

Embolie pulmonaire

I. Définition :

Oblitération brusque, totale ou partielle, du tronc ou d'une branche de l'artère pulmonaire par un embole le plus souvent fibrino-cruorique.

II. Épidémiologie

- L'EP est une maladie fréquente.
- Les données épidémiologiques actuelles estiment à plus de 100 000 l'incidence annuelle de l'EP (0,6/1000).
- Ce chiffre est fort probablement très sous-estimée.

III. Étiologies :

A- Embolie fibrino-cruorique :

- C'est l'étiologie la plus fréquente.
- Conséquence de la migration d'une thrombose veineuse fibrino-cruorique siégeant dans près de 90 % des cas aux membres inférieurs ou au pelvis.
- Plus rarement : oreillette ou ventricule droit, veine cave inférieure, membres supérieurs.
- Dans trois quarts des cas, état d'hypercoagulabilité lié au trois facteurs principaux (triade de Virchow) :
 - stase veineuse ;
 - lésions de la paroi veineuse ;
 - hypercoagulabilité

B- Embolies non fibrino-cruorique :

1. Tumorale :

- Par effraction vasculaire de la tumeur primitive.
- Principalement cancers du sein, rein, estomac et hépato carcinomes.

2. Septique :

- 50 % endocardite tricuspide (toxicomanie intraveineuse).
- 50 % thrombose veineuse périphérique infectée (injection, toxicomane, cathéter).

3. Autres causes:

- Amniotique (per-partum de pronostic redoutable).
- Gazeuse (accident de décompression « Plongée », pose et/ou manipulation d'un cathéter principalement central)..
- Graisseuse (traumatique : fracture du bassin, du fémur)
- parasitaire

IV. Physiopathologie :

- ❑ Survenue en général 3 à 7 jours après la phlébite.
- ❑ Mortalité liée essentiellement à l'atteinte du ventricule droit : choc cardiogénique
- ❑ Les conséquences cliniques d'une EP sont le plus souvent proportionnelles à l'importance du territoire vasculaire amputé
- ❑ Atteinte hémodynamique apparaît à partir de 30 à 50% d'atteinte du lit pulmonaire
- ❑ On peut distinguer les EP qui n'amputent qu'une ou quelques branches distales des artères pulmonaires.
- ❑ En ce cas, les conséquences sur l'hématose, l'hypertension artérielle pulmonaire et donc les répercussions cardiaques seront peu importantes.
- ❑ En revanche l'atteinte distale peut donner une symptomatologie fonctionnelle plus riche du fait de l'atteinte de la plèvre et de la constitution d'infarctus pulmonaires.
- ❑ A l'opposé si le thrombus migrateur est de grosse taille, ou si, comme souvent, plusieurs épisodes emboliques se sont rapidement succéder, l'amputation vasculaire pulmonaire sera plus importante, souvent proximale, les conséquences sur l'hématose et les répercussions cardiaques seront plus graves.

V. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A- Signes fonctionnels :

1. Dyspnée :

- Proportionnelle au degré d'amputation vasculaire.
- Les EP périphériques qui n'obstruent qu'une branche distale des artères pulmonaires peuvent engendrer une dyspnée du fait de la réaction pleurale
- Les EP gravissimes peuvent être responsables d'une mort subite par arrêt respiratoire.

2. Douleur thoracique :

- ✓ Classiquement basi-thoracique, elle suppose une réaction pleurale et donc une atteinte plutôt périphérique.
- ✓ La douleur pleurale peut survenir tardivement alors que le patient est en cours de traitement.
- ✓ La douleur angineuse par ischémie du VD dans les formes graves

3. Fièvre :

- ✓ Peu fréquente.
- ✓ Suppose un infarctus pulmonaire
- ✓ Peut aussi être due à la thrombose veineuse coexistante.

