



L'embolie pulmonaire

Pr DJELLAOUDDJI, service de cardiologie
université Ferhat Abbas Sétif

01/01/2019

I. INTRODUCTION :

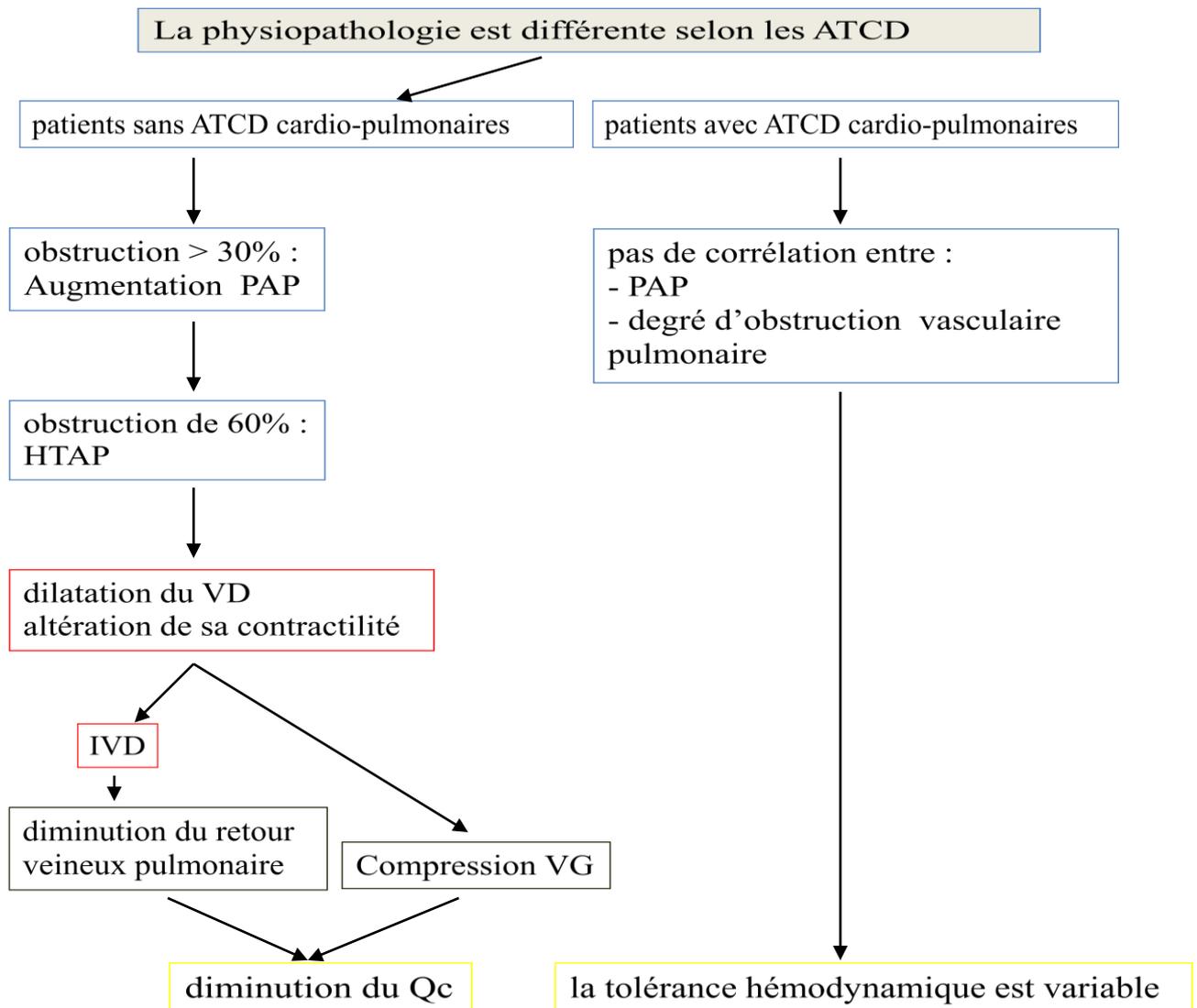
Le CPA se définit classiquement par une IVD aiguë secondaire à une augmentation brutale de la postcharge du VD (HTAP pré-capillaire)

La cause principale du CPA est de loin l'EP.

