

Un piège diagnostique simulant une embolie pulmonaire

A diagnostic trap simulating pulmonary embolism

Abderrahmane Bakkali, Moncef Hlal, Mathieu Rodière, Aude Boignard, Olivier Chavanon

Servie Chirurgie Cardiaque, Hôpital Michallon, CHU de Grenoble, France

RÉSUMÉ

L'embolie pulmonaire fait partie des diagnostics différentiels des syndromes de « thorax aigu ». Nous rapportons un cas clinique de rupture cloisonnée d'anévrisme de l'aorte ascendante comprimant l'artère pulmonaire et sa branche droite qui s'est présenté comme un tableau clinique d'embolie pulmonaire massive. À la lumière des données de la littérature nous discuterons les particularités de ce piège diagnostique.

Mots-clés

Embolie pulmonaire, anévrisme de l'aorte ascendante, compression de l'artère pulmonaire.

SUMMARY

Pulmonary embolism is one of the differential diagnoses of "acute chest" syndromes. We report a clinical case of contained rupture of ascending aortic aneurysm with pulmonary arteries compression, which was presented as pulmonary embolism, and we will review the literature data of this diagnostic trap.

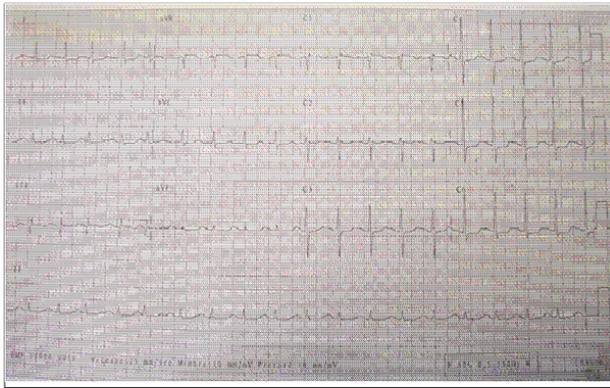
Key-words

Pulmonary embolism, aneurysm of the ascending aorta, pulmonary artery compression.

Il s'agit d'un patient de 79 ans ayant comme facteurs de risque cardiovasculaire un tabagisme chronique (40 paquets-années) et comme antécédents une appendicectomie dans l'enfance ainsi qu'une péricardite aiguë traitée en 1995. Ce patient a présenté de façon brutale, une douleur thoracique aiguë à type de constriction associée à une cyanose des extrémités et une hémoptysie de moyenne abondance évoluant vers une syncope. Dès l'arrivée du SAMU, le diagnostic d'embolie pulmonaire a été suspecté et une dose de 80000 UI d'énoxaparine sodique (Lovenox®) a été administrée.

A l'admission au service des urgences, l'examen trouvait un patient conscient, en état de choc avec orthopnée et cyanose des extrémités. L'examen cardiovasculaire retrouvait une pression artérielle à 160/100 mmHg, une fréquence cardiaque à 130batt/min. Les pouls étaient irréguliers, tous perçus et symétriques. L'auscultation cardiaque ne retrouvait ni souffles ni bruits surajoutés. L'examen pleuro-pulmonaire objectivait quelques râles crépitant avec une saturation artérielle en oxygène à 90 %. L'ECG montrait une fibrillation auriculaire rapide à 130/min avec un axe gauche, un bloc de branche droit incomplet et un sous-décalage latéral et un aspect S1Q3 (figure 1).

Figure 1 : Pulmonary embolism, aneurysm of the ascending aorta, pulmonary artery compression.



Après mise en condition en unité de soins intensifs et administration d'une ampoule de Digoxine en intraveineuse, un bilan radiologique a été réalisé. La radiographie du thorax objectivait un élargissement médiastinal avec une pleurésie bilatérale. A l'échocardiographie transthoracique on notait un ventricule gauche hypertrophique avec une fraction d'éjection à 53%, une dilatation de l'aorte ascendante à 45 mm et un épanchement péricardique non compressif. La pression artérielle pulmonaire moyenne était de 19 mmHg. Le bilan biologique a révélé un taux sérique des D-dimères à 9870 ng/ml, une hyperleucocytose à 11680 éléments/mm³, une créatinine à 123 μmol/l et un taux de troponine T à 0,01ng/ml.

