

# Caractéristiques des épanchements péricardiques imposant une admission à l'unité de soins intensifs chez les patients oncologiques

*Characteristics of pericardial effusions requiring intensive care unit admission in oncology patients*

DECOUX A.<sup>1</sup>, BERGHMANS T.<sup>2</sup>, GRIGORIU B.<sup>1</sup>, LIEVEKE A.<sup>3</sup> et MEERT A.-P.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Service de Médecine interne

<sup>2</sup>Service d'Oncologie

<sup>3</sup>Unité de Gestion de l'Informatique

H.U.B - Institut Jules Bordet, Université libre de Bruxelles (ULB)

## RÉSUMÉ

**Introduction :** L'épanchement péricardique est une complication potentiellement mortelle des tumeurs malignes. Au cours des dernières décennies, les thérapies anti-cancéreuses et la prise en charge des épanchements péricardiques ont évolué. Notre étude a pour but de déterminer les facteurs prédictifs de mortalité hospitalière au décours d'un épanchement péricardique chez les patients oncologiques admis à l'unité de soins intensifs (USI).

**Matériel et méthode :** Tous les dossiers des patients oncologiques ayant eu un épanchement péricardique nécessitant un séjour à l'USI de l'Institut Jules Bordet entre janvier 2004 et décembre 2021 ont été analysés rétrospectivement. Afin d'établir les facteurs prédictifs de mortalité hospitalière, des analyses univariées et multivariées ont été effectuées.

**Résultats :** 119 épanchements péricardiques nécessitant une admission à l'USI sont survenus chez 111 patients cancéreux durant la période étudiée. 54 patients présentaient un cancer du poumon, 21 un cancer du sein, 18 un cancer hématologique et 18 d'autres tumeurs solides. La majorité des épanchements ont été traités par fenêtrage péricardique. Six patients ont présenté une ou plusieurs récurrences nécessitant une réadmission à l'USI. La mortalité hospitalière était de 24 %. En analyse multivariée, 3 facteurs étaient statistiquement associés à une mortalité plus élevée : l'âge ( $\geq 60$  ans), l'étiologie maligne et la présence d'œdèmes des membres inférieurs. La survie médiane était de 6 mois.

**Conclusion :** Chez les patients cancéreux présentant un épanchement péricardique nécessitant une admission à l'USI, la mortalité hospitalière était de 24 % et ses facteurs prédictifs étaient l'âge ( $\geq 60$  ans), l'étiologie maligne et la présence d'œdèmes des membres inférieurs.

Rev Med Brux 2026 ; 47: 196-207

Doi : 10.30637/2026.25-033

**Mots-clés :** épanchement péricardique, néoplasmes, soins intensifs, mortalité, survie

## ABSTRACT

**Introduction:** Pericardial effusion is a potentially fatal complication of malignant tumors. Over the past few decades, cancer therapies and the management of pericardial effusions have evolved. Our study aims to determine the predictive factors of in-hospital mortality following pericardial effusion in oncology patients admitted to the intensive care unit (ICU).

**Materials and Methods:** All medical records of oncology patients who experienced pericardial effusion requiring admission to the ICU at the Jules Bordet Institute between January 2004 and December 2021 were retrospectively analyzed. Univariate and multivariate analyses were performed to establish the predictive factors of in-hospital mortality.

**Results:** 119 pericardial effusions requiring ICU admission occurred in 111 cancer patients during the study period. Fifty-four patients had lung cancer, 21 had breast cancer, 18 had hematological cancer, and 18 had other solid tumors. The majority of pericardial effusions were treated with a pericardial window. Six patients experienced one or more recurrences requiring readmission to the ICU. The in-hospital mortality rate was 24%. In multivariate analysis, three factors were statistically associated with higher mortality: age ( $\geq 60$  years), malignant etiology, and the presence of lower limb edema. Median survival was 6 months.

**Conclusion:** In cancer patients with pericardial effusion requiring ICU admission, the in-hospital mortality rate was 24%, and its predictive factors were age ( $\geq 60$  years), malignant etiology, and the presence of lower limb edema.

Rev Med Brux 2026 ; 47: 196-207

Doi : 10.30637/2026.25-033

**Keywords :** pericardial effusion, neoplasms, critical care, mortality, survival

## INTRODUCTION

La survenue d'un épanchement péricardique est une complication fréquente et potentiellement mortelle des tumeurs malignes<sup>1,2</sup>. Lorsqu'un épanchement péricardique survient chez un patient oncologique, il n'est pas toujours lié au cancer mais il peut aussi être la conséquence du traitement anti-cancéreux, d'une infection, d'une maladie auto-immune, d'un déséquilibre métabolique, d'un acte médical ou être de cause inconnue<sup>3</sup>.

Le pronostic des patients cancéreux présentant un épanchement péricardique est réservé, en particulier lorsque l'étiologie maligne est confirmée, car cela traduit une néoplasie à un stade avancé<sup>3,4,6</sup>. Dans une revue de littérature réalisée en 2014, la médiane de survie des patients ayant une péricardite secondaire à un cancer bronchique n'excédait pas 100 jours et la survie à 1 an était inférieure à 10 %<sup>3</sup>. Dans une étude rétrospective menée à l'Institut Jules Bordet sur une cohorte de 55 patients oncologiques admis aux soins intensifs pour un épanchement péricardique entre 1999 et 2004 : la médiane de survie était de 112 jours et la survie à 1 an de 27 %. En analyse multivariée, seul le statut du cancer (rémission partielle ou complète) influençait significativement la survie<sup>1</sup>.

Les progrès thérapeutiques des dernières années, notamment l'émergence des thérapies ciblées et des immunothérapies, ont permis une amélioration de la survie des patients cancéreux<sup>7</sup>. Cependant, ces thérapies sont une nouvelle source de toxicités cardiaques<sup>2</sup>. L'objectif de cette étude est de déterminer les facteurs prédictifs de mortalité hospitalière au décours d'un épanchement péricardique chez les patients oncologiques admis à l'unité de soins intensifs de l'Institut Jules Bordet.