L'EP est l'obstruction d'1 ou de plusieurs artères pulmonaires par un embolo :

- Cet embolo est dans la grande majorité des cas un thrombus fibrino-cruorique, issu de la circulation veineuse ou du cœur droit, on parle dans ce cas d'EP cruorique.
- Plus rarement il s'agit :
 - EP graisseuse (polytraumatisés)
 - EP gazeuse (plongeurs sous-marins)
 - EP amniotique (post-partum)
 - EP parasitaire (KH du VD)
 - EP tumorale.

II. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE :



III. Diagnostic Positif de l'Embolie Pulmonaire :

A. Bilan initial : diagnostic de probabilité :

1) Signes cliniques et examens de débrouillage :

- Dans 90 % des cas, l'EP est suspectée devant :
 - Une syncope : rare. témoigne d'une réduction sévère du flux sanguin
 - Une douleur thoracique : plus fréquente, secondaire à l'irritation pleurale induite par des embolies distales ;
 - Une dyspnée peut être soudaine ou d'apparition progressive sur plusieurs semaines. L'EP doit être suspectée devant l'aggravation soudaine d'une dyspnée préexistante, expression d'une maladie cardiorespiratoire chronique.
- Les autres symptômes sont :
 - les précordialgies
 - la toux
 - L'hémoptysie noirâtre
- l'examen clinique recherche :
 - tachypnée >20/min
 - tachycardie >100 bpm,
 - cyanose.
 - La fièvre est également possible.
 - Les signes de TVP sont absents dans deux tiers des cas.
- La radiographie du thorax est surtout utile pour éliminer une autre cause de dyspnée. Elle peut être normale ou mettre en évidence des anomalies non spécifiques (atélectasies en bande, épanchement pleural, élévation d'une coupole diaphragmatique, hyperclarté d'un champ pulmonaire).
- L'ECG est fréquemment normal (+++). Parfois il retrouve des signes de souffrance VD (surcharge VD aiguë) : inversion des ondes T de V1 à V4, aspect S1 – Q3 (onde S en D1 et Q en D3), un BBD complet ou incomplet.

Autres signes :

- Des aspects de sus-décalage de ST peuvent être observés en inférieur ou en antérieur ou de sous-décalage +++ (faux aspect de SCA avec ST ou sans ST).
- FA, flutter auriculaire.
- onde P pulmonaire.

Les signes électriques sont souvent transitoires et retardés. Donc intérêt limité dans le Dgc de l'EP.

- La gazométrie artérielle retrouve habituellement une hypoxémie et une hypocapnie (effet shunt). Elle est normale dans 20% des cas.

Valeur diagnostique limitée dans l'EP (Gaz du sang normaux n'éliminent pas le Dgc).

2) Scores de probabilité diagnostique :

L'examen clinique et le bilan paraclinique standard permettent d'établir un score de probabilité de l'EP. Score de Wells :

Variable		Points
Facteurs prédisposants	Antécédent TVP ou EP	1,5
	Chirurgie récente ou immobilisation	1,5
	Cancer	1
Symptôme	Hémoptysie	1
Signes cliniques	Tachycardie (> 100 bpm)	1,5
	Signes cliniques de TVP	3
	Diagnostic différentiel peu probable	3
Probabilité clinique (3 niveaux)		Total
Faible		0 à 1
Intermédiaire		2 à 6
Forte		> 6

B. Examens complémentaires : diagnostic de certitude

1. D-dimères :

Un taux normal permet d'exclure avec quasi-certitude le dg d'EP : La valeur prédictive négative des D-dimères est forte (> 95 %).

Le dosage des D-dimères est donc utilisé essentiellement pour exclure le Dgc de l'EP chez les patients dont le score de probabilité clinique est faible ou intermédiaire

2. Scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion :

Examen simple et non invasif.

La ventilation pulmonaire est appréciée par la fixation de radioactif (inhalé) sur le parenchyme pulmonaire.

La perfusion pulmonaire est appréciée par la fixation de radioactif (injecté) sur le parenchyme.

Résultats : Le diagnostic de l'EP repose sur la mise en évidence d'une ventilation normale au niveau d'un segment pulmonaire non ou hypoperfusé

3. Angioscanner pulmonaire :

L'examen le plus souvent utilisé (sensibilité et Spécificité excellentes jusqu'aux artères segmentaires ou sous-segmentaires).

Les résultats doivent être interprétés en fx de la probabilité clinique :

- Un Angioscanner pulmonaire négatif permet d'exclure une EP chez des patients dont le score de probabilité est faible ou intermédiaire.
- Cependant Si le score de probabilité est élevé et l'Angioscanner négatif, un autre examen doit être réalisé.