Le diagnostic d'embolie pulmonaire a été retenu dans un premier temps et il a fallu attendre les résultats de l'angio-scanner thoracique pour redresser le diagnostic. L'examen angio-tomodensitométrie a révélé la présence d'un anévrisme fissuré de l'aorte ascendante, une suffusion hémorragique autour du tronc de l'artère pulmonaire et de l'artère pulmonaire droite et un épanchement pleural bilatéral avec une hémorragie alvéolaire prédominant au niveau lobe supérieur gauche (figures 2, 3,4).

Figure 2 : Angioscanner thoracique : Compression de l'artère pulmonaire droite par rupture de la face postérieure de l'aorte ascendante avec suffusion hémorragique autour du tronc de l'artère pulmonaire et de l'artère pulmonaire droite.

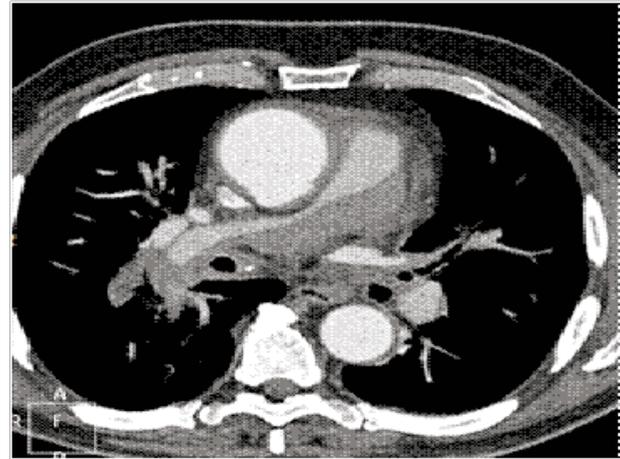
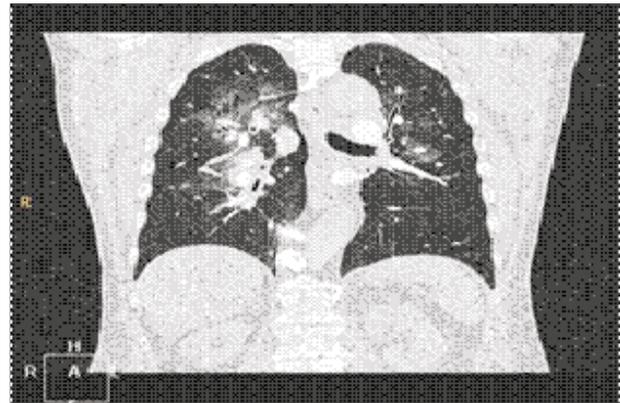


Figure 3 : Angioscanner thoracique avec reconstruction VRT : Rupture de l'anévrisme de l'aorte ascendante (segment 1).



Figure 4 : Angioscanner thoracique avec fenêtre parenchymateuse : Aspect en verre dépoli prédominant au lobe supérieur gauche traduisant l'hémorragie alvéolaire.



A. Bakkali - Un piège diagnostique simulant une embolie pulmonaire

Vu l'instabilité hémodynamique, le patient a été transféré directement au bloc opératoire de chirurgie cardiaque selon le protocole habituel. Après canulation fémorale puis sternotomie, l'ouverture du péricarde a permis de constater un hémopéricarde modéré sous tension sans caillots. L'aorte ascendante était dilatée à 50 mm de diamètre avec une infiltration hématique de la racine aortique et de l'artère pulmonaire. Après institution de la circulation extracorporelle totale fémoro-atriale droite menée en hypothermie modérée et de la cardioplégie rétrograde, l'aortotomie a permis de constater une rupture de la paroi postéro-gauche de l'aorte ascendante de 30 mm de long, d'aspect déchiqueté et cloisonnée par l'artère pulmonaire. Un remplacement de l'aorte ascendante sus coronaire, par un tube en Dacron (taille 30) a été réalisé. Les suites postopératoires étaient simples en dehors d'une insuffisance rénale fonctionnelle aigue spontanément réversible. Le patient est sorti au 16^{ème} jour postopératoire. Un contrôle tomодensitométrique, 1 mois après, retrouvait un montage prothétique aorto-aortique sans anomalie ni compression résiduelle de l'artère pulmonaire.