## MATÉRIEL ET MÉTHODE

### Sélection des patients et collecte des données

Il s'agit d'une étude rétrospective incluant les patients ayant eu un épanchement péricardique nécessitant une admission à l'USI de l'Institut Jules Bordet entre le 1<sup>er</sup> janvier 2004 et le 31 décembre 2021. Pour être inclus dans l'étude, les patients devaient avoir une histoire de cancer (actif ou inactif) et un épanchement péricardique (défini par la présence de liquide à l'échographie cardiaque). Les patients ont été exclus si le dossier était incomplet.

Les données suivantes ont été collectées rétrospectivement dans le dossier informatisé : sexe, âge, antécédents cardiovasculaires, prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, d'anticoagulants ou d'antiagrégants dans les 7 jours précédant l'admission à l'USI, type de cancer, stade, statut (maladie active ou en rémission), date du diagnostic (lorsque la date précise du diagnostic était inconnue, le 1<sup>er</sup> du mois ou le 1<sup>er</sup> de l'année ont été considérés), administration de thérapies anti-cancéreuses dans les 30 jours précédant l'admission à l'USI (ou dans les 100 jours s'il s'agissait

d'une greffe de moelle) et/ou antérieurement. L'indice de performance des malades un mois avant l'admission a été évalué via l'échelle ECOG. Les patients ont été classés en deux catégories : PS 0-1 vs PS  $\geq$  2.

Lors de l'admission à l'USI, les paramètres hémodynamiques, les symptômes et les signes liés à l'épanchement péricardique, la biologie sanguine réalisée à l'admission ou dans les 24 h suivant l'admission à l'USI ont été récoltés. Si le patient présentait déjà des symptômes avant la survenue de l'épanchement péricardique, une aggravation de ceux-ci a été attribuée à l'épanchement péricardique. L'électrocardiogramme, l'échocardiographie et la radiographie du thorax effectués à l'admission ont été examinés.

Les caractéristiques suivantes de l'épanchement péricardique ont été relevées : la date de survenue, l'approche thérapeutique choisie et les complications associées, les caractéristiques du liquide péricardique récolté (LDH, glucose, protéines, microbiologie et cytologie). L'étiologie la plus probable de l'épanchement péricardique a été établie sur base de l'ensemble des éléments disponibles par deux cliniciens (Decoux A. et Meert A.-P.) de manière indépendante et les cas discordants ont été revus.

Le statut des patients (en vie, mort, perdus de vue) a été déterminé à la date de l'analyse statistique. Les patients ont été classés comme perdus de vue lorsqu'ils n'avaient plus de contact avec l'institut depuis plus d'un an. Les dates de sortie de l'USI et de l'hôpital ont été collectées.

Le protocole de l'étude a été approuvé par le Comité d'Ethique de l'Institut Jules Bordet le 10 janvier 2023 (CE3574). Toutes les données ont été codées dans une banque de données REDCap afin de garantir la confidentialité et répondre aux exigences du RGPD.

### Critères de jugement

Le principal critère d'évaluation était la mortalité hospitalière avec pour objectif la recherche de facteurs prédictifs. Les critères d'évaluation secondaires comprenaient les étiologies de l'épanchement, la proportion d'épanchements révélateurs du cancer, l'intervalle de temps entre le diagnostic de cancer et la survenue de l'épanchement, l'approche thérapeutique permettant le meilleur contrôle (absence de récurrence de l'épanchement à 6 mois) et associée à la moindre morbi-mortalité, la survie et ses facteurs prédictifs.

### Analyse statistique

Les caractéristiques démographiques, cliniques, biologiques, radiologiques et thérapeutiques ont été étudiées à l'aide de statistiques descriptives. Les variables continues ont été exprimées sous forme de médiane et d'étendue tandis que les variables catégorielles ont été exprimées sous forme de pourcentage ou de fréquence. Afin d'identifier les facteurs prédictifs de la mortalité hospitalière, les variables continues ont été testées par le test

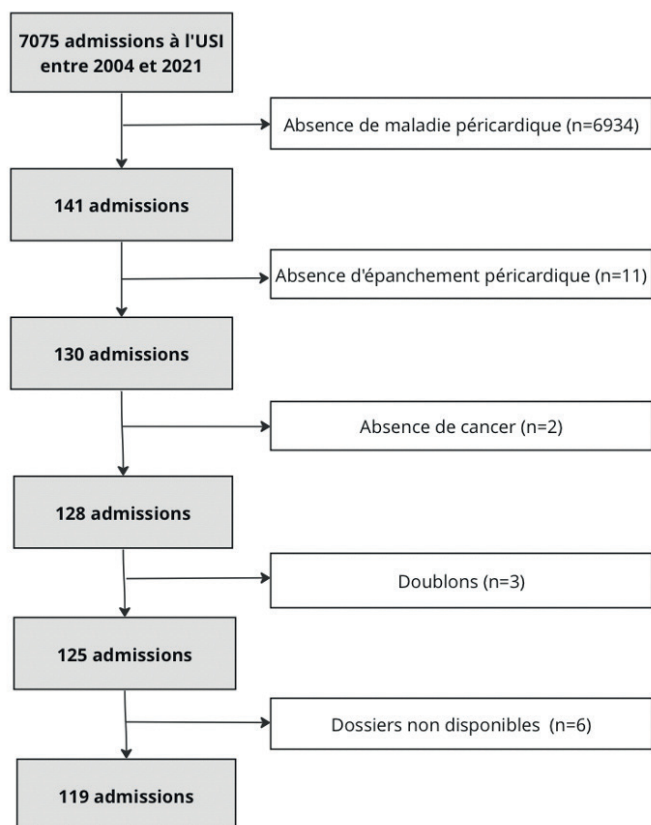
de Wilcoxon et les variables catégorielles ont été analysées par le test du Chi carré ou le test exact de Fisher. Une valeur  $p < 0,05$  a été considérée comme statistiquement significative. Toutes les variables dont la valeur de  $p$ , en analyse univariée, était inférieure à 0,2 ont été incluses dans une régression logistique multivariée afin de déterminer les facteurs prédictifs indépendants de la mortalité hospitalière. La survie, estimée à partir de la date de sortie de l'hôpital jusqu'à la date de décès ou la dernière date connue en vie, a été déterminée selon la méthode de Kaplan-Meier. Pour définir les facteurs prédictifs de la survie, les variables (continues et catégorielles) ont été testées par le test de Wald. Une valeur  $p < 0,05$  a été considérée comme statistiquement significative. Toutes les variables dont la valeur de  $p$  était inférieure à 0,2 en analyse univariée, ont été incluses dans une régression logistique multivariée afin de déterminer les facteurs prédictifs indépendants de la survie. En cas d'admissions multiples, seul le premier séjour à l'USI a été considéré pour les analyses de mortalité hospitalière et de survie.