4. Échocardiographie :

Elle évalue le retentissement VD de l'EP. Elle est pratiquée au lit du patient et permet de visualiser :

- Des Signes directs : un thrombus dans le TAP, les AP ou les cavités droites.
- Des Signes indirects :
 - ✓ Dilatation des cavités droites.
 - ✓ Dilatation du TAP ou de ses branches....
 - ✓ un septum paradoxal
 - ✓ une élévation des pressions pulmonaires (HTAP).

Une ETT normale ne permet pas d'exclure le diagnostic d'EP. Cependant Chez les patients à forte probabilité clinique, en état de choc ou présentant une hypotension artérielle, une ETT normale permet d'exclure le diagnostic d'EP.

5. Angiographie pulmonaire :

Examen de référence du diagnostic de l'EP. C'est un examen invasif, donc de dernière intention pratiquée dans les cas litigieux.

Résultats :

- Signes directs : Lacune intra vasculaire dessinant un caillot endoluminal. ou Arrêt cupuliforme du produit de contraste (artère pulmonaire de diamètre >2mm)
- Signes indirects : Hypovascularisation ou avascularisation périphérique systématisée, Opacification retardée d'un territoire ou Non visualisation des veines pulmonaires.

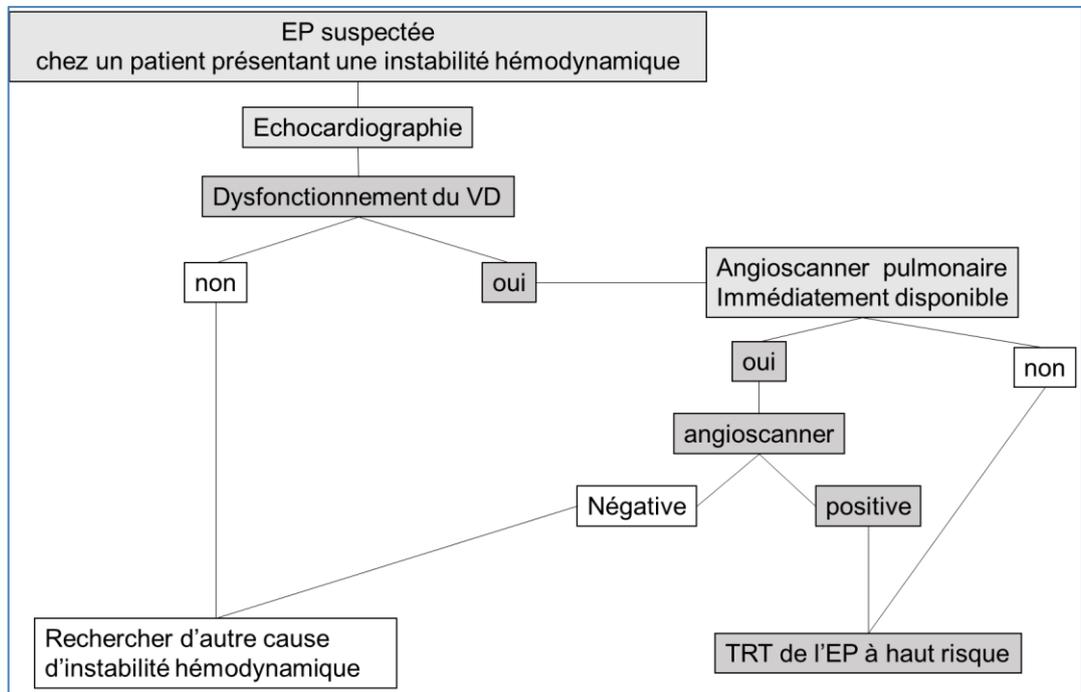
6. Écho doppler des membres inférieurs :

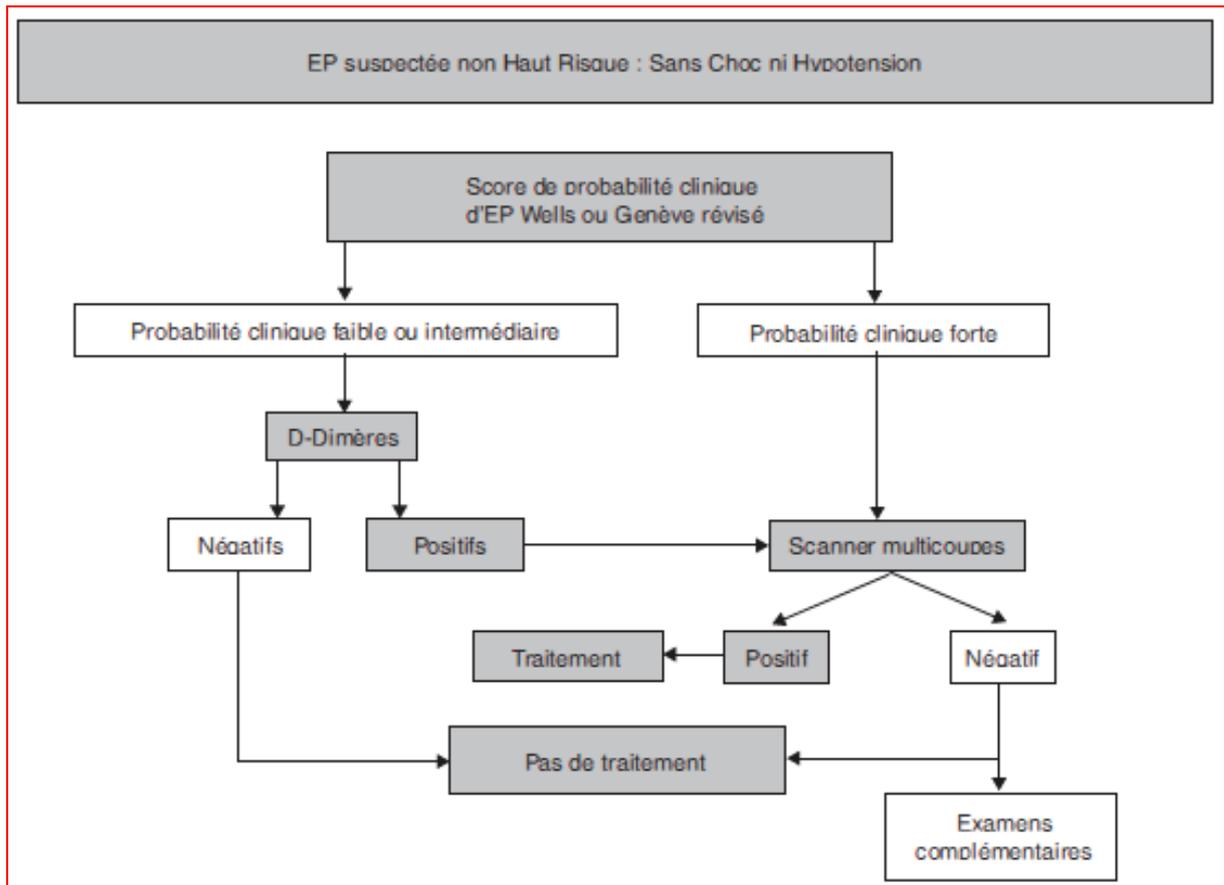
Rechercher une thrombose veineuse profonde

C. Stratégies diagnostiques :

La stratégie diagnostique et thérapeutique est différente selon que le patient est identifié à haut risque ou sans haut risque vital.

Deux algorithmes peuvent être suivis. Ils tiennent compte de la disponibilité des plateaux techniques.





IV. Rechercher les signes de gravité :

1) Marqueurs cliniques :

Le choc et l'hypotension sont les marqueurs principaux du risque de décès précoce dans l'EP aiguë avec une mortalité de 50% à court terme

2) Marqueurs de dysfonction VD :

- signe de dysfonction VD par ETT
- Des taux élevés de BNP (Brain natriuretic peptide)

