semble avancer. En effet, selon une étude turque menée entre 2005 et 2010, l'âge moyen était de 46 ans avec une prédominance des étiologies néoplasiques, idiopathiques et tuberculeuses [5].

Une étude plus récente publiée en 2021, incluant 52 patients entre 2017 et 2020, a objectivé un âge moyen de 74 ans [6]. L'étiologie la plus fréquente était iatrogène secondaire à une intervention coronaire percutanée (50%) ou compliquant une implantation valvulaire transaortique par voie percutanée (25%).

Ceci peut être expliqué par le vieillissement des populations, une meilleure gestion des pathologies infectieuses en particulier tuberculeuses ainsi que par le développement et le progrès de la cardiologie interventionnelle.

Nos résultats rejoignent ceux de l'étude de Cristina et al publiée en 2016, incluant 136 patients de 2003 à 2013, qui a montré un âge moyen de  $65 \pm 17$  ans avec une prédominance masculine. La cause néoplasique était la plus fréquente retrouvée dans 32% des cas [7].

### Présentation clinique

Le mode de début de la symptomatologie était brutal dans 20% des cas et progressif dans 80% des cas.

En effet, l'élément clé qui détermine la présentation clinique est le taux d'accumulation de liquide par rapport à la compliance du péricarde et l'efficacité des mécanismes compensatoires. Ceci est dû à l'étirement adaptatif du péricarde au fil du temps. Ainsi, un péricarde compliant peut permettre une accumulation considérable de liquide sans entraîner un retentissement hémodynamique [8].

Etant donné que la plupart des symptômes et des signes physiques ne sont pas spécifiques, la tamponnade cardiaque doit être suspectée dans de nombreux contextes [9]. La dyspnée et la douleur thoracique en constituent les principaux symptômes [10].

Dans notre étude, la dyspnée était retrouvée chez tous les patients. La douleur thoracique a été retrouvée chez 38% des patients, elle était atypique dans 53% des cas. Dans une étude turque incluant 368 patients, la douleur thoracique et la dyspnée constituent les principaux symptômes révélateurs et ont été rapportés respectivement dans 72% et 50% des cas [11].

A l'examen physique, la tachycardie était présente dans 78% des cas. Un assourdissement des bruits du cœur a

été retrouvé chez 39 patients (98%) et une hypotension artérielle était objectivée dans 28% des cas (n=11).

Le pouls paradoxal de Kussmaul est caractéristique de tamponnade. Il résulte d'une altération des forces mécaniques imposées aux cavités cardiaques et au système vasculaire pulmonaire.

En cas d'épanchement péricardique, le pouls paradoxal a une sensibilité qui dépasse les 80 % et augmente fortement la probabilité qu'une tamponnade soit présente. Son absence n'exclut pas le diagnostic de tamponnade [12].

D'autres étiologies non cardiaques peuvent entraîner un pouls paradoxal, notamment une maladie pulmonaire (maladie pulmonaire obstructive, asthme aigu grave, pneumothorax compressif...). Il peut être absent en cas de dysfonction ventriculaire gauche, d'hypovolémie ou d'une insuffisance aortique sévère [13].

Dans notre étude, le pouls paradoxal était présent dans 15% des cas ce qui est inférieur aux données de la littérature qui rapportent un taux de 50% [14].

Prise en charge étiologique

L'enquête étiologique était guidée par le contexte clinique et les examens biologiques demandés en première intention.

### **Tamponnades néoplasiques**

Dans un contexte de néoplasie, l'épanchement péricardique peut être en rapport avec un cancer primitif ou une métastase secondaire à une tumeur primitive non cardiaque ou bien lié aux effets indésirables de la chimiothérapie et/ou de la radiothérapie [15].

L'atteinte secondaire est 40 fois plus fréquente que l'atteinte péricardique primitive [16]. Tout cancer peut, ainsi, affecter le péricarde et les tumeurs secondaires les plus fréquentes sont : le cancer pulmonaire, mammaire et le lymphome [17].

Dans notre étude, l'origine néoplasique représentait la principale étiologie, retrouvée dans 35% des cas (n=14) et révélée par une tamponnade dans 71% des cas.

Dans tous les cas, il s'agissait de néoplasies secondaires et les cancers primitifs étaient : broncho-pulmonaires (10 cas), mammaire (2 cas), gastrique (1 cas) et colorectal (1 cas).