4. Tachycardie :

- ✓ Parfois le seul symptôme, en particulier en post opératoire.
- ✓ Peut être due à l'hypoxie et à l'hypertension artérielle pulmonaire induite.
- ✓ Peut également être causée par la douleur et l'angoisse engendrées.

5. Hémoptysie :

- ✓ Rare. Suppose la constitution d'un infarctus pulmonaire (signe tardif).
- ✓ Habituellement faite de sang rouillé.

6. Syncope :

- ✓ Suggère une amputation vasculaire importante.
- ✓ En ce sens correspond à un critère de gravité.
- ✓ Peut, beaucoup moins fréquemment être engendrée par la douleur et un syndrome vagal réactionnel.

7. Collapsus cardiovasculaire :

- ✓ Forme clinique gravissime de l'EP.
- ✓ Dû aux amputations vasculaires les plus importantes responsables d'un « barrage » à l'éjection du ventricule droit.

Il faut évoquer le diagnostic d'EP devant :

- Toute aggravation de la dyspnée chez un patient insuffisant cardiaque
- Toute aggravation de la dyspnée chez un patient insuffisant respiratoire
- Tout situation de tachycardie, d'essoufflement, d'angoisse, de fièvre inexpliquée ou d'anomalie radiologique pulmonaire chez un patient en postopératoire.
- Tout malaise ou tachycardie anormale du post-partum.

B- Examen clinique:

L'examen d'un patient suspect d'EP doit viser autant à éliminer une autre pathologie qu'à confirmer l'hypothèse d'EP.

1. L'interrogatoire :

- ✓ Est un moment capital.
- ✓ Préciser le contexte (post chirurgie, alitement..) La prise de traitement thrombogène (pilule, antidépresseurs, chimiothérapie..), les ATCD thromboembolique personnels ou familiaux,
- ✓ L'existence éventuelle d'une thrombophilie connue.

2. Examen clinique :

a. Hémodynamique :

- Elle est jugée par :
 - le degré de tachycardie ;
 - l'importance de la chute de la pression artérielle
 - l'existence de signes de choc.

b. Examen pulmonaire :

- Il est normal au début (argument diagnostique important).
- Il apprécie l'existence d'une polypnée ou d'une cyanose.
- Il peut retrouver :
 - un foyer de râles crépitants, traduction d'un infarctus pulmonaire ;
 - un épanchement pleural
 - des sibilants (bronchoconstriction réflexe).

c. L'examen cardiaque

Ne révèle le plus souvent qu'une tachycardie

L'éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire, le signe de Harzer, le galop droit xyphoïdien, l'hépatomégalie douloureuse avec reflux sont des signes d'embolie pulmonaire sévère.

La tension artérielle est le plus souvent conservée, une chute tensionnelle, a fortiori accompagnée de signes droits, et d'une réduction de la diurèse indique une embolie pulmonaire grave (cœur pulmonaire aigu).

d. L'examen périphérique

Recherche des signes patents de thrombose veineuse profonde

VI. Diagnostic Paraclinique:

LA RADIO THORACIQUE

Elle peut montrer de nombreux signes évocateurs d'EP :

- ✓ **Signe de Westermarck** : Hyperclarté localisée du parenchyme (oligémie zonale)

Signe de Zweifel : ascension de la coupole diaphragmatique (induite par la rétraction du parenchyme par les troubles ventilatoires)

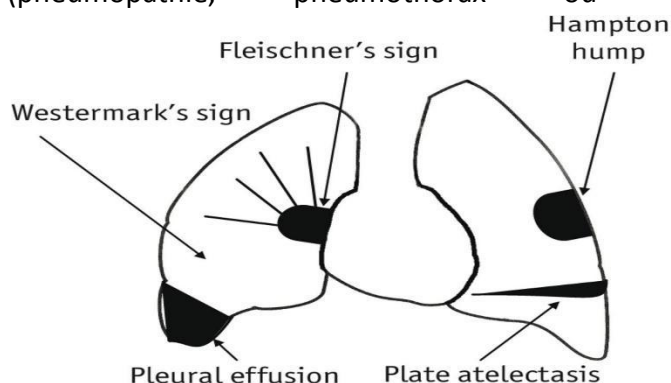
- ✓ Atélectasies en bandes

Signe de Hampton : opacité triangulaire à base pleurale (Infarctus pulmonaire •)

- ✓ **Signe de Fleischner** : grosse artère pulmonaire

- ✓ Un épanchement pleural habituellement modéré est possible.

