

**Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : Thrombose**

**DARTEVELLE, P. et al. -
Thrombo-endarterectomie
pulmonaire sous vidéo-angioscopie et
arrêt circulatoire : une alternative à la
transplantation cardiopulmonaire
dans l'hypertension artérielle
pulmonaire postembolique**

In : Chirurgie (Paris), 1998, Vol. 123, pp. 32-40

Thrombo-endarterectomie pulmonaire sous vidéo-angioscopie et arrêt circulatoire : une alternative à la transplantation cardiopulmonaire dans l'hypertension artérielle pulmonaire postembolique*

P Dartevelle¹, E Fadel¹, A Chapelier¹, P Macchiarini¹, J Cerrina¹, F Leroy-Ladurie¹, F Parquin¹, F Simonneau¹, F Parent², M Humbert², G Simonneau²

¹Service de chirurgie thoracique vasculaire et de transplantation cardiopulmonaire, hôpital Marie-Lannelongue, 133, avenue de la Résistance, 92350 Le Plessis-Robinson ; ²service de pneumologie et réanimation respiratoire, hôpital Antoine-Béclère, 157, avenue de la Porte-de-Trivaux, 92141 Clamart, France

RÉSUMÉ

La principale cause d'échec des thrombo-endarterectomies pulmonaires est l'insuffisance de la désobstruction des branches distales des artères pulmonaires. Le but de cette étude est de souligner l'intérêt de l'angioscopie vidéo-assistée comme aide à une endarterectomie plus étendue et plus efficace.

L'intervention est faite par sternotomie médiane, sous circulation extracorporelle en hypothermie profonde, et la dissection est limitée à la mobilisation totale de la veine cave supérieure. L'endarterectomie, toujours bilatérale, est faite à travers une artériotomie longitudinale des artères pulmonaires droite et gauche. Un endoscope rigide de 5 mm de diamètre, introduit dans l'artère pulmonaire, guide l'endarterectomie des branches les plus distales inaccessibles à la vue.

De janvier 1996 à décembre 1997, 48 patients atteints d'hypertension artérielle pulmonaire postembolique grave sur le plan fonctionnel (deux stade II de la NYHA, 28 stade III et 18 stade IV) et sur le plan hémodynamique (pression artérielle pulmonaire moyenne : 53 ± 13 mmHg, index cardiaque : $2,16 \pm 0,5$ L/min/m², résistances vasculaires pulmonaires totales : 1.152 ± 414 dynes s⁻¹ cm⁻⁵) ont bénéficié de cette intervention.

Dans les suites opératoires, six patients sont décédés : quatre du fait d'une endarterectomie insuffisante, un par hémorragie alvéolaire et un par arrêt cardiaque hypoxique. Les 42 patients vivants ont eu une amélioration significative

des paramètres hémodynamiques (pression artérielle pulmonaire moyenne : 30 ± 9 mmHg, index cardiaque : $2,78 \pm 0,5$ L/min/m², résistances vasculaires pulmonaires totales : 484 ± 159 dynes s⁻¹ cm⁻⁵). Quarante patients ont eu un excellent résultat fonctionnel postopératoire (24 stade I et 16 stade II). Deux patients n'ont pas été améliorés et sont restés au stade III, l'un d'eux est en attente de transplantation.

La vidéoangioscopie a permis d'améliorer la qualité de la thromboendarterectomie et d'élargir les indications de cette chirurgie restauratrice aux patients les plus graves qui étaient auparavant candidats à une transplantation cardiopulmonaire. © 1998 Elsevier, Paris

hypertension artérielle pulmonaire / maladie thrombo-embolique pulmonaire chronique / thrombo-endarterectomie pulmonaire / vidéoangioscopie

ABSTRACT

Angioscopic video-assisted pulmonary endarterectomy under circulatory arrest: an alternative to heart-lung transplantation in chronic thromboembolic pulmonary hypertension.

The best predictor of poor or suboptimum outcome from pulmonary thromboendarterectomy (PTE) is insufficient relief of obstruction, especially in the lower lobes. The aim of this study is to emphasize that the use of video-assisted angioscopy may increase the quality of PTE and thus improve outcome.

PTE included a median sternotomy, intrapericardial dissection

*Communication faite à l'Académie nationale de chirurgie au cours de la séance du 14 janvier 1998

limited to the superior vena cava, institution of cardiopulmonary bypass, deep hypothermia and sequential circulatory arrest periods. PTE was always bilateral and performed through two separate arteriotomies of both main intrapericardial pulmonary arteries. A rigid 5 mm angioscope connected to a video camera was introduced through the arteriotomy into the lumen to increase the visibility and perform the video-assisted endarterectomies of all obstructed segmental branches, including normally inaccessible anterior segmental branches.