Une étude monocentrique publiée en 2015, portant sur 113 patients atteints d'une tamponnade néoplasique, a retrouvé une tumeur pulmonaire dans 59,2% des cas, mammaire dans 21,2% des cas et gastro-œsophagienne dans 5,3% des cas [18].

Dans les cancers pulmonaires, la voie métastatique vers le péricarde est presque toujours lymphatique [19]. Des cellules néoplasiques peuvent ainsi être retrouvées dans le liquide péricardique alors qu'elles sont absentes dans les biopsies du péricarde [20].

Certaines études ont montré qu'une cytologie positive objectivant des cellules néoplasiques dans le liquide péricardique est un facteur indépendant de mauvais pronostic [21].

### **Tamponnades virales**

Ce diagnostic restait un diagnostic de présomption et était évoqué devant les antécédents d'une infection de la sphère oto-rhino-laryngée ou d'un syndrome pseudogrippal dans les deux à quatre semaines précédentes.

Dans notre étude, l'origine virale représentait la deuxième étiologie, retrouvée dans 25% des cas (n=10).

L'enquête virologique semble être d'un apport limité au diagnostic étiologique. Les observations des tamponnades virales authentifiées par l'isolement du virus ou l'élévation du taux des anticorps sériques sont peu fréquentes. Dans notre série, la PCR et le test antigénique du SARS-CoV-2 ont été pratiqués chez quatre patients lors de la pandémie de la COVID-19 et étaient négatifs dans tous les cas. Durant cette pandémie, quelques rares cas de tamponnade compliquant une péricardite aiguë par le SARS-COV-2 ont été rapportés [22].

Une revue de la littérature, publiée en 2023, incluant 25 cas de tamponnades virales associées à une infection par le virus de la grippe, a montré que 76% des patients avaient le virus de la grippe A et 16% le virus de la grippe B. Parmi ces patients, 16% avaient préalablement reçu le vaccin de la grippe [23]. Néanmoins, quelques rares cas de tamponnade post-vaccinale ont été rapportés dans la littérature [24]. Dans ces cas-là, la physiopathologie serait plutôt immunologique qu'infectieuse.

### **Tamponnade iatrogène**

Une cause iatrogène a été retrouvée dans 20% des cas (n=8). Dans six cas, il s'agissait d'une perforation coronaire secondaire à une angioplastie complexe. Chez les deux autres patients, la tamponnade était secondaire à une perforation du ventricule droit par une sonde de pacemaker.

Une étude observationnelle publiée en 2017, incluant 269 patients ayant eu une péricardiocentèse, a retrouvé un taux similaire avec une iatrogénie dans 20% des cas [25].

La présentation clinique dépend de plusieurs facteurs comme la taille du dispositif en cause, la structure perforée (auriculaire ou ventriculaire), l'état hémodynamique du patient au moment de la perforation, les propriétés du péricarde et l'état de la coagulation [26].

Selon le consensus de la société européenne de rythmologie publié en 2007, la tamponnade cardiaque représente la première complication potentiellement mortelle associée aux procédures d'ablation de la fibrillation auriculaire compliquant jusqu'à 6% des procédures [27].

Dans notre série, 5% des tamponnades étaient secondaire à une perforation du ventricule droit par une sonde du pacemaker, ce taux concorde avec les résultats de l'étude de Navarrete et al qui rapportent un taux similaire de 5,4% [28].

Une perforation coronaire peut compliquer les procédures d'angioplasties complexes notamment les occlusions totales chroniques et les athérectomies rotationnelles. Son traitement est différent de celui des perforations d'une cavité cardiaque. Ainsi, plusieurs approches sont possibles notamment le gonflage prolongé du ballon avec arrêt voire antagonisation de l'anticoagulation, l'embolisation d'une artère distale et les stents couverts qui ne sont pas toujours disponibles sous nos cieux [26].

### **Tamponnades urémique**

L'incidence de la péricardite et de la tamponnade urémique a diminué au cours de ces dernières décennies en raison d'une initiation plus précoce et plus efficace de la dialyse [29]. Des études récentes estiment que la prévalence de la péricardite urémique est de 7%.

