

EMBOLIE PULMONAIRE

Cours module de pneumologie

M. Métahri Pr. Agrégé, faculté de
médecine d'Oran
avril 2020

Embolie pulmonaire

- Migration d'un caillot provenant le + souvent des veines des membres inférieurs dans l'arbre artériel pulmonaire.
- Maladie fréquente.
- Le diagnostic est difficile car le **tableau clinique polymorphe** est trompeur.
- Physiopathologie:
Obstruction d'une artère pulmonaire avec
 - élévation de la Pap (insf cardiaque droite),
 - bronchoconstriction (hypoxémie)
 - et parfois infarctus pulmonaire(hémoptysie)

Embolie pulmonaire en chiffres

- Troisième cause de mortalité cardiovasculaire avec une incidence annuelle de 100 à 200 cas/100 000 habitants .
- En Europe: 317000 décès par an
 - 34% des cas : mort subite
 - 59% des cas : diagnostic après décès
 - 7% des cas: mortalité précoce

Etiologies

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 $\frac{3}{4}$ des cas, état d'hypercoagulabilité lié au trois facteurs principaux (triade de Virchow) :
 - stase veineuse ;
 - lésions de la paroi veineuse ;
 - hypercoagulabilité

Embolies non fibrino-cruorique

1. Tumorale

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

2. Septique

- 50 % endocardite tricuspideenne (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

DIAGNOSTIC :

1) Signes fonctionnels :

1.1 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.

1.2 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

1.3 Fièvre :

Peu fréquente. Suppose un infarctus pulmonaire peut aussi être due à la thrombose veineuse coexistant.

1.4 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.

1.5 Hémoptysie :

Rare. Suppose la constitution d'un infarctus pulmonaire (signe tardif).

Habituellement faite de sang rouillé.

1.6 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.

1.7 Collapsus cardiovasculaire :

Forme clinique gravissime de l'EP, évolue vers l'état de choc.

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

-Toute 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.

2) Signes physiques:

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

L'interrogatoire

Est un moment capital.

Préciser le contexte (post chirurgie, alitement..), les ATCD thromboembolique personnels ou familiaux,

L'existence éventuelle d'une thrombophilie connue.

Examen clinique: 1. Etat hémodynamique

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

2. 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).

3.L'examen cardio-vasculaire

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)