## RÉSULTATS

Au total, 119 admissions pour épanchement péricardique concernant 111 patients ont été enregistrées à l'USI entre le 1<sup>er</sup> janvier 2004 et le 31 décembre 2021. Le diagramme de flux est disponible dans la figure.

### FIGURE

*Diagramme de flux pour la sélection des patients admis à l'USI pour épanchement péricardique.*



Le groupe se composait de 61 femmes et de 50 hommes. L'âge médian était de 54 ans (20-84 ans). 71 épanchements péricardiques sont survenus chez des patients ayant des antécédents cardiovasculaires. 93 patients présentaient un cancer solide et 18 un cancer hématologique. Les différents types de tumeurs sont précisés dans le tableau 1.

TABLEAU 1

*Types de tumeurs.*

	n	%
<b>Solides</b>		
Cancer bronchique	54	48,6
Cancer du sein	21	18,9
Autres	18	16,2
<b>Hématologiques</b>		
Leucémie	10	9
Lymphome	7	6,3
Myélome multiple	1	1

La majorité des épanchements sont apparus en présence d'un cancer actif (91,6 %) et métastatique (86 %) chez les patients souffrant de tumeurs solides. L'intervalle médian entre le diagnostic du cancer et l'apparition de l'épanchement péricardique était de 9,6 mois (3,6-38,4 mois). Pour 4 patients, l'épanchement péricardique était la première manifestation du cancer. 97 épanchements sont survenus chez des patients ayant reçu antérieurement un ou plusieurs traitements anti-cancéreux et 77 chez des patients étant en cours de traitement.

La plainte la plus fréquente était la dyspnée (n=97), suivie par la toux (n=44), la douleur thoracique (n=31) et la fièvre (n=12). Cliniquement, les épanchements entraînaient comme manifestations principales une turgescence des veines jugulaires (n=45), des oedèmes des membres inférieurs (n=36) et un pouls paradoxal (n=19). Un frottement péricardique a été perçu uniquement dans 5 cas. Trois patients ont été admis en état de choc. L'ECG était disponible pour 114 épanchements. L'anomalie la plus courante était le microvoltage (n=75). Les autres modifications électrocardiographiques étaient un sous-décalage du segment PR (n=1), un sus-décalage du segment ST (n=5) et une alternance électrique (n=2). A la radiographie thoracique, une cardiomégalie a été constatée dans 93 cas et des signes d'insuffisance cardiaque (lignes de Kerley, œdème alvéolaire, épanchement pleural) dans 83 cas. A l'échographie cardiaque, 17 épanchements étaient localisés et 89 circonférentiels. La localisation n'était pas précisée pour 13 épanchements. Le volume médian estimé de l'épanchement était de 500 ml et des signes échographiques de retentissement hémodynamique (collapsus diastolique des cavités cardiaques, diminution inspiratoire de la vélocité des

flux mitral et aortique, septum paradoxal inspiratoire, aspect de « *swinging heart* », dilatation de la veine cave inférieure avec absence de collapsus inspiratoire<sup>8</sup>) ont été observés pour 90 épanchements. La répercussion hémodynamique était non précisée dans 7 cas. La plupart des patients ont été admis à l'USI en raison du volume de l'épanchement et de la présence de signes de retentissement hémodynamique.

Une fenêtré péricardique a été réalisée pour 74 épanchements (62,2 %). Les autres modalités thérapeutiques étaient la pose d'un drain péricardique dans 31 cas (26 %), une péricardiocentèse dans 2 cas (1,7 %) et une péricardectomie dans un cas (0,8 %). 11 épanchements (9,2 %) n'ont pas bénéficié de traitement local et une simple surveillance à l'USI a été effectuée. Parmi les patients n'ayant pas reçu de traitement local, on retrouve 4 patients avec une hémopathie maligne ; on a probablement considéré que ces patients allaient répondre au traitement systémique. On retrouve également un patient avec un mésothéliome pleural qui est mort durant son séjour à l'USI, son état ne permettant pas d'intervention. Le reste des patients ayant bénéficié d'une surveillance sont morts dans un intervalle de temps allant de 22 jours à 5,25 mois après la survenue de l'épanchement. Parmi les deux patients ayant bénéficié d'une péricardiocentèse, l'un a été ponctionné lors d'une réanimation cardio-respiratoire infructueuse, tandis que l'autre présentait un épanchement d'origine infectieuse. Dans aucun cas, l'absence d'intervention chirurgicale n'était liée à la présence de limitations thérapeutiques. Des complications (64,7 %) sont survenues pour les épanchements traités par fenêtré (51 arythmies, 1 choc, 1 brèche myocardique et 1 surinfection du liquide péricardique) ou drainage péricardique (20 arythmies, 2 arrêts cardiaques et 1 choc). Toutes les approches thérapeutiques locales ont permis un bon contrôle de l'épanchement car seuls 6 patients (5 %) ont présenté une ou plusieurs récurrences nécessitant une nouvelle admission à l'USI (4 patients ont récidivé 2 fois et 2 patients ont récidivé 3 fois). Les récurrences n'étaient pas associées au type de traitement initial. En cas d'échec d'une méthode, une autre option thérapeutique a généralement été mise en œuvre.