Une revue de la littérature publiée en 2015, a retrouvé une tamponnade ou une prétamponnade chez 33% des patients ayant une péricardite urémique [29].

La tamponnade au cours de l'urémie a une symptomatologie fonctionnelle pauvre. En effet, elle prend une forme fruste marquée par les signes de l'insuffisance rénale chronique et évolue dans

un tableau de sérite, pleurale et/ou ascite, ce qui explique parfois la difficulté diagnostique.

Dans notre série, une cause urémique a été retrouvée dans deux cas (5%) ce qui concorde avec les données de la littérature qui rapporte un taux de 4% [7].

Le traitement consiste à pratiquer un drainage péricardique et à intensifier les séances d'hémodialyse.

### **Tamponnade tuberculeuse**

Malgré tous les efforts déployés, la tuberculose reste un problème majeur de santé publique. Elle garde sa place parmi les étiologies des tamponnades surtout dans les pays en voie de développement. La Tunisie reste un pays d'endémie intermédiaire avec une incidence de 29 pour 100 000 habitants en 2017 [30].

Dans notre étude, une origine tuberculeuse était retrouvée chez deux patients.

Les seuls arguments de certitude pour cette origine sont histopathologiques.

Le traitement ne se limite pas au drainage péricardique. Il vise aussi à contrôler l'infection, soulager les symptômes et prévenir la progression vers des complications.

Ainsi, une corticothérapie adjuvante permet de réduire le risque de péricardite constrictive mais sans permettre de réduire la mortalité.

L'administration intrapéricardique directe d'agents fibrinolytiques peut constituer une méthode potentielle pour réduire l'incidence de la péricardite constrictive chronique en cas de tamponnade tuberculeuse mais d'autres preuves scientifiques sont nécessaires afin de confirmer ces données [31].

### **Tamponnade bactérienne**

Cette étiologie est principalement observée chez les patients immuodéprimés et elle entraîne un taux élevé de morbimortalité [32].

Dans notre série, une origine bactérienne a été retrouvée chez un seul patient ayant un déficit congénital en immunoglobuline avec notion d'infections bronchopulmonaires à répétition.

Les piliers du traitement sont un drainage péricardique associé à une antibiothérapie empirique à large spectre puis adaptée au germe isolé durant quatre à six semaines [32].

Dans notre cas, le germe en cause n'a pas pu être isolé mais le patient a bien évolué sous antibiothérapie empirique à large spectre.

### **Tamponnade idiopathique**

Ce diagnostic a été évoqué chez trois patients, chez qui les examens demandés étaient négatifs et l'enquête est restée sans orientation étiologique.

Selon certaines études, l'étiologie de la tamponnade est restée indéterminée dans 7% des cas [33].

### **Evolution**

Le pronostic de la tamponnade est lié à l'étiologie sous-jacente. Les tamponnades néoplasiques et bactériennes ont ainsi une évolution plus péjorative [7].

Notre étude a retrouvé un taux de mortalité à 30 jours de 12%. Ce résultat est supérieur aux données de la littérature qui rapportent un taux de 5 à 7% [5].

Néanmoins, les patients ayant une tamponnade d'origine néoplasique ont un taux de mortalité à 30 jours plus élevée (19,5%) [34].

Dans notre série, 5% des malades ont présenté un épanchement récidivant. Une étude prospective incluant 157 patients rapporte un taux de récurrence à un an de 20% [35].

### **Perspectives et recommandations**

A l'issue de ce travail, nous recommandons de réaliser des études multicentriques à plus large spectre s'intéressant aux tamponnades en Tunisie. Mieux encore, l'élaboration d'un registre national permettrait de mieux connaître les caractéristiques épidémiologiques, étiologiques et pronostiques des tamponnades à l'échelle nationale.

Nous recommandons aussi d'élaborer un consensus de prise en charge bien codifié afin de faciliter l'approche thérapeutique au sein des différents centres et la rendre homogène et adaptée à la population tunisienne.

