Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

PNEUMOLOGIE
CARDIOLOGIE
REANIMATION - URGENCES

Embolie pulmonaire

I-9-135

Dr Etienne PIGNE
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Embolie pulmonaire

Objectifs :

- **Diagnostiquer une embolie pulmonaire.**
- **Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge;**
- **Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.**

- La thrombose veineuse profonde est traitée dans l'ouvrage de *Cardiologie*.
- Seule l'embolie pulmonaire (EP) est traitée ci-dessous.

GÉNÉRALITÉS

- Oblitération brusque, totale ou partielle, du tronc ou d'une branche de l'artère pulmonaire par un embole.
- Épidémiologie :
  - en France : incidence exacte non connue ; estimée à 1,5/1 000 habitants.
    - * mortalité de 50 à 170/millions d'habitants,
    - * chiffre probablement sous-estimé en raison de la difficulté diagnostique ;
- Mortalité :
  - 9 % pour les EP non massives ;
  - 10 à 18 % pour les EP massives ;
  - 30 % pour les EP avec signe de choc ;
  - 30 % si EP non traitée ;
  - mortalité le plus souvent liée à un retard diagnosticque : dans les séries autopsiques, 60 à 90 % des EP majeures ou massives n'avaient pas été diagnostiquées du vivant du malade ;
  - la mortalité tardive (dans l'année qui suit le diagnostic d'EP) est élevée (de 6 à 25 %), le plus souvent imputable à la pathologie sous-jacente (cancer, insuffisance cardiaque…).
- Le meilleur traitement reste préventif.

CAUSES

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.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- Plus rarement : oreillette ou ventricule droit, veine cave inférieure, membres supérieurs.
- Dans trois quarts des cas, état d'hypercoagulabilité lié à trois facteurs principaux :

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

1. Facteurs prédisposants

- Les principales étiologies sont :
  - chirurgie et traumatologie : 20 % (notamment la chirurgie pelvienne, abdominale, urologique et orthopédique, plâtre inclus) ;
  - immobilisation : 10 % (causes médicales, voyage par air ou route au-delà de 4 heures. Cas particulier de l'avion : compression veineuse prolongée par le siège, déshydratation, variations de pression…) ;
  - cancer : 15 % (fréquence des adénocarcinomes. Peut être assimilé à un syndrome paranéoplasique), syndrome myéloprolifératif ;
  - anomalies constitutionnelles de l'hémostase (15 à 30 % des cas) : déficit en protéine C, protéine S, antithrombine III, mutation du facteur V (facteur V Leiden ou résistance à la protéine C activée, le plus fréquemment trouvé), dysfibrinogénémie, activateurs du plasminogène, mutation du facteur II, homocystéinémie ;
- Autres causes plus rares, dans moins de 5 % des EP :
  - syndrome néphrotique (par diminution de l'AT III surtout mais également protéine C, protéine S et augmentation de synthèse hépatique des facteurs procoagulants, par entraînement) ;
  - grossesse et post-partum, contraception estroprogestative, varices ;
  - syndrome des antiphospholipides ;
  - thrombopénie à l'héparine ;
  - vascularite (Behçet, LEAD, maladie de Buerger) ;
  - pathologies digestives inflammatoires (Crohn, RCH) ;
  - causes cardiaques (RM avec AC/FA, IDM, insuffisance cardiaque globale).
- Dans 20 à 30 % des cas il n'y a pas de cause retrouvée.
- Le risque augmente en cas d'obésité, de tabagisme, d'HTA systémique et surtout avec l'âge.

2. Bilan étiologique à effectuer

- Il n'est pas souhaitable (problème de coût et de rentabilité thérapeutique) de réaliser un bilan complet systématique en cas d'EP.
- En pratique :
  - interrogation et examen clinique complet (avec touchers pelviens) ;
  - radiographie thoracique de face et profil ;
  - NFS, bilan martial (saignement occulte) ;
  - hémoculture ;
  - et, en cas d'orientation clinique, consultation gynécologique et mammographie ;
  - échographie abdominale.
- Recherche d'anomalie de l'hémostase chez les patients de moins de 40 ans ou dans les cas suivants :
  - antécédents personnels ou familiaux de maladie thromboembolique ;
  - absence de facteur déclenchant évident ;
  - accidents thromboembolique récidivant.

B/ Embolies non fibrino-cruorique

1. Tumorale

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

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- Deux tableaux :
  - microembolies : tableau d'HTAP d'allure primitive avec minimes altérations scintigraphiques, très distales, généralement non visibles sur l'angioscanner. Le diagnostic est porté sur les antécédents ou la découverte d'un cancer, sur la mise en évidence de cellules tumorales sur un frottis de prélèvement sanguin prélevé en capillaire pulmonaire (lors d'un cathétérisme droit par prélèvement distal, ballonnet gonflé) ;
  - embols proximaux avec tableau radio-clinique et scintigraphique superposable aux embolies cruoriques. (**N.B. :** penser à rechercher un cancer testiculaire chez un homme jeune se présentant avec un tableau d'EP, sans facteur de risque évident).