La cytologie était disponible pour 86 épanchements et la microbiologie pour 83 épanchements. La présence de cellules malignes a été démontrée dans 41 épanchements et des germes ont été retrouvés dans 7 épanchements. Sur base de l'ensemble des éléments disponibles, l'étiologie de l'épanchement a été considérée comme étant le cancer dans 89 cas, une étiologie radique dans 2 cas et infectieuse dans 15 cas. Le reste des épanchements a été attribué à des causes plus rares : 2 ont été associés à la prise de dasatinib, 2 à l'administration de tacrolimus et 9 ont été considérés comme idiopathiques. La prise de médicaments (AINS, anticoagulants, antiagrégants) favorisant les saignements et pouvant aggraver l'épanchement a été décelée pour 47 épanchements.

### Analyse de mortalité

La mortalité hospitalière était de 24 %. Les facteurs prédictifs en analyse univariée sont repris dans le tableau 2. En analyse multivariée (tableau 3), seuls l'âge ( $\geq 60$  ans), l'étiologie cancéreuse et la présence d'œdèmes des membres inférieurs influençaient significativement la mortalité hospitalière.

TABLEAU 2

Facteurs prédictifs de la mortalité hospitalière (analyse univariée).

	Mortalité hospitalière		P	
	Non (n=84)	Oui (n=27)		
<b>Age</b>				
	Médiane	52	62	0,0525
<b>Sexe</b>				
	Femme	51 (61 %)	10 (37 %)	<b>0,0315</b>
	Homme	33 (39 %)	17 (63 %)	
<b>Etat de performance (ECOG)</b>				
	0-1	39 (63 %)	11 (55 %)	0,6020
	2-3	23 (37 %)	9 (45 %)	
	Données manquantes	22	7	
<b>Type de cancer</b>				
	Solide	68 (81 %)	25 (93 %)	0,2313
	Hématologique	16 (19 %)	2 (7 %)	
<b>En cas de cancer solide (n=93)</b>				
	Cancer bronchique	40 (59 %)	14 (56 %)	0,4027
	Cancer du sein	17 (25 %)	4 (16 %)	
	Autres	11 (16 %)	7 (28 %)	
<b>Stade du cancer solide (n=93)</b>				
	Localisé	8 (12 %)	4 (16 %)	0,7279
	Métastatique	60 (88 %)	21 (84 %)	
<b>Statut du cancer</b>				
	Actif	77 (92 %)	26 (96 %)	0,6769
	En rémission	7 (8 %)	1 (4 %)	
<b>Intervalle de temps entre le diagnostic de cancer et la survenue de l'EP (années)</b>				
	Médiane	1	0,6	0,1228
<b>Dyspnée</b>				
	Non	19 (23 %)	2 (8 %)	0,1508
	Oui	65 (77 %)	24 (92 %)	
	Données manquantes	-	1	
<b>Douleur thoracique</b>				
	Non	59 (70 %)	22 (85 %)	0,2039
	Oui	25 (30 %)	4 (15 %)	
	Données manquantes	-	1	
<b>Fièvre</b>				
	Non	76 (90 %)	23 (88 %)	0,7194
	Oui	8 (10 %)	3 (12 %)	
	Données manquantes	-	1	
<b>Pouls paradoxal</b>				
	Non	72 (86 %)	19 (73 %)	0,1474
	Oui	12 (14 %)	7 (27 %)	
	Données manquantes	0	1	
<b>Frottement péricardique</b>				
	Non	79 (94 %)	26 (100 %)	0,3371
	Oui	5 (6 %)	-	
	Données manquantes	-	1	
<b>Turgescence des veines jugulaires</b>				
	Non	57 (68 %)	10 (38 %)	<b>0,0109</b>
	Oui	27 (32 %)	16 (62 %)	
	Données manquantes	-	1	
<b>Œdèmes des membres inférieurs</b>				
	Non	62 (74 %)	12 (46 %)	<b>0,0155</b>
	Oui	22 (26 %)	14 (54 %)	
	Données manquantes	-	1	

## Facteurs prédictifs de la mortalité hospitalière (analyse univariée).

<b>Choc</b>	Non	82 (98 %)	25 (96 %)	0,5585
	Oui	2 (2 %)	1 (4 %)	
	Données manquantes	-	1	
<b>Hypotension artérielle (TA systolique &lt; 90 mmHg)</b>	Non	77 (95 %)	23 (100 %)	0,5732
	Oui	4 (5 %)	-	
	Données manquantes	3	4	
<b>Présentation clinique de tamponnade*</b>	Non	13 (16 %)	2 (9 %)	0,5150
	Oui	70 (84 %)	21 (91 %)	
	Données manquantes	1	4	
<b>Signes/symptômes**</b>	Non	5 (6 %)	-	0,3354
	Oui	78 (94 %)	26 (100 %)	
	Données manquantes	1	1	
<b>Plaquettes</b>	< 50 000	4 (5 %)	2 (7 %)	0,6319
	≥ 50 000	80 (95 %)	25 (93 %)	
	Données manquantes	-	-	
<b>Neutrophiles</b>	< 500	5 (6 %)	1 (4 %)	1
	≥ 500	79 (94 %)	26 (96 %)	
	Données manquantes	-	-	
<b>Microvoltage à l'ECG</b>	Non	33 (40 %)	5 (21 %)	0,0948
	Oui	49 (60 %)	19 (79 %)	
	Données manquantes	2	3	
<b>Sous décalage PR à l'ECG</b>	Non	82 (100 %)	23 (96 %)	0,2264
	Oui	-	1 (4 %)	
	Données manquantes	2	3	
<b>Sus décalage ST à l'ECG</b>	Non	80 (98 %)	22 (92 %)	0,2201
	Oui	2 (2 %)	2 (8 %)	
	Données manquantes	2	3	
<b>Alternance électrique à l'ECG</b>	Non	80 (98 %)	24 (100 %)	1
	Oui	2 (2 %)	-	
	Données manquantes	2	3	
<b>ECG</b>	Normal	30 (37 %)	5 (21 %)	0,2172
	Anormal***	52 (63 %)	19 (79 %)	
	Données manquantes	2	3	
<b>Abondance de l'épanchement péricardique (ml)</b>	< 500	24 (35 %)	6 (30 %)	0,7910
	≥ 500	44 (65 %)	14 (70 %)	
	Données manquantes	16	7	
<b>Signes échographiques de retentissement hémodynamique</b>	Non	16 (19 %)	5 (22 %)	0,7734
	Oui	67 (81 %)	18 (78 %)	
	Données manquantes	1	4	
<b>Traitement de l'EP</b>	Péricardiocentèse	1 (1 %)	1 (4 %)	0,7901 <sup>1</sup>
	Drainage péricardique	25 (30 %)	6 (22 %)	
	Fenêtre péricardique	51 (61 %)	17 (63 %)	0,7031 <sup>2</sup>
	Pas de traitement	7 (8 %)	3 (11 %)	

