



Embolie pulmonaire

I- GÉNÉRALITÉS

Oblitération brusque, totale ou partielle, du tronc ou d'une branche de l'artère pulmonaire par un embole.

II- CAUSES

A/ Embolie fibrino-cruorique

C'est l'étiologie la plus fréquente.

Conséquence de la migration d'une thrombose veineuse fibrino-cruorique située au membre inférieur ou dans le pelvis (retrouvée dans 80% des EP)

Plus rarement : le thrombus est situé dans l'oreillette ou le ventricule droit, la veine cave inférieure, ou aux membres supérieurs.

Dans trois quarts des cas, il existe un état d'hypercoagulabilité lié aux trois facteurs de Virchow :

- stase veineuse ;
- lésions de la paroi veineuse ;
- hypercoagulabilité.

1. Facteurs prédisposants

Facteurs héréditaires

- Déficit en Antithrombine III
- Déficit en Protéine C
- Déficit en Protéine S
- Facteur V Leyden
- Résistance à la protéine C activée sans Facteur V Leyden
- Mutation du facteur II (Prothrombine)
- Dysfibrinogénémie
- Déficit en Plasminogène

Facteurs Acquis

- Chirurgie
- Cancer
- Réduction de mobilité
- Traumatisme vertébral
- Age avancé
- Grossesse et post partum
- Polyglobulie
- Syndrome des antiphospholipides
- Traitement hormonal substitutif
- Héparine
- Chimiothérapie
- Obésité
- Cathéter veineux central
- Splénectomie
- Hémolyse aigue

Facteurs Probables

- Taux élevé de Homocystéine (mutation MTHFR) ; Facteurs VIII, IX, ou XI ; Fibrinogène
- Taux élevé de Lipoprotéine A

B/ Embolies non fibrino-cruorique : Tumorale, Septique, Amniotique (per-partum de pronostic redoutable), **Gazeuse** (accident de décompression de plongée ou manipulation d'un cathéter central), **Graisseuse** (traumatique : fracture du bassin, du fémur, syndrome thoracique aigu des drépanocytaires homozygotes).

III- PHYSIOPATHOLOGIE

A/ Conséquences respiratoires de l'EP

Deux facteurs sont impliqués dans les conséquences pulmonaires et hémodynamiques :

- un facteur mécanique d'obstruction vasculaire lié au thrombus ;
- un facteur humoral réflexe entraînant vasoconstriction et pneumoconstriction.

1. L'hypoxémie

Elle s'explique par :

a) Modifications des rapports ventilation/perfusion

b) Shunt vrai

- Réouverture d'anastomoses artério-veineuses pulmonaires.
- Réouverture du foramen ovale.
- Atélectasie par bronchoconstriction réflexe dans les zones contiguës à l'embolie.

2. Hypocapnie

L'hypocapnie est la conséquence de l'hyperventilation.

B/ Conséquences hémodynamiques

L'obstruction artérielle pulmonaire se traduit par une augmentation de la postcharge du VD. En l'absence de pathologie cardio-respiratoire préexistante, la pression artérielle pulmonaire moyenne ne peut s'élever au-delà de 40-45 mmHg, même en cas d'embolie pulmonaire massive.

Au total, la gravité d'une EP dépend :

- du degré d'obstruction vasculaire ;
- de l'état cardiaque et pulmonaire préexistant.

IV- DIAGNOSTIC

Les données cliniques, biologiques et radiologiques sont de faible sensibilité et spécificité pour le diagnostic d'EP.

A/ Circonstances de découverte

1. EP non massive

Signes d'appel non spécifiques, polymorphes, rarement tous présents.

a) Signes pulmonaires

- Dyspnée.
- Tachypnée > 16/min.
- Douleurs thoraciques : douleurs basithoraciques, d'allure pleurale le plus souvent ; augmentées à l'inspiration, brutales.
- Tachycardie > 100/min
- Toux sèche d'irritation pleurale
- Hémoptysie : retardée 24 à 36 heures après la douleur ou dyspnée ; peu abondante ; noirâtre ; correspond au stade d'infarctus pulmonaire.
- La triade dyspnée-douleurs-hémoptysie est évocatrice mais inconstante.
- Une anxiété est souvent associée.

b) Formes atypiques

- Fièvre : absente au tout début, fréquente ensuite, peut égarer vers une pneumopathie bactérienne.
- douleurs angineuses (8 % des cas).
- Manifestations abdominales ; peuvent simuler une urgence abdominale : douleur, défense, vomissement.
- Bronchospasme dans 5 % des cas (bronchoconstriction réflexe).