2. Septique

- 50 % endocardite tricuspidienne (toxicomanie intraveineuse).
- 50 % thrombose veineuse périphérique (injection, toxicomane, cathéter).
- Tableau clinique d'embolie cruorique, contexte particulier, syndrome septique, hémoptysies fréquentes.
- Hémocultures ++.
- Radiographie : nodules multiples évoluant vers l'abcédation. Angioscanner permettant la mise en évidence du thrombus et l'exploration du parenchyme, avec excavation fréquente.

3. Autres causes donnant un tableau de détresse respiratoire aiguë

- Amniotique (per-partum de pronostic redoutable).
- Gazeuse (accident de décompression – *Cf.* « Plongée » –, pose et/ou manipulation d'un cathéter principalement central). Indication indiscutable au caisson hyperbare.
- Graisseuse (traumatique : fracture du bassin, du fémur, syndrome thoracique aigu des drépanocytaires homozygotes en rapport, entre autres, avec des crises vaso-occlusives osseuses compliquées d'ostéonécrose aseptique).
- (À part, parasitaire, rare +++).

PHYSIOPATHOLOGIE

A/ Thrombus

- Il est soumis à la fibrinolyse spontanée physiologique, liée à l'action de la plasmine qui dépolymérise la fibrine.
- Cette fibrinolyse peut être favorisée par la thérapeutique (fibrinolytiques).
- La mobilisation du thrombus (passage en orthostatisme) favorise la migration et l'EP.

B/ Conséquences respiratoires de l'EP

- Deux facteurs sont impliqués dans les conséquences pulmonaires et hémodynamiques :
  - un facteur mécanique obstructif, lié au thrombus, prédominant ;
  - un facteur humoral réflexe entraînant vasoconstriction et bronchoconstriction.

1. L'hypoxémie

- Elle s'explique par :

a) Modifications des relations VA/Q régionaux par

- Une augmentation de l'hétérogénéité de distribution de ventilation (redistribution de perfusion vers les zones non occluses, pas nécessairement à haut VA).
- Une modification de la valeur du rapport VA/Q d'autant plus petit que :
  * le débit cardiaque est maintenu ou élevé ;
  * le pourcentage d'obstruction est grand.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

b) Shunt vrai

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

c) Diminution de la diffusion alvéolo-capillaire

– Paramètre dépendant de :
  * la capacité de diffusion membranaire (réduite par œdème interstitiel) ;
  * le volume sanguin capillaire (réduit par l'obstruction vasculaire) ;
  * le temps de transit dans les capillaires est diminué (si le débit cardiaque est maintenu).

d) Diminution de la PV O_2

– Si le débit cardiaque diminue, extraction > d'O_2 au niveau tissulaire.
– PV O_2 basse et inégalité VA/Q maintiennent l'hypoxémie artérielle.

2. L'hypocapnie est la conséquence de l'hyperventilation

C/ Conséquences hémodynamiques

- L'obstruction artérielle pulmonaire se traduit par une augmentation de la postcharge du ventricule droit.
- Les conséquences sont les suivantes :
  – baisse progressive de volume d'éjection systolique VD ;
  – augmentation de la fréquence cardiaque ;
  – conservation dans un premier temps du débit cardiaque ;
  – augmentation du travail VD et de la consommation en O2 du myocarde ;
  – augmentation de la précharge VD ;
  – préservation au début de la pression artérielle systémique ;
  – augmentation puis diminution du débit coronaire ;
  – dysfonction diastolique VG par interaction mécanique VD/VG ;
  – dysfonction diastolique VD par distension.
- 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.
- Trois stades de gravité différents :
  – débit cardiaque maintenu par :
    * fréquence cardiaque augmentée,
    * précharge VD augmentée,
    * travail cardiaque augmenté,
    * débit coronaire augmenté et adapté.
  – Baisse du débit cardiaque et du débit coronaire (ischémie myocardique). Gène diastolique VG par compression VD :
- Le septum interventriculaire est à l'état normal convexe vers le VD (grosso modo rapport 1/3-2/3 entre le VD et le VG). En cas d'EP sévère avec augmentation importante de la postcharge VD, augmentation de la taille du VD aux dépens du VG avec aspect rectiligne du septum, voire convexe vers le VG : c'est le septum paradoxal.
  – baisse de la pression artérielle systémique, qui aggrave l'ischémie myocardique :
    * chez un patient aux antécédents cardiaques ou pulmonaires, une obstruction peu importante peut entraîner des anomalies hémodynamiques sévères.

l Au total, la gravité d'une EP dépend :
– du degré d'obstruction vasculaire (fonction du nombre et du volume des caillots) ;
– de l'état cardiaque et pulmonaire préexistant.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

DIAGNOSTIC

A/ Circonstances de découverte

1. EP non massive

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

a) Signes pulmonaires

– Dyspnée dans 70 à 80 % des cas.
– Tachypnée > 16/min dans 90 % des cas.
– Douleurs thoraciques dans 50 à 60 % des cas :
* douleurs basithoraciques, d'allure pleurale le plus souvent ;
* augmentées à l'inspiration et à la palpation ;
* brutales.
– Tachycardie > 100/min dans 30 à 40 % des cas.
– Toux sèche d'irritation pleurale dans 40 à 50 % des cas.
– Hémoptysie dans 15 % des cas :
* 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 (25 % des cas).
– Une anxiété est souvent associée.