**TABLEAU 2 (SUITE 2)**
*Facteurs prédictifs de la mortalité hospitalière (analyse univariée).*

<b>Cytologie</b>	Positive Négative Données manquantes	30 (44 %) 38 (56 %) 16	8 (62 %) 5 (38 %) 14	0,3642
<b>Cause de l'épanchement péricardique</b>	Néoplasique Infectieux Radique Autres	60 (71 %) 14 (17 %) 1 (1 %) 9 (11 %)	24 (88 %) 1 (4 %) 1 (4 %) 1 (4 %)	0,0755 (néoplasique vs reste)

\*La tamponnade est définie par une hypotension artérielle et/ou un choc et/ou un pouls paradoxal et/ou une turgescence des veines jugulaires et/ou des signes de compression cardiaque à l'échographie<sup>8</sup>.

\*\*Au moins 1 des éléments suivants est présent : dyspnée, douleur thoracique, OMI, fièvre, frottement péricardique, pouls paradoxal, turgescence des veines jugulaires.

\*\*\*Au moins 1 anomalie est observée à l'ECG : microvoltage, sous-décalage PR, sus-décalage ST, alternance électrique.

1. (Péricardiocentèse + drainage péricardique) vs (fenêtre péricardique) vs (pas de traitement).
2. (Péricardiocentèse + drainage péricardique + fenêtre péricardique) vs (pas de traitement).

**TABLEAU 3**
*Facteurs prédictifs de la mortalité hospitalière (analyse multivariée).*

	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95 %		P
Œdèmes des membres inférieurs (oui vs non)	4,436	1,606	12,253	0,0041
Cause néoplasique vs infection/radique/autres	7,405	1,459	37,601	0,0157
Age ≥ 60 vs < 60	3,084	1,153	8,251	0,0249

## Analyse de survie

Après la sortie de l'hôpital, la survie médiane (tous types de cancers confondus) était de 6 mois. La survie était plus faible chez les patients présentant un cancer solide. La survie était plus élevée en cas de cancers du sein qu'en cas de cancers bronchiques ou d'autres

tumeurs solides. Les facteurs prédictifs de la survie en analyse univariée sont repris dans le tableau 4. En analyse multivariée (tableau 5), 3 facteurs étaient associés à une meilleure survie : le type de cancer (hématologique), la présence d'une douleur thoracique et le sexe féminin.

**TABEAU 4**

Facteurs prédictifs de la survie (analyse univariée).

	Événements/Total	Hazard ratio (IC 95 %)	P
<b>Age</b>			
< 54 ans	98/111	Référence	
≥ 54 ans	45/55 53/56	1,35 (0,9-2,02)	0,1429
<b>Sexe</b>			
Femme	98/111	Référence	
Homme	54/61 44/50	1,41 (0,94-2,11)	0,0926
<b>Etat de performance (ECOG)</b>			
0-1	75/82	Référence	
2-3	44/50 31/32	1,5 (0,94-2,39)	0,0859
<b>Type de cancer</b>			
Solide	98/111	Référence	
Hématologique	89/93 9/18	0,24 (0,12-0,49)	<b>&lt;0,0001</b>
<b>En cas de cancer solide</b>			
Cancer bronchique	89/93	1,41 (0,83-2,40)	0,1998
Cancer du sein	52/54	Référence	
Autres	19/21 18/18	1,59 (0,83-3,04)	0,1611
<b>Stade du cancer solide</b>			
Localisé	89/93	Référence	
Métastatique	11/12 78/81	0,72 (0,38-1,37)	0,3165
<b>Statut du cancer</b>			
Actif	98/111	Référence	
En rémission	94/103 4/8	0,29 (0,11-0,79)	<b>0,0154</b>
<b>Intervalle de temps entre le diagnostic de cancer et la survenue de l'EP (step size : 1)</b>	98/111	0,98 (0,94-1,03)	0,5375
<b>Dyspnée</b>			
Non	97/110	Référence	
Oui	16/21 81/89	1,42 (0,83-2,44)	0,1992
<b>Douleur thoracique</b>			
Non	97/110	Référence	
Oui	73/81 24/29	0,63 (0,39-1)	<b>0,0480</b>
<b>Fièvre</b>			
Non	97/110	Référence	
Oui	88/99 9/11	0,84 (0,42-1,68)	0,6312
<b>Pouls paradoxal</b>			
Non	97/109	Référence	
Oui	78/90 19/19	1,46 (0,88-2,41)	0,1451
<b>Frottement péricardique</b>			
Non	97/110	Référence	
Oui	93/105 4/5	0,62 (0,22-1,69)	0,3458
<b>Turgescence des veines jugulaires</b>			
Non	97/110	Référence	
Oui	54/67 43/43	1,8 (1,20-2,69)	<b>0,0043</b>
<b>Œdèmes des membres inférieurs</b>			
Non	97/110	Référence	
Oui	64/74 33/36	1,44 (0,94-2,2)	0,0922

