

# EMBOLIE PULMONAIRE RÉCIDIVANTE MALGRÉ LA PRÉSENCE D'UN FILTRE CAVE DÉFINITIF À propos d'un cas observé au CNHU de Cotonou-Bénin

D.M. HOUÉNASSI, J. SACCA-VÉHOUNKPÉ, Y. TCHABI, R. DOSSOU-YOVO AKINDÈS,  
M. MASSOUGBODJI D'ALMEIDA, H. AGBOTON

Unité de Soins d'Enseignement et de Recherche en Cardiologie, Faculté des Sciences de la Santé, BP 188, Cotonou,  
République du Bénin.

## RÉSUMÉ :

### **Embolie pulmonaire récidivante malgré la présence d'un filtre cave définitif.**

Un homme de 50 ans présente des signes cliniques compatibles avec une embolie pulmonaire mais ce diagnostic est éliminé devant l'absence de signe de thrombose veineuse des membres inférieurs et la présence d'un filtre cave. La récurrence des symptômes conduit à la découverte d'une HTAP sévère due à des embolies pulmonaires successives dont le point de départ se situe aux membres inférieurs. Ce cas clinique rappelle que la protection des patients contre l'embolie pulmonaire par le filtre cave est partielle. (J Mal Vasc 2005; 30: 59-61)

Mots-clés : Filtre cave. Embolie pulmonaire.

## ABSTRACT :

### **Recurring pulmonary embolism despite the presence of a vena cava filter. A case report from the CNHU Cotonou-Benin.**

A 50-year-old man presents several clinical signs of pulmonary embolism, but this diagnosis was excluded due to the lack of venous thrombosis of the lower limbs and because the presence of a vena cava filter. The same signs reoccurred a few months later, leading to the diagnosis of venous thrombosis of the lower limbs with severe successive pulmonary embolism. This clinical case illustrates the potentially incomplete efficacy of vena cava filters for the prevention of pulmonary embolism. (J Mal Vasc 2005; 30: 59-61)

Key-words : Vena cava filter. Pulmonary embolism.

Les contre-indications aux anticoagulants ont une fréquence de l'ordre de 3 à 5,5 % dans les thromboses veineuses profondes (1). Elles imposent une thérapeutique alternative pour éviter la survenue d'une embolie pulmonaire (EP). Dans les cas de cœur pulmonaire préexistant la survenue d'une EP est souvent à l'origine d'une situation clinique précaire. Toutes ces raisons ont conduit à l'utilisation des filtres caves (FC) depuis plusieurs décennies. Le bénéfice des filtres caves définitifs a été confirmé par l'étude PREPIC (2). Mais la survenue d'une embolie pulmonaire malgré la présence d'un filtre cave a été rapportée (3, 4) et il convient de connaître les limites

de cette thérapeutique. C'est pourquoi nous rapportons ce fait clinique caractérisé par son aspect didactique.

## OBSERVATION

Monsieur D.T. âgé de 50 ans consulte en novembre 2001 pour une toux avec expectoration hémoptoïque et une dyspnée d'effort stade III. Ces symptômes surviennent 14 ans après une thrombose veineuse récidivante des membres inférieurs compliquée d'EP bilatérale localisée aux 2 artères lobaires inférieures. Cette thromboembolie veineuse a été traitée par mise en place par voie jugulaire d'un FC définitif sous-rénal et un traitement antivitaminé K pendant 15 mois. L'échodoppler veineux des membres inférieurs est normal. L'ECG ne montre pas de signe de cœur pulmonaire. L'échodoppler cardiaque montre des cavités droites non dilatées et une pression systolique pulmonaire à 35 mm Hg. La radiographie de l'abdomen sans préparation montre un FC

Reçu le 6 septembre 2004.

Acceptation par le Comité de rédaction le 22 novembre 2004.

Tirés à part : D.M. HOUÉNASSI, 01 BP 517 Cotonou,  
République du Bénin.

E-mail : houindo@intnet.bj

sous-rénal en place. L'échodoppler des veines intra-abdominales montre l'intégrité de la veine cave inférieure et des veines iliaques. Sur le plan pulmonaire il y a un syndrome interstitiel modéré au scanner pulmonaire. L'exploration fonctionnelle respiratoire est normale. En l'absence de preuve de thrombose veineuse et en présence d'un FC la probabilité d'EP est jugée faible et ce diagnostic n'est pas retenu. Il n'y a pas de stigmate biologique de maladie inflammatoire. La corticothérapie est inefficace. Une amélioration secondaire spontanée est observée.

