

L'urgence manquée

Douleurs thoraciques insidieuses

Katarína Zoričáková^a, médecin diplômée; Dr méd. Robert von Wattenwyl^b; Prof. Dr méd. Justus Roos^c; Prof. Dr méd. Michael Christ^dLuzerner Kantonspital, Luzern: ^a Innere Medizin; ^b Herzzentrum (Herzchirurgie); ^c Radiologie; ^d Notfallzentrum

Description du cas

Une patiente de 75 ans s'est présentée aux urgences en raison de douleurs thoraciques éternelles intermittentes non irradiantes et d'une dyspnée depuis plus de six heures. À l'examen clinique, la patiente était afebrile, sans symptômes de refroidissement, éveillée, orientée et eupnéique, avec de bonnes valeurs de saturation périphérique en air ambiant. La pression artérielle systolique était élevée (183/100 mm Hg); il y avait des murmures vésiculaires et des bruits cardiaques purs et réguliers. La peau était normalement chaude; il n'y avait aucun signe de congestion au niveau des veines du cou et en périphérie. L'électrocardiogramme (ECG) à 12 dérivations réalisé à l'admission a révélé un rythme sinusal à fréquence normale sans signe de troubles de la repolarisation ou de la dépolarisation récemment apparus (fig. 1).

Au niveau des analyses de laboratoire, la troponine T hautement sensible (hs) n'était pas augmentée, s'élevant à 11 ng/l (norme <14 ng/l); les D-dimères étaient négatifs et les valeurs inflammatoires étaient également sans particularité. Après l'application d'un patch de nitroglycérine et l'administration de 10 mg d'amlodipine, les symptômes se sont rapidement améliorés et les valeurs de pression artérielle se sont normalisées.

Question 1

Quel diagnostic suspecteriez-vous compte tenu des symptômes et de la constellation de résultats présents?

- a) Péricardite/myocardite
- b) Infarctus aigu du myocarde
- c) Urgence hypertensive relative / absolue
- d) Embolie pulmonaire
- e) Dissection aortique

Chacune des maladies citées peut être associée à des douleurs thoraciques et/ou à une dyspnée. La myocardite et la péricardite sont des maladies inflammatoires du myocarde/péricarde, le plus souvent consécutives à une infection virale ou bactérienne. La myocardite et la péricardite sont souvent associées à une détérioration de l'état général et de la fièvre; des anomalies à l'ECG ou au niveau des analyses de laboratoire sont aussi possibles. Aucune anomalie de ce type n'a été détectée chez la patiente. Un infarctus aigu du myocarde est également possible avec un ECG normal, mais en cas de symptômes après six heures et avec une troponine T hs inférieure à la valeur seuil (14 ng/l), ce diagnostic différentiel est improbable. Les douleurs thoraciques et la dyspnée sont des symptômes majeurs d'une embolie pulmo-

naire aiguë, mais une faible probabilité pré-test (score de Wells simplifié chez la patiente: 1 point) et des D-dimères normaux la rendent plutôt improbable.

La dissection aortique est un diagnostic différentiel possible, mais du fait de D-dimères négatifs et de la disparition des symptômes après la prise de 10 mg d'amlodipine et un patch de nitroglycérine, le diagnostic a été jugé peu probable. Il convient toutefois de noter qu'en cas de D-dimères négatifs (valeur seuil <500 mg/l), une dissection aortique ne peut pas être totalement exclue. C'est aussi ce qu'a montré une étude rétrospective de l'Hôpital universitaire de Bâle, portant sur 25 patientes et patients avec dissection aortique confirmée; chez 22 d'entre eux, les D-dimères étaient positifs, mais les 3 autres présentaient une valeur faussement négative [1].