- ✓ Une radiographie normale n'élimine pas une EP, elle a le mérite d'éliminer d'autres diagnostics qui auraient échappé à la sagacité du clinicien (pneumopathie, pneumothorax ou hémithorax, pleurésie)



Électrocardiogramme :

— Les anomalies sont inconstantes (ECG parfois normal), variables, fugaces et non spécifiques.

— Peut montrer des signes communs à tous les tableaux droits aigus :

- Déviation axiale droite de l'axe QRS.
- Aspect S1Q3.
- tachycardie sinusale
- bloc incomplet ou complet droit

— au stade ultérieur, souffrance ischémique dans les précordiales droites. Au maximum (gravité +++), ischémie circonférentielle.

— Des troubles du rythme supraventriculaire (AC/FA et/ou flutter)

BIOLOGIE

A) GAZOMÉTRIE ARTÉRIELLE

- montre une hypoxie avec hypocapnie et alcalose respiratoire .
- La normalité des gaz du sang exclut le diagnostic d'EP grave
- En revanche, la normalité des gaz du sang n'élimine pas le diagnostic.
- Une hypercapnie est très rare (signe de gravité)

B) DOSAGE DES D-DIMÈRES

- La recherche de D-dimères n'a de valeur diagnostique que négative :
 - * une valeur basse élimine un processus thromboembolique
 - * une valeur élevée ne permet aucune conclusion (faible spécificité)
 - il s'agit donc d'un bon examen de dépistage et de « triage » : L'utilisation des D-dimères comme élément de triage permet d'éviter l'enchaînement d'examens lourds dans 30 % des cas.
 - N'est donc à demander qu'en cas de suspicion clinique faible à modérée (Le dosage n'est pas recommandé en cas de probabilité clinique élevée)
 - Les recommandations insistent sur l'interprétation des D-dimères en fonction de l'âge. En effet, la valeur normale des D-dimères augmente avec l'âge.
 - On considère qu'après 50 ans, on peut incrémenter de 10 % la valeur seuil par dizaine d'années (peut être calculée en multipliant après 50 ans l'âge du patient par 10).

ECHO-DOPPLER VEINEUX DES MEMBRES INFÉRIEURS

Une thrombose veineuse profonde (TVP) est retrouvée dans 30 à 50 % des EP. La sensibilité de l'échographie pour le diagnostic de TVP est > 90 % chez les patients symptomatiques.

La mise en évidence d'une TVP proximale chez un patient suspect d'EP suffit pour confirmer le diagnostic .

Cette possibilité dans l'algorithme décisionnel est trop souvent oubliée.

Le critère de non compressibilité de la veine reste le signe séméiologique le plus important.

Si le doppler ne montre qu'une TVP distale, des examens supplémentaires doivent être envisagés afin de confirmer le diagnostic d'EP .

ECHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER TRANSTHORACIQUE

les répercussions cardiaques si on a une amputation de 50% du territoire vasculaire.

Sa normalité est un bon argument contre une EP sévère. Les

signes en faveur d'une EP sont :

- ✓ Une dilatation du cœur droit et tronc de l'artère pulmonaire , une HTAP

- ✓ Une diminution de la contractilité du ventricule droit
- ✓ Plus rarement elle peut montrer un thrombus.
- ✓ permet d'éliminer d'autres diagnostics (Tamponnade, Infarctus du VD..)