4.L'examen périphérique

Recherche des signes patents de thrombose veineuse profonde

Examens Paraclinique

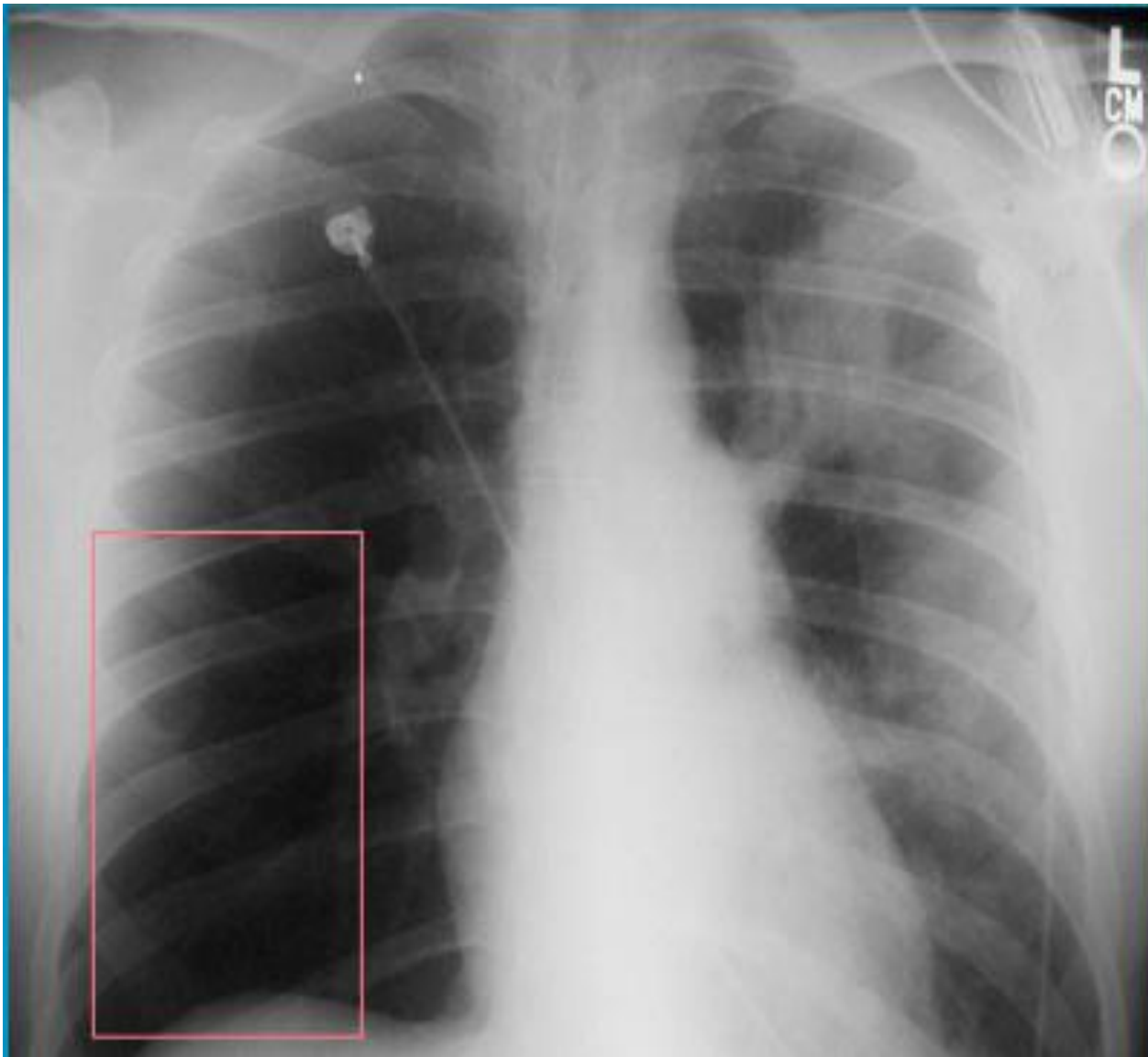
LA RADIO THORACIQUE

Elle peut montrer de nombreux signes évocateurs d'EP :

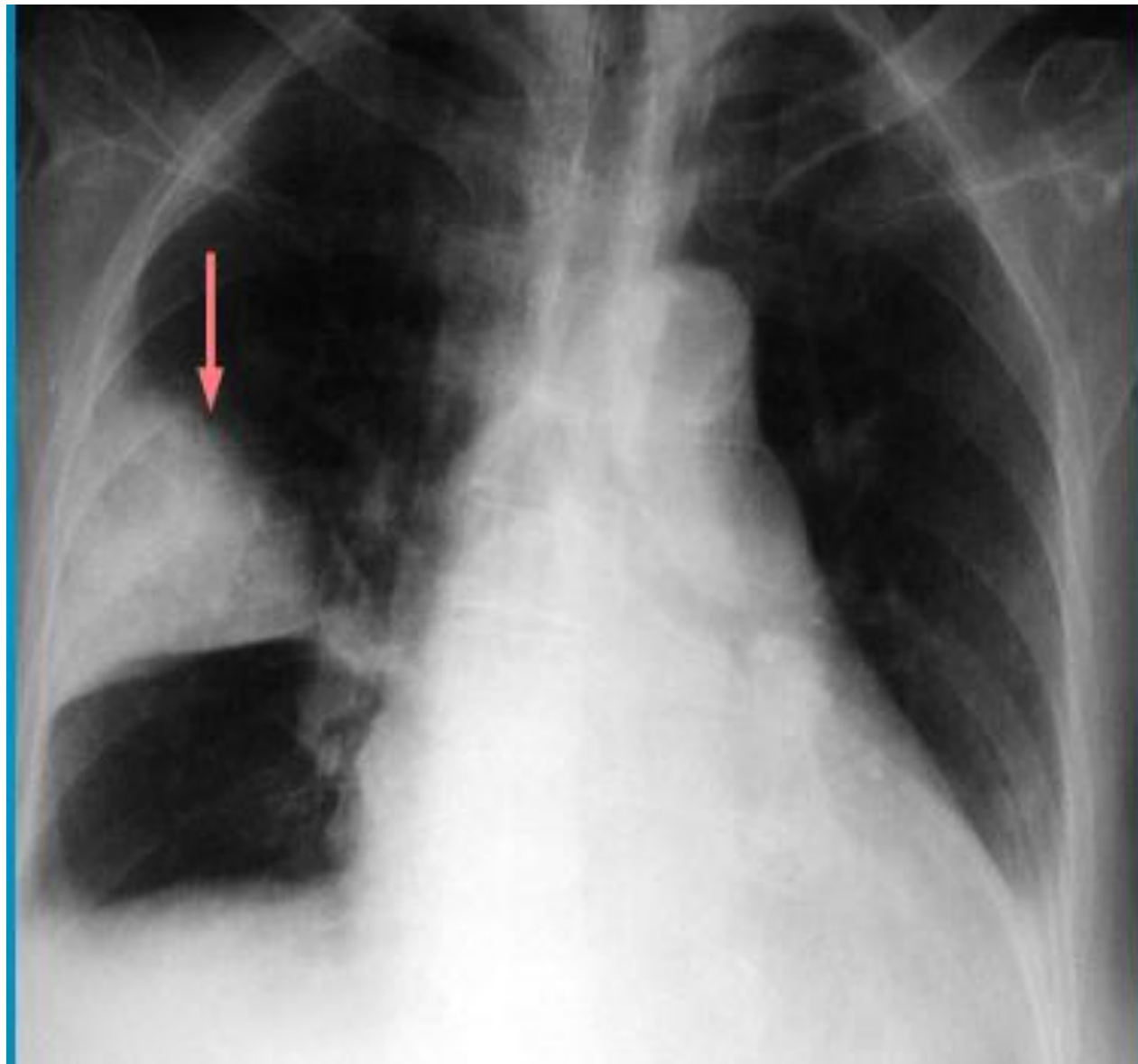
- ✓ **Signe de Westermarck** : Hyperclarté localisée du parenchyme, aspect de gros hile avec poumon hyperclair
- ✓ **Signe de Zweifel** : ascension de la coupole diaphragmatique (induite par la rétraction du parenchyme par les troubles ventilatoires)
- ✓ Atélectasies en bandes

- ✓ **Signe de Hampton** : opacité triangulaire à base pleurale (Infarctus pulmonaire)
- ✓ **Signe de Fleischner** : grosse artère pulmonaire
- ✓ Un épanchement pleural habituellement modéré est possible.