DISCUSSION

L'anévrisme de l'aorte ascendante est une cause classique d'obstruction des artères pulmonaires [1,2], mais il est rare qu'il mime la symptomatologie clinique d'embolie pulmonaire [3]. La distinction entre ces deux entités pathologiques est importante car le traitement anticoagulant voire thrombolytique pour suspicion d'embolie pulmonaire est totalement contre indiqué en cas d'anévrisme de l'aorte ascendante au stade de fissuration ou de rupture. La présentation compressive de la rupture d'anévrisme de l'aorte ascendante est connue depuis les études autopsiques de Buja [4] qui ont démontrées les rapports anatomiques étroits entre l'artère pulmonaire, l'artère pulmonaire droite et l'aorte ascendante. En effet le pédicule artériel du cœur possède une couche adventitielle commune au sein de la cavité péricardique. Toute suffusion hémorragique, lors de la fissuration ou de la rupture de l'anévrisme, peut fuser sous la couche adventitielle et entrainer un hématome compressif du tronc de l'artère pulmonaire et /ou de l'artère pulmonaire droite dans sa portion retro-aortique.

Chez notre patient plusieurs données cliniques plaidaient en faveur d'une embolie pulmonaire (douleur thoracique, détresse respiratoire, cyanose, syncope et état de choc) et justifiaient la mise en route du traitement anticoagulant à base d'héparine de bas poids moléculaire dans un premier temps. Les examens paracliniques malgré non spécifique (aspect S1Q3 et le taux élève des D-dimères) nous ont induit en erreur et seule la tomодensitométrie a pu faire le diagnostic formel.

Dans la littérature, il est rapporté que la compression du tronc de l'artère pulmonaire et celle de l'artère pulmonaire droite sont susceptibles d'entrainer, à des degrés variables, des manifestations respiratoires [5]. Nous avons observés dans notre expérience plusieurs autres cas de rupture d'anévrisme de l'aorte ascendante cloisonnées contre l'artère pulmonaire, correspondant finalement à une des seules localisations anatomiques de ruptures qui sont compatibles avec une chirurgie en urgence, les ruptures des autres zones de l'aorte ascendante conduisant à une tamponnade fatale en

péricarde libre. L'hémoptysie pouvait s'expliquer par la suffusion de l'hématome péribronchique. Rappelons que l'élévation du taux sérique des D-dimères n'est pas spécifique de l'embolie pulmonaire et est classiquement observée dans les dissections aortiques et les anévrismes de l'aorte [6] ; elle serait en rapport avec l'inflammation et l'activation intrinsèque des cascades de la coagulation [7]. La radiographie pulmonaire peut faire remettre en cause le diagnostic d'embolie pulmonaire en objectivant un élargissement médiastinal et /ou une aorte déroulée et dilatée, c'est surtout l'exploration tomодensitométrique avec injection de produit de contraste qui permet de redresser le diagnostic [8].

Notre patient s'est présenté en état de choc, les secouristes du SAMU ont suspecté une embolie massive et ils ont introduit une héparinothérapie dans un premier temps en vue d'instituer une thrombolyse en milieu hospitalier. Cette attitude thérapeutique ne devait plus avoir place devant la simple suspicion d'embolie pulmonaire [9] puisque seule le diagnostic positif d'embolie pulmonaire justifierait le recours aux anticoagulants voire aux thrombolytiques. En effet, tous les auteurs s'accordent aujourd'hui que la thrombolyse associée à l'héparinothérapie doit être réservée aux embolies pulmonaires massives [9,10] et éventuellement aux formes submassives

[11]. Actuellement, une classification de l'embolie pulmonaire basée sur le degré de sévérité a été proposé en vue de codifier la prise en charge thérapeutique [12].

Cette classification définit la forme massive par un état de choc cardiogénique ou une diminution de la pression artérielle systolique (PAS) > 40 mmHg pendant au moins 15 mn. La forme submassive répond à une PAS \geq 90 mmHg avec dysfonction ventriculaire droite. La forme stable est définie par un état hémodynamique stable sans signes de dysfonction ventriculaire droite [12].

En fin, l'institution d'une thrombolyse ou d'un traitement antithrombotique, par erreur, chez des malades qui avaient des lésions de l'aorte ascendante est rapportée dans plusieurs études [13,14]. Ainsi Cannesson M and all rapportaient que le traitement antithrombotique était révélé dans 20% des cas et concluaient que l'administration pré-hospitalière d'un traitement antithrombotique était associée à une augmentation significative de la mortalité [14].

CONCLUSION

L'embolie pulmonaire reste un diagnostic assez fréquent néanmoins la forte suspicion diagnostique ne doit pas faire anticiper une thérapeutique anticoagulante voir thrombolytique dont les conséquences peuvent être désastreuses.

Références

1. Drachler DH, Willis PW: Acquired right ventricular out-flow tract obstruction. *Am Heart J* 1971; 82:536-540.
2. Varkery B, Tristani FE: Compression of pulmonary artery and bronchus by descending thoracic aortic aneurysm. *Am J Cardiol* 1974; 34:610-614.
3. Charnsangavej C: Occlusion of the right pulmonary artery by acute dissecting aortic aneurysm. *Am J Radiol* 1979; 132:274-276.
4. Buja LM, Ali N, Fletcher RD, Roberts WC: Stenosis of the right pulmonary artery: A complication of acute dissecting aneurysm of the ascending aorta. *Am Heart J* 1972; 83:89-92.
5. Neri E, Toscano T, Civali L, Capannini G, Tucci E, Sassi C: acute dissecting aneurysm of the ascending thoracic aorta causing obstruction and thrombosis of the right pulmonary artery. *Texas Heart Inst J* 2001; 149-51.
6. Sbarouni E, Georgiadou P, Marathias A, Geroulanos S, kremastinos DT: D-dimer and BNP levels in acute aortic dissection. *I J Card* 2007; 122:170-172.
7. Weber T, Hogler S, Auer J, and al: D-dimer in acute aortic dissection. *Chest* 2003; 123: 1375-8.
8. Kim DH, Ryu SW, Choi YS, Ahn BH: Aortic dissecting presenting with secondary pulmonary hypertension caused by compression of the pulmonary artery by dissecting hematoma: A case report. *Korean J Radiol* 2004;5:139-142.
9. Benz R, Mattle D, Thurnheer R : Embolies pulmonaires aiguës – diagnostic et traitement actuels. *Forum Med Suisse* 2014;14(10):195–201.
10. Calvin Davidsingh S, Srinivasan N, Balaji P and al: Study of clinical profile and management of patients with pulmonary embolism – Single center study. *Indian Heart J.* 2014; 66(2): 197–202.
11. Solère P : Embolie pulmonaire : la thrombolyse pourrait être élargie au risque intermédiaire. *Medscape.* 27 mars 2013.
12. Pizza G and Goldhaber SZ. Acute pulmonary embolism. *Circulation* 2006; 114:E42-47.
13. Blankenship J.C and Almqvist A.K: Cardiovascular complications of thrombolytic therapy in patients with a mistaken diagnosis of acute myocardial infraction. *J A, Coll cardiol.*1989; 14(6):1579-1582.
14. Cannesson M, Burckard E, Lefèvre M, Bastien O, Leoht J.J: facteurs de risque de mortalité après chirurgie pour dissection aortique de type A: Impact des traitements antithrombotiques préopératoires. *AnnFAR.* 2004;23(6):568-74