2. EP massive

Les signes suivants témoignent d'une mauvaise tolérance hémodynamique et imposent une prise en charge diagnostique et thérapeutique urgente :

- tachycardie > 120 en l'absence de fièvre ;
- troubles de repolarisation circonférentiels à l'ECG ;
- signes d'insuffisance cardiaque droite qui peuvent manquer en état de choc ;
- signes de choc (extrémités froides, marbrures, voire hypotension) ;
- signes neurologiques (bas débit, avec au stade ultime risque de désamorçage) : syncopes, convulsions, déficit neurologique transitoire, coma.

B/ Examen clinique

1. *Condition hémodynamique* : recherche de signes de choc +++, signes les plus importants d'EP massive.

2. *Examen pulmonaire*

Il est normal au début.

Il apprécie l'existence d'une polypnée ou d'une cyanose.

Il peut retrouver :

- un foyer de râles crépitants, traduction d'un infarctus pulmonaire ou d'une surinfection ;
- un épanchement pleural liquidien.

3. Recherche des signes de souffrance du cœur droit et de l'HTAP

Éclat de B2 au foyer pulmonaire.

Signe de Harzer.

Galop droit xiphoïdien, souffle systolique d'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle.

Hépatomégalie douloureuse avec reflux hépato-jugulaire et turgescence jugulaire.

Ces signes sont d'autant plus marqués que l'EP est grave ou qu'il existe une affection cardiaque ou pulmonaire préexistante.

4. Recherche des circonstances favorisantes (+++)

a) Antécédents familiaux ou personnels de maladie thromboembolique

b) Recherche de phlébite

– Cliniquement symptomatique dans 30 % des cas.

– Examen bilatéral et comparatif : douleur du mollet, diminution du ballonnement du mollet, augmentation de la chaleur locale, du volume, des lacis veineux du mollet, signe de Homans.

– Les données de l'examen clinique sont peu fiables ; nécessité d'une confirmation par échographie-doppler veineuse.

– Touchers pelviens (thrombose pelvienne).

c) Autres circonstances (voir étiologie)

5. Score clinique de probabilité

Il existe des scores cliniques, dont le score de Genève (tableau ci-dessous) permettant de classer la probabilité d'embolie pulmonaire de faible à forte. Cependant ces scores validés, ne sont en général pas supérieurs à une évaluation clinique globale empirique.

Score de Genève révisé pour les patients non hospitalisés		
Facteurs de risque	Age >65 ans	+ 1
	ATCD d'EP ou de TVP	+ 2
	Chirurgie ou fracture/immobilisation orthopédique membres inférieurs récentes (<1 mois)	+ 2
	Cancer actif	+ 2
	Clinique	Douleur spontanée du mollet
	Hémoptysie	+ 2
	Fréquence cardiaque entre 74 et 94	+ 3
	Fréquence cardiaque >95	+ 5
	Douleur à la palpation du mollet ET œdème	+ 4
Probabilité Faible entre 0 et 4		
Probabilité Intermédiaire entre 5 et 8		
Probabilité Forte au-dessus de 9		

C/ Examens complémentaires de débrouillage

1. Radiographie thoracique :

Une RX thorax normale: n'élimine pas le diagnostic.

La survenue d'une dyspnée brutale sans anomalie parenchymateuse ou pleurale doit faire suspecter une EP

Les signes directs de l'oblitération artérielle:

-A droite: AP oblitérée se termine brusquement au lieu de s'amincir progressivement.

-A gauche: AP convexe avec une saillie de l'arc moyen gauche

Les signes parenchymateux :

- Hyper clarté pulmonaire
- Infarctus pulmonaire
- Image d'œdème pulmonaire.