## Facteurs prédictifs de la survie (analyse univariée).

<b>Choc</b>	Non Oui	97/110 94/107 3/3	Référence 1,06 (0,33-3,36)	0,9234
<b>Hypotension artérielle (TA systolique &lt; 90 mmHg)</b>	Non Oui	91/104 88/100 3/4	Référence 0,52 (0,16-1,65)	0,2652
<b>Présentation clinique de tamponnade*</b>	Non Oui	94/106 11/15 83/91	0,62 (0,33-1,16) Référence	0,1331
<b>Signes/symptômes**</b>	Non Oui	97/109 2/5 95/104	Référence 4,77 (1,16-19,55)	0,0300
<b>Plaquettes</b>	< 50 000 ≥ 50 000	98/111 4/6 94/105	Référence 1,56 (0,57-4,25)	0,3865
<b>Neutrophiles</b>	< 500 et/ou GB < 500 ≥ 500	98/111 5/6 93/105	Référence 1,25 (0,51-3,08)	0,6298
<b>Microvoltage à l'ECG</b>	Non Oui	94/106 33/38 61/68	Référence 1,14 (0,75-1,75)	0,5404
<b>Sous décalage PR à l'ECG</b>	Non Oui	94/106 93/105 1/1	Référence 3,24 (0,44-23,81)	0,2482
<b>Sus décalage ST à l'ECG</b>	Non Oui	94/106 91/102 3/4	Référence 0,63 (0,20-2,01)	0,4329
<b>Alternance électrique à l'ECG</b>	Non Oui	94/106 92/104 2/2	Référence 0,69 (0,17-2,82)	0,6049
<b>ECG</b>	Normal Anormal***	94/106 31/35 63/71	Référence 0,96 (0,62-1,48)	0,8606
<b>Abondance de l'épanchement péricardique (ml)</b>	< 500 ≥ 500	77/88 23/30 54/58	Référence 1,52 (0,93-2,48)	0,0963
<b>Signes échographiques de retentissement hémodynamique</b>	Non Oui	94/106 16/21 78/85	Référence 1,31 (0,76-2,26)	0,3232
<b>Traitement de l'EP</b>	Fenêtre péricardique + péricardectomie Pas de traitement Péricardiocentèse + drainage péricardique	98/111 65/68 6/10 27/33	1,99 (0,86-4,61) Référence 1,2 (0,49-2,92)	0,1071 0,6849
<b>Cytologie</b>	Positive Négative	72/81 35/38 37/43	1,41 (0,88-2,24) Référence	0,1489
<b>Cause de l'épanchement péricardique</b>	Autres Néoplasique	98/111 20/27 78/84	Référence 2,22 (1,35-3,66)	<b>0,0018</b>

\*La tamponnade est définie par une hypotension artérielle et/ou un choc et/ou un pouls paradoxal et/ou une turgescence des veines jugulaires et/ou des signes de compression cardiaque à l'échographie<sup>8</sup>.

\*\*Au moins 1 des éléments suivants est présent : dyspnée, douleur thoracique, OMI, fièvre, frottement péricardique, pouls paradoxal, turgescence des veines jugulaires.

\*\*\* Au moins 1 anomalie est observée à l'ECG : microvoltage, sous-décalage PR, sus-décalage ST, alternance électrique.

	Évènements/total	Hazard ratio (IC 95 %)	P
	97/110		
<b>Type de cancers</b>			
Solide	88/92	Référence	
Hématologique	9/18	0,21 (0,11-0,43)	<0,0001
<b>Douleur thoracique</b>			
Non	73/81	Référence	
Oui	24/29	0,60 (0,38-0,96)	0,0315
<b>Sexe</b>			
Femme	54/61	Référence	
Homme	43/49	1,67 (1,10-2,53)	0,0154

## DISCUSSION

Dans les séries autopsiques des patients ayant une néoplasie maligne, l'incidence de l'atteinte péricardique varie de 2 à 30 %<sup>1,8-13</sup>. Les tumeurs primaires les plus fréquemment incriminées sont les cancers du poumon et du sein, les leucémies, les lymphomes et les mélanomes<sup>10,11,14</sup>. Une même distribution est observée dans notre échantillon avec près de la moitié des patients souffrant d'un cancer bronchique, 18,9 % d'un cancer du sein et 16,2 % d'une hémopathie maligne.

Dans notre étude, 3 facteurs étaient associés à une augmentation de la mortalité hospitalière : l'âge ( $\geq 60$  ans), l'étiologie maligne et la présence d'œdèmes des membres inférieurs. Il paraît logique que l'âge avancé soit un élément désavantageux car le vieillissement est associé à une fréquence accrue de diminution de la fonction cardiaque et augmente le risque de maladies cardiovasculaires<sup>15</sup>. De plus, les personnes âgées présentent plus de comorbidités et prennent de multiples médicaments pouvant aggraver la situation. La dénutrition, plus fréquente chez les sujets âgés et accentuée par le cancer, contribue également à l'évolution défavorable<sup>16</sup>.

Dans notre série, la cytologie du liquide péricardique était disponible pour 86 épanchements et des cellules malignes ont été détectées dans 41 cas (34,4 %). Le résultat de la cytologie n'influait pas la mortalité hospitalière. Néanmoins, il existe un taux élevé de faux négatifs dans les examens cytologiques<sup>4,17</sup>, raison pour laquelle nous avons établi l'étiologie la plus probable sur base de l'ensemble des éléments disponibles dans le dossier. Ainsi, la proportion d'épanchements associés à la maladie oncologique a doublé (74,8 %) et lors de l'analyse multivariée, l'étiologie maligne s'est révélée être un facteur péjoratif significatif.

Notre analyse a également montré que la présence d'œdèmes des membres inférieurs était corrélée négativement avec la mortalité hospitalière. Ils reflètent probablement l'insuffisance cardiaque provoquée par l'épanchement compressif. Toutefois, une proportion importante de nos patients avait des

antécédents cardiovasculaires. Il est donc possible que certains œdèmes des membres inférieurs ne soient pas directement liés à l'épanchement péricardique mais dus aux autres causes d'insuffisance cardiaque (cardiomyopathie ischémique, valvulopathie...) ou à une cause médicamenteuse (dihydropyridines).

Dans notre échantillon, la survie médiane était de 182,5 jours et la survie à 1 an était de 23,1 %. Les facteurs associés à une meilleure survie étaient le type de cancer (hématologique), la présence d'une douleur thoracique et le sexe féminin. Dans la précédente étude réalisée à l'Institut Jules Bordet entre 1999 et 2004, la survie médiane était 112 jours et la survie à 1 an était de 27 %. Seul le statut du cancer (rémission partielle ou complète) influait la survie<sup>1</sup>. On observe donc une augmentation de la survie médiane par rapport à l'étude antérieure. Cette amélioration pourrait être favorisée par l'évolution des traitements systémiques. Les facteurs impactant la survie divergent également. En effet, dans notre série, le statut du cancer n'est retrouvé qu'en analyse univariée.