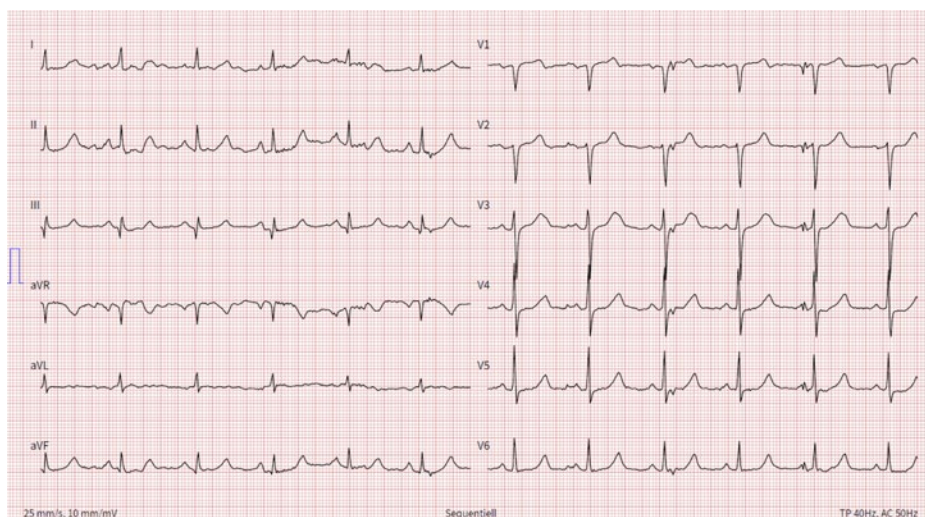


Figure 1: Électrocardiogramme. Absence de signes de troubles notables de la repolarisation/dépolarisation.

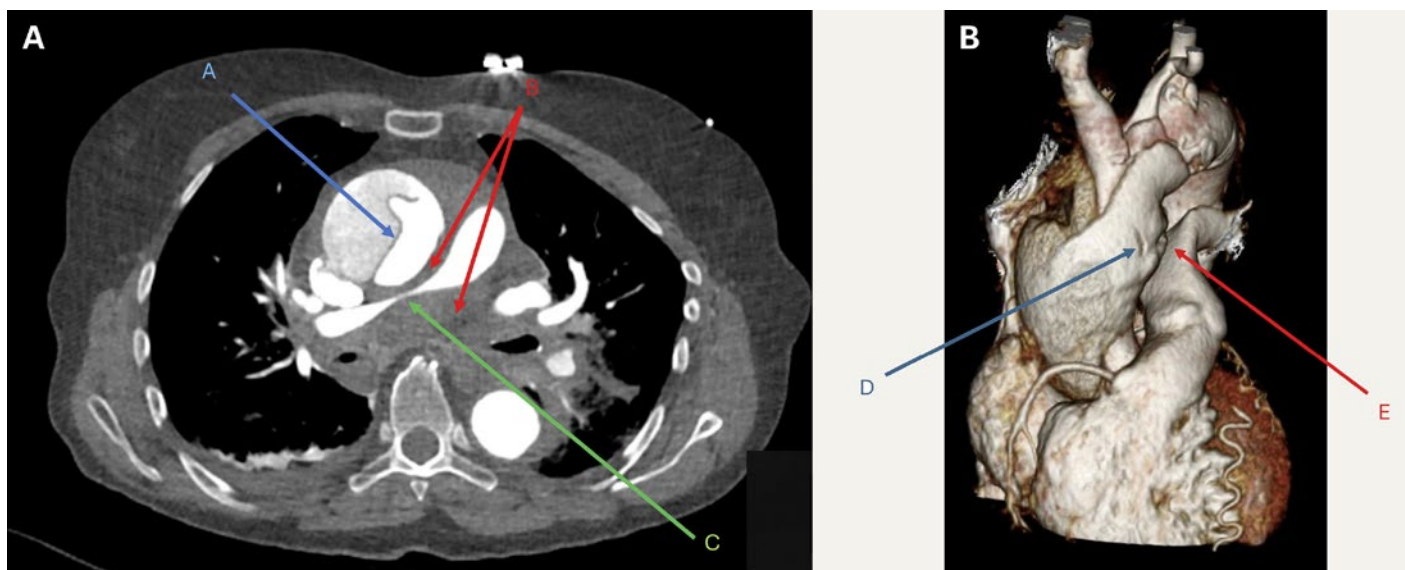


Figure 2: Angio-tomodensitométrie (angio-TDM); coupe axiale (A) et reconstruction 3D de l'aorte (B). En coupe axiale (A), aorte ascendante avec membrane de dissection [A], hématome médiastinal étendu [B] et compression de l'artère pulmonaire droite [C]. La reconstruction tridimensionnelle (B) montre également l'aorte ascendante dilatée et disséquée [D], ainsi qu'un rétrécissement de l'artère pulmonaire droite [E].