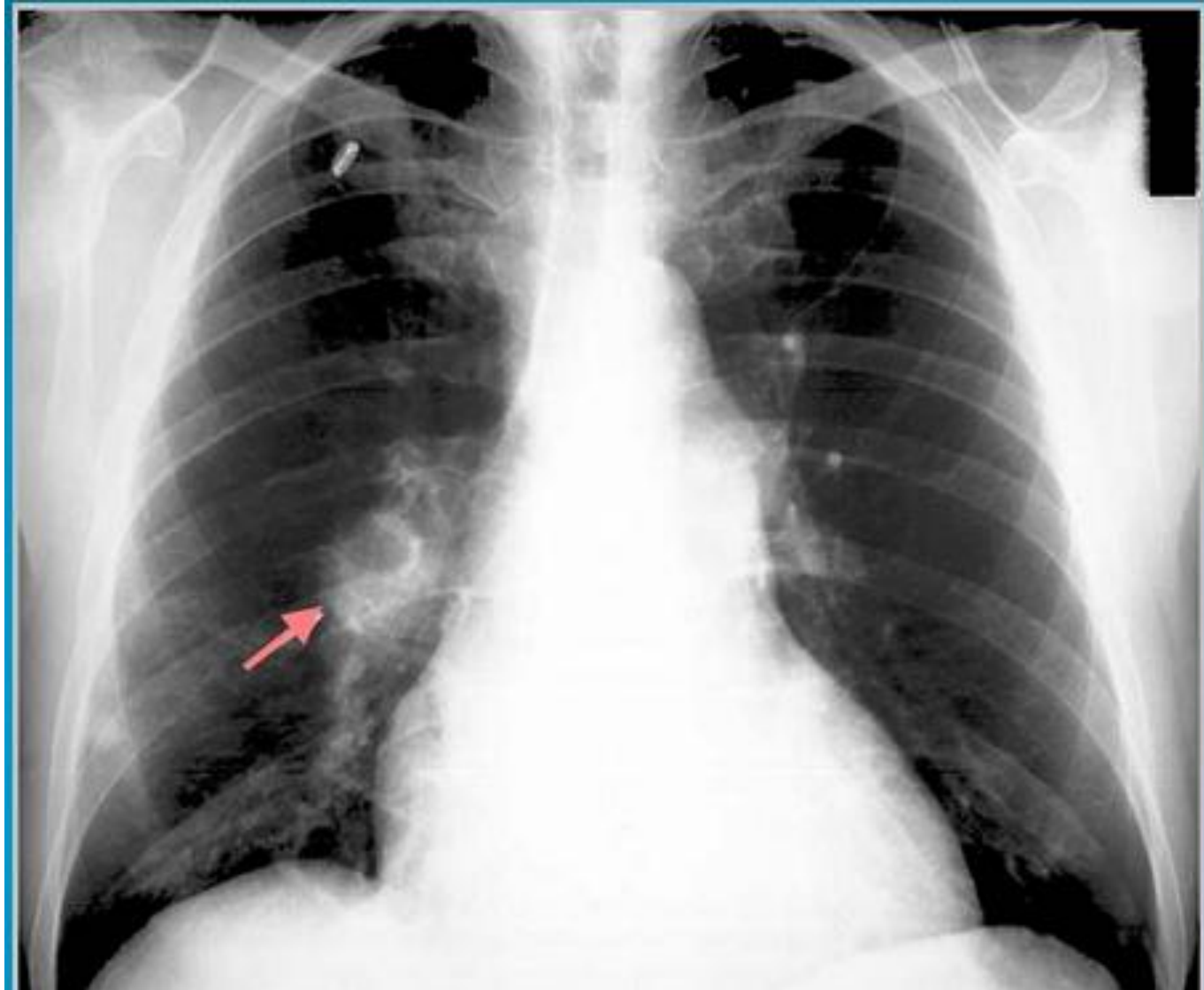
Une radiographie normale n'élimine pas une EP, elle a le mérite d'éliminer d'autres diagnostics qui auraient échappé à la sagacité du clinicien (pneumopathie, pneumothorax ou hémithorax, pleurésie)