Between January 1996 and December 1997, 48 patients with severe postembolic pulmonary hypertension had PTE. Patients were in New York Heart Association (NYHA) class II ($n = 2$), III ($n = 28$) or IV ($n = 18$) with the following hemodynamics: mean pulmonary arterial pressure (PAP) 53 ± 13 mmHg, cardiac index 2.16 ± 0.5 L/min/m², pulmonary vascular resistances (PVR): $1,152 \pm 414$ dyne·s⁻¹·cm⁻⁵.

Six patients died from alveolar hemorrhage ($n = 1$), high residual pulmonary pressure and rethrombosis ($n = 4$) and hypoxic cardiac arrest ($n = 1$). The functional outcome in surviving patients was as follows: (NYHA) class I ($n = 24$), II ($n = 16$) or III ($n = 2$) with improved hemodynamics: mean pulmonary arterial pressure: 30 ± 9 mmHg, cardiac index: 2.78 ± 0.5 L/min/m², pulmonary vascular resistances (PVR): 484 ± 159 dyne·s⁻¹·cm⁻⁵.

Video-assisted angiography allows much improved quality and degree of pulmonary endarterectomy. This expands the indications to include patients with previously inaccessible distal disease and candidates for heart-lung transplantation.

pulmonary thromboendarterectomy / pulmonary hypertension / chronic thromboembolic pulmonary disease / videoangiography

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) post-embolique est liée à la persistance et à l'organisation fibreuse des caillots après une ou plusieurs embolies pulmonaires aiguës [1]. La thrombo-endarterectomie des artères pulmonaires (TEP), qui est le traitement de choix de cette maladie, est complexe à réaliser au niveau des branches segmentaires des artères lobaires inférieures qui sont difficilement accessibles à la vue par voie endovasculaire. Le taux de succès de cette intervention est directement lié au degré de désobstruction du lit artériel pulmonaire distal.

Le but de ce travail est de décrire une technique originale de TEP vidéo-assistée qui permet d'étendre la désobstruction aux branches distales de l'artère pulmonaire et de rapporter une série de 48 interventions

chez des malades arrivés, pour la majorité d'entre eux, au stade ultime de leur maladie thrombo-embolique pulmonaire chronique.

PATIENTS ET MÉTHODES

De janvier 1996 à décembre 1997, 48 patients (27 hommes et 21 femmes), âgés de 56 ± 12 ans (25 à 74 ans), atteints de maladie thrombo-embolique pulmonaire chronique (MTEPC), dont les premiers symptômes s'étaient installés 37 ± 34 mois plus tôt, ont été traités par TEP vidéo-assistée.

Parmi les antécédents notables des patients de cette série on a observé deux embolies paradoxales de la grande circulation, contemporaines d'embolies pulmonaires, trois nécroses myocardiques, une maladie de Behçet, un cancer du rein polyglobulique, une maladie de Vaquez, une thrombocytémie essentielle et un lupus. La maladie thrombo-embolique avait pour point de départ une thrombose sur un syndrome de la traversée thoracobrahiale dans un cas et sur un cathéter de dérivation ventriculo-jugulaire dans un autre cas.

Des antécédents d'embolie pulmonaire documentée étaient présents chez 31 patients et cinq autres malades avaient déjà été traités pour une phlébite des membres inférieurs. Dans 12 cas, l'hypertension artérielle pulmonaire était révélatrice de la maladie thrombo-embolique.

L'étude approfondie de l'hémostase a permis de mettre en évidence un anticorps antiphospholipide chez sept patients, un déficit en protéine S chez deux patients et une résistance à la protéine C chez un autre patient.

L'évaluation fonctionnelle des patients établie selon la New York Heart Association (NYHA) a montré que 46 patients sur 48 étaient au stade III ou IV (figure 1). L'étude

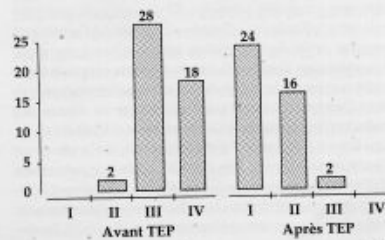


Fig 1. Évolution de la dyspnée après la thrombo-endarterectomie des artères pulmonaires chez les 48 malades opérés (NYHA : New York Health Association).

Tableau I. Évolution des paramètres hémodynamiques chez les 42 malades survivants.

