

Thrombose aortique aiguë

Acute Aortic Thrombosis

A. Lemarcis · B. Le Chevalier · H. de Boysson

Reçu le 13 avril 2018 ; accepté le 27 août 2018
© SFMU et Lavoisier SAS 2018

Introduction

La survenue d'une thrombose de l'aorte est rare et de pronostic extrêmement péjoratif [1]. Cette complication vasculaire survient souvent sur des terrains prédisposés, en particulier du fait de nombreuses comorbidités cardiovasculaires. Une chirurgie de sauvetage est le seul traitement curatif dont le pronostic dépend essentiellement de la rapidité du diagnostic, seul garant d'une prise en charge rapide [2]. À ce titre, et compte tenu de la rareté de cette pathologie, nous rapportons une nouvelle observation d'un cas de thrombose de l'aorte abdominale malheureusement létale.

Observation

Un patient autonome de 62 ans, aux antécédents d'intoxication éthylique chronique, de diabète de type 2 (sous antidiabétiques oraux), de dyslipidémie, de tabagisme (estimé à 20 paquets-année) sévère depuis six ans et d'artérite oblitérante des membres inférieurs de stade IV stentée en poplitée gauche, était pris en charge aux urgences pour un déficit sensitivomoteur des deux membres inférieurs, avec jambes froides et marbrées depuis plus de six heures. Son traitement habituel, dont la compliance était douteuse, comprenait metformine, atorvastatine, clopidogrel, candesartan, bisoprolol et disulfirame.

À son admission, l'examen clinique montrait une tension artérielle à 120/59 mmHg, symétrique aux deux bras, une fréquence cardiaque à 85 battements par minute, une température à 34,6 °C, une saturation à 100 % en air ambiant. L'examen vasculaire montrait une absence des deux pouls

fémoraux, poplités, pédiens et tibiaux postérieurs. Le temps de recoloration était supérieur à trois secondes au niveau des deux pieds. Il existait des marbrures bilatérales et un déficit sensitivomoteur complet. L'abdomen était par ailleurs souple, mais douloureux dans son ensemble, sans défense. Le reste de l'examen cardiopulmonaire était normal.

La gazométrie à l'entrée objectivait une acidose hyperlactique avec un pH à 7,02, une PaO₂ à 120 mmHg, une PaCO₂ à 7,5 mmHg, une hyperlactémie à 7,2 mmol/l et des bicarbonates à 4,2 mmol/l. Le bilan biologique montrait une insuffisance rénale aiguë avec une créatinine à 1 258 µmol/l, une hyperkaliémie à 6,2 mmol/l, un bilan hépatique discrètement perturbé avec des phosphatases alcalines à 149 U/l, des TGO non interprétables en raison d'une hémolyse, des TGP à 114 U/l, des gamma-GT à 38 U/l et une bilirubine totale à 1 µmol/l. La CRP était à 450 mg/l. Les CPK n'étaient pas dosées. Un angioscanner de l'aorte était réalisé en urgence et montrait au temps artériel une occlusion complète de l'aorte abdominale en regard de la naissance de l'artère mésentérique supérieure qui restait perméable (Fig. 1). En aval de l'occlusion, on notait une absence complète d'opacification du réseau artériel, notamment de l'artère mésentérique inférieure, des artères rénales, des deux artères iliaques communes et de leurs branches. L'électrocardiogramme montrait un rythme régulier sinusal.

Le patient bénéficiait en urgence d'un remplissage par bicarbonate de sodium 1,4 % et NaCl 0,9 %, d'une correction de l'hyperkaliémie et d'une héparinothérapie curative.

La situation clinique se détériorait malgré les mesures de réanimation mises en place, et le patient décédait avant qu'une prise en charge chirurgicale n'ait pu être organisée.

Discussion

Notre observation rappelle la gravité extrême des thromboses aortiques. Cette complication survient avant tout chez les patients polyvasculaires [3].