## **CONCLUSION**

La tamponnade est une pathologie grave qui nécessite une prise en charge urgente. Le pronostic dépend de la rapidité et de la qualité de la prise en charge thérapeutique et de l'étiologie sous-jacente

## **REFERENCES**

1. Chakri Y. Cardiac tamponade: practice essentials, background, pathophysiology. [En ligne]. Nov 2018 [Consulté le 14 sept 2023]. Consultable à l'URL: <https://emedicine.medscape.com/article/152083-overview?form=fpf>
2. Al Ogaili A, Ayoub A, Fugar S, Kolkailah A, Rios LP, Fuentes H. Cardiac tamponade incidence, demographics and in-hospital outcomes: analysis of the national inpatient sample database. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Mar;71 Suppl 11:A1155.
3. Chu A, Yee J. Cardiac tamponade. *J Educ Teach Emerg Med*. 2020 Oct;5(4):84-107.
4. Sharma NK, Waymack JR. Acute cardiac tamponade. *StatPearls* [En ligne]. Juil 2023 [Consulté le 14 sept 2023]. Consultable à l'URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534806/>
5. Gumrukcuoglu HA, Odabasi D, Akdag S, Ekim H. Management of cardiac tamponade: a comparative study between echo-guided pericardiocentesis and surgery-a report of 100 patients. *Cardiol Res Pract*. 2011 Sep;2011:197838.
6. Stremmel C, Scherer C, Lüsebrink E, Kupka D, Schmid T, Stocker T, et al. Treatment of acute cardiac tamponade: a retrospective analysis of classical intermittent versus continuous pericardial drainage. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2021 Feb;32:100722.
7. Sánchez Enrique C, Nuñez Gil IJ, Viana Tejedor A, De Agustín A, Vivas D, Palacios Rubio J, et al. Cause and long-term outcome of cardiac tamponade. *Am J Cardiol*. 2016 Feb;117(4):664-9.
8. Imazio M, De Ferrari GM. Cardiac tamponade: an educational review. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020 Jul;10(1):102-9.
9. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med*. 2003 Aug;349(7):684-90.
10. Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, Choudhry NK. Does this patient with a pericardial effusion have cardiac tamponade? *J Am Med Assoc*. 2007 Apr;297(16):1810-8.
11. Becit N, Unlü Y, Ceviz M, Koçoğullari CU, Koçak H, Gürlertop Y. Subxiphoid pericardiostomy in the management of pericardial effusions: case series analysis of 368 patients. *Heart*. 2005 Jun;91(6):785-90.
12. Van Dam MN, Fitzgerald BM. Pulsus paradoxus. *StatPearls*. [En ligne]. Mai 2023 [Consulté le 14 sept 2023]. Consultable à l'URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482292/>
13. Fowler NO. Cardiac tamponade. A clinical or an echocardiographic diagnosis? *Circulation*. 1993 May;87(5):1738-41.
14. Sagristà Sauleda J, Angel J, Sambola A, Alguersuari J, Permanyer Miralda G, Soler Soler J. Low-pressure cardiac tamponade: clinical and hemodynamic profile. *Circulation*. 2006 Aug;114(9):945-52.