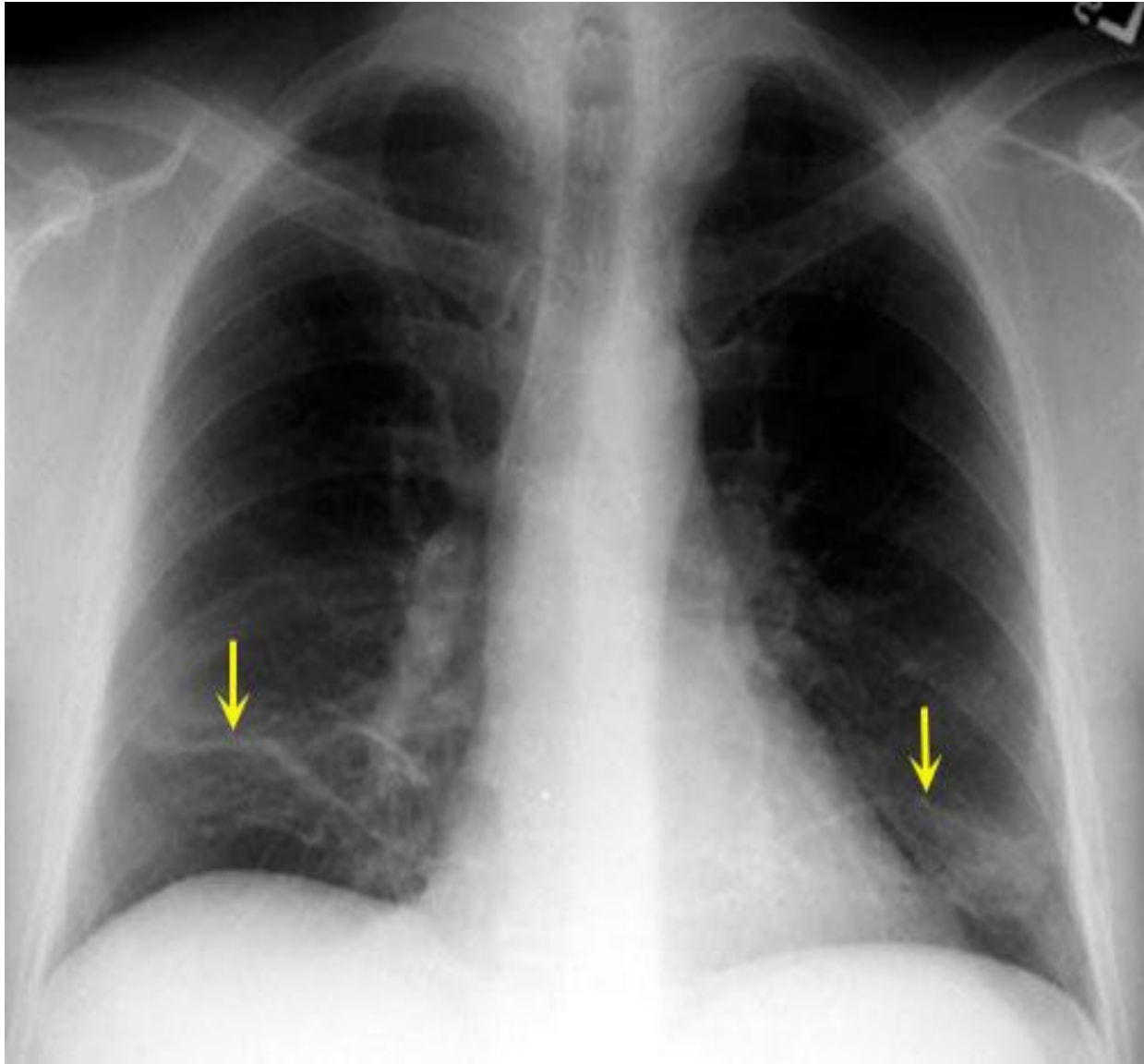
Signe de Westermark



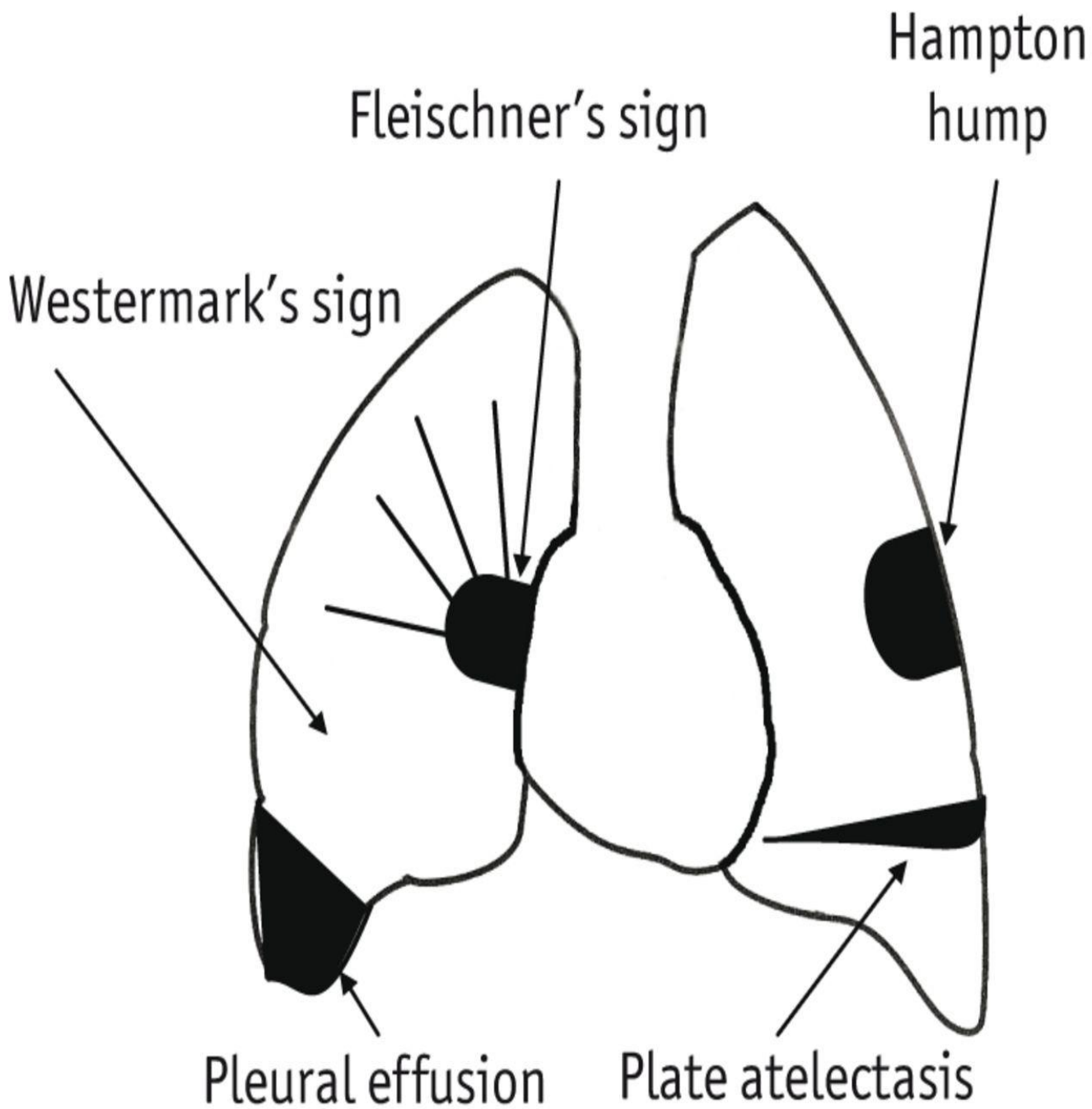
Opacité triangulaire à base pleurale
(Signe de Hampton)