ANGIO-SCANNER THORACIQUE

- ✓ Grâce aux progrès techniques de l'imagerie le scanner est clairement devenu l'examen clé pour le diagnostic d'une EP.
- ✓ Il permet une visualisation fiable au moins jusqu'aux branches segmentaires.
- ✓ La sensibilité et la spécificité du meilleur scanner n'est pourtant pas de 100 % et il est important d'intégrer la
- ✓ probabilité clinique pré-test comme pondérateur de la décision finale.

SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE

Le principe est un marquage :

- ✓ des territoires perfusés par un traceur radioactif (technétium) injecté dans une veine au pli du coude
- ✓ des territoires ventilés par un autre traceur radioactif inhalé. Les

territoires bien ventilés mais non perfusés sont évocateur d'EP.

□ Conditions techniques :

- ✓ Patient compliant
- ✓ Nécessité de 6 incidences
- ✓ L'examen doit être fait le plus rapidement possible idéalement avant 48 heures.

□ Inconvénients :

- ✓ Nécessite le transport dans une unité d'imagerie isotopique
- ✓ Radioactivité (minime)
- ✓ Interprétation très aléatoire dès lors qu'existe une pathologie broncho- pulmonaire concomitante (nécessité d'une radiographie thoracique normale)

ANGIOGRAPHIE PULMONAIRE :

- ✓ injection de produit de contraste pour opacification du lit vasculaire pulmonaire.
- ✓ L'image caractéristique d'EP est la visualisation du ou des thrombi obstructifs
- ✓ L'angiographie n'est plus recommandée +++ sauf dans un cas:

- ✓ en cas de discordance entre l'évaluation clinique et les résultats des examens d'imagerie non invasive .

IRM

- ✓ ne doit pas être utilisée pour éliminer une EP (n'est pas recommandé).

Score de probabilité prétest de Wells

Scores de prédiction clinique de Wells pour l'embolie pulmonaire.		
	points selon score de décision clinique	
Score de Wells	Version originale	Version simplifiée
ATCD d'EP ou TVP	1,5	1
Fréquence cardiaque > 100 bpm	1,5	1
Chirurgie ou immobilisation dans les 4 dernières semaines	1,5	1
Hémoptysie	1	1
Cancer évolutif	1	1
Signes cliniques de TVP	3	1
Diagnostic alternatif moins probable que l'EP	3	1
probabilité clinique		

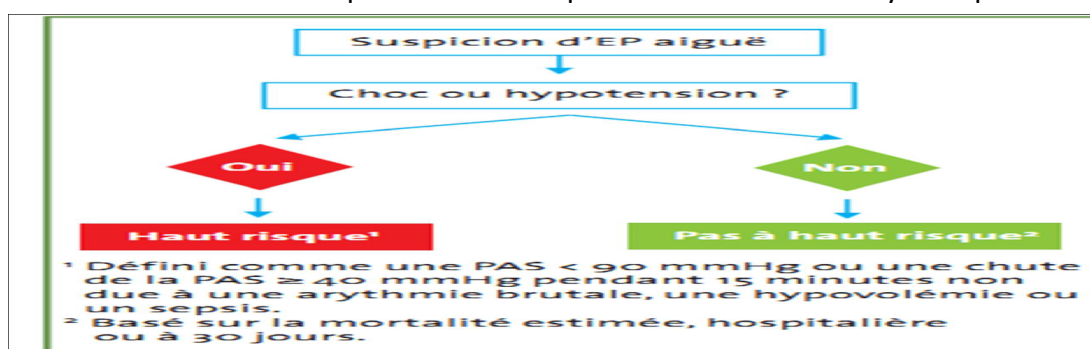
<i>Score à 3 niveaux</i>		
- Faible	0-1	N/A
- Intermédiaire	2-6	N/A
- Élevé	≥ 7	N/A
<i>Score à 2 niveaux</i>		
- EP peu probable	0-4	0-1
- EP probable	≥ 5	≥ 2