15. Chiabrando JG, Bonaventura A, Vecchié A, Wohlford GF, Mauro AG, Jordan JH, et al. Management of acute and recurrent pericarditis: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol.* 2020 Jan;75(1):76-92.
16. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; the task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J.* 2004 Apr;25(7):587-610.
17. Osawa T, Tajiri K. Neoplastic cardiac tamponade. *Intern Med.* 2023 Sep;62(17):2447-8.
18. Takayama T, Okura Y, Okada Y, Honma K, Nashimoto A, Sato N, et al. Characteristics of neoplastic cardiac tamponade and prognosis after pericardiocentesis: a single-center study of 113 consecutive cancer patients. *Int J Clin Oncol.* 2015 Oct;20(5):872-7.
19. Tamura A, Matsubara O, Yoshimura N, Kasuga T, Akagawa S, Aoki N. Cardiac metastasis of lung cancer. A study of metastatic pathways and clinical manifestations. *Cancer.* 1992 Jul;70(2):437-42.
20. Fraser RS, Vilorio JB, Wang NS. Cardiac tamponade as a presentation of extracardiac malignancy. *Cancer.* 1980 Apr;45(7):1697-704.
21. Gornik HL, Gerhard Herman M, Beckman JA. Abnormal cytology predicts poor prognosis in cancer patients with pericardial effusion. *J Clin Oncol.* 2005 Aug;23(22):5211-6.
22. Singh I, Swisher J, Gidda H, Nashed B, Rodriguez D. Acute viral pericarditis complicated by cardiac tamponade as a result of COVID-19. *Cureus.* 2023 Mar;15(3):e36695.
23. Desai R, Jain A, Singh S, Raina J, Itare V, Shivakumar J, et al. Postinfluenza cardiac tamponade: a review of published case reports. *SN Compr Clin Med.* 2023 Jan;5(1):64.
24. Hryniewicki AT, Tolia VM, Nene RV. Cardiac Tamponade after COVID-19 vaccination. *J Emerg Med.* 2022 Feb;62(2):250-3.
25. Strobbe A, Adriaenssens T, Bennett J, Dubois C, Desmet W, McCutcheon K, et al. Etiology and long-term outcome of patients undergoing pericardiocentesis. *J Am Heart Assoc.* 2017 Dec;6(12):e007598.
26. Holmes DR, Nishimura R, Fountain R, Turi ZG. Iatrogenic pericardial effusion and tamponade in the percutaneous intracardiac intervention era. *JACC Cardiovasc Interv.* 2009 Aug;2(8):705-17.
27. Calkins H, Brugada J, Packer DL, Cappato R, Chen SA, Crijns HG, et al. HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the heart rhythm society (HRS) task force on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation developed in partnership with the European heart rhythm association (EHRA) and the European cardiac arrhythmia society (ECAS); in collaboration with the American college of cardiology (ACC), American heart association (AHA), and the society of thoracic surgeons (STS). endorsed and approved by the governing bodies of the American college of cardiology, the American heart association, the European cardiac arrhythmia society, the European heart rhythm association, the society of thoracic surgeons, and the heart rhythm society. *Europace.* 2007 Jun;9(6):335-79.
28. Navarrete CO, Marín F, Escrivá AG, Fernández AG, Martínez JM, Sogorb F. Cardiac tamponade following pacemaker implantation. *Int J Cardiol.* 2005 Oct;104(3):350-1.
29. Sadjadi SA, Mashahdian A. Uremic pericarditis: a report of 30 cases and review of the literature. *Am J Case Rep.* 2015 Mar;16:169-73.
30. Ministère de la Santé. Le guide national de prise en charge de la tuberculose édition 2018 - Ministère de la santé publique [En ligne]. Nov 2018 [Consulté le 14 sept 2023]. Consultable à l'URL: <http://www.santetunisie.rns.tn/fr/toutes-les-actualites/807-dssb-le-guide-national-de-prise-en-charge-de-la-tuberculose-%C3%A9dition-2018>
31. Dybowska M, Błasińska K, Gałtarek J, Klatt M, Augustynowicz Kopeć E, Tomkowski W, et al. Tuberculous pericarditis—own experiences and recent recommendations. *Diagnostics.* 2022 Mar;12(3):619.
32. Latif A, Patel AD, Mahfood Haddad T, Lokhande C, Del Core M, Esterbrooks D. Massive purulent pericarditis presenting as cardiac tamponade. *Proc.* 2020 Jul;33(4):662-3.
33. Vaitkus PT, Herrmann HC, LeWinter MM. Treatment of malignant pericardial effusion. *J Am Med Assoc.* 1994 Jul;272(1):59-64.
34. Tumabiene KD, Chiong LL, Macapugay LP, Matulac MO, Punzalan FR. Clinical profile and outcomes of adult patients with echocardiographic evidence of cardiac tamponade at the Philippine general hospital: a 5-year study (the CAPTIVE-heart study). *Acta Med Philipp.* 2014 Jun;48(2):35-48.
35. European Society of Cardiology. Frequency of recurrence of pericardial tamponade in patients with extended versus nonextended pericardial catheter drainage [En ligne]. Mai 2023 [Consulté le 14 sept 2023]. Consultable à l'URL: <https://www.escardio.org/Working-groups/Working-Group-on-Myocardial-and-Pericardial-Diseases/Publications/Paper-of-the-Month/Frequency-of-Recurrence-of-Pericardial-Tamponade-in-Patients-With-Extended-Versu>, <https://www.escardio.org/Working-groups/Working-Group-on-Myocardial-and-Pericardial-Diseases/Publications/Paper-of-the-Month/Frequency-of-Recurrence-of-Pericardial-Tamponade-in-Patients-With-Extended-Versu>