Plusieurs études suggèrent que la localisation initiale de la tumeur a un impact sur le pronostic des patients. Dans une étude visant à évaluer l'efficacité et la sécurité de l'instillation intra-péricardique de Bléomycine chez des patients présentant une tamponnade cardiaque liée à des tumeurs solides métastatiques, Numico *et al.* ont montré que les patients souffrant d'un cancer du sein avaient une survie médiane de 19 mois contre 1,4 mois pour les patients atteints d'un cancer du poumon. Les taux de survie à 1 an étaient respectivement de 60 % et 26,7 %. Toutefois, cette différence n'était pas statistiquement significative<sup>13</sup>. Dans une étude similaire, Lambert *et al.* ont également mis en évidence une meilleure survie chez les patients ayant un cancer du sein par rapport aux patients ayant un cancer du poumon<sup>18</sup>. Dans une autre série publiée par Cullinane *et al.*, les patients atteints de cancers bronchiques avaient une survie plus faible que ceux atteints de cancers du sein, d'hémopathies malignes et d'autres tumeurs solides<sup>8</sup>. Ceci est également bien connu en cas d'atteinte pleurale<sup>19</sup>. Cependant, la plupart de ces études ont été réalisées avant

l'utilisation des immunothérapies et des thérapies ciblées qui ont amélioré la survie des patients ayant un cancer bronchique<sup>20,21</sup>. Dans notre analyse, on retrouve également une survie moindre en cas de néoplasie bronchique. Toutefois, celle-ci couvre une période où les immunothérapies et les thérapies ciblées n'étaient pas disponibles.

Dans notre série, la présence d'une douleur thoracique était corrélée à une meilleure survie. Effectivement, cette plainte oriente précocement vers une pathologie cardiaque. Cela permet un diagnostic plus précoce et donc une prise en charge précoce.

Notre étude a également montré que le sexe masculin était associé à une survie plus courte. La plupart des hommes de notre échantillon présentaient un cancer bronchique alors que le cancer majoritaire chez la femme était le cancer du sein. Comme mentionné plus haut, un cancer primitif pulmonaire est un facteur pronostique défavorable. Dans une étude visant à comparer diverses modalités de traitement pour la prise en charge des épanchements péricardiques malins, Anderson *et al.* ont également constaté que les femmes avaient une survie médiane plus longue que les hommes<sup>22</sup>. Dans l'étude de Celik *et al.* évaluant l'efficacité d'une fenêtrage péricardique par mini-thoracotomie gauche chez les patients cancéreux, la survie ne différait pas significativement en fonction du sexe. Toutefois, l'âge et le type de cancer étaient des facteurs significatifs affectant la survie<sup>23</sup>.

Diverses approches thérapeutiques peuvent être envisagées en cas d'épanchement péricardique. Chaque méthode est associée à des taux de morbi-mortalité et de récurrence différents. Notre étude n'a pas permis d'apporter un éclaircissement quant à la technique à privilégier car la majorité de nos patients n'a pas eu le temps de récidiver en raison du faible taux de survie. Dans ce cadre, les différents types de traitement semblent avoir une efficacité similaire et n'influencent pas la mortalité hospitalière, ni la survie. Actuellement, il n'y a pas de consensus sur la technique la plus appropriée et aucun essai contrôlé randomisé prospectif n'existe<sup>4,5,8,17,18</sup>. La plupart des publications s'accordent à dire que la péricardiocentèse est efficace

pour soulager rapidement les symptômes mais elle s'accompagne d'un taux élevé de récurrences et doit donc être complétée par une autre intervention<sup>5,8-10,13,14,23</sup>. Les approches chirurgicales semblent être associées à un taux de récurrence plus faible et doivent être privilégiées chez les patients ayant une espérance de vie importante<sup>1,4,8,11,13,22,23</sup>. La chirurgie offre également la possibilité de réaliser des biopsies, ce qui accroît modestement la probabilité de déterminer l'étiologie de l'épanchement<sup>9</sup>. Chez les patients pour lesquels une chirurgie est contre-indiquée, l'instillation d'agents intrapéricardiques constitue une alternative intéressante<sup>5,10</sup>. Bien entendu, ces traitements locaux doivent être associés à des traitements systémiques<sup>11,13,18,22</sup>.

Néanmoins, notre étude est originale car elle évalue les facteurs prédictifs de la mortalité hospitalière et pas uniquement ceux de la survie. En effet, avec les progrès thérapeutiques (immunothérapie, inhibiteurs de tyrosines kinases...) influençant la survie, il est plus intéressant d'évaluer la mortalité hospitalière attribuée à la complication aiguë. Chez les patients présentant un risque élevé de mortalité à court terme, une approche centrée sur le confort, la limitation des gestes invasifs et la discussion anticipée du projet de soin pourrait être privilégiée. À l'inverse, chez les patients dont le pronostic paraît plus favorable, une prise en charge plus agressive pourrait être justifiée. Ainsi, la reconnaissance de ces paramètres prédictifs pourrait non seulement guider les décisions médicales, mais aussi favoriser une communication plus claire et plus précoce entre les soignants, le patient et sa famille en ce qui concerne les objectifs de soins et les limites thérapeutiques envisageables. Plusieurs limitations doivent être prises en compte dans l'interprétation de nos résultats, notamment la nature rétrospective de l'étude qui restreint l'accès à certaines informations mais également le caractère monocentrique. En effet, les résultats sont probablement influencés par les techniques disponibles dans chaque centre. De plus, notre échantillon est de petite taille. La réalisation d'une étude prospective multicentrique serait donc intéressante.

## CONCLUSION

Chez les patients oncologiques présentant un épanchement péricardique nécessitant une admission à l'USI, la mortalité hospitalière reste élevée avec une survie médiane de 6 mois. Les facteurs prédictifs de la mortalité hospitalière sont : l'âge ( $\geq 60$  ans), l'origine néoplasique de l'épanchement et la présence d'œdèmes des membres inférieurs, reflétant probablement le degré d'insuffisance cardiaque.