En 2021, un article intitulé «La crise hypertensive» a été publié dans le Forum Médical Suisse [2]. La crise hypertensive est subdivisée en urgence hypertensive relative sans atteinte organique aiguë et en urgence hypertensive absolue avec atteinte aiguë des organes cibles [2, 3]. Dans le cas présent, l'équipe soignante a posé le diagnostic d'urgence hypertensive relative, car lors de la présentation, il n'y avait pas d'indices clairs d'une atteinte des organes cibles. Après l'amélioration des symptômes et une surveillance sans particularité aux urgences, la patiente a pu rentrer chez elle.

En raison d'une réapparition des symptômes le lendemain, la patiente a consulté son médecin de famille. Les résultats étant à nouveau négatifs, elle n'a tout d'abord pas été hospitalisée. Plus tard dans la journée, les douleurs thoraciques se sont intensifiées. Peu après l'apparition d'une dyspnée aiguë, un arrêt cardiocirculatoire est survenu; une réanimation a été entreprise immédiate par des non-professionnels et a été poursuivie par les services de secours 11 minutes après l'èlèvement. Le rythme initial n'était pas documenté dans le compte rendu des secours (le plus vraisemblablement rythme non défibrillable). Après l'administration séquentielle d'adrénaline, une circulation spontanée a été obtenue après environ 21 minutes. À l'arrivée aux urgences, la patiente, intubée et sédaturée, présentait des poumons ventilés des deux côtés, des bruits cardiaques réguliers et aucun signe de congestion périphérique. L'échographie point-of-care (POCUS) a révélé un épanchement péricardique, de sorte qu'une tomodesitométrie (TDM) thoraco-abdominale a été immédiatement réalisée (fig. 2).

Question 2

Lequel de ces diagnostics correspond le mieux aux anomalies visibles à la tomodesitométrie?

- Dissection de l'artère pulmonaire
- Pneumothorax sous tension
- Embolie pulmonaire
- Volumineux épanchement péricardique
- Dissection aortique de type A de Stanford

L'angio-TDM en coupe axiale (fig. 2A) a montré une membrane de dissection de l'aorte ascendante (A) et un hématome médiastinal étendu (B) avec compression de l'artère pulmonaire droite (C). La compression de l'artère pulmonaire a été mise en évidence par la reconstruction 3D de l'aorte (fig. 2B). Un épanchement péricardique concomitant a également été détecté à la POCUS, tandis qu'une embolie pulmonaire et un pneumothorax sous tension ont pu être exclus.

Question 3

Parmi les causes possibles d'arrêt cardiocirculatoire mentionnées ci-dessous, laquelle est la moins probable dans notre cas?

- Hypovolémie
- Hypoxémie
- Tamponnade péricardique
- Infarctus du myocarde
- Embolie pulmonaire centrale

Dans le cadre d'une dissection aortique de type A de Stanford avec rupture concomitante de l'aorte, une hémorragie massive et un choc hypovolémique peuvent se produire, entraînant ensuite une hypoperfusion. L'hypoxémie tissulaire en est une conséquence. Une tamponnade péricardique serait à envisager comme cause possible de l'arrêt cardiocirculatoire.

Un infarctus du myocarde dû à la dissection aortique, soit par compression des coronaires, soit par dissection rétrograde des coronaires, n'a certes pas été décrit, mais serait tout à fait concevable en cas de dissection aortique. Une embolie pulmonaire centrale fulminante est la moins probable.

Des discussions approfondies ont eu lieu avec les proches, car une opération d'urgence était indiquée face à une dissection aortique de type A. Suite à une concertation interdisciplinaire et compte tenu de la volonté présumée de la patiente, celle-ci a été initialement admise en unité de soins intensifs et, après une stabilisation rapide de la situation circulatoire et une bonne récupération neurologique dans l'unité de soins intensifs, l'opération de la dissection aortique de type A de Stanford a été réalisée le jour de l'admission. Pendant l'opération, une dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante a été observée, avec une membrane de dissection étendue atteignant l'arc aortique et les vaisseaux supra-aortiques de la tête. En outre, une rupture couverte avec faux anévrysme a été constatée dans la zone de la petite courbure en direction du tronc et de l'artère pulmonaire droite. Il a été procédé au remplacement de l'aorte ascendante et de l'hémi-arc ainsi qu'à la reconstruction de la racine. Une resuspension de la valve aortique a été effectuée.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale postopératoire a révélé de petits infarctus cérébelleux bilatéraux d'apparition récente. La présentation clinique des symptômes neurologiques a été décrite comme encéphalopathique, d'origine multifactorielle. La patiente s'est rétablie par la suite. L'échocardiographie postopératoire a montré une fraction d'éjection normale (65%) sans troubles