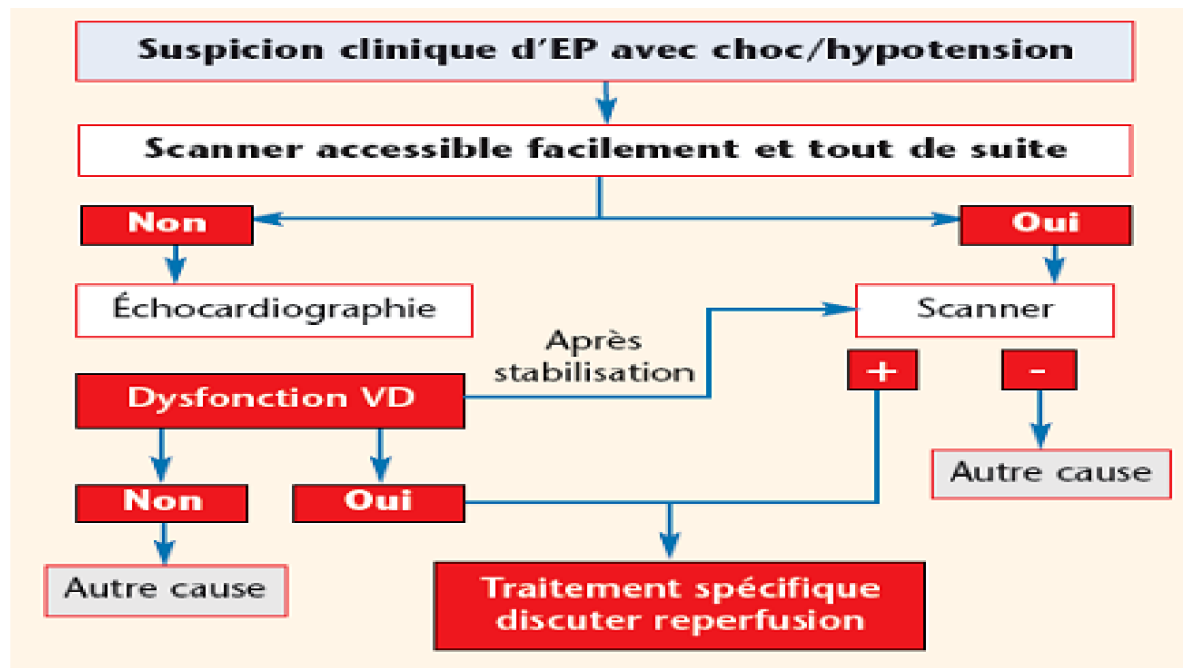
❖ ALGORITHMES DE PRISE EN CHARGE

Les algorithmes de prise en charge recommandés par l'ESC distinguent 2 situations cliniques bien distinctes. Ces 2 situations n'ont pas la même prévalence mais nécessitent une réactivité différente.