b) Signes trompeurs

– Fièvre :
* absente au tout début, fréquente ensuite ; supérieure à 38 °C dans 40 % des cas, à 39 °C dans 20 % des cas, peut égarer vers une pneumopathie bactérienne.
– Frottement péricardique (5 % des cas), douleurs angineuses (8 % des cas).
– Manifestations abdominales ; peuvent simuler une urgence abdominale : douleur, défense, vomissement.
– Bronchospasme dans 5 % des cas (bronchoconstriction réflexe).

c) formes frustes

– Fréquentes, le risque est l'absence de diagnostic et la récidive.
– Point de côté fugace.
– Accès de dyspnée.
– Recrudescence dyspnéique.
– Décalage thermique.
– Épanchement pleural exsudatif sérofibrineux.
– Tachycardie inexpliquée.

2. EP massive

● Tous les signes cliniques ci-dessus peuvent être observés.
● 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 droits ;
– 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.
● En état de choc, les signes droits peuvent manquer.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

B/ Examen clinique

1. Condition hémodynamique

- Elle 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 (exsudat sérofibrineux ou hémorragique) ;
  - des sibilants (bronchoconstriction réflexe).

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 tricuspidienne 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 ballottement 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 ou phlébocavographie.
- Touchers pelviens (thrombose pelvienne).

c) Autres circonstances (voir étiologie)

C/ Examens complémentaires de débrouillage

1. Radiographie thoracique

- Examen fondamental, elle permet souvent d'orienter le diagnostic et doit être pratiquée en urgence. Contrairement à l'idée reçue, il existe des anomalies (même minimes) dans la grande majorité des cas.
- Elle peut être strictement normale dans 20 % des cas seulement :
  - ce qui n'élimine en rien le diagnostic (un cliché normal lors d'un épisode dyspnéique doit faire évoquer l'EP).
- Elle montre rarement des signes d'embolie massive :
  - distension d'une artère pulmonaire en amont d'une amputation brutale, avec zone claire d'hypovascularisation ;
  - dilatation des cavités droites avec cœur en sabot, saillie de l'infundibulum pulmonaire… ;
  - hypovascularisation périphérique.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- On retrouve plus souvent :
  - des signes en rapport avec la bronchoconstriction : atélectasies (planes, horizontales, à point de départ pleural), surélévation d'une coupole diaphragmatique (du côté de l'EP) ;
  - des signes en rapport avec l'infarctus pulmonaire : opacité périphérique, systématisée, non rétractile, à base pleurale, à sommet hilaire, à distance des hiles et prédominant dans les lobes inférieurs (la vasculari-sation y est prédominante : circulation pulmonaire à basse pression : systolique maximale de l'AP = 30 mmHg)
  - des signes en rapport avec une irritation pleurale : émoussement d'un cul-de-sac pleural, voire épanchement plus abondant.

2. Électrocardiogramme

- Il est immédiat, comparatif (si possible avec un électrocardiogramme antérieur) et répété.
- Les anomalies sont inconstantes (ECG parfois normal), variables, fugaces et non spécifiques.
- Cet examen est, en fait, rarement évocateur (un cas sur quatre) :
  - peut montrer des signes communs à tous les tableaux « droits aigus » (asthme aigu grave, décompensation de BPCO, hypoxémie aiguë, quelle que soit son étiologie…). Ces signes ont tous comme déterminant une HTAP :
- Déviation axiale droite de l'axe QRS.
- Aspect S1Q3.
- Aspect de « retard droit » : bloc incomplet ou complet droit (augmentation des contraintes mécaniques du VD gênant la progression de l'influx électrique).
- Onde *p* pulmonaire (ample, pointue et symétrique en D2, signant classiquement l'hypertrophie auriculaire droite, mais en rapport, dans le cas présent, avec une dilatation).
  - au stade ultérieur, souffrance ischémique dans les précordiales droites (par angor fonctionnel et/ou lésion coronarienne sous-jacente). Au maximum (gravité +++), ischémie circonférentielle ;
  - on peut voir aussi, en rapport avec l'hypoxémie, des troubles du rythme supraventriculaire (AC/FA et/ou flutter).