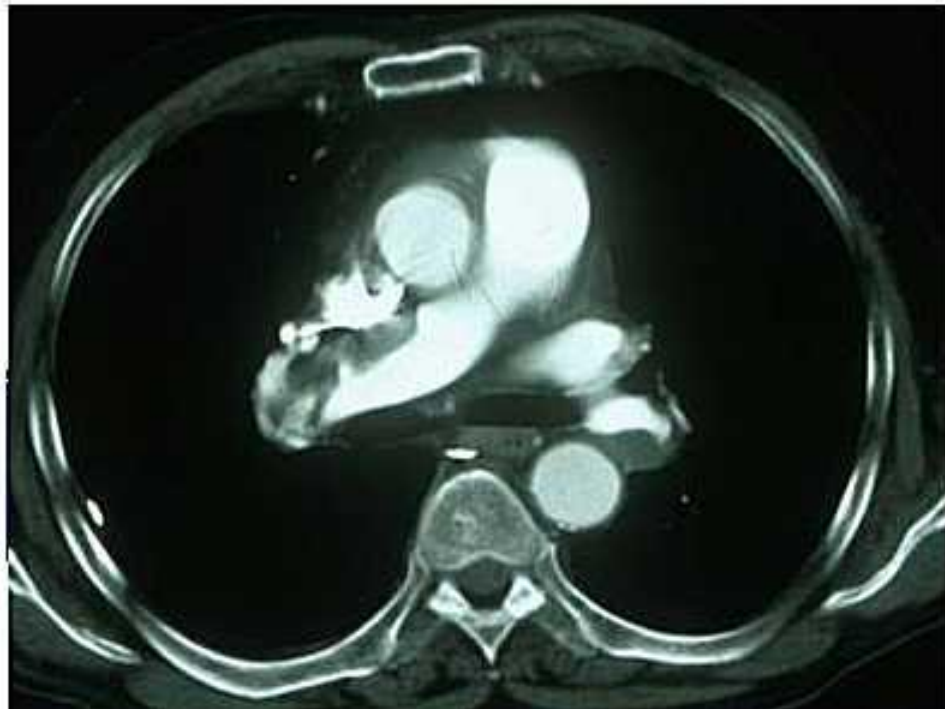
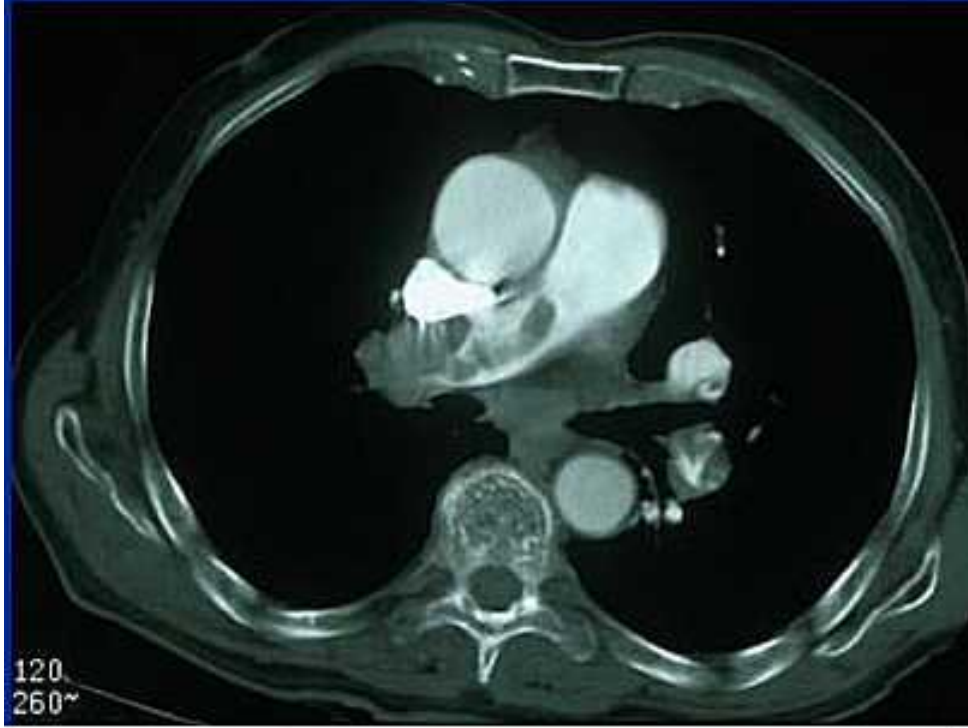
Elargissement des artères pulmonaires :signe de Fleischner