	Préopératoire	Postopératoire (3 mois)	p
NYHA	3,2 ± 0,6	1,3 ± 0,6	< 0,0001
PAP moyenne (mmHg)	53,2 ± 11,9	30,0 ± 9,0	< 0,0001
Index cardiaque (L/min/m ²)	2,1 ± 0,5	2,78 ± 0,5	< 0,0001
Débit cardiaque (L/min)	3,8 ± 0,9	5,0 ± 1,1	< 0,0001
SvO ₂ (%)	55 ± 8	63 ± 9	< 0,01
RVPT (dynes/cm ⁵)	1 152 ± 414	484 ± 159	< 0,0001

PAP : pression artérielle pulmonaire ; SvO₂ : saturation veineuse en oxygène ; RVPT : résistances vasculaires pulmonaires totales.

hémodynamique a montré des anomalies majeures, avec des résistances vasculaires pulmonaires totales (RVPT) à $1\,152 \pm 414$ dynes·s⁻¹·cm⁻⁵, un index cardiaque moyen à $2,16 \pm 0,5$ L/min/m² et une moyenne de saturation veineuse en oxygène de 55 ± 8 % (tableau I).

L'intervention se déroule en cinq phases :

- après sternotomie médiane extrapleurale et péricardotomie verticale, installation d'une circulation extracorporelle entre les deux veines caves et l'aorte, une hypothermie profonde est d'emblée induite et, durant ce temps de refroidissement, la veine cave supérieure est complètement disséquée de façon à être mobilisée pour permettre l'abord de l'artère pulmonaire droite. Les cavités gauches sont déchargées par l'auricule afin d'éviter leur distension, compte tenu de l'énorme retour par les veines pulmonaires à partir de l'hypervascularisation bronchique ;
- lorsqu'une température centrale de 20 °C est atteinte, l'aorte ascendante est clampée ; une solution cristalloïde de cardioprogénie est injectée par la racine de l'aorte et l'injection sera renouvelée toutes les 30 minutes. Une artériotomie longitudinale est effectuée au niveau de l'artère pulmonaire droite dans sa portion inter-aortico- et rétrocave. Un endoscope rigide de 5 mm de diamètre connecté à une vidéocaméra est introduit dans l'artère pulmonaire et guidera l'endartériectomie particulièrement au niveau des branches segmentaires du lobe inférieur difficilement accessibles à l'œil nu. L'endartériectomie est amorcée en cherchant le bon plan dans la média sur la face postérieure de l'artère pulmonaire ; elle est étendue circonférenciellement puis poursuivie dans la ou les artères médiastinales et enfin dans le tronc artériel intermédiaire (figure 2). La circulation extracorporelle est alors interrompue pour travailler dans des vaisseaux exsangues ; les branches segmentaires et sous-segmentaires de l'artère lobaire moyenne

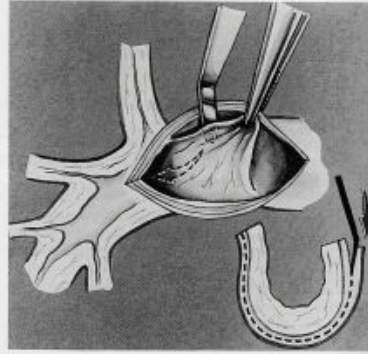


Fig 2. Principe de l'endartériectomie. On clive la paroi artérielle en laissant en place l'adventice et une partie de la média. La partie interne qui est enlevée comprend le tissu fibreux séquellaire de l'embolie, l'intima envahie par le tissu fibreux et une partie de la média.

et inférieure sont alors successivement endartériectomisées sous contrôle de la vue sur l'écran ;

- pendant que l'artériotomie est refermée, la circulation extracorporelle est remise en route de façon à reperfusionner le patient pendant environ 15 minutes, le temps nécessaire pour obtenir une saturation veineuse en oxygène normale ;
- une artériotomie longitudinale est effectuée sur le tronc de l'artère pulmonaire et prolongée sur sa branche gauche et l'endartériectomie est faite à gauche selon les mêmes modalités que du côté droit ;
- le patient est reperfusionné pendant la fermeture de l'artériotomie, les cavités cardiaques sont purgées, l'aorte est déclampée et le patient progressivement réchauffé jusqu'à 37 °C. La circulation extracorporelle est arrêtée après qu'une sonde de Swan-Ganz ait été positionnée dans le tronc de l'artère pulmonaire.

RÉSULTATS

La durée moyenne de la CEC a été de 239 ± 35 minutes, la durée moyenne du clampage aortique de 95 ± 17 minutes et le temps cumulé d'arrêt circulatoire de 27 ± 13 minutes, avec un temps maximum de 57 minutes. La durée de ventilation mécanique postopératoire a été de 10 ± 11 jours (figure 3).

Trois patients sont décédés en fin d'intervention,

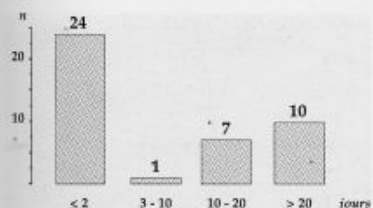


Fig 3. Durée de ventilation mécanique postopératoire chez les 42 malades survivants.

l'un d'une hémorragie endobronchique incoercible et deux de défaillance circulatoire par désobstruction insuffisante. Trois autres malades sont décédés dans la période postopératoire, l'un au 4^e jour d'un arrêt cardiaque hypoxique alors qu'un bon résultat hémodynamique avait été obtenu, un au 3^e jour par œdème hémorragique et désobstruction insuffisante, et un autre au 13^e jour par rethrombose sur désobstruction insuffisante.