Les signaux pleuraux :

- Comblement d'un cul de sac pleural
- Épanchement scissural

Ascension d'une coupole diaphragmatique

2. Électrocardiogramme :

ECG normal: 25 % des cas

Tachycardie sinusale

Déviations axiales droites, aspect S1 Q3

Déviations à gauche de la zone de transition

Onde S persistante en V5 V6

Bloc incomplet droit transitoire

Inversion de l'onde T de V1 à V3

Fibrillation ou flutter auriculaires paroxystiques

3. Biologie

a) Gazométrie artérielle :

- une hypoxie,
- Une hypocapnie
- Une alcalose respiratoire

Une hypoxie < à 60 mmHg doit faire considérer l'embolie pulmonaire comme grave.

– La normalité des gaz du sang exclut le diagnostic d'EP grave, mais n'élimine pas le diagnostic.

– Une hypercapnie est très rare et ne se voit qu'en cas de poumon unique ou d'insuffisance respiratoire chronique hypercapnique.

b) Dosage des D-dimères :

- Produits spécifiques de dégradation de la fibrine
- Un taux normal de D-Dimères <500 ng/ml permet d'éliminer le diagnostic
- Un taux élevé de D-Dimères ne permet pas de l'affirmer.
- la sensibilité du dosage est très élevée, mais la spécificité est très basse.

c) Le dosage des enzymes n'a aucune valeur de diagnostic +.

Intérêt : Taux normal des enzymes de nécrose : CPK, SGOT

Troponines: élevées en cas de souffrance myocardique

D/ Diagnostic paraclinique

1. Angioscanner

Méthode diagnostique actuellement de référence, car peu invasive, en dehors des risques inhérents à l'injection d'iode.

Très sensible pour les embolies proximales (tronc des AP, branches proximales des AP) et distales.

Diagnostic positif posé en cas de lacunes endoluminales. Il permet également l'exploration du parenchyme pulmonaire (recherche de diagnostic différentiel).

Exposé aux radiations (femmes enceintes).

2. Scintigraphie pulmonaire

- Injection en décubitus dorsal de micro-agrégat d'albumine marquée au technétium 99, comparée à une radiographie thoracique du jour +/- couplée à la réalisation d'une scintigraphie pulmonaire de perfusion.
- Normale (6 incidences) = élimine le diagnostic d'EP récente (datant de moins de 7 à 10 jours).
- Haute probabilité ; le diagnostic d'embolie pulmonaire est retenu si : au moins deux défauts segmentaires de perfusion dans un territoire ventilé (« mismatch » ventilation/perfusion) ou radiologiquement normal.
- Probabilité intermédiaire dans tous les autres cas ; la scintigraphie ne peut permettre de conclure (l'EP existe une fois sur deux). Soixante-quinze pour cent des scintigraphies sont intermédiaires.
- Difficilement interprétable en cas de ventilation anormale, par exemple d'épanchement pleural abondant, d'emphysème avec distension thoracique et/ou BPCO évoluée.

3. Angiographie pulmonaire

- Correspondait jusqu'à peu à l'examen de référence, mais n'est aujourd'hui pratiquement plus utilisé. La normalité élimine le diagnostic.
- Indications : diagnostic n'ayant pu être posé par une autre méthode ou embolectomie chirurgicale envisagée (embolie proximale ou distale).

4. Explorations veineuses des membres inférieurs

- Réalisation d'un doppler veineux des membres inférieurs systématique.
- Permet de confirmer l'EP en cas d'angioscanner thoracique et/ou scintigraphie douteux. Une phlébite n'est symptomatique que pour 30 à 50 % d'entre eux. Grande valeur diagnostique.

5. Echographie cardiaque (transœsophagienne > transthoracique)

- Ne peut affirmer le diagnostic qu'en présence de thrombus dans les cavités droites ou le tronc de l'artère pulmonaire. Normale, n'élimine pas le diagnostic.
- Surtout utile pour les formes graves réanimatoires en particulier si le patient ne peut être transporté au scanner.
- Permet d'éliminer d'autres diagnostics (IDM, péricardite...).
- La découverte d'une HTAP chez un patient dyspnéique sans antécédent cardio-vasculaire oriente vers une EP grave.