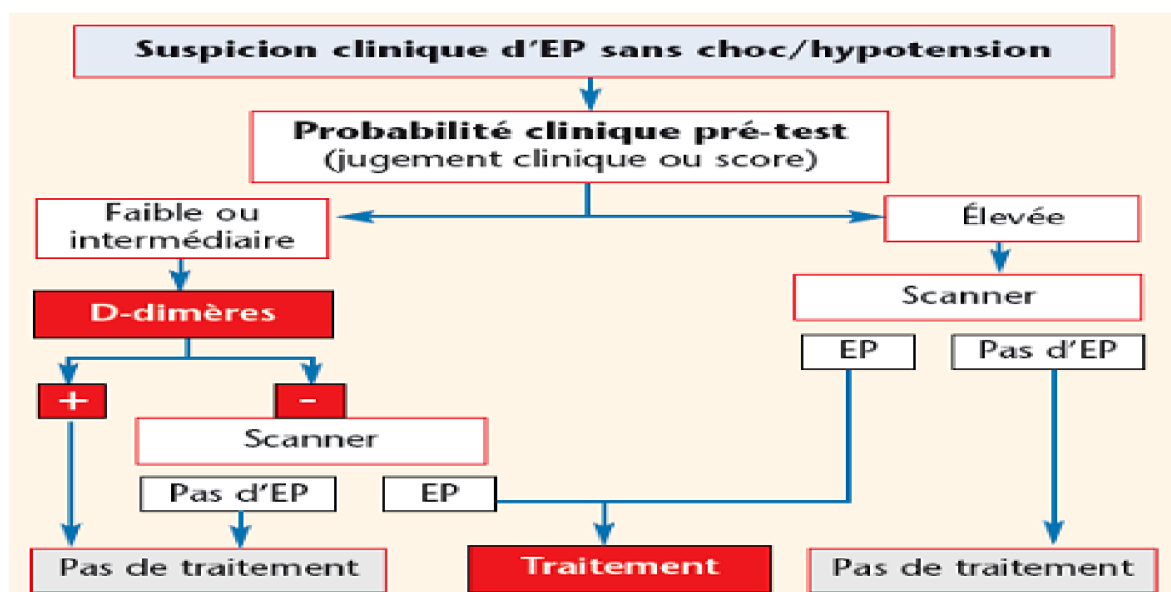
❖ La suspicion d'EP chez un patient en hypotension ou en choc

- ✓ Dans cette situation, sauf si un scanner est disponible tout de suite sans prise de risque pour le patient, l'échocardiographie est l'examen de référence et permet de confirmer ou non une EP mais aussi d'éliminer d'autres étiologies qui peuvent mimer une EP. Le scanner pourra être fait après stabilisation hémodynamique.





Algorithme d'EP chez un patient qui n'est pas instable



Il ne faut pas oublier que la mise en évidence d'une TVP proximale chez un patient suspect d'EP suffit à conforter le diagnostic et à mettre en route le traitement nécessaire.

Cette option est utile chez un patient insuffisant rénal ou allergique à l'iode chez lequel le scanner est contre-indiqué a fortiori si des antécédents pulmonaires rendent la pertinence d'une scintigraphie faible

❖ **Stratification du risque**

- ✓ Une fois le diagnostic posé, l'évaluation du pronostic est devenue un moment très important. Elle permet d'adapter le traitement, la surveillance, la nécessité et le lieu d'une hospitalisation.

- ✓ Le score PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) est le plus utilisé et le mieux validé.
- ✓ A fortiori la version simplifiée de ce score est par définition facile d'utilisation.
- ✓ Un âge > 80 ans, un cancer, une insuffisance cardiaque ou respiratoire, une FC > 110, une PAS < 100 mm Hg, une saturation < 90 % sont les 7 critères retenus.
- ✓ La présence d'au moins 1 de ces critères fait passer la mortalité à 30 jours de 1 % à 30 %
- ✓ Autres facteurs pronostique : élévation des biomarqueurs (troponines, BNP et NT PRO BNP) et la dysfonction du VD.

Le score PESI simplifié

Age >80 ans	1
Histoire de cancer	1
Histoire d'insuffisance cardiaque ou de maladie pulmonaire chronique	1
Pouls >110/min	1
Tension artérielle systolique < 100 mmHg	1
SaO ₂ <90%	1
Si le total est = 0, → bas risque Si le total est ≥ 1, → haut risque	

Les recommandations de l'ESC permettent d'évaluer le niveau de gravité et d'évaluer la mortalité à J30 mais aussi la mortalité immédiate sur la clinique, la présence d'une dysfonction VD et les biomarqueurs.

La distinction de 2 strates dans le risque intermédiaire est une des ajouts des recommandations.

- **Les « Haut risque »** sont les EP en hypotension ou en choc dont le score PESI simplifié est ≥ 1 avec une dysfonction VD sur l'écho et des biomarqueurs positifs.
 - **Les risques « intermédiaires »** ne sont pas en hypotension mais ont un PESI ≥ 1 ; ils présenteront une dysfonction VD et des biomarqueurs positifs pour la strate « risques intermédiaires élevés » et un seul de ces 2 derniers critères pour les « risques intermédiaires faibles ».
- ✓ **les « bas risque »** ne doivent présenter aucun de ces 4 critères

Risque de décès à un mois		Paramètres et scores			
		Choc ou hypotension	Classes ISEP III-V ou classe ISEP simplifiée > 1	Signes de dysfonction VD à l'imagerie	Biologie
Haut		+	(+)*	+	(+)*
Intermédiaire	Intermédiaire-haut	-	+	Les deux positifs	
	Intermédiaire-bas	-	+	0 ou 1 positif	
Bas		-	-	Évaluation optionnelle ; si elle est faite, les deux négatifs	

* Aucun score ni aucun test biologique ne sont nécessaires : lorsqu'il y a choc/hypotension le risque est toujours élevé.

VII. complications

1. Mort subite

- Soit d'emblée, soit à l'occasion d'une récurrence.
- En l'absence de traitement : 25 à 30 %.

2. Récurrence

3. Cœur pulmonaire chronique post embolique

réalise un tableau d'insuffisance ventriculaire droite progressive.

VIII. PEC thérapeutique

A/ Traitement curatif

Traitement des EP non massives

- Repos strict au lit.
- Oxygénothérapie adaptée à la SaO₂ (non invasive).
- Traitement anticoagulant : **héparine relais par AVK** ou **AOD**

□ **Durée du traitement anticoagulant :**

- EP secondaire à un facteur de risque transitoire (réversible), la durée recommandée est de trois mois ;

- la durée est supérieure à 3 mois en cas d'EP idiopathique (en règle générale de 6 à 12 mois)
- Un traitement à vie est recommandé en cas de récurrences d'événements thromboemboliques idiopathiques

▢ Stratégies thérapeutiques des EP non massives

- En cas de risque intermédiaire élevé, une surveillance continue est nécessaire et l'option d'une thrombolyse ne peut être considérée qu'en cas de détérioration hémodynamique .
- Les EP à risque intermédiaire bas ne justifient que d'un traitement anticoagulant avec hospitalisation.
- les patients avec EP à bas risque, pourraient faire l'objet d'une sortie précoce voire d'un traitement ambulatoire, après s'être assuré de la compréhension et de la compliance du patient .

Traitement des formes massives

- Hospitalisation en unité de soins intensifs.
- Scope et surveillance.
- Les traitements symptomatiques et héparinique doivent être débutés sans retard, avant confirmation diagnostique, en l'absence de contre- indication.

a) *Traitement symptomatique*

- Oxygénothérapie (adaptée à la SaO₂).
- Repos strict au lit.
- Expansion volémique (remplissage).
- Inotropes positifs en cas de signes de choc.
- Ventilation mécanique si arrêt circulatoire.

b) *Héparinothérapie*

- Intraveineuse continue après dose de charge
- Pas de relais aux AVK tant que persistent les signes de gravité.

c) *Fibrinolytiques*

- Il s'agit du seul traitement médical curatif de l'EP grave (lyse du caillot...).

d) *Embolectomie chirurgicale sous CEC*

- Solution de sauvetage.
- Indications :

- o absence de réponse aux fibrinolytiques
- o contre-indication aux fibrinolytiques.

e) Interruption de la veine cave inférieure

Indications : deux sont formelles :

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

B/ Traitement préventif

- Prévention des phlébites chez les malades à haut risque
- mobilisation et lever précoce des malades alités
- traitement par héparine non fractionnée ou HBPM
- les bas de contention n'empêchent pas la migration des caillots mais préviennent le syndrome post phlébitique