En février 2003, récurrence des mêmes symptômes mais avec une dyspnée plus intense, hématurie et melaena récidivants à l'origine d'une anémie aiguë à 5 g d'hémoglobine par dl traitée par transfusion sanguine. Les résultats des explorations cardiovasculaires sont : aspect de séquelles de thrombose veineuse multifocale des membres inférieurs — dilatation des cavités droites et HTAP sévère (PAPS = 70 mm Hg) — taux plasmatique de D dimères à 5 215 ng/ml — à l'angioscanner pulmonaire, volumineuses artères pulmonaires avec thrombi multifocaux et perfusion parenchymateuse mosaïque. La récurrence d'EP est évidente. La recherche d'une tare thrombogène retrouve un TCA spontanément allongé, la présence d'antiphospholipides d'isotypes IgG et IgM ; il n'y a pas d'anomalie de l'antithrombine III, des protéines C et S, de la résistance à la protéine C activée. Par ailleurs découverte de varices œsophagiennes de grade III à la fibroscopie œsogastrique et d'une thrombose portale intrahépatique à l'échographie abdominale. Le scanner abdominal confirme l'intégrité de la veine cave inférieure. En présence des hémorragies digestives qui contre-indiquent tout traitement anticoagulant, de la sévérité et de la chronicité du tableau le patient est transféré dans un centre chirurgical français où une thromboendartériectomie pulmonaire chirurgicale est réalisée avec succès. Les varices œsophagiennes sont ligaturées et le patient est bien portant sous antivitamine K en août 2004.

### COMMENTAIRES

Le diagnostic d'EP est affirmé en 2003 par l'association :

- de signes indirects que sont les signes cliniques compatibles, l'élévation franche des D dimères, la présence de séquelles de thrombose veineuse apparues entre 2001 et 2003, l'HTAP sévère apparue après 2001 ;
- de signes directs constitués par les thromboses multiples et la dilatation qui siègent au niveau des branches initiales de l'artère pulmonaire alors que l'embolie se limitait aux artères des lobes inférieurs en 1987.

L'existence et l'évolution fluctuante de la symptomatologie depuis 2001 permettent de considérer qu'il s'agit d'une EP récidivante diagnostiquée tardivement. Si une angiographie ou un angioscanner pulmonaires avaient

été réalisés en 2001 le diagnostic d'EP aurait été établi. Ainsi la présence d'un FC a été faussement rassurante avec comme conséquence plusieurs récurrences d'EP.

La survenue d'une EP en présence d'un FC n'est pas exceptionnelle. Elle a été rapportée sous forme de cas cliniques comme ceux de Ebato *et al.* (3), de Vandemergel *et al.* (4). Dans l'étude PREPIC, Decousus *et al.* (2) ont diagnostiqué une EP sur FC dans 1 % des cas au cours des 12 premiers jours suivant la pose du FC et dans 3,4 % cas dans les 2 ans. Athanasoulis *et al.* (5) ont rapporté une fréquence d'EP sur FC de 3,1 % à 5,6 % selon les critères diagnostiques utilisés au cours d'une expérience de 26 ans portant sur 1 765 filtres posés chez 1 731 patients. L'EP était fatale chez 1,6 % à 3,7 % des patients et dans ces cas la durée médiane de survenue était de 4 jours. Cette fréquence de survenue est proche des 3,3 % rapportés par Ferris *et al.* (6) et des 4,4 % de Greenfield et Proctor (7). Elle semble augmenter avec l'ancienneté du FC pour se stabiliser autour de 3-4 %. La fréquence la plus élevée retrouvée dans la littérature est celle d'Alhadad *et al.* (8) qui était de 8 % pour un suivi moyen de 33 mois réalisé sur 63 FC définitifs implantés au cours d'une expérience de 10 ans. Le second facteur déterminant semble être le type de FC comme l'ont illustré Athanasoulis *et al.* (5) qui ont rapporté une fréquence particulière pour chacun des huit types de FC étudiés. La coexistence de séquelles multifocales de thrombose veineuse des membres inférieurs et de la thrombose porte suggère une thrombogénèse intense et répétitive. Celle-ci est favorisée par la tare thrombogène qu'est le syndrome des antiphospholipides et a été le déterminant principal de cette EP récidivante chez notre patient. L'existence d'une tare thrombogène peut être ainsi considérée comme un autre facteur contribuant à la fréquence d'EP sur FC. L'apparition des thromboses veineuses du membre inférieur et plus généralement de cette thrombogénèse accrue entre 2001 et 2003 après une période d'accalmie de 14 ans pose le problème du génie évolutif de la tare thrombogène et des facteurs conduisant à son expression clinique.

La thrombose veineuse à l'origine de l'EP peut provenir de trois types de localisation par rapport au site d'implantation du FC. Elle peut siéger dans le territoire cave supérieur ; dans ce cas elle entraîne une EP sans lien avec le FC le plus souvent implanté dans la veine cave inférieure (VCI). Elle peut siéger dans la VCI juste au-dessus du FC et dans ce cas elle peut être due à la présence de ce dispositif dont la thrombogénicité est aussi connue (5-10). Ce mécanisme peut être envisagé dans le cas clinique de Vandemergel *et al.* (4) où une thrombose cave extensive a été observée à partir du filtre cave jusqu'à l'oreillette droite aboutissant à une embolie pulmonaire massive à l'origine du décès de la patiente. La thrombose peut enfin siéger dans le territoire protégé par le FC ; dans ce cas, l'embolisation se ferait au travers des mailles du FC ou par des veines collatérales comme l'ont rapporté Tardy *et al.* (9, 10). Ces derniers modes

d'embolisation peuvent être envisagés dans notre observation à cause de la présence de séquelles de thrombose veineuse des membres inférieurs apparues plus de 14 ans après la pose du FC.

