

## LAURÉATS DES FONDATIONS PARA-ACADÉMIQUES

PRÉSENTATION DE M. le Dr A. GHUYSEN,  
LAURÉAT DU PRIX TRIENNAL DE LA FONDATION  
PROFESSEUR PIERRE RIJLANT (2004-2006)  
Prix attribué le 28 avril 2007

par

M. H. KULBERTUS, membre titulaire

Le Jury chargé d'examiner les travaux déposés pour le prix triennal Professeur Pierre Rijnlant (période 2004-2006) s'est réuni le 28 avril 2007. Il était composé du Professeur Roland Bernard, Président, du Professeur Luc Delaunois et de moi-même.

Notre choix s'est porté sur le mémoire déposé par le Docteur Alexandre Ghuyesen. Ce dernier est né à Trembleur, en Province de Liège, en 1967. Il a obtenu à l'Université de Liège, chaque fois avec la plus grande distinction, le diplôme de Docteur en Médecine, Chirurgie et Accouchements en 1988, et celui de Docteur en Sciences Biomédicales et Expérimentales en 2006.

Son travail est intitulé : «Contribution à l'étude du couplage ventriculo-artériel pulmonaire au cours de l'embolie pulmonaire aiguë».

L'auteur part de la constatation que l'embolie pulmonaire, qui reste souvent mal diagnostiquée, représente un facteur directement causal, partiellement responsable, ou d'accompagnement dans une proportion considérable des décès survenant en milieu hospitalier.

Dans la première partie de son étude, le candidat analyse les indicateurs de sévérité et de pronostic au sein d'une cohorte de 90 patients ayant présenté une embolie pulmonaire sévère et hospitalisés en soins intensifs. Il observe que, dans cette pathologie, la dégradation hémodynamique atteint parfois un niveau d'irréversibilité qui ne peut être détecté par la seule mesure de la pression artérielle pulmonaire, mais exige la détection simultanée d'indicateurs de surcharge ventriculaire droite : dilatation cavitaire et/ou des veines proximales. Sur cette base, il décide de tester l'hypothèse selon laquelle, dans l'embolie pulmonaire aiguë, la décompensation pourrait traduire un découplage ventriculo-artériel pulmonaire.

Il met alors au point un modèle porcin d'embolisation graduelle de l'arbre artériel pulmonaire par injections successives de caillots autologues. Les courbes pression-volume ventriculaires droites sont obtenues grâce à un cathéter de conductance et la contractilité ventriculaire droite est estimée à partir de la relation pression-volume en fin de systole (Ees). La post-charge est décrite par l'élastance artérielle pulmonaire (Ea),

laquelle est évaluée par l'emploi d'un modèle de Windkessel à quatre éléments. Les résultats démontrent que, en réponse à l'accroissement de la post-charge, la réserve contractile du ventricule droit est recrutée jusqu'à un point de couplage optimal, mais d'efficacité sous-maximale. Au-delà, tout accroissement supplémentaire de la post-charge conduit au découplage ventriculo-artériel et à la décompensation.

Etant donné le rôle potentiel du thromboxane A2 dans la pathogénie des anomalies vasculaires pulmonaires de la phase aiguë de l'embolie, la dernière partie du travail étudié, sur le modèle animal décrit, les effets du BM-573, un inhibiteur de la thromboxane-synthase, également antagoniste des récepteurs au thromboxane. L'infusion de ce médicament réduit la vasoconstriction pulmonaire, maintient les valeurs du couplage ventriculo-artériel au niveau de l'efficacité maximale, et empêche la dilatation ventriculaire droite.

Ce travail pousse à l'emploi d'emblée d'une thérapeutique fibrinolytique agressive dès l'apparition des signes de fatigue ventriculaire dans l'embolie pulmonaire. Il ouvre aussi diverses voies nouvelles de recherche dans cet important chapitre de la médecine.

Nous avons pris beaucoup de plaisir à lire ce travail qui, outre qu'il est fort bien écrit, fut conçu dans la tradition hypothético-déductive la plus classique, fit appel à des techniques d'investigation très sophistiquées, et interpréta ses résultats avec beaucoup de réserve et d'esprit critique. Nous sommes certains qu'il aurait été apprécié par notre regretté collègue Pierre Rijnlant.

*(Applaudissements)*

\*  
\* \*