L'état fonctionnel de 40 des 42 patients ayant survécu à l'intervention s'est amélioré, avec 24 patients au stade I et 16 au stade II (figure 1). Deux malades insuffisamment désobstrués sont restés au stade III ; l'un d'eux, dont les branches collatérales n'ont pu être endarteriectomisées, est en attente de transplantation.

L'étude hémodynamique postopératoire montre une amélioration franche des différents paramètres avec une pression artérielle pulmonaire moyenne à 30 ± 9 mmHg, un index cardiaque à $2,78 \pm 0,5$ L/min/m² et des RVPT à 484 ± 159 dynes·s⁻¹·cm⁻⁵ ou $11 \pm 3,4$ U/m² (tableau 1).

DISCUSSION

Après une embolie pulmonaire, l'évolution naturelle se fait vers la résorption du produit embolique par une fibrinolyse locale spontanée ou pharmacologique avec restauration, le plus souvent ad integrum, du lit artériel pulmonaire. Dans une minorité des cas, pour des raisons encore mal connues (anomalies de l'hémostase ou du système fibrinolytique, embolies de caillots organisés et anciens ou embolies répétées), cette résorption ne se produit pas, et l'évolution se fait vers l'organisation fibreuse du thrombus dans les artères pulmonaires [2, 3]. La conséquence en est une

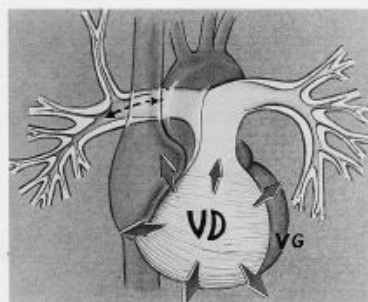


Fig 4. Dilatation du ventricule droit (VD) due à l'élévation des résistances pulmonaires. Compression du ventricule gauche (VG) par le ventricule droit avec septum interventriculaire paradoxal entraînant finalement une baisse du débit cardiaque.

obstruction définitive et irréversible du lit artériel qui induit une hypertension artérielle pulmonaire et un retentissement cardiaque droit (figure 4). Entre la survenue de l'embolie pulmonaire et l'apparition des symptômes de l'HTAP, existe un intervalle libre appelé « lune de miel » [1, 4, 5]. L'apparition retardée des symptômes de la MTEPC n'est pas liée à une récurrence embolique mais à des thromboses locales par bas débit et/ou au développement de lésions plexiformes des artères pulmonaires non obstruées, similaires à celles observées dans l'HTAP primitive.

L'organisation du caillot en tissu fibreux

Elle s'accompagne d'une destruction de l'intima de la paroi artérielle. Ces lésions sont souvent partiellement repermeabilisées au niveau des gros troncs, mais obstruent les branches collatérales segmentaires ou sous segmentaires, ce qui explique l'aspect « d'arbre mort » en angiographie (figure 5). L'épaississement fibreux pseudo-intimal commence habituellement au niveau de la portion intrapéricardique des artères pulmonaires et augmente progressivement dans les artères lobaires et segmentaires pour les obstruer totalement. Les lésions sont maximales à la face postérieure et au niveau du dôme des troncs des artères pulmonaires.

Le bas débit local en amont de l'obstruction des branches lobaires segmentaires et sous-segmentaires

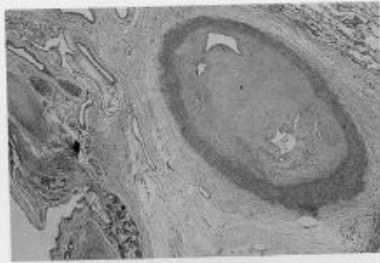


Fig 5. Coupe d'une artère pulmonaire segmentaire de 2 mm de diamètre au sein de laquelle existe un séquestre fibreux organisé partiellement repermeabilisé faisant corps avec l'intima.

est la cause d'une thrombose d'alluvionnement comme on le rencontre dans les HTAP des cardiopathies congénitales [6]. Ce thrombus d'alluvionnement, inconstant mais aisément visible en angiographie et scanographie, est la conséquence de la maladie et non sa cause. Ces considérations expliquent que la simple thrombectomie est insuffisante pour diminuer les résistances vasculaires pulmonaires [7, 8] (figure 6). Une véritable endartériectomie désobstruant l'arbre artériel pulmonaire est nécessaire.

Le diagnostic de la MTEPC

Il est rarement fait lors du suivi à long terme d'une embolie pulmonaire aiguë. Plus souvent, le diagnostic est posé lors de l'exploration d'une dyspnée, d'une insuffisance cardiaque droite, de syncopes ou d'un angor d'effort, d'hémoptysies ou de douleurs thoraciques. Les deux examens qui permettent de soupçonner le diagnostic sont l'échographie doppler cardiaque, qui montre une élévation de la pression artérielle pulmonaire, et la scintigraphie pulmonaire, qui révèle des défauts de perfusion segmentaires ou lobaires, alors que la scintigraphie de ventilation est homogène.

Moyens d'exploration et sélection chirurgicale

Le cathétérisme cardiaque droit

Il est fait de façon couplée à l'angiographie pulmonaire, par voie jugulaire ou basilique, dans le but d'évaluer les résistances vasculaires pulmonaires, c'est-à-dire

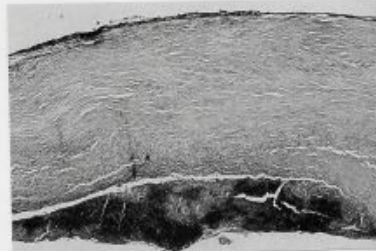


Fig 6. Coupe histologique du séquestre retiré par endartériectomie. La coloration montre qu'il est recouvert de fibres élastiques démontrant qu'il ne s'agit pas d'une thrombectomie mais d'une endartériectomie emmenant le séquestre fibreux qui a pénétré dans l'intima et une partie de la média.

la gravité hémodynamique de la maladie. Le débit cardiaque est mesuré par méthode thermique, en sachant que l'insuffisance tricuspidiennne peut le sous-estimer. À partir de ces données, les RVPT sont calculées et exprimées en dynes·s⁻¹·cm⁻⁵.

Résistances vasculaires pulmonaires totales (dynes/s·cm⁵) = PAP (mmHg) x 80

Débit cardiaque = L/min

La mesure de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé par prélèvement d'un échantillon dans l'artère pulmonaire reflète la gravité de la maladie qui associe un bas débit cardiaque et de mauvais échanges gazeux.

L'angiographie pulmonaire

Elle confirme le diagnostic de MTEPC et détermine, en fonction du caractère proximal ou distal des lésions, les possibilités d'endartériectomie [9]. Sa technique doit être parfaite, avec des clichés de face et surtout de profil prenant tout l'arbre artériel de chacun des poumons sur le même cliché. Elle doit comporter des clichés en sériographie, depuis l'injection sélective dans l'artère jusqu'au retour veineux pulmonaire, en passant par la parenchymographie montrant les territoires non perfusés. L'interprétation de l'angiographie des MTEPC est beaucoup plus difficile que celle d'une embolie pulmonaire fraîche qui se résume à un défaut intraluminal. Dans la MTEPC, les caillots se sont transformés en un tissu fibreux organisé plus ou moins recanalisé, et aucun caillot n'est visible. Il



Fig 7. Angiographie de face du poumon gauche montrant une obstruction sacciforme du tronc de la pyramide basale avec absence de parenchymographie en aval.

existe cinq images angiographiques plus ou moins caractéristiques : 1) l'arrêt sacciforme (*figure 7*) qui est l'obstruction à limite proximale concave d'un gros tronc artériel pulmonaire, 2) des bandes transversales (*figure 8*) qui correspondent à des sortes de cordages traversant et rétrécissant la lumière artérielle, 3) des irrégularités de la paroi artérielle ou la rigidité de celle-ci, 4) le brutal changement de calibre de l'artère, 5) le manque de branches artérielles segmentaires ou lobaires avec absence de parenchymographie dans ces territoires (*figure 7*).

La scanographie hélicoidale

Elle peut montrer une obstruction ou une diminution

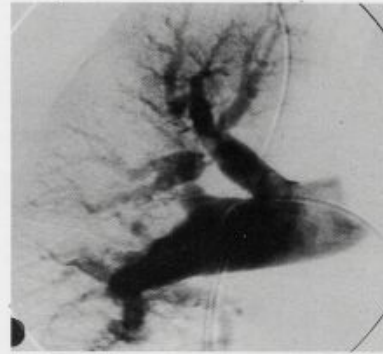


Fig 8. Angiographie de face du poumon droit montrant des bandes transversales au niveau d'une artère à destinée lobaire supérieure ainsi que des irrégularités de la paroi du tronc artériel intermédiaire et l'absence d'opacification des artères des lobes inférieur et moyen.

du diamètre de la lumière artérielle par rapport au diamètre externe de l'artère pulmonaire (*figure 9*) [10]. Si les rares lésions très proximales sur les troncs des artères pulmonaires droite ou gauche sont visibles au scanner, celles situées en aval des premières branches sont exceptionnellement visibles. En revanche, cet examen a l'avantage de permettre d'éliminer le diagnostic de fibrose médiastinale, les carcinomes médiastinaux ou les sarcomes de l'artère pulmonaire. Il permet également de montrer les calcifications athéromateuses de l'artère pulmonaire dans les MTEPC évoluant de longue date, facteur de difficultés chirurgicales lors de l'endartériectomie.