La possibilité de survenue d'EP malgré la présence du FC, l'existence d'une thrombogénicité propre au FC peuvent suggérer un traitement anticoagulant au long cours motivé par la présence du FC. Mais il faut tenir compte :

- des complications hémorragiques des antivitamines K (AVK) caractérisées par une incidence annuelle de 7,5 à 16,5 %, une fréquence d'hémorragie grave de 1 à 3 % et une mortalité de 0,25 à 0,65 % (11-13) ;

- de l'existence et de l'expression clinique d'une tare thrombogène ;

- de la fréquence d'EP et de thrombose cave liée au FC implanté.

Dans notre cas l'expression clinique majeure et récidivante de la tare thrombogène impose à elle seule un traitement AVK au long cours.

### CONCLUSION

Une EP peut se constituer indépendamment des FC. Elle peut provenir d'une thrombose née à cause de la présence du filtre et en aval de celui-ci. Elle survient parfois aussi, comme dans notre observation, à partir du territoire cave inférieur censé être protégé par le filtre et malgré la présence de celui-ci. C'est pourquoi lorsqu'apparaissent des signes évocateurs d'EP chez un patient porteur d'un FC la démarche diagnostique doit être la même que chez un patient non porteur de FC et doit éviter de considérer la présence du filtre comme un argument en défaveur de l'EP.

### RÉFÉRENCES

1. PAGE Y, ORLIAGUET G. Maladie thromboembolique en

réanimation : interruption cave et embolectomie. *Réanimation*, 2001 ; 10 : 499-504.

2. DECOUSUS H, LEIZOROVICZ A, PARENT F *et al*. A clinical trial of vena caval filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis. *N Engl J Med*, 1998 ; 338 : 409-15.

3. EBATO M, KITAI H, KUMAKURA H, NAKAMURA Y, SHIMIZU N, TAKAYEMA Y. Thrombus on the tricuspid valve in a patient with primary antiphospholipid syndrome after implantation of an inferior vena cava filter. *Circ J*, 2002 ; 66 : 425-7.

4. VANDEMERGEL X. Thrombose cave extensive et embolie pulmonaire massive malgré l'existence d'un filtre cave et d'une anticoagulation optimale. *Rev Med Liege*, 2001 ; 56 : 807-8.

5. ATHANASOULIS CA, KAUFMAN JA, HALPERN EF, WALTMAN AC, GELLER SC, FAN CM. Inferior Vena caval Filters: Review of 26-year single-center clinical experience. *Radiology*, 2000 ; 216 : 54-66.

6. FERRIS EJ, MC COWAN TC, CARVER DK, MC FARLAN DR. Percutaneous inferior vena caval filters : follow up of seven designs in 320 patients. *Radiology*, 1993 ; 188 : 851-6.

7. GREENFIELD LJ, PROCTOR MC. Twenty-years clinical experience with the Greenfield filter. *Cardiovascular Surg*, 1995 ; 3 : 199-205.

8. ALHADAD A, BROMANDER S, UHER P, IVANCEV K, MATTIASON I, GOTTSATER A. Vena cava filters in complicated venous thromboembolism. Ten years' experiences at Malmö University Hospital. *Lakartidningen*, 2002 ; 99 : 4462-8.

9. TARDY B, MISMETTI P, PAGE Y *et al*. Symptomatic inferior vena cava filter thrombosis : clinical study of 30 consecutive cases. *Eur Respir J*, 1996 ; 9 : 2012-6.

10. TARDY B, PAGE Y, ZÉNY F *et al*. Acute thrombosis of a vena cava filter with a clot above the filter : successful treatment with low-dose urokinase. *Chest*, 1994 ; 106 : 1607-9.

11. LEVINE MN, RASKOB G, LANDEFELD S, KEARON C. Hemorrhagic complications of anticoagulant treatment. *Chest*, 2001 ; 119 : 108 S-121 S.

12. PALARETI G, LEALI N, COCCHERI S *et al*. Bleeding complications of oral anticoagulation treatment : an inception-cohort prospective collaboration study (ISCOAT). Italian study of complications of oral anticoagulation therapy. *Lancet*, 1996 ; 348 : 423-8.

13. BEYTH RJ, QUINN LM, LANDEFELD S. Prospective evaluation of an index for predicting the risk of major bleeding in outpatients treated with warfarin. *Am J Med*, 1998 ; 105 : 91-9.