Atélectasies en bandes



- **Scanner spiralé du thorax :**
 - Il permet le diagnostic en montrant le thrombus dans l'artère pulmonaire.
 - Si le scanner est normal le diagnostic n'est pas éliminé
- **Echographie veineuse des MI:** -
 - Positive elle permet de poser le diagnostic de MTE et de débiter le Trt.
 - Négative elle ne permet pas d'exclure le diagnostic.
- **Scintigraphie pulmonaire:**
 - Evocatrice si défaut de perfusion + ventilation Nle.
 - à l'opposé si Nle <24h permet d'éliminer le diagnostic.



ECHO-DOPPLER VEINEUX DES MEMBRES INFÉRIEURS

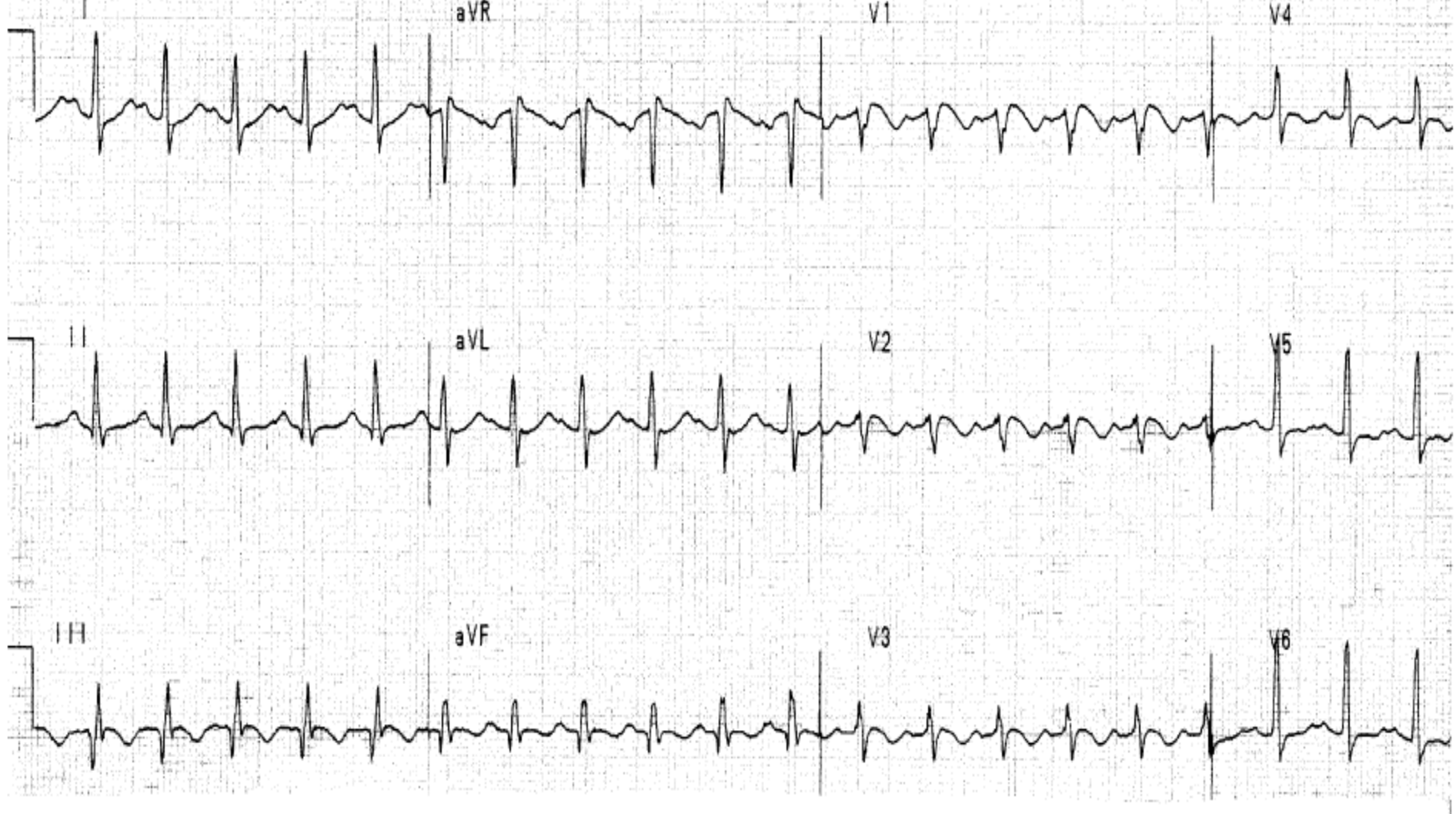
Une thrombose veineuse profonde (TVP) est retrouvée dans 30 à 50 % des EP. La sensibilité de l'échographie pour le diagnostic de TVP est $> 90\%$ chez les patients symptomatiques.

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

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

Électrocardiogramme

- Les anomalies sont inconstantes (ECG parfois normal), variables, fugaces et non spécifiques.
- Peut montrer des signes communs à tous les tableaux droits aigus (cœur pulmonaire aigu):
 - Déviation axiale droite de l'axe QRS.
 - Aspect S1Q3.
 - bloc incomplet ou complet droit
 - tachycardie sinusale
- au stade ultérieur, souffrance ischémique dans les précordiales droites. Au maximum (gravité +++), ischémie circonférentielle
- Des troubles du rythme supraventriculaire (AC/FA et/ou flutter)



EP : S1 Q3 + T – de V1 a V4+ tachycardie sinusale

D-Dimères

- Les **D-dimères** sont un produit de la dégradation de la fibrine (élément final de la coagulation sanguine) lors du processus de fibrinolyse.
- **Si $< 500 \mu\text{g/l}$** : Permet d'éliminer le diagnostic d'EP en cas de probabilité clinique faible ou intermédiaire
- **Si $> 500 \mu\text{g/l}$** (ou $< 500 \mu\text{g/l}$ mais avec une probabilité clinique élevée), il faut poursuivre les investigations

Dosage des D-dimères

-D-dimères < 500 µg/ml par technique ELISA ou semi-quantitative

latex agglutination : Exclusion de l'EP chez patients avec probabilité faible ou intermédiaire

-Bonne sensibilité et valeur prédictive négative :
97-99 %

- Pauvre spécificité et valeur prédictive positive

-Spécificité faible avec l'âge

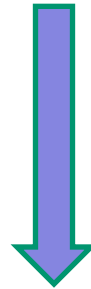
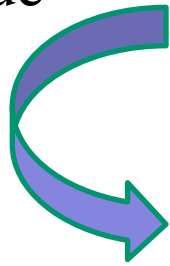
GAZOMÉTRIE ARTÉRIELLE

- 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)

Embolie pulmonaire : Diagnostic

Symptomatologie
clinique

Scores de probabilité
clinique



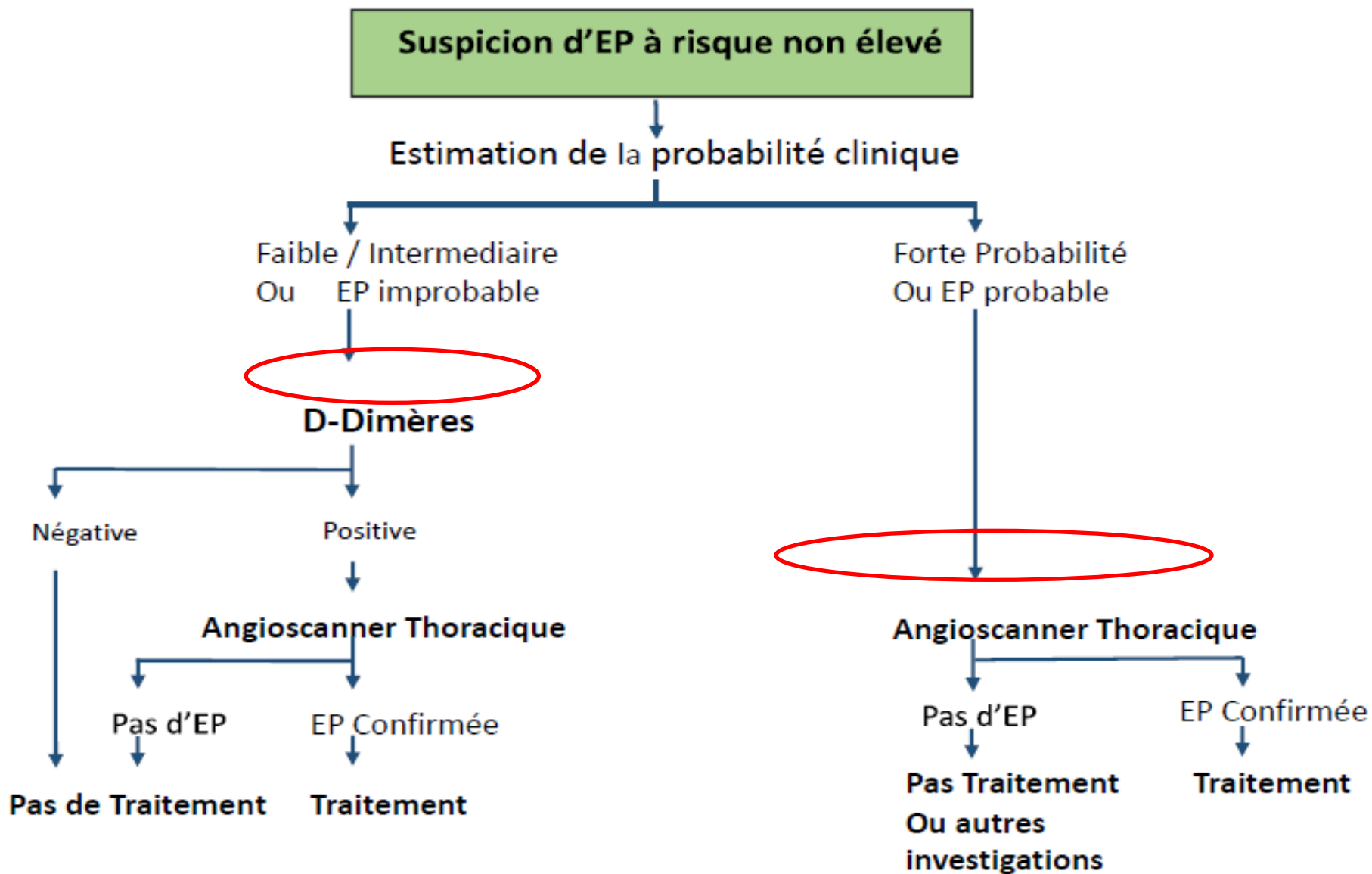
- **Symptômes:** Dyspnée, Douleur thoracique
Toux, Syncope, Hémoptysie
- **Clinique:** -Tachypnée>20/mn
-Tachycardie>100/mn
-Signes de TVP
- Les signes cliniques d'EP ne sont pas spécifiques
d'où l'importance du contexte:
Immobilisation , chirurgie récente, cancer,
Antécédents de phlébite ou d'EP.
- **Radio thorax:** svt normale.
- **ECG :** - Signes de cœur pulmonaire aigu
- Peut être normal