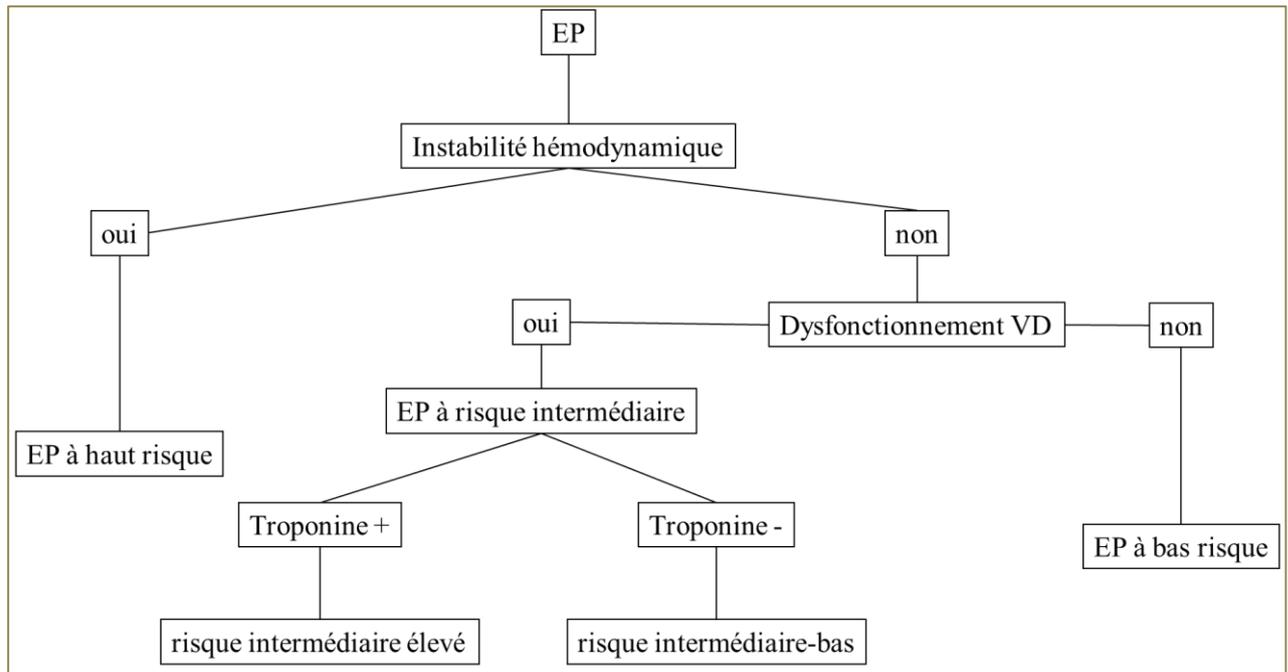
3) Marqueurs d'ischémie myocardique :

L'élévation de la troponinémie est un facteur de mauvais pronostic, elle est corrélée avec l'importance de l'ischémie VD.

4) Résultats de la classification du risque :

En pratique, l'évaluation du pronostic est réalisée parallèlement au diagnostic de l'EP. La stratification du risque repose sur l'évaluation clinique du statut hémodynamique puis sur les données des examens paracliniques.

- EP à haut risque : état de choc ou hypotension artérielle persistante
- EP à risque intermédiaire : patients sans hypotension qui présentent des signes de dysfonction VD.
- EP à bas risque : sans signes de gravité



V. Traitement de l'embolie pulmonaire

A. Traitement en urgence :

1. Assistance hémodynamique et respiratoire :

- Expansion volémique
- drogues vasopressives et inotropes positives
- Oxygénothérapie (maintenir la SpO2 > 90%.)

Elle est nécessaire lorsque l'EP est compliquée d'un choc ou d'une hypotension artérielle sévère.

2. Thrombolyse : En absence de contre-indications

- Actilyse® :10mg en bolus, puis 90mg en 2 (si poids <70kg alors 1,5mg/kg),
- associée à HNF

TRT de première intention chez les patients qui présentent une EP compliquée d'un état de choc ou d'une hypotension artérielle sévère (embolie pulmonaire à haut risque).

3. Embolectomie chirurgicale ou Traitement percutané dirigé par cathéter:

Envisagée chez des patients à haut risque en cas de contre-indication ou d'échec de la thrombolyse.

4. Anticoagulation :

L'HNF est indiquée en cas :

- insuffisance rénale sévère
- risque hémorragique
- EP à haut risque associée au rTPA

HBPM préféré à l'HNF dans les autres cas :

- Enoxaparine 1 mg / kg toutes les 12 h
- Tinzaparine 175 U / kg une fois par jour

5. Filtre cave inférieur :

Les filtres de la VCI doivent être envisagés chez les patients avec EP aiguë et contre-indications absolues à l'anticoagulation

B. Traitement au long cours :

Les AVK ou de préférence les ou AOD (anticoagulant oraux direct) : ils préviennent la récurrence thrombo-embolique. L'INR cible (pour l'AVK) doit être entre 2 et 3. La durée du traitement dépend du contexte de survenue de l'EP :

- 3 mois : si facteur déclenchant réversible (EP postopératoire)
- >3 mois : si absence de facteur déclenchant
- illimitée : si cancer évolutif (HBPM dans ce cas), récurrence ou thrombophilie acquise ou innée.

Filtres caves : si contre-indication à l'anticoagulation.