**Conflits d'intérêt : néant.**

## BIBLIOGRAPHIE

1. Dequanter D, Lothaire Ph, Berghmans T, Sculier JP. Severe Pericardial Effusion in Patients with Concurrent Malignancy: A Retrospective Analysis of Prognostic Factors Influencing Survival. *Ann Surg Oncol*. 2008;15(11):3268-71.
2. Ala CK, Klein AL, Moslehi JJ. Cancer Treatment-Associated Pericardial Disease: Epidemiology, Clinical Presentation, Diagnosis, and Management. *Curr Cardiol Rep*. 2019;21(12):156.
3. Rousseau-Bussac G, Crequit P, Alifano M, Chouaid C. Prise en charge des péricardites secondaires à un cancer broncho-pulmonaire. *Rev Mal Respir*. 2014;31(8):746-53.
4. Wang PC, Yang KY, Chao JY, Liu JM, Perng RP, Yen SH. Prognostic Role of Pericardial Fluid Cytology in Cardiac Tamponade Associated With Non-small Cell Lung Cancer. *Chest*. 2000;118(3):744-9.
5. Jama GM, Scarci M, Bowden J, Marciniak SJ. Palliative treatment for symptomatic malignant pericardial effusion. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2014;19(6):1019-26.
6. Nakamura T, Okune M, Yasuda M, Watanabe H, Ueno M, Yamaji K, *et al*. Impact of pericardial fluid glucose level and computed tomography attenuation values on diagnosis of malignancy-related pericardial effusion. *BMC Cardiovasc Disord*. 2021;21(1):272.
7. Voruganti T, Soulos PR, Mamtani R, Presley CJ, Gross CP. Association Between Age and Survival Trends in Advanced Non-Small Cell Lung Cancer After Adoption of Immunotherapy. *JAMA Oncol*. 2023;9(3):334.
8. Cullinane CA, Paz IB, Smith D, Carter N, Grannis FW. Prognostic Factors in the Surgical Management of Pericardial Effusion in the Patient With Concurrent Malignancy. *Chest*. 2004;125(4):1328-34.
9. Maher EA, Shepherd FA, Todd TJR. Pericardial sclerosis as the primary management of malignant pericardial effusion and cardiac tamponade. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;112(3):637-43.
10. Martinoni A, Cipolla CM, Cardinale D, Civelli M, Lamantia G, Colleoni M, *et al*. Long-term Results of Intrapericardial Chemotherapeutic Treatment of Malignant Pericardial Effusions With Thiotepea. *Chest*. 2004;126(5):1412-6.
11. Çelik S, Lestuzzi C, Cervesato E, Dequanter D, Piotti P, De Biasio M, *et al*. Systemic chemotherapy in combination with pericardial window has better outcomes in malignant pericardial effusions. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;148(5):2288-93.
12. Virk SA, Chandrakumar D, Villanueva C, Wolfenden H, Liou K, Cao C. Systematic review of percutaneous interventions for malignant pericardial effusion. *Heart*. 2015;101(20):1619-26.
13. Numico G, Cristofano A, Ocelli M, Sicuro M, Mozzicafreddo A, Fea E, *et al*. Prolonged Drainage and Intrapericardial Bleomycin Administration for Cardiac Tamponade Secondary to Cancer-Related Pericardial Effusion. *Medicine*. 2016;95(15):3273.
14. Hawkins JW, Vacek JL. What constitutes definitive therapy of malignant pericardial effusion? "Medical" versus surgical treatment. *Am Heart J*. 1989;118(2):428-32.
15. Swynghedauw B, Besse S, Heymes C, Assayag P. Système cardiovasculaire du sujet âgé normal. Sénescence cardiovasculaire. *C R Biol*. 2002;325(6):683-91.
16. Tannou T, Koeberle S, Manckoundia P, Aubry R. Multifactorial immunodeficiency in frail elderly patients: Contributing factors and management. *Médecine Mal Infect*. 2019;49(3):167-72.
17. Okamoto H, Shinkai T, Yamakido M, Saijo N. Cardiac tamponade caused by primary lung cancer and the management of pericardial effusion. *Cancer*. 1993;71(1):93-8.
18. Lambert A, Salleron J, Kieffer A, Raymond P, Geoffrois L, Gavaille C. Intrapericardial instillation of bleomycin prevents recurrence of malignant pericardial effusions: Series of 46 cases and comprehensive literature review. *Bull Cancer*. 2020;107(7-8):756-62.
19. Zamboni MM, Da Silva CT, Baretta R, Cunha ET, Cardoso GP. Important prognostic factors for survival in patients with malignant pleural effusion. *BMC Pulm Med*. 2015;15(1):29.
20. Baurain JF, Duhoux F, De Cuyper A, Cornélis F, Machiels JP, Pieters T. L'immunothérapie et les thérapies ciblées sont devenues des traitements standards en oncologie. *Louvain Med*. 2018;137(2):115-22.
21. Brandao M. Immunothérapie en oncologie thoracique : une révolution. *Rev Med Brux*. 2022;43(4):291-7.
22. Anderson TM, Ray CW, Nwogu CE, Bottiggi AJ, Lenox JM, Driscoll DL, *et al*. Pericardial catheter sclerosis versus surgical procedures for pericardial effusions in cancer patients. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2001;42(3):415-9.
23. Celik S, Celik M, Aydemir B, Tanrikulu H, Okay T, Tanrikulu N. Surgical properties and survival of a pericardial window via left minithoracotomy for benign and malignant pericardial tamponade in cancer patients. *World J Surg Oncol*. 2012;10(1):123.

Travail reçu le 10 mai 2025 ; accepté dans sa version définitive le 29 octobre 2025.

AUTEUR CORRESPONDANT :

A. DECOUX  
H.U.B – Institut Jules Bordet  
Service de Médecine interne  
Rue Meylemeersch, 90 à 1070 Bruxelles  
E-mail : amandine.decoux@ulb.be