Le siège de la thrombose détermine la présentation et les conséquences clinicobiologiques. La thrombose débute le

A. Lemarcis · B. Le Chevalier · H. de Boysson (✉)
Service de médecine polyvalente, CHU de Caen,
avenue de la Côte-de-Nacre, F-14033 Caen cedex 09, France
e-mail : deboysson-h@chu-caen.fr

H. de Boysson
Université de Caen–Basse-Normandie,
Esplanade de la Paix, F-14032 Caen, France

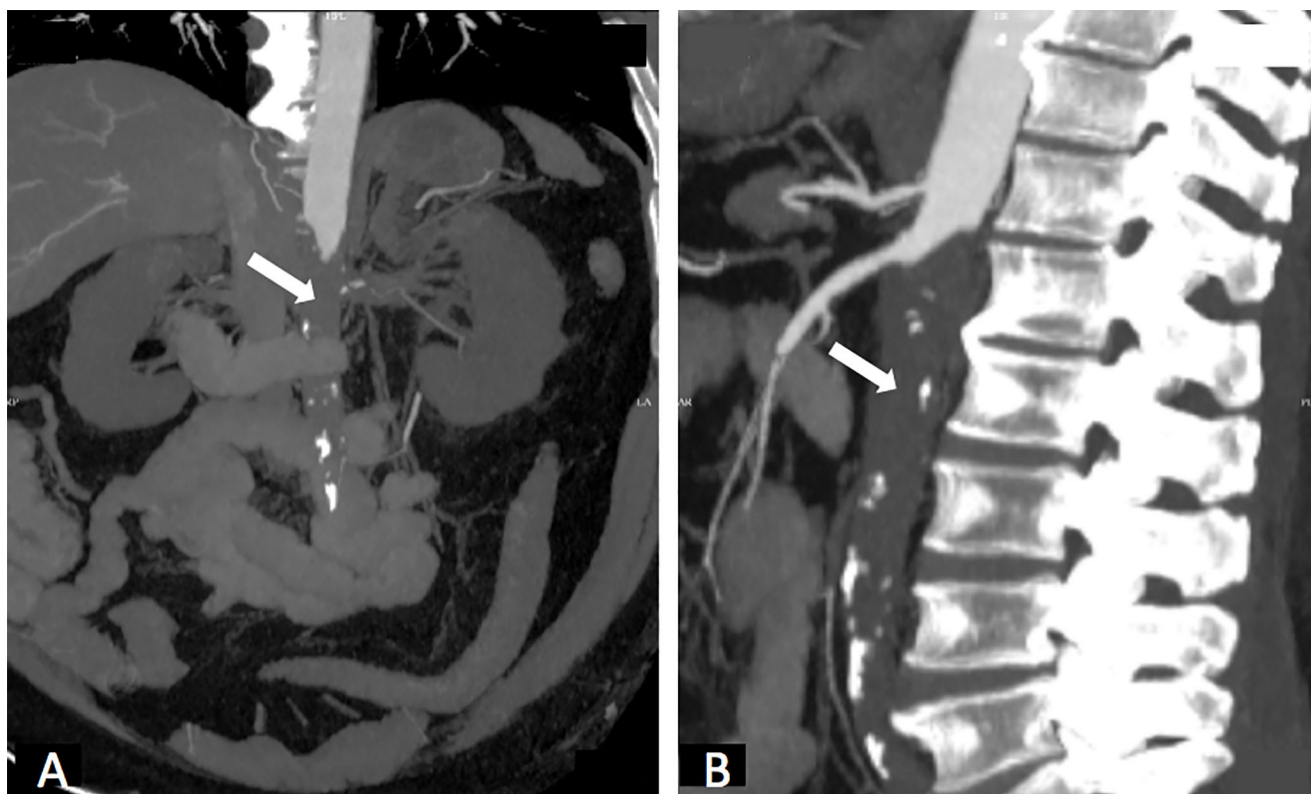


Fig. 1 Angioscanner aortique en coupe coronale (A) et sagittale (B) montrant une thrombose complète de l'aorte sus-rénale (flèche blanche) avec absence d'opacification des deux reins

plus souvent en aval des artères rénales, mais celle-ci peut progresser en amont. Ainsi, en cas de thrombose aortique sous-rénale, la gangrène périnéale et l'ischémie aiguë bilatérale des membres inférieurs sont principalement redoutées. En cas de thrombose sus-rénale, chaque niveau supplémentaire ajoute un degré de gravité : une thrombose des artères rénales entraîne une insuffisance rénale aiguë, une thrombose mésentérique supérieure une ischémie mésentérique, une thrombose du tronc cœliaque une nécrose gastrique et une défaillance hépatique. Les deux dernières localisations de thrombose sont quasi constamment létales. Le cas le plus fréquent est de loin la thrombose aortique sous-rénale.