E/ Diagnostic différentiel

1. Formes cardio-vasculaires

Elles font discuter :

- un infarctus myocardique (troponine et CPK-MB, anomalies ECG) ;
 - un choc (hypovolémique notamment) ;
 - une péricardite aiguë et tamponnade (valeur de l'échographie) ;
 - une dissection aortique : souffle diastolique, asymétrie des pouls, échocardiographie, aortographie, tomодensitométrie.
- Péricardite aiguë et dissection aortique contre-indiquent les anticoagulants.

2. Formes respiratoires

Elles font discuter :

- une pneumopathie aiguë ;

- un OAP ;
- un asthme ;
- un pneumothorax.

F/ Classification de l'embolie pulmonaire

- « Sub massive » (gravité intermédiaire): dilatation VD
- « Non massive » (non grave)
- « Massive » (grave): hypotension artérielle, choc
 - PAs < 90 mmHg
 - Chute de la PAs > 40 mmHg par rapport aux valeurs habituelles

Critères de Gravité :

- EP Massive :
 - Choc et/ou
 - PAS < 90 mmHg et/ou
 - PAS \searrow 40 mmHg pdt 15 min sans autre cause (sepsis, arythmie, hypovolémie)
- EP non massive :
 - Avec défaillance VD
 - Sans défaillance VD

V- PRINCIPES DU TRAITEMENT

A/ Traitement curatif

1. Bilan préthérapeutique

Recherche de contre-indication aux anticoagulants ou aux thrombolytiques.

Biologie :

- NFS-plaquettes ;
- TP-TCA ;
- ionogramme sanguin, urée créatininémie ;
- groupe sanguin, Rhésus, agglutinines irrégulières.
- savoir prélever (si besoin) le bilan de thrombophilie avant de débiter les anticoagulants
(Dosage d'AT III difficile à interpréter sous héparine. Idem pour protéine C et S sous AVK).

2. Traitement des EP non massives

Si le tableau clinique et radiologique est très évocateur d'une EP, en l'absence de contre-indication, débiter le traitement anticoagulant avant la confirmation du diagnostic en l'attente du diagnostic de certitude qui ne doit cependant pas être différé.

* Repos strict au lit puis mobilisation avec bas de contention après 48h.

* Oxygénothérapie adaptée à la SaO (non invasive).

* Anticoagulation efficace :

– soit par **une héparine de bas poids moléculaire (HBPM)** à dose anticoagulante ex : Enoxaparine : Lovenox°, 01 mg/kg 2 fois par jour en S/C. Contre-indication si clairance de créatinine <30 ml/min.

– soit par une **héparinothérapie non fractionnée** : voie intraveineuse, à la seringue électrique : dose de charge : 100 UI/kg en 5 minutes, puis 400 UI/kg/jour, adaptation en

fonction du TCA réalisé 6 heures après les instaurations du traitement ou modifications posologiques (TCA du patient entre 1,5 et 2,5 fois celui du témoin), surveillance des plaquettes deux fois par semaine, TCA tous les jours, recherche de signes hémorragiques (examen clinique tous les jours, Hb), prescription réservée aux formes graves ou en présence d'une contre-indication aux autres anticoagulants.

* Relais par antivitamines K (AVK) à débiter entre le 1er et le 5e jour (INR souhaité entre 2 et 3). Arrêt de l'héparine, lorsque l'INR est efficace, contrôlé à deux prélèvements à 24 heures d'intervalle, en dehors des patients atteints d'un cancer évolutif, pour lesquels les récurrences sont plus fréquentes sous AVK que sous HBPM ; des femmes enceintes pour lesquelles les AVK sont contre-indiqués.

* Traitement par les nouveaux anticoagulants oraux direct OAD soit directement ou en relais d'un traitement par héparine :

Rivarixabon : Xarelto* cp15 mg 2 fois / jour pendant 03 semaine puis 1 cp de 20mg / jour

L'avantage *pas de contrôle biologique* comme TP INR pour les AVK mais un coût élevé
Contre-indication si clairance de créatinine <30 ml/min.

* Durée du traitement anticoagulant AVK ou OAD :

- Si premier épisode, associé à un facteur favorisant réversible et limité dans le temps (trauma, chirurgie, immobilisation, hormonothérapie), ou mutation facteur V ou II : six à douze mois de traitement sont suffisants
- Si cancer évolutif : poursuite du traitement en l'absence de rémission tumorale, en pratique souvent à vie.
- En cas de syndrome des antiphospholipides ou récurrence idiopathique ou chez un patient porteur d'une thrombophilie autre que mutation V ou II : à vie.
- Chez la femme enceinte : poursuite de l'anticoagulation 6 semaines après l'accouchement.

3. Traitement des formes massives = avec signes de choc

* Urgence thérapeutique

* Hospitalisation en unité de soins intensifs.

a) Traitement symptomatique

- Scope, oxymètre de pouls, dynamap.
- Oxygénothérapie (adaptée à la SaO₂).
- Repos strict au lit.
- Expansion volémique par cristalloïdes (sérum physiologique) ou colloïdes (Plasmion par exemple).
- Inotropes positifs en cas de signes de choc : Dobutamine (effet bêta 1 + mais vasodilatateur périphérique) : 5 à 20 µg/kg/min ± noradrénaline (effet alpha 1 + donc vasoconstricteur).
- Ventilation mécanique.

b) Héparinothérapie

- Intraveineuse continue après dose de charge en l'absence de contre-indication, selon les modalités décrites ci-dessus. Ne pas utiliser les HBPM (absence d'antidote).
- Pas de relais aux AVK tant que persistent les signes de gravité puis relais après stabilisation

c) Fibrinolytiques à discuter

- Il s'agit du seul traitement médical curatif de l'EP (résorption du caillot...).
- Indications : à réserver aux malades présentant des critères de gravité clinique :
- *absolues: en cas d'état de choc ne cédant pas au remplissage

*selon les équipes: mauvaise tolérance hémodynamique appréciée sur la clinique et l'échographie cardiaque (dilatation des cavités droites, septum paradoxal, aspect de bas débit cardiaque).

– Médicaments et protocoles de fibrinolyse : rTPa Actilyse (le plus utilisé) 100 mg en 2 heures, puis héparinothérapie.

– Contre-indications : voir tableau ci-dessous

d) Embolectomie chirurgicale sous CEC

– Solution de sauvetage.

– Indications :

*absence de réponse aux fibrinolytiques (évaluée au bout de 3- 4 heures environ);

*contre-indication aux fibrinolytiques (alors qu'il existe une indication potentielle à leur utilisation).

– Mortalité : entre 30 à 50 % selon les séries.

Contre-indication aux anticoagulants et aux fibrinolytiques		
Contre indication	Anti-coagulants	Fibrinolytiques
Contre-indications Absolues	Hémorragie patente grave AVC hémorragique < 2 sem Opération neurochir, oculaire, ou médullaire, TC grave <3 sem Thrombopénie <50 000 ATCD thrombopénie à l'héparine Anomalies sévères de l'hémostase	Hémorragie patente ou récente Hémorragie cérébrale < 2 mois Neuro-chirurgie ou pathologie cérébrale (tumeur, abcès), TC <2 mois Thrombopénie <10 000 ou TP <10 %
Contre-indications Relatives	Opération récente (fonction du délai) Tumeur cérébrale Hémorragie digestive < 2 sem TAs >200, TAd >100 mmHg Hématurie macroscopique Ulcère G-D en évolution	Chir ou trauma majeur ou gestes invasifs non compressibles (biopsie...) <7 j Hémorragie digestive <6 mois TAd >120 mmHg AVC ischémique <15 j Anomalie sévère de la coagulation ou thrombopénie <100 000 Grossesse ; post partum <10 j

4. Interruption de la veine cave inférieure

Technique : – pose d'un filtre cave endoluminal.

Indications : deux sont formelles :

- EP ou thrombose veineuse avec contre-indication aux anticoagulants ;
- récurrence embolique prouvée sous traitement anticoagulant bien conduit.

B/ Traitement préventif

Prévention des phlébites chez les malades à haut risque :

Il est essentiel :

- lever précoce des opérés et des accouchées ;
- éviter l'alitement chez le sujet âgé et/ou cardiaque ;
- mobilisation des membres chez les alités ;
- héparinothérapie sous-cutanée préventive par HBPM, en cas d'alitement :Lovenox 4 000 UI anti-Xa/j.

Traitement correct des thromboses profondes des membres inférieurs.