Quel est votre diagnostic?

de la mobilité de la paroi, ni valvulopathie de haut grade, ni épanchement péricardique. Après une hospitalisation de 14 jours, la patiente a été transférée dans une clinique de réadaptation neurologique. Dans le cadre de la réadaptation neurologique, un sevrage ventilatoire prolongé a été initialement effectué en raison d'une polyneuropathie de réanimation. Par la suite, les problèmes neurologiques au sens d'une tétraparésie prédominant à gauche et aux jambes, d'une dysphagie, d'une hypophonie et de déficits cognitifs à large spectre (mémoire, concentration, fonctions exécutives, fonctions visuo-spatiales, orientation) étaient au premier plan.

Discussion

La dissection aortique aiguë est une situation d'urgence mettant en jeu le pronostic vital, qui est associée à une mortalité pré- et intra-hospitalière élevée. La dissection aortique provoque une déchirure de l'intima suivie d'une hémorragie dans la média, entraînant la formation d'une fausse lumière. La fréquence de la dissection aortique aiguë est d'environ 3/100 000 par an. Un âge de plus de 50 ans est un facteur prédisposant. En fonction de son ancienneté, la distinction est faite entre dissection aortique aiguë (<14 jours), subaiguë (15-90 jours) et chronique (>90 jours). Concernant la localisation, il existe deux principales classifications, d'une part celle de DeBakey (rarement utilisée), d'autre part celle de Stanford. Dans la dissection de type A de Stanford, l'aorte ascendante (indépendamment du début et de l'étendue) est touchée; dans la dissection de type B, l'aorte descendante est touchée [4, 5].

Malgré une prise en charge rapide, la dissection aiguë de type A de Stanford reste aujourd'hui encore une urgence vitale pour laquelle le facteur temps joue un rôle décisif. Le traitement de la dissection aiguë de type A est avant tout chirurgical, tandis que pour la dissection de type B, l'approche est avant tout conservatrice.

Question 4

À combien estimez-vous la mortalité à 30 jours après le traitement chirurgical d'une dissection de type A de Stanford?

- a) 70%
- b) 50%
- c) 17%
- d) 10%
- e) 5%

Selon un article de revue du groupe de l'«International Registry of Acute Aortic Dissection» (IRAD), «environ 58% des personnes traitées médicalement pour une dissection aortique de type A de Stanford décèdent», sur la base de la

mortalité totale de tous les patients et patientes qui sont arrivés à l'hôpital [6]. La complexité et l'urgence de la dissection de type A de Stanford se reflètent dans son évolution immédiate riche en complications. Ainsi, malgré les possibilités médicales modernes, la mortalité en cas de dissection aortique aiguë de type A est relativement élevée. D'après l'étude GERAADA («German Registry for Acute Aortic Dissection Type A»), la mortalité à 30 jours après une intervention chirurgicale était de 16,9%, ce taux comprenant tous les décès survenus entre la phase intra-opératoire et le 30^e jour post-opératoire [6].

Weigang et al. ont constaté ce qui suit: «Les patients présentant une dissection aortique de type B traitée de manière conservatrice ont un taux de létalité à 30 jours d'environ 10%, alors que pour ceux présentant des complications ayant donné lieu à une opération ouverte, le taux de létalité est d'environ 20% au deuxième jour et d'environ 30% après un mois. L'âge avancé, le choc et les troubles de la perfusion prédisposent à une mortalité précoce accrue.» [7].

Question 5

D'après vous, laquelle des possibilités citées serait la moins susceptible d'être une complica-

tion d'une dissection aortique aiguë de type A entraînant une mortalité précoce?

- a) Rupture
- b) Infarctus cérébral
- c) Tamponnade péricardique
- d) Ischémie viscérale
- e) Compression des coronaires

Les complications telles que les ruptures couvertes ou libres de l'aorte récemment disséquée, les problèmes cardiaques dus à la compression des coronaires, surtout au niveau ostial, la tamponnade péricardique, mais aussi les déficits de perfusion consécutifs en périphérie, qui entraînent par exemple une ischémie viscérale, peuvent contribuer à la mortalité prématurée. Un hémisindrome dans le cadre d'un infarctus cérébral suite à une hypoperfusion fait également partie des complications, mais n'entraîne pas de mortalité précoce accrue dans la dissection aortique.