3. Biologie

a) Gazométrie artérielle

- Effectuée sous air, elle montre une hypoxie avec hypocapnie et alcalose respiratoire (témoin de l'effet *shunt*). L'hypoxie est bien corrigée par l'oxygénothérapie.
- Ces anomalies ne sont pas spécifiques et doivent être interprétées en fonction des éléments cliniques et radiographiques.
- La normalité des gaz du sang exclut le diagnostic d'EP grave ; il en est de même si la somme Pa O_2 + Pa CO_2 (quotient respiratoire) est supérieure à 120 mmHg.
- En revanche, la normalité des gaz du sang n'élimine pas le diagnostic.
- Une hypercapnie est très rare et ne se voit classiquement qu'en cas de poumon unique ou sous ventilation mécanique.

b) Dosage des D-dimères

- Produits de dégradation spécifique de la fibrine (leur présence signant la fibrine produite, puis lysée).
- Augmentés au cours de :
  * maladie thromboembolique ;
  * infections ;
  * cancers ;
  * âge avancé, états inflammatoires…
- Le dosage par méthode latex n'est ni sensible, ni spécifique, et ne doit plus être utilisé.
- Pour la méthode Elisa : sensibilité = 90 %, spécificité 50 %.
- La recherche de D-dimères en Elisa n'a de valeur diagnostique que négative :

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

* une valeur basse élimine un processus thromboembolique (bonne sensibilité). En cas de forte suspicion clinique, savoir malgré tout continuer les investigations (sensibilité < 100 %) ;
* une valeur élevée ne permet aucune conclusion (faible spécificité) ;
* il s'agit donc d'un bon examen de dépistage et de « triage ». N'est donc à demander qu'en cas de suspicion clinique faible à modérée.

c) Bêta-hCG (examen radiologique chez la femme enceinte…)

d) Conduite à tenir

– Si le tableau clinique et radiologique est évocateur :
  * confirmer le diagnostic ;
  * apprécier la gravité (clinique, ECG, échographie cardiaque, voire hémodynamique) ;
  * le diagnostic de certitude ne doit pas être différé (patient venant aux urgences la nuit, par exemple) s'il existe des signes de gravité (voir plus loin) ;
  * mise en route du traitement anticoagulant avant la confirmation du diagnostic en l'absence de contre-indication.
– S'il existe un facteur favorisant, évoquer de principe une EP.
– Devant des symptômes pulmonaires peu évocateurs, évoquer l'EP s'il n'existe pas d'autre étiologie.
– Piège fréquent ; dyspnée fébrile avec opacité parenchymateuse :
  * évoquer une EP en cas :
    ▪ d'hémoptysie,
    ▪ d'images périphériques et multifocales,
    ▪ de surélévation d'une coupole et/ou d'atélectasies planes,
    ▪ d'apparition de nouvelles images sous « traitement adapté »,
    ▪ de discordance entre l'importance de l'hypoxémie et les anomalies radiologiques.

D/ Imagerie diagnostique

1. Scintigraphie pulmonaire

a) Technique

– Comparée à une radiographie thoracique du jour.
– En cas de radiographie thoracique dite « normale » (pas de « grosse » anomalie : épanchement pleural abondant, pneumopathie, dystrophie bronchique majeure…).
– Injection en décubitus dorsal de microagregat d'albumine marquée au technétium 99.
– Six incidences (2 faces, 2 profils, 2 obliques).
– De préférence couplée avec une scintigraphie pulmonaire de ventilation.
– Bon examen pour les EP graves.

b) Résultats

– 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 :
  * supérieure ou égale à deux défects segmentaires de perfusion dans un territoire radiologiquement normal ;
  * absence d'antécédent cardio-pulmonaire (OAP, asthme en crise, BPCO).
– Probabilité intermédiaire dans 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 :
  * d'épanchement pleural abondant ;
  * d'emphysème avec distension thoracique et/ ou BPCO évoluée.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

2. Angioscanner

- Scanner avec injection et acquisition en mode spiralé (hélicoïdal) ou centré sur les vaisseaux pulmonaires avec coupes rapprochées.
- Méthode diagnostique en plein essor, car peu invasive, en dehors des risques inhérents à l'injection d'iode : allergie vraie, néphropathie tubulo-interstitielle. Cette dernière complication est favorisée par une hypovolémie vraie ou efficace, le diabète, le rein myélomateux… Elle peut être prévenue par l'utilisation de N-acétylcystéine avant l'injection (effet antiradicaux libres). Sa survenue contre-indique formellement l'utilisation de Lasilix jusqu'à sa correction (l'iode précipitant facilement en milieu acide).
- Très sensible pour les embolies proximales (tronc des AP, branches proximales des AP).
- En cours d'évaluation pour les embolies distales (possible dans un avenir proche avec les scanners « nouvelle génération »).
- Diagnostic positif posé en cas de lacunes endoluminales. Il permet également l'exploration du parenchyme pulmonaire (recherche de diagnostic différentiel).
- Expose aux radiations (femmes enceintes).
- Intérêt en cas de radiographie anormale ou antécédent cardio-pulmonaire lourd (où la scintigraphie est peu rentable).

3. Angiographie pulmonaire

a) Indication

– Diagnostic n'ayant pu être posé par une autre méthode.
– Embolectomie chirurgicale envisagée (embolie proximale ou distale).
– Elle est donc inutile en cas d'embolie exclue ou confirmée :
  * scintigraphie normale (EP exclue) ;
  * scintigraphie haute probabilité ;
  * scintigraphie intermédiaire + phlébite authentifiée ;
  * angioscanner positif.

b) Technique

– Voie d'abord :
  * voie antébrachiale ++ (permet une bonne compression) ;
  * voie fémorale ;
  * éviter la voie jugulaire (voie contre-indiquée si une thrombolyse est envisagée).
– Précautions :
  * prémédication si allergie à l'iode (cf. « Précaution d'emploi ») ;
  * en cas d'EP grave avec état hémodynamique précaire, injection des produits avec prudence dans la veine cave ou dans le tronc d'AP.