Traitement correct de l'embolie pulmonaire avec une bonne observance du traitement antivitamine K

VI- ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

La gravité d'une EP dépend :

- de l'importance de l'obstruction du lit vasculaire ;
- du terrain ;
- de la précocité du diagnostic et du traitement.

Complications

1. Mort subite : Soit d'emblée, soit à l'occasion d'une récurrence.

En l'absence de traitement : 25 à 30 %.

2. Récurrence

Précoce sous traitement bien conduit :

- de l'ordre de 5 % ;
- nécessité d'une confirmation diagnostique par l'examen ayant fait porter le diagnostic initial (examen comparatif) ;

Tardive après arrêt du traitement anticoagulant :

- doit faire rechercher :

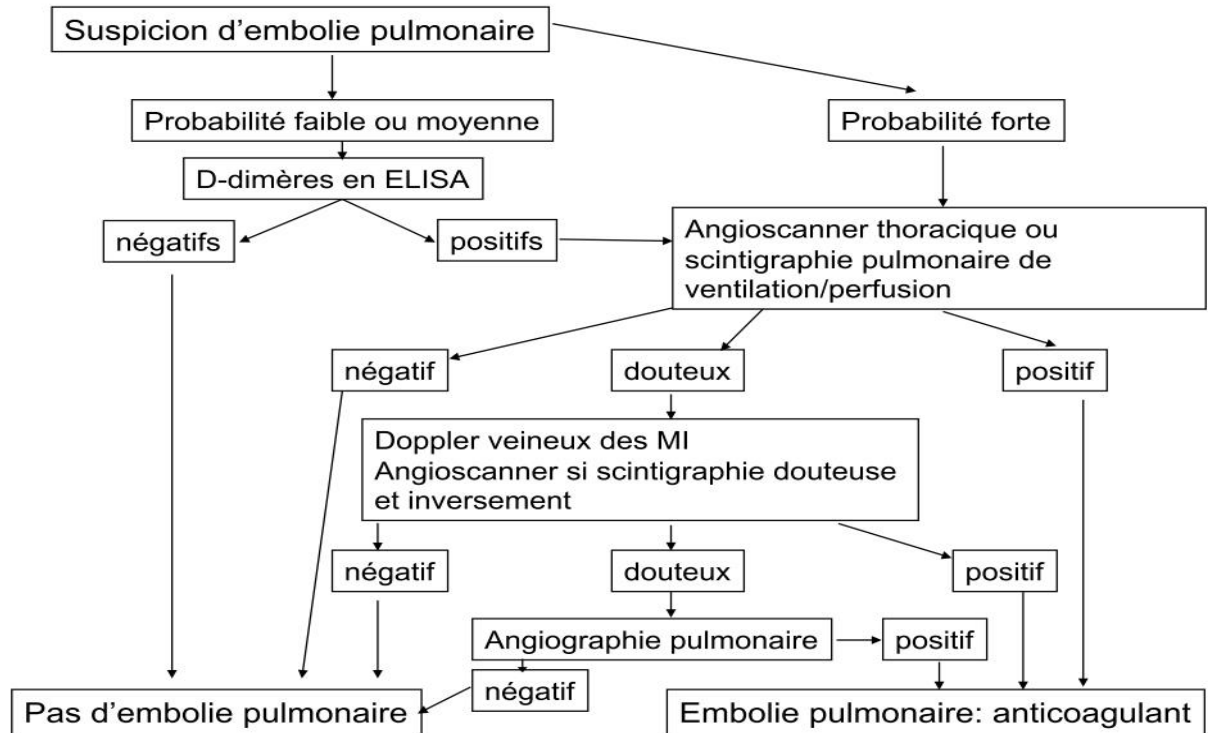
- *une cause néoplasique,
- *un trouble de la coagulation.

3. Cœur pulmonaire chronique post-embolique

Il est rare.

Il réalise un tableau d'insuffisance ventriculaire droite progressive, avec dyspnée d'effort croissante, accès dyspnéiques, syncopes ou lipothymies d'effort, douleurs pseudo-angineuses, cyanose. Au stade ultime, anasarque avec ascite.

Stratégie Diagnostique



Référence :

EMC de Cardiologie