Traitement chirurgical

La MTEPC peut être traitée chirurgicalement par transplantation ou thrombo-endartériectomie pulmonaire [11-17]. Ces deux interventions chirurgicales majeures ont des indications différentes et offrent aux patients une espérance et une qualité de vie très différentes ; dans un cas il s'agit d'une intervention de chirurgie restauratrice de la voie artérielle pulmonaire dont le résultat est définitivement acquis au seul prix d'un traitement anticoagulant à vie ; dans l'autre cas, l'évolution après transplantation est émaillée d'épi-



Fig 9. Scanographie hélicoïdale montrant un épaississement de la paroi de l'artère pulmonaire gauche et une diminution du diamètre de la lumière artérielle par rapport au diamètre externe.



Fig 10. Photographie des séquestres obtenus par thrombo-endarterectomie des artères pulmonaires dans la maladie thrombo-embolique pulmonaire chronique.

sodes de rejets et d'infections, pour aboutir une fois sur deux à une insuffisance respiratoire par bronchiolite oblitérante de telle sorte que le taux actuariel de survie à 5 ans après transplantation est d'environ 45 % [13].

La thrombo-endarterectomie pulmonaire consiste à désobstruer sous circulation extracorporelle chaque artère pulmonaire et ses branches lobaires et segmentaires, soit environ 20 à 30 branches, seule façon d'ob-

tenir une diminution d'au moins 50 % des résistances vasculaires pulmonaires. Le matériel fibrinocruorique qui s'est installé dans ces artères pulmonaires lors des embolies est à ce stade un tissu fibreux faisant corps avec l'intima, ce qui le rend inaccessible à toute tentative de thrombectomie, dilatation, etc. La désobstruction du lit artériel pulmonaire est donc une véritable endartériectomie dans le plan moyen de la média, amorcée au niveau des troncs des artères pulmonaires droite et gauche en intrapéricardique et étendue progressivement vers la distalité dans chacune des nombreuses branches collatérales des artères pulmonaires (figure 10).

Les patients atteints de cette maladie ont développé très rapidement après les épisodes emboliques une hypervascularisation systémique à partir des artères bronchiques, mammaires internes, diaphragmatiques et intercostales à travers les adhérences pleurales séquellaires des embolies. Le développement de cette circulation systémique qui communique avec le système artériel pulmonaire au niveau précapillaire est à l'origine d'un saignement important de retour dans les artères pulmonaires lors de l'endarterectomie [16, 18]. La seule façon d'interrompre ce saignement peropératoire qui inonde en permanence l'artère pulmonaire et empêche le déroulement de l'intervention, est d'effectuer un arrêt circulatoire total en hypothermie profonde entre 18 et 20 °C. En pratique, la circulation extracorporelle est interrompue au moment où est débutée l'endarterectomie des petites branches distales qui nécessite un champ parfaitement exsangue. Après l'endarterectomie du premier côté, la circulation extracorporelle est reprise pendant une quinzaine de minutes et l'endarterectomie du second côté est amorcée. Cette technique séquentielle, avec reperfusion intermédiaire, permet des durées totales d'arrêt circulatoire supérieures à 1 heure.

L'intervention est entièrement menée par sternotomie médiane et par voie intrapéricardique sans aucune ouverture pleurale ou dissection des artères pulmonaires extrapéricardiques afin de ne pas disséquer des vaisseaux qui sont entourés d'un tissu hypervascularisé par les artères bronchiques, ni décoller des adhérences pleurales extrêmement hémorragiques.

L'endarterectomie pulmonaire est ainsi une intervention endovasculaire qui peut bénéficier des technologies modernes telles que l'assistance par vidéocaméra. Outre la lumière qu'elle apporte à l'intérieur de l'artère, la vidéocaméra permet à l'opérateur

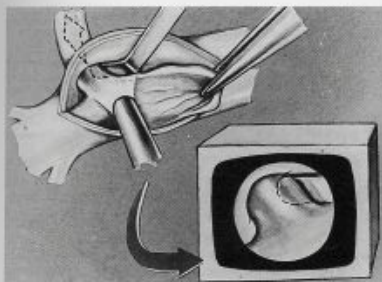


Fig 11. L'angioscope introduit dans la lumière artérielle permet d'éclairer, de mieux voir la lumière artérielle et de réaliser l'endartériectomie. Les aides regardent l'écran pour diriger les gestes. L'opérateur a des lunettes grossissantes et regarde soit l'écran, soit l'intérieur de l'artère. L'endartériectomie est poussée jusque dans les basales.

et à ses aides, en regardant sur l'écran, de mieux voir la partie distale de l'artère là où elle se divise en de nombreuses branches (figure 11). Cette plus grande maîtrise de la technique d'endartériectomie grâce à l'angioscopie vidéoassistée permet de faire des endarterectomies de meilleure qualité en terme de nombre de collatérales désobstruées et, par conséquent, de réduction des résistances vasculaires pulmonaires. Ainsi, cette technique chirurgicale peut se substituer à la transplantation cardiopulmonaire dans la majorité des cas, ce qui a fait considérablement reculer les indications de cette transplantation.

Les suites postopératoires sont marquées essentiellement par un œdème pulmonaire de type lésionnel quelquefois hémorragique, nécessitant une ventilation artificielle prolongée [3, 15]. Les autres complications rencontrées sont la défaillance hémodynamique droite témoin d'une endarteriectomie insuffisante, le lâchage d'une suture d'artériotomie à l'occasion d'une poussée d'HTAP ou une paralysie phrénique qui ferait prolonger la ventilation assistée. La rethrombose d'une zone endarteriectomisée est une éventualité rare mais connue qui justifie la mise en route d'un traitement anticoagulant le plus précocement possible après l'intervention.

Les indications de cette intervention sont directement fonction de la faisabilité technique et de l'expérience acquise par le chirurgien. Les lésions doivent être suffisamment proximales, c'est-à-dire débiter au niveau

des troncs des artères pulmonaires ou au niveau des artères lobaires pour qu'un plan d'endartériectomie puisse être trouvé. Lorsque la gravité hémodynamique correspond au degré d'oblitération, un bon résultat est obtenu dans presque tous les cas. En revanche, dans les formes graves où les résistances sont plus élevées que ne le laisseraient penser les lésions anatomiques vues à l'angiographie, l'endartériectomie ne doit être envisagée que si l'on pense être capable de réduire de 50 % les résistances pulmonaires.

En conclusion, l'endartériectomie pulmonaire est une intervention restauratrice de l'arbre artériel pulmonaire qui offre aux patients atteints d'hypertension artérielle pulmonaire postembolique un espoir de guérison au prix d'une mortalité opératoire de 12 %. L'utilisation de la vidéo-angioscopie a été un progrès décisif qui a permis de faire reculer les indications de la transplantation cardiopulmonaire.

RÉFÉRENCES

- 1 Moser KM, Auger WR, Fedullo PF, Jamieson SW. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: clinical picture and surgical treatment. *Eur Respir J* 1992; 5 : 334-42
- 2 DeSoyza NB, Murphy M. Persistent post-embolic pulmonary hypertension. *Chest* 1972; 6 : 665-8
- 3 Fedullo PF, Auger WR, Chanick RN, Moser KM, Jamieson SW. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Clin Chest Med* 1995; 16 : 353-74
- 4 Moser KM, Auger WR, Fedullo PF. Chronic major-vessel thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation* 1990; 81 : 1735-43
- 5 Azarian R, Brenot F, Sibton O, Musset D, Grimon G, Boyer-Neumann C et al. Pulmonary arterial hypertension of chronic thrombo-embolic origin. 70 patients. *Presse Méd* 1994; 23 : 1017-22
- 6 Moser KM, Bloor CM. Pulmonary vascular lesions occurring in patients with chronic major vessel thromboembolic pulmonary hypertension. *Chest* 1993; 103 : 685-92
- 7 Cabrol C, Cabrol A, Acar J, Gandihakch I, Guiraudon G, Laugherin L et al. Surgical correction of chronic postembolic obstructions of the pulmonary arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978; 76 : 620-8
- 8 Doe V, Jourdan J, Schmitt R, Sabatier M, Arnulf JJ, Kreitmann P et al. Delayed pulmonary thrombectomy via a peripheral approach in the treatment of pulmonary embolism and sequelae. *Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 29 : 227-32
- 9 Nicod P, Peterson KM, Moser KM, Levine MS, Dittrich H, Buchbinder M et al. Pulmonary angiography in severe chronic pulmonary hypertension. *Ann Intern Med* 1987; 107 : 565-8
- 10 Bergin CJ, Sirlin CB, Hauschildt JP, Huynh TV, Auger WR, Fedullo PF et al. Chronic thromboembolism: diagnosis with helical CT and MR imaging with angiographic and surgical correlation. *Radiology* 1997; 204 : 695-702
- 11 Palevsky HI. Therapeutic options for severe pulmonary hypertension. *Clin Chest Med* 1997; 18 : 595-609
- 12 Azarian R, Parent F, Musset D, Dariveville P, Duroux P, Simonneau G. Chronic pulmonary heart disease: therapeutic indications. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1995; 88 11 Suppl : 1799-805