Plusieurs étiologies peuvent entraîner une thrombose aortique, mais de loin, les étiologies emboliques ou thrombotiques in situ sur un athérome aortique important sont les plus fréquentes [4]. D'autres étiologies nettement plus rares peuvent néanmoins être évoquées et recherchées, en particulier les troubles de la coagulation pouvant s'intégrer dans un syndrome paranéoplasique, qui nécessitent une prise en charge également urgente [5]. Enfin, notons qu'une dissection aortique est à rechercher en cas d'ischémie aiguë bilatérale des membres inférieurs éventuellement associée à une insuffisance rénale. Enfin, des thromboses aortiques sont décrites au décours de traumatismes abdominaux impliquant une atteinte directe de l'aorte [6].

Le diagnostic est avant tout clinique devant des symptômes vasculaires distaux d'évolution ascendante, l'atteinte d'organes abdominopelviens et/ou l'existence d'une paraplégie par atteinte des artères médullaires [7]. L'imagerie est une aide diagnostique majeure, en particulier l'angioscanner, et doit être réalisée de manière urgente. L'échographie abdominale reste un examen rapide pouvant permettre une bonne visualisation du siège de la thrombose. L'artériographie est quant à elle abandonnée [3]. Le bilan biologique réalisé aux urgences, comme dans notre observation, renseigne sur le degré de souffrance tissulaire. L'acidose est quasi constante, témoignant de l'hypoxie tissulaire.

L'évaluation initiale doit rechercher des signes de gravité tels qu'un déficit sensitivomoteur ou sur le plan biologique une acidose métabolique, une insuffisance rénale aiguë (souvent multifactorielle mais pouvant être la conséquence d'une thrombose des artères rénales) ou une élévation des lactates. Le délai de prise en charge est également un élément pronostique majeur.

Une héparinothérapie et une correction hydroélectrolytique doivent être débutées précocement [8]. Cependant, la prise en charge de cette urgence vitale est avant tout chirurgicale [2], le plus souvent de sauvetage, et ne doit pas souffrir de délai. Plusieurs options sont possibles pour le

chirurgien vasculaire : une thrombectomie à la sonde de Fogarty, un pontage aortobifémoral ou un pontage axillobifémoral.

Une fois l'urgence chirurgicale passée, si le tableau n'est pas évocateur d'une étiologie embolique ou thrombotique sur athérome, une néoplasie doit en principe être recherchée, la thrombose pouvant être une conséquence de phénomènes paranéoplasiques. La prise en charge initiale implique la collaboration au minimum de l'urgentiste, du chirurgien cardiaque ou vasculaire, de l'anesthésiste-réanimateur et du radiologue.

En conclusion, la survenue d'une thrombose aortique est rare, mais est une urgence vitale de pronostic extrêmement sombre. L'athérome et les comorbidités cardiovasculaires dominant les étiologies de ces thromboses, le plus souvent par un mécanisme embolique ou thrombotique in situ. Le scanner aortique est l'examen clé à réaliser en urgence. Le traitement est avant tout chirurgical et implique une prise en charge multidisciplinaire.

Remerciements Les auteurs remercient les Drs Filwa Benkhai (Caen, France) et Naceur Hablani (Lisieux, France) pour leur aide pour l'obtention des clichés de scanner

Liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

1. Blaise S, Appeltants H, Seinturier C, et al (2005) Thromboses aortiques isolées : analyse rétrospective de 10 observations. *J Mal Vasc* 30:280–90
2. Mikhaylov IP, Kokov LS, Isaev GA (2018) Treatment of abdominal aortic thrombosis. *Khirurgiia* 3:54–8
3. Pesteil F, Salazar J, Gardet E, et al (2009) Ischémie aortique aiguë, prise en charge chirurgicale et endovasculaire. In Rousseau H, Verhoye JP, Heautot JF (eds) *Les syndromes aortiques aigus*. Springer, Paris, pp 259–63
4. Dossa CD, Shepard AD, Reddy DJ, et al (1994) Acute aortic occlusion. A 40-year experience. *Arch Surg* 129:603–8
5. Vaideeswar P, Deshpande JR (2001) Non-atherosclerotic aortoarterial thrombosis: a study of 30 cases at autopsy. *J Postgrad Med* 47:8–14
6. Meghoo CA, Gonzalez EA, Tyroch AH, et al (2003) Complete occlusion after blunt injury to the abdominal aorta. *J Trauma* 55:795–9
7. Meagher AP, Lord RS, Graham AR, et al (1991) Acute aortic occlusion presenting with lower limb paralysis. *J Cardiovasc Surg* 32:643–7
8. Babu SC, Shah PM, Nitahara J (1995) Acute aortic occlusion: factors that influence outcome. *J Vasc Surg* 21:567–75