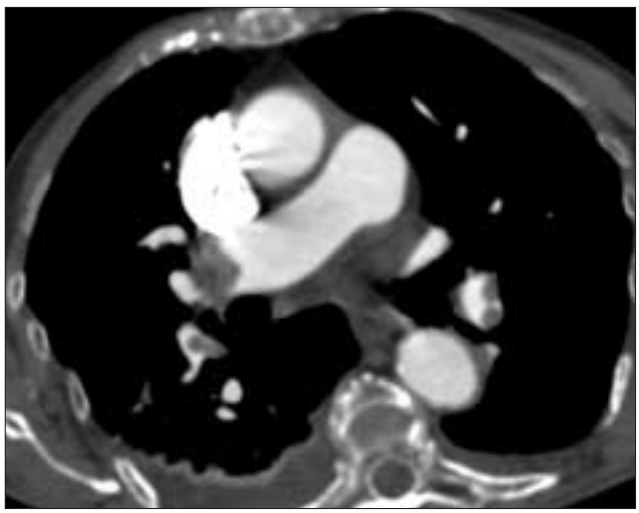


Fig. 15 : *TDM. Embolies pulmonaires proximales bilatérales.*

– Incidences habituelles :
  * électives droite et gauche avec face et profil ;
  * opacification nécessaire des artères de 6e ordre.

c) Résultats

– Signes directs :
  * lacune endoluminale ;
  * interruption concave d'une artère de plus de 2 mm.
– Signes indirects (beaucoup moins de valeur diagnostique) :
  * hypovascularisation périphérique ;
  * retard d'opacification.
– Permet le calcul de l'indice de Miller (indice d'obstruction angiographique corrélé à la gravité hémodynamique).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

4. Explorations veineuses des membres inférieurs

- Une phlébite des membres inférieurs est présente chez deux tiers des patients atteints d'EP.
- Une phlébite n'est symptomatique que pour 30 à 50 % d'entre eux.
- Grande valeur diagnostique.

a) Phlébographie

– Méthode de référence pour l'exploration des axes veineux.
– Invasive (douloureuse, utilisation de produit de contraste iodé).

b) Échographie Doppler veineuse

– Non invasive.
– Mais ses résultats sont matériels et opérateur- dépendants.
– Très sensible pour les phlébites symptomatiques.
– Sensibilité moindre chez les non-symptomatiques, surtout pour les phlébites sous-poplitées.

5. Cas particuliers d'imagerie

a) BPCO

– La scintigraphie pulmonaire n'est jamais normale :
  * intérêt d'un document de référence ;
  * intérêt de coupler ventilation et perfusion.
– Angiographie : le diagnostic repose sur les signes directs.
  * intérêt de l'exploration des membres inférieurs ;
  * intérêt de l'angioscanner.

b) Femmes enceintes

– La scintigraphie de perfusion est possible (demi-dose d'albumine marquée au technétium, durée d'acquisition doublée).
– Angiographie possible, mais :
  * deux incidences au maximum (hypersélective, orientée par la scintigraphie si doute persiste) ;
  * tablier de plomb ;
  * le moins d'iode possible (injection hypersélective orientée par la scintigraphie) ;
  * exploration de la fonction thyroïdienne du nouveau-né à la naissance.
– Angioscanner contre-indiqué.
– Privilégier les examens les moins invasifs (scintigraphie, échographie veineuse).

6. Échographie cardiaque (transœsophagienne > transthoracique)

- Ne peut affirmer le diagnostic qu'en présence de thrombus dans les cavités droites ou le tronc de l'AP. Normale, n'élimine pas le diagnostic.
- Permet d'éliminer d'autres diagnostics (IDM, péricardite…).
- La découverte d'une HTAP chez un patient dyspnéique sans antécédent cardio-vasculaire oriente néanmoins vers une EP importante.

E/ Évaluation du retentissement

1. Clinique

- État de choc (pâleur, froideur des extrémités, marbrures, hypotension).
- Signes d'insuffisance cardiaque droite (TJ, RHJ, éclat de B2 au foyer pulmonaire).
- Tachycardie > 100 en l'absence de fièvre. Pouls paradoxal.
- Signes neurologiques par bas débit cérébral (syncope, convulsions, déficit neurologique, coma).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- Cyanose (témoignant d'une hypoxémie profonde.
- Liée au terrain : antécédents cardio-respiratoires lourds.

2. Biologique

- Acidose métabolique à trou anionique élevé par accumulation de lactates du fait de l'hypoxémie et/ou du bas débit périphérique (quasiment jamais isolée, associée à des signes de gravité clinique).
- Hypoxie franche (60-70 mmHg).

3. ECG

- Signes électriques de cœur pulmonaire aigu.

4. Iconographique

- Défects multiples et bilatéraux scintigraphiques (pourcentage d'obstruction vasculaire scintigraphique.
- Indice de Miller (angiographique).