Score de Wells		
	Version originale	Version simplifiée
Antécédent d'EP ou TVP	1.5	1
Fréquence cardiaque ≥ 100 bpm	1.5	1
Chirurgie ou immobilisation durant les 4 semaines	1.5	1
Hémoptysie	1	1
Cancer évolutif	1	1
Signes cliniques de TVP	3	1
Diagnostic alternatif moins probable qu'une EP	3	1
Probabilité clinique		
score 3 niveaux		
Faible	0-1	-
Intermédiaire	2- 6	-
Haute	≥ 7	-
score 2 niveaux		
EP improbable	0-4	0-1
EP probable	≥ 5	≥ 2

Score de probabilité de Wells

ATCD TVP OU EP	1.5 points
FC > 100	1.5 points
Chirurgie récente ou immobilisation	1.5 points
Signes de TVP	3 points
Autre DG moins probable	3 points
Hémoptysie	1 point
Cancer	1 point
Probabilité	
Faible	0-1
Moyenne	2-6
forte	7 et +

E. pulm : Algorithme diagnostique



E. pulm : Algorithme diagnostique

**Suspicion d'EP à haut risque
Choc ou hypotension**

Angioscanner Thoracique multibarette disponible

Non

**Echocardiographie
Transthoracique**

Signes de surcharge du VD

Non

Oui

Pas d'autres investigations
disponibles Ou patient Instable

Rechercher d'autres étiologies
De l'instabilité hémodynamique

Angioscanner disponible et
patient stable

Oui

Angioscanner Thoracique

Positif

Négatif

Traitement spécifique

Rechercher d'autres étiologies
de l'instabilité hémodynamique

Embolie pulmonaire : Stratification du risque

Indices pronostiques dans l'E. Pulm

- Indices cliniques : état hémodynamique, scores PESI ou sPESI
- Taux des troponines et/ou pro-BNP
- Dysfonction VD à l'échocardiographie trans-thoracique ou à l'angio-scanner thoracique

Embolie pulmonaire : Stratification du risque

Score sPESI (simplified Pulmonary Embolism Severity Index)

Paramètres	Version simplifiée
Age > 80 ans	1
Cancer	1
Pathologie respiratoire ou pulmonaire	1
Pression artérielle systolique < 100 mmhg	1
Fréquence cardiaque > 100 bpm	1
SaO2 < 90%	1
Starification du risque	
0 points = risque de mortalité à 1 % à un mois	
≥ 1 points = risque de mortalité à 10.9 % à un mois	

Traitement: c'est une urgence thérapeutique

- Anticoagulants
 - **HBPM** : 1 ou 2 inj ss cutanées/j
 - ou - **Fondaparinux**: 1 inj ss cutanée /j
 - ou - **H non fractionnée (HNF)**: IV SE si ins rénalePendant au moins 5 jours puis relais par **AVK**
- Surveiller les plaquettes (et TCA si HNF)
 - ou **Anti VK**: per os associé aux héparines pendant 5 jours ; Objectif INR entre 2 & 3.
 - Puis AVK pendant 3 mois si cause réversible
 - sinon 6 mois
 - AVK à vie si EP récidivante

- Thrombolytiques si **état de choc** en l'absence de CI.(Actilyse)
- Sauf EP massive **le lever** est autorisé dès que le Trt anticoagulant est efficace.
- Contention élastique des jambes par bandes puis bas de classe III pendant 2 ans.
- Filtres caves si CI aux anticoagulants.
- Traitement préventif: idem phlébite.

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.

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.

Evolution

- Sous Trt bien conduit **le + souvent favorable.**
- Si état de choc ou hypoTA → mortalité > 15 %
- si dilatation des cavités droites: → mortalité 3 à 15 %
ou ↗ BNP ou ↗ Troponine
- si choc=0 dilatation cavités dtes=0 → mortalité <1%
BNP Nle Troponine Nle
- HTAP post embolique rare < 1%
- Récidive: 30 % à 10 ans d'où l'importance de la prévention et de l'éducation .