La dissection de type A s'accompagne souvent d'un hématome péri-aortique qui peut, dans les cas extrêmes, comprimer les structures anatomiques environnantes. Ainsi, Mukherjee et al. décrivent dans leur étude qu'un hématome péri-aortique a été observé chez environ un quart des 971 personnes

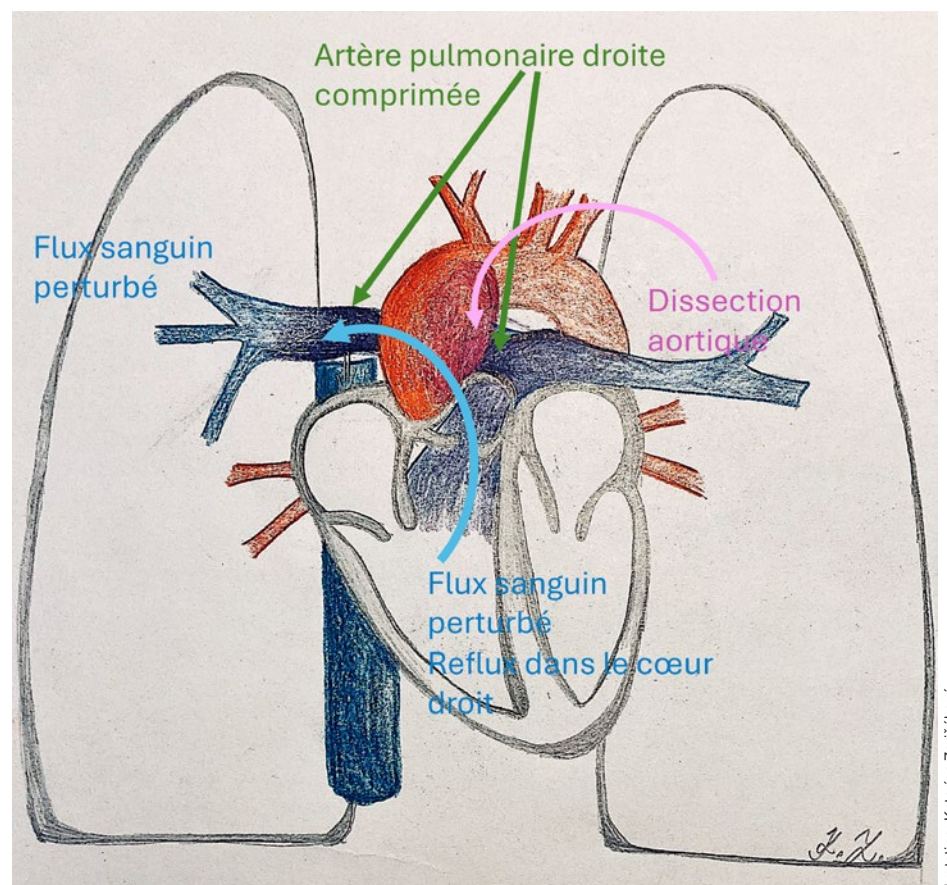


Figure 3: Représentation schématique du lien entre anévrisme/dissection de l'aorte et rétrécissement de l'artère pulmonaire droite. La compression de l'artère pulmonaire droite a entraîné une diminution du flux dans l'artère pulmonaire, ce qui favorise d'une part la formation d'un thrombus, et d'autre part le reflux du sang dans le cœur droit et l'insuffisance cardiaque droite subséquente.

Illustration: Katarína Zorčáková

incluses avec dissection de type A, ces patientes et patients ayant un devenir clinique défavorable et une mortalité significativement plus élevés que ceux du groupe de comparaison [8]. La compression de la voie d'éjection pulmonaire, comme dans notre cas, est une situation très rare et exceptionnelle qui était surprenante. Sa rareté pourrait être due à la mortalité aiguë élevée en cas d'hématomes volumineux, qui se vident souvent rapidement de leur sang, si bien que la pathologie n'est pas détectée. Dans la littérature, nous n'avons trouvé que des rapports de cas isolés, mais pas d'article de synthèse décrivant les cas de dissection aortique de type A avec compression pulmonaire.

Dans notre cas, une déchirure au niveau de la courbure concave de l'aorte ascendante a provoqué une hémorragie aiguë qui a probablement entraîné la formation d'un hématome stable en raison de la butée créée par l'artère pulmonaire droite, ce qui a sans doute stoppé l'hémorragie aiguë.

En ce qui concerne la pathologie et les conditions anatomiques, un cas autopsique intéressant a déjà été décrit en 1972. Dans ce cas autopsique, les auteurs ont montré de manière convaincante à quel point l'artère pulmonaire droite était sujette à une compression extrinsèque en cas de dissection aortique, en raison de la proximité anatomique entre l'aorte et l'artère pulmonaire [9, 10] (fig. 3).

Dans notre cas, la patiente a dû être réanimée avant même son arrivée à l'hôpital. Il est probable que la combinaison d'un épanchement péricardique et d'une compression de l'artère pulmonaire droite avec surcharge aiguë du cœur droit ait conduit à une situation hémodynamique instable. Étonnamment, l'hématome a continué à recouvrir la déchirure aortique même pendant la réanimation mécanique. L'examen rapide par TDM thoracique a ensuite permis de poser le diagnostic décisif.

Les personnes ayant une dissection aortique peuvent présenter une multitude de symptômes typiques (douleurs thoraciques, maux de dos) et atypiques (syncope, dyspnée, accident vasculaire cérébral, paraparésie/paraplégie, douleurs abdominales, ischémie des jambes, arrêt circulatoire), qui peuvent compliquer la pose rapide du diagnostic [11]. Selon l'étude de l'IRAD, les douleurs intenses étaient le symptôme le plus fréquent (84%), la majorité des personnes concernées se plaignant de douleurs thoraciques (72%). Les douleurs thoraciques ventrales étaient typiques chez les personnes avec dissection de type A, tandis que celles avec dissection de type B présentaient plus souvent des douleurs abdominales/maux de dos. Chez 12% des personnes touchées par une dissection de type A, une syncope a été observée [11].

Des manifestations cliniques similaires peuvent détourner l'attention du diagnostic correct, ce qui complique la situation. Ainsi, face à une surcharge cardiaque droite apparente, on soupçonne plutôt une embolie pulmonaire qu'une compression de l'artère pulmonaire droite dans le cadre d'une dissection de type A. Dans notre cas, la nécessité d'une réanimation avait déclenché une cascade d'examen qui avaient finalement abouti au diagnostic décisif de dissection de type A de Stanford.

Réponses

Question 1: c. Question 2: e. Question 3: e. Question 4: c. Question 5: b.

Correspondance

Katarína Zoričáková
Innere Medizin
Luzerner Kantonspital
Spitalstrasse
CH-6000 Luzern 16
katarina.zoricakova[at]luks.ch

Ethics Statement

Un consentement éclairé écrit est disponible pour la publication.

Conflict of Interest Statement

L'auteure et les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts potentiels.

Références

- 1 Wiegand J, Koller M, Bingisser R. Does a negative D-dimer test rule out aortic dissection? *Swiss Med Wkly.* 2007;137(31-32):462.
- 2 Bopp A, Herren T, Matter H, Wyder D, Rudiger A. La crise hypertensive. *Swiss Medical Forum.* 2021;21(4142):702-11.
- 3 Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003;42(6):1206-52.
- 4 Herold G, Hg. *Innere Medizin* 2021. Köln: Herold; 2021.
- 5 AMBOSS GmbH [Internet]. Berlin: AMBOSS; c2024 [consulté le 23.01.2023]. Aortendissektion. Disponible sur: <https://www.amboss.com/de/wissen/aortendissektion/>
- 6 Conzelmann LO, Weigang E, Mehlhorn U, Abugameh A, Hoffmann I, Blettner M et al. Mortality in patients with acute aortic dissection type A: analysis of pre- and intraoperative risk factors from the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA). *Eur J Cardiothorac Surg.* 2016;49(2):44-52.
- 7 Weigang E, Nienaber CA, Rehders TC, Ince H, Vahl CF, Beyersdorf F. Management of patients with aortic dissection. *Dtsch Arztebl Int.* 2008;105(38):639-45.
- 8 Mukherjee D, Evangelista A, Nienaber CA, Sechtem U, Suzuki T, Trimarchi S, et al. Implications of periaortic hematoma in patients with acute aortic dissection (from the International Registry of Acute Aortic Dissection). *Am J Cardiol.* 2005;96(12):1734-8.
- 9 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(1):89-92.
- 10 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. *Tex Heart Inst J.* 2001;28(2):149-51.
- 11 Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA.* 2000;283(7):897-903.



Katarína Zoričáková, médecin diplômée
Innere Medizin, Luzerner Kantonspital,
Luzern