5. Échographie cardiaque

- Signes de cœur pulmonaire aigu :
  - dilatation des cavités droites ;
  - septum paradoxal.
- Estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique (en cas d'insuffisance tricuspidienne).

6. Hémodynamique droite

- Méthode invasive ++ , actuellement délaissée au profit de l'échographie cardiaque.
- Normale pour une obstruction < 40 % sauf pathologie cardio-vasculaire associée.
- Signes de gravité si > 60 % d'obstruction :
  - HTAP précapillaire (pression d'occlusion de l'artère pulmonaire normale. En pratique, pour des raisons de bon sens, on évitera de l'obtenir à tout prix) ;
  - retentissement sur l'index cardiaque ;
  - évalue les pressions de remplissage de l'OD.
- Permet de suivre l'effet du traitement.
- Seulement dans certains centres très spécialisés.

F/ 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, tomodensitométrie.
- Péricardite aiguë et dissection aortique contre-indiquent les anticoagulants qui doivent être formellement éliminés ++.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

2. Formes respiratoires

- Elles font discuter :
  - une pneumopathie aiguë ;
  - un OAP ;
  - une pleurésie ;
  - un cancer ;
  - un asthme ;
  - un pneumothorax.

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.

A/ Évolution selon le type d'EP

1. EP dites minimes (obstruction inférieure à 30 %)

- Parfois de diagnostic difficile.
- Elles sont, par définition, bien tolérées, le pronostic pouvant être engagé en cas de récidive.

2. EP grave

- Une EP est grave par son retentissement hémodynamique.
- Elle est rarement massive d'emblée mais souvent après récidive.
- Le retentissement hémodynamique est d'autant plus important que :
  - l'obstruction vasculaire est importante (> 50-60 %) ;
  - il existe une pathologie cardiaque ou pulmonaire sous-jacente.

B/ Complications

1. Mort subite

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

2. Récidive

- 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) ;
  - nécessité d'une interruption de la veine cave inférieure.
- Tardive après arrêt du traitement anticoagulant :
  - doit faire rechercher :
    - * une cause néoplasique,
    - * un trouble de la coagulation.
- **Ces deux anomalies doivent également être recherchées en cas de récidive sous traitement.**

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

3. Cœur pulmonaire chronique postembolique

- Il est rare.
- Il réalise un tableau d'insuffisance ventriculaire droite progressive, évoluant par à-coups, avec dyspnée d'effort croissante, accès dyspnéiques, syncopes ou lipothymies d'effort, douleurs pseudo-angineuses, cyanose. Au stade ultime, anasarque avec ascite.
- Le diagnostic repose sur :
  - l'absence de cardiopathie, de bronchopneumopathie ;
  - les antécédents de phlébite, d'hémoptysie à répétition (EP méconnues, à répétition, non ou mal traitées) ;
  - la radiographie thoracique montrant un parenchyme normal, avec hypertrophie ventriculaire droite, artères pulmonaires dilatées ;
  - des EFR normales, un effet shunt sur la gazométrie ;
  - l'ECG : surcharge droite, hypertrophie ventriculaire droite, aspect S1-Q3, bloc de branche droit ;
  - la scintigraphie pulmonaire : zones d'hypofixation multiples et bilatérales ;
  - le cathétérisme droit : HTAP précapillaire avec PCP normale et débit cardiaque abaissé ;
  - l'angiographie pulmonaire : images d'amputations multiples (proximales ou distales).
- Le cœur pulmonaire chronique postembolique fait discuter :
  - un cœur pulmonaire chronique d'origine respiratoire (pas d'EP à la scintigraphie, terrain : BPCO…) ;
  - une hypertension artérielle pulmonaire primitive (prise d'anorexigène dans les antécédents…).
- L'évolution est grave vers l'insuffisance ventriculaire droite irréversible.
- Nécessite pour sa prise en charge globale : oxygénothérapie 24 heures sur 24, anticoagulation à vie (maladie auto-aggravée), limitation des efforts. Un traitement chirurgical est proposé depuis quelques années : la thromboendartériectomie, avec des résultats très encourageants.

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 débuter 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

- Repos strict au lit.
- Oxygénothérapie adaptée à la SaO_2 (non invasive).
- Héparinothérapie :
  - en l'absence de contre-indication ;
  - dès que le diagnostic est évoqué, en attendant la confirmation ;
  - voie intraveineuse, à la seringue électrique ;
  - dose de charge : 100 UI/kg en 5 minutes ;

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– puis 400 à 600 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).

- Relais par antivitamines K (AVK) à débuter 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.
- Durée du traitement anticoagulant :
  – six mois de traitement sont suffisants, si :
    * premier épisode, associé à un facteur favorisant réversible et limité dans le temps (trauma, chirurgie, immobilisation, hormonothérapie) ;
    * mutation facteur V ou II.
  – six à douze mois :
    * cancer évolutif ;
    * anticorps antiphospholipides ;
    * déficit en antithrombine ;
    * récidive, idiopathique ou chez un patient porteur d'une thrombophilie.

