

L'IMAGE DU MOIS

Thrombus artériel pulmonaire proximal en échocardiographie

R. PHAN BA (1), M. DEPRETER (2) C. GENNIGENS (3), L. LENELLE (4), F. PITANCE (4), P. MASSION (5), J.L. CANIVET (5)

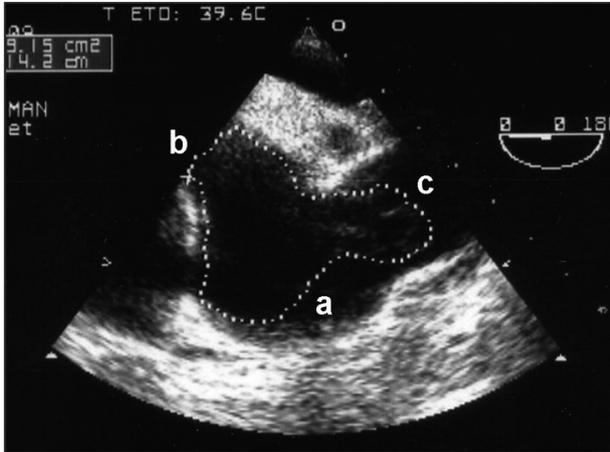


Figure 1. Enorme thrombus moulant en «Y» (pointillé) le tronc commun (a), la branche droite (b) et gauche (c) de l'artère pulmonaire (échocardiographie transoesophagienne).

PRÉSENTATION DU CAS

Un homme de 64 ans est adressé au Service des Soins Intensifs pour détresse respiratoire aiguë.

À l'admission, le patient est tachycarde, dyspnéique, polypnéique et l'auscultation pulmonaire révèle des sibilances. Une biologie est réalisée et met en évidence une hypoxémie à 58 mmHg, une hypocapnie à 32 mmHg, ainsi qu'une augmentation des D-Dimères à 5.344 µg/L. La radiographie thoracique ne montre initialement qu'une accentuation interstitielle péri-bronchovasculaire diffuse. La sévérité de la détresse respiratoire malgré une ventilation non invasive impose rapidement une intubation orotrachéale.

Il s'agit d'un patient atteint d'une néoplasie prostatique avancée, avec de nombreuses métastases osseuses. Dans le passé, il a déjà présenté des phénomènes de détresse respiratoire liés à des embolies pulmonaires répétées.

L'échocardiographie par voie transoesophagienne démontre la présence d'un cœur pulmonaire aigu, ainsi qu'un thrombus massif au

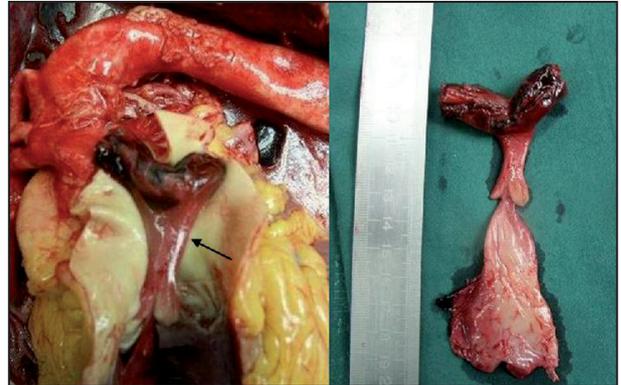


Figure 2. Examen anatomopathologique et dissection de l'artère pulmonaire et de sa bifurcation, montrant le thrombus partiellement adhérent à la paroi (image de gauche, flèche), et ensuite individualisé (image de droite).

niveau de la bifurcation de l'artère pulmonaire (Fig. 1).

En raison d'une contre-indication formelle à la thrombolyse (présence d'un ulcère duodéal hémorragique), le traitement étiologique reposera sur l'anticoagulation systémique. Malgré une thérapeutique supportive maximale, le patient décèdera d'insuffisance cardio-respiratoire dans le décours de son hospitalisation. L'examen anatomopathologique macroscopique permettra de retrouver un thrombus moulant la bifurcation artérielle pulmonaire et s'étendant à la fois proximale dans le ventricule droit et distalement dans les branches distales de l'artère pulmonaire (Fig. 2).

DISCUSSION

L'embolie pulmonaire est une pathologie fréquente, favorisée par des facteurs génétiques et environnementaux, dont le spectre clinique s'étend d'une absence totale de symptomatologie jusqu'à la mort subite par collapsus cardiovasculaire brutal (1). Dans le cas que nous décrivons, le principal facteur ayant pu favoriser la survenue d'une embolie pulmonaire est l'état prothrombotique associé aux néoplasies disséminées, un facteur de risque qui, par ailleurs, est associé de manière indépendante avec un danger accru d'embolie pulmonaire fatale chez le patient porteur d'une thrombose veineuse profonde (2).

Les modalités diagnostiques de l'embolie pulmonaire sont nombreuses. L'anamnèse, l'exa-

(1) Assistant, Service de Neurologie, CHU de Liège.
(2) Assistante, Service d'Anatomopathologie, CHU de Liège.
(3) Chef de Clinique, Service d'Oncologie, CHU de Liège
(4) Assistant(e), (5) Chef de Clinique, Service des Soins Intensifs Généraux, CHU de Liège.

men clinique et les tests biologiques permettent uniquement le développement d'indice de suspicion clinique. En effet, la confirmation du diagnostic requiert une étude iconographique de la vascularisation pulmonaire (3). Les techniques les plus sollicitées sont l'angio-scanner thoracique et la scintigraphie pulmonaire de perfusion.

L'échocardiographie est une technique moins sensible et moins spécifique, et dès lors, moins fréquemment utilisée à des fins diagnostiques. Elle présente néanmoins de nombreux avantages, en particulier chez le patient en état critique. En effet, elle permet d'obtenir des résultats très rapidement, de manière peu invasive, et ce au lit du malade. Les signes échocardiographiques classiques sont limités à l'embolie pulmonaire massive. Ces signes sont, d'une part, la présence d'un cœur pulmonaire aigu (signe indirect) et, d'autre part, la visualisation directe d'un thrombus proximal dans le réseau vasculaire pulmonaire.

Le cœur pulmonaire aigu est présent dans 61% des embolies pulmonaires massives (4) et l'échocardiographie transthoracique permet de le détecter dans 85 à 90% des cas (5, 6). Il est caractérisé par une dilatation du ventricule droit, démontrée par une augmentation du rapport entre la surface télédiastolique de celui-ci et la surface télédiastolique du ventricule gauche égale ou supérieure à 0,6. Lorsque cette augmentation est associée à un mouvement paradoxal du septum interventriculaire, défini par un aplatissement, voire un bombement de ce dernier dans le ventricule gauche en fin de systole et en diastole, elle signe de manière pathognomonique l'augmentation brutale du régime des pressions (surcharge systolo-diastolique) dans le cœur droit (par ailleurs, ce mouvement est au centre de la physiopathologie du pouls paradoxal).

La visualisation directe d'un thrombus proximal est, quant à elle, uniquement possible par voie transoesophagienne. En présence d'un

cœur pulmonaire aigu, et, par conséquent, d'une amputation sévère de la vascularisation pulmonaire par l'embolie, sa sensibilité et sa spécificité sont respectivement de 58% et 84% (5). Cette limitation de sensibilité est la conséquence d'une difficulté à visualiser l'artère pulmonaire gauche, en raison de l'interposition de la bronche souche gauche entre celle-ci et la sonde, et les artères lobaires, en raison de leur distalité par rapport à la sonde d'échographie. Néanmoins, la visualisation formelle d'un thrombus proximal permet d'une part d'affirmer le diagnostic et, donc, d'éviter le déplacement d'un patient en état critique, et de permettre la mise en train, sans délai d'une thrombolyse si celle-ci est indiquée.

BIBLIOGRAPHIE

1. Tapson V.F.— Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med*, 2008, **358**,1037-1052.
2. Laporte S, Mismetti P, Décousus H, et al.— Clinical predictor for fatal pulmonary embolism in 15520 patients with venous thromboembolism : findings from the Registro Informatizado de la Enfermedad TromboEmbólica venosa (RIETE) Registry. *Circulation*, 2008, **117**, 1711-1716.
3. Stein PD, Woodard PK, Weg JG, et al.— Diagnostic Pathways in Pulmonary Embolism: Recommendations of the PIOPED II investigators. *Radiology*, 2007, **242**, 15-21.
4. Vieillard-Baron A, Page B, Augarde R, et al.— Acute cor pulmonale in massive pulmonary embolism: incidence, echocardiographic pattern, clinical implication and recovery rate. *Intensive Care Med*, 2001, **27**, 1481-1486.
5. Vieillard-Baron A, Qanadli SD, Antakly Y, et al.— Transesophageal echocardiography for the diagnosis of pulmonary embolism with acute cor pulmonale: a comparison for radiological procedures. *Intensive Care Med*, 1998, **24**, 429-433.
6. Kasper W, Geibel A, Tiede N, et al.— Distinguishing between acute and subacute massive pulmonary embolism by conventional and Doppler echocardiography. *Br Heart J*, 1993, **70**, 352-356.