- 13 Chapelier A, Voubé P, Macchianiri P, Lenot B, Cerrina J, Leroy-Ladurie F et al. Comparative outcome of heart-lung and lung transplantation for pulmonary hypertension. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993 ; 106 : 399-407
- 14 Chitwood WR, Sabiston DC, Wechsler AS. Surgical treatment of chronic unresolved pulmonary embolism. *Clin Chest Med* 1984 ; 5 ; 507-36
- 15 Hartz RS, Byrne JG, Levitsky S, Park J, Rich S. Predictors of mortality in pulmonary thromboendarterectomy [see comments]. *Ann Thorac Surg* 1996 ; 62 : 1255-9 ; discussion 1259-60
- 16 Jamieson SW, Auger WR, Fedullo PF, Channick RN, Kriett JM, Tazari RY et al. Experience and results with 150 pulmonary thromboendarterectomy operations over a 29-month period. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993 ; 106 : 116-27
- 17 Mayer E, Dahm M, Hake U, Schmid FX, Pitton M, Kupferwasser I et al. Mid-term results of pulmonary thromboendarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Ann Thorac Surg* 1996 ; 61 : 1788-92
- 18 Moser KM, Daily PO, Peterson K, Dembitsky W, Vapnek JM, Shure D et al. Thromboendarterectomy for chronic, major-vessel thromboembolic pulmonary hypertension. *Ann Int Med* 1987 ; 107 : 560-5

DISCUSSION

J Natali – Que se passe-t-il en cas de brèche de l'artère pulmonaire ?

P Darteville – Le risque de brèche pulmonaire est un souci permanent durant l'endartériectomie car la brèche artérielle est quasiment irréparable, cette chirurgie étant faite par voie endovasculaire et la paroi de l'artère étant trop mince et trop fragile pour être suturée. Une plaie de l'artère pulmonaire provoque une hémorragie intra-alvéolaire et bronchique d'autant plus grave que la pression artérielle pulmonaire peut rester élevée dans les suites opératoires immédiates. Elle entraîne inévitablement le décès du patient.

J Hureau – P Darteville peut-il nous préciser l'état histologique de la paroi artérielle pulmonaire ainsi endartériectomisée à longue distance, en particulier de l'endothélium ?

P Darteville – Étant donné que la paroi artérielle endartériectomisée n'a plus d'endothélium, elle est plus thrombogène qu'une paroi artérielle normale, c'est pourquoi les patients doivent rester anticoagulés le mieux possible. À distance, la paroi se réendothélialise.

J Leroy – Je tiens à féliciter P Darteville pour sa magnifique présentation d'une technique originale peu connue dans le traitement de l'hypertension artérielle pulmonaire chronique. Comme j'ai déjà eu l'occasion de le dire et de l'écrire, la révolution de la fin des années 80 n'a pas été la chirurgie cœlioscopique mais bien l'apport de l'image électronique qui a permis d'augmenter la précision du geste chirurgical, ce que vous nous confirmez aujourd'hui. L'apport de la robotique et l'assistance par ordinateur qui permettront par ailleurs la simulation du geste chirurgical, pourront améliorer la précision et la reproductibilité du geste

chirurgical. Je tiens également à vous féliciter d'avoir justifié le bien-fondé de cette intervention, d'avoir montré sa place par rapport à la transplantation cardiopulmonaire, mais aussi d'avoir souligné l'intérêt de cette voie d'abord par rapport à l'abord classique.

P Darteville – Cette chirurgie vidéo-assistée n'a pas pour objet de se substituer à une technique chirurgicale conventionnelle mais à en améliorer l'efficacité, réduire son taux de mortalité et élargir ses indications. Nous sommes également conscients que cette chirurgie est très dépendante de l'expérience de l'opérateur, c'est pourquoi nous travaillons actuellement sur sa robotisation.

J Moreaux – Tous mes compliments pour cette très belle communication et merci d'avoir choisi l'Académie pour présenter cette technique originale. Je voudrais vous demander de préciser le traitement postopératoire et les risques ultérieurs de récurrence embolique.

P Darteville – Je voudrais insister sur la gravité de l'œdème pulmonaire postopératoire lié à la reperfusion des territoires obstructés, qui ne peut être prévenu et traité que par une ventilation mécanique à pression positive élevée. La rethrombose précoce, qui n'est pas exceptionnelle, doit être prévenue par une anticoagulation parfaite à l'héparine. Deux des patients de cette série ont rethrombosé en période postopératoire ; le traitement fibrinolytique administré a été un succès dans un cas et un échec dans l'autre. Ces patients, atteints d'une maladie de l'hémostase connue ou non, sont menacés de nouvelles embolies pulmonaires. En prévention de cette éventualité, un traitement anticoagulant à vie est institué.