Remarques :
– Une HBPM dispose de l'AMM pour le traitement curatif de l'EP : la tinzaparine (Innohep).
– Surveillance de l'antiXa : uniquement en cas de risque de surdosage et non pour l'activité anticoagulante.
– Risque +++ de surdosage et d'accidents (hémorragie extériorisée, hématome rétropéritonéal, du psoas, du plancher buccal, rétro-orbitaire…) en cas d'insuffisance rénale, d'âge avancé et d'obésité).

- L'héparine évite uniquement l'extension locale du caillot dans l'AP et la récidive. Ce n'est pas un traitement CURATIF de l'EP.

3. Traitement des formes massives

- Hospitalisation en unité de soins intensifs.
- Scope, oxymètre de pouls, dynamap.
- 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 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 si arrêt circulatoire.

b) Héparinothérapie

– Intraveineuse continue après dose de charge en l'absence de contre-indication, selon les modalités décrites ci-dessus.
– 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 (résorption du caillot…).
– Médicaments et protocoles de fibrinolyse :
  * urokinase :
    ▪ bolus de 4 400 UI/kg en 10 minutes, puis 4 400 UI/kg par heure pendant 12 à 24 heures,

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- ou 15 000 UI/kg en 10 minutes,
- ou 3 millions UI en 2 heures ;

* rTPa Actilyse (le plus utilisé) :
- 90 mg en 2 heures,
- ou 0,6 mg/kg en 10 minutes ;

– Contre-indications :
* absolues :
- hémorragie active,
- antécédent d'hémorragie intracrânienne spontanée,
- AVC ischémique datant de moins de deux mois,
- tumeur cérébrale évolutive,
- intervention neurochirurgicale, ophtalmologique ou médullaire < 3 mois ;

* majeures :
- chirurgie lourde, polytraumatisme, accouchement, biopsie d'un organe profond, ponction vasculaire non compressive < 10 jours,
- hémorragie datant de moins de 10 jours,
- péricardite,
- HTA systémique non contrôlée,
- grossesse,
- dissection aortique
- anomalie de l'hémostase ;

* relatives :
- massage cardiaque,
- endocardite,
- rétinopathie diabétique grave,
- insuffisance rénale ou hépatique,
- ponction pleurale, lombaire,
- intramusculaire ;

– Accidents des thrombolytiques : il s'agit d'un traitement très efficace, mais pourvoyeur de morbidité, voire d'une mortalité non négligeable.
* hémorragie ++ (4 à 5 % d'AVC hémorragique dans la littérature) ;
* allergie (surtout pour streptokinase).

– Indications : à réserver aux malades présentant des critères de gravité clinique :
* absolues :
- en cas d'état de choc ne cédant pas au remplissage (l'indication d'une thrombolyse ne nécessite pas la pose d'un KT droit dans ce cas) ;

* selon les équipes, devant :
- absence de signes de choc mais mauvaise tolérance hémodynamique appréciée sur la clinique et l'échographie cardiaque,
- clinique : conjonction de signes cliniques de gravité, principalement neurologiques (Cf. « Syncope »),
- échographie cardiaque :
  - dilatation des cavités droites,
  - septum paradoxal,
  - HTAP estimé par mesure de l'IT,
  - aspect de bas débit cardiaque.

– Ne sont pas une indication à thrombolyser :
* notion de lipothymie isolée ;
* signes droits isolés ;
* tachycardie isolée ;
* obstruction vasculaire > 70 % estimée à l'angiographie ou à la scintigraphie sans retentissement clinique majeur.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

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.

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 ;
  – récidive embolique prouvée sous traitement anticoagulant bien conduit.
- Les autres se discutent au cas par cas :
  – accidents des anticoagulants imposant leur arrêt ;
  – après embolectomie chirurgicale ;
  – cœur pulmonaire postembolique.
- Filtre posé par voie fémorale sous AL.
- Précautions d'usage à l'utilisation d'iode.
- Avant sa mise en place, deux prérequis :
  – repérer les veines rénales (le filtre sera positionné au-dessous) ;
  – mesurer le diamètre de la veine cave (pour le choix de la taille du filtre…).

B/ Traitement préventif

- Prévention des phlébites chez les malades à haut risque :
  – mobilisation et lever précoce des malades alités ;
  – compression pneumatique intermittente ;
  – traitement par héparine non fractionnée ou HBPM :
- La posologie du traitement préventif dépend du risque thrombotique encouru (risque faible ou fort).
  – les bas de contention n'empêchent pas la migration des caillots mais préviennent le syndrome postphlébitique. ■

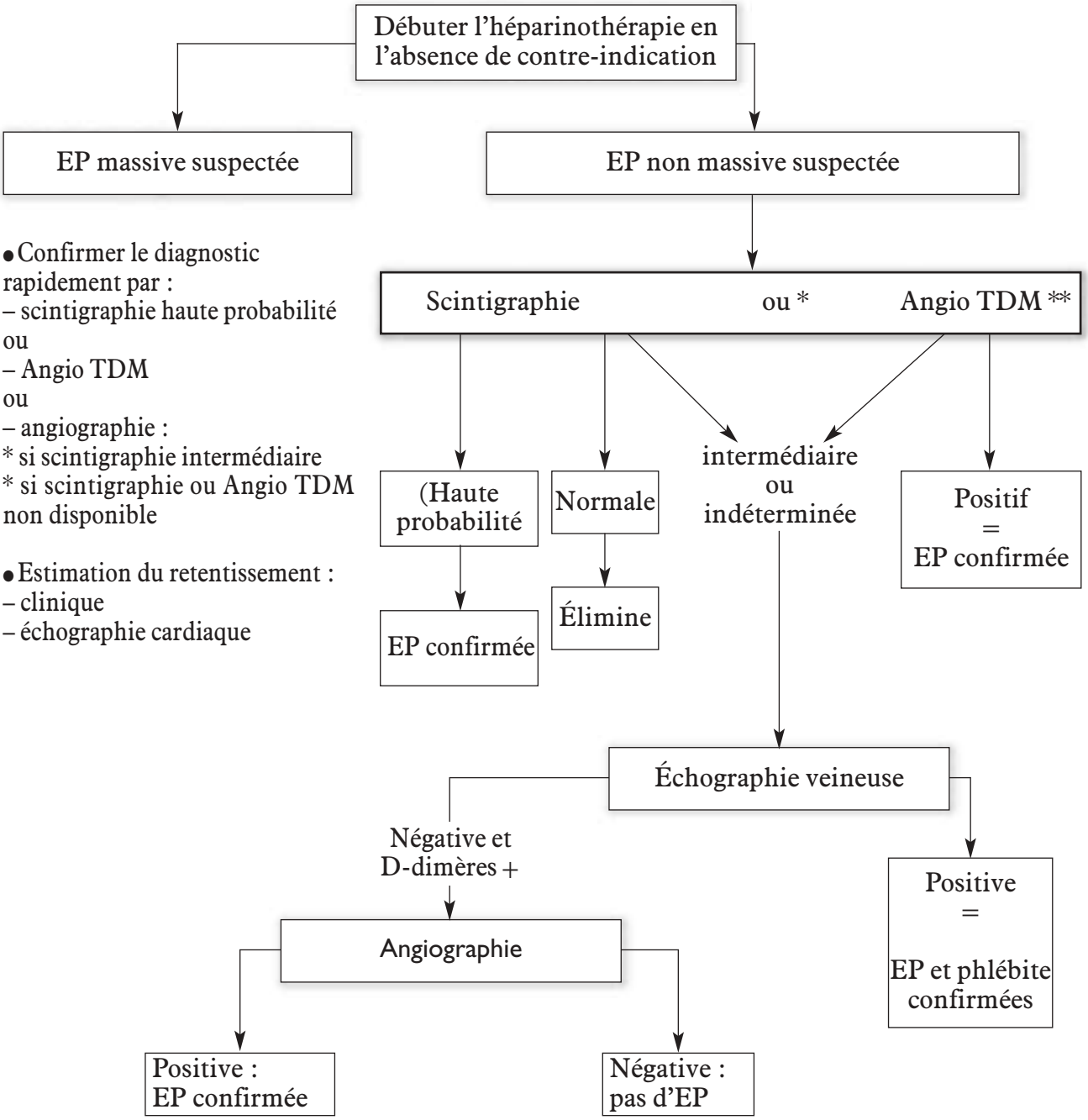
© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

POINTS FORTS

- Le risque de l'EP massive est hémodynamique avec insuffisance cardiaque droite et arrêt circulatoire. La tolérance est fonction du degré d'obstruction vasculaire et des antécédents cardio-respiratoires du patient.
- Si les symptômes sont polymorphes, les antécédents de thromboses, le terrain (notion de facteur favorisant), l'absence de diagnostic de remplacement valable doivent faire évoquer cette pathologie.
- La radiographie est rarement normale, les D-dimères n'ont de valeur prédictive que négatifs. La méthode Elisa est la seule validée dans cette indication.
- L'examen de référence est l'angiographie ; le diagnostic est retenu dans différents cas : angiographie ou angio-TDM positives, scintigraphie pulmonaire de haute probabilité en l'absence de BPCO ou de crise d'asthme ou d'OAP et enfin une scintigraphie indéterminée avec une phlébite prouvée.
- Une scintigraphie (six incidences) pulmonaire de perfusion normale élimine une EP.
- En cas de suspicion d'EP massive, le diagnostic de certitude ne doit pas être différé, la stratégie diagnostique dépend du plateau technique disponible, avec une préférence pour les examens non invasifs (scintigraphie, angio-TDM).
- Le traitement repose sur une héparinothérapie précoce avec confirmation diagnostique, relayée rapidement par les antivitamines K.
- En cas d'embolie massive, la désobstruction par thrombolytique ou embolectomie doit être discutée en cas de signes de mauvaise tolérance en l'absence de contre-indication.
- Le traitement est préventif : lever précoce, héparinothérapie préventive adaptée au risque thromboembolique.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER
www.laconferencehippocrate.com

Suspicion d'embolie pulmonaire clinique - RP - GDS - ECG



* dépend plateau technique disponible
** intérêt, si RP très anormale, antécédent pulmonaire lourd.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier