

DIAGNOSTIC et PEC DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

1) INTRODUCTION :

Oblitération totale ou partielle de l'art pulmonaire ou l'une de ses branches par un corps étranger le plus souvent fibrino-cruorique ayant migré à partir d'une thrombose veineuse.

Sa gravité est due au risque d'une défaillance cardiaque droite aiguë en cas d'obstruction importante ou du terrain cardio-respiratoire sous-jacent précaire.

L'EP nécessite une prise en charge DG et thérapeutique de toute urgence.

Diagnostic est difficile vu l'absence de spécificité des signes cliniques toujours l'évoquer dans un contexte de maladie thromboembolique.

Les examens complémentaires doivent être utilisés dans une stratégie diagnostique pour augmenter leur rendement

Le traitement est basé sur les anticoagulants

Le traitement préventif des phlébites chez les sujets à risque est essentiel++++

2) Physiopathologie :

Migration d'un thrombus souvent à partir d'un TVP du membre inf

* **Conséquences cardiaques :**

- HTAP pré capillaire : obstruction par thrombus, vasoconstriction pulmonaire
- Dilatation du VD : augmentation poste charge et donc retentissement sur le VG
- Ischémie du VD

* **Conséquence respiratoire :**

- Hypoxie et hypocapnie (hyperventilation du territoire perfusé) évocateur d'un effet shunt

1. Facteurs déclenchants :

A. la stase veineuse : chirurgie traumatisme alitement médical :

B. Prise de médicaments thrombogènes (contraception orale, oestrogènes anti androgènes

C. Grossesse - et le post partum

2. Facteurs favorisants :

* **Acquises :** le cancer (en particulier du pancréas, du poumon, du côlon, de l'utérus... hémopathies (spécialement les syndromes myéloprolifératifs,)

Les maladies systémiques (le lupus érythémateux disséminé, RCH, maladie de Crohn).

* **Congénitales :** déficit en protéine C, antithrombine, protéine S et résistance à la protéine c activé.

3) Diagnostic positif :

* EXAMEN CLINIQUE :

Il a pour objectif d'établir un score de probabilité pour guider la stratégie de PEC.

I- Contexte de maladie thromboembolique :

- Post op : chirurgie traumatologique, pelvienne, cardiologie.
- insuffisance cardiaque.
- IDM.
- Maladie neurologique : thrombose du membre paralysé.
- Grossesse, surtout le postpartum.
- Kc et chimiothérapie, anomalie plaquettaire.
- Varices, obésité, ATCD TVP, contraception, alitement, thrombophilie, maladie inflammatoire :

II- Signes fonctionnels :

- Dyspnée : théoriquement proportionnelle au degré d'amputation vasculaire, polypnée.
- Douleur thoracique : signe non spécifique, basi-thoracique, à type de coup de poignard, elle est en rapport avec la réaction pleurale
- La fièvre : peu fréquente, en rapport à l'infarctus pulmonaire et la thrombose veineuse coexistante.
- Hémoptysie. - Toux.
- Syncope : en rapport à : * l'amputation vasculaire importante → valeur pronostic
* syndrome vagal réactionnel à la douleur.

III- Examen physique :

- Tachycardie, FR.
- Signes d'insuffisance cardiaque droite : RHJ, HMG, insuffisance tricuspideenne.
- Signes de TVP : grosse jambe douloureuse, oedème, inflammation, cyanose.
- Signes de gravité : état de choc, détresse respiratoire.

Estimation de la probabilité clinique d'embolie pulmonaire selon les scores de prédiction clinique de Wells et de Genève

Score révisé de Genève d'évaluation de la probabilité clinique d'embolie pulmonaire

Variable	Points
<u>Facteurs de risque</u>	
* Âge > 65 ans	01
* Antécédent maladie thromboembolique	03
* Chirurgie sous anesthésie générale ou fracture d'un membre inférieur dans le mois précédent	02
* Cancer actif ou en rémission depuis moins d'un an	02
<u>Symptômes</u>	
* Douleur unilatérale d'un membre inférieur	3 2
* Hémoptysie	
<u>Signes cliniques</u>	
* Fréquence cardiaque	03
75-94/min	
≥95/min	
* Douleur à la palpation d'un trajet veineux ou œdème unilatéral d'un membre inférieur	05 04

<u>Score</u>	<u>Probabilité</u>
0-3	faibles
4-10	intermédiaires
11	≥ Fort

Score de Wells

Variable	Points
----------	--------

Antécédent de TVP ou EP	+ 1,5
Rythme cardiaque > 100/min	+ 1,5
Chirurgie récente ou immobilisation	+ 1,5
Signe de TVP	+ 3
Diagnostic autre moins probable que l'EP	+ 3
Hémoptysie	+ 1
Cancer	+ 1
Probabilité clinique	
Faible	0 – 1
Moyenne	2 – 6
Forte	≥ 7

***APPORT DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**

I- Radio thoracique : nombreux signes évocateurs de l'EP :

- Hyperclarté lobaire ou pulmonaire ;
- Surélévation de la coupole ;
- Atélectasie ;
- Epanchement pleural ;
- Opacité triangulaire à type d'infarctus pulmonaire.

II-ECG :

- Il est normal dans 20% des cas.
- Il sert surtout à exclure l'infarctus du myocarde, la péricardite aiguë il montre des anomalies. Dans 70% surcharge ventriculaire droite

III-Gaz du sang :

- Ils sont normaux dans 12 à 26% des cas.
- On observe la plupart du temps une hypoxémie, accompagnée d'une hypocapnie.

IV- d Dimères : produit de dégradation de la fibrine

- Le dosage doit se faire par Elisa.
- Un taux < 500 UI/ml exclue le diagnostic.
- Faux + : Kc ou CIVD.

V-Echo doppler cardiaque recherche :

- Dilatation OD-VD-AP.
- HTAP modérée : 50-55mmHg.
- Mouvement paradoxal du septum.
- Cavité gauche de taille normale et bon fonction de VG.
- La visualisation du thrombus par ETO.

VI-Echographie Doppler des Membres Inférieurs (MI) :

Cet examen a une forte valeur prédictive positive, mais un écho-doppler normal n'exclut pas l'embolie pulmonaire

VII-Scintigraphie ventilation/perfusion :

Elle a une forte valeur prédictive :

- positive si plus de deux défauts de perfusion sans défaut de ventilation,
- négative si absence de défauts de perfusion (risque d'avoir une embolie : 0,2%).

Elle est peu utile chez le malade ayant des antécédents broncho-pulmonaires.

VIII-Angioscanner :

Examen très performant dans le diagnostic des EP proximales et est donc, *particulièrement adapté aux suspicions d'EP graves. En revanche, la sensibilité pour les EP distales est plus faible, et un Angioscanner normal n'élimine formellement pas le diagnostic des EP.*

IX-Angiographie pulmonaire : examen de référence.

Elle doit être réservée à des patients chez lesquels les autres méthodes ont laissé un doute

- CI : HTAP > 50mmHg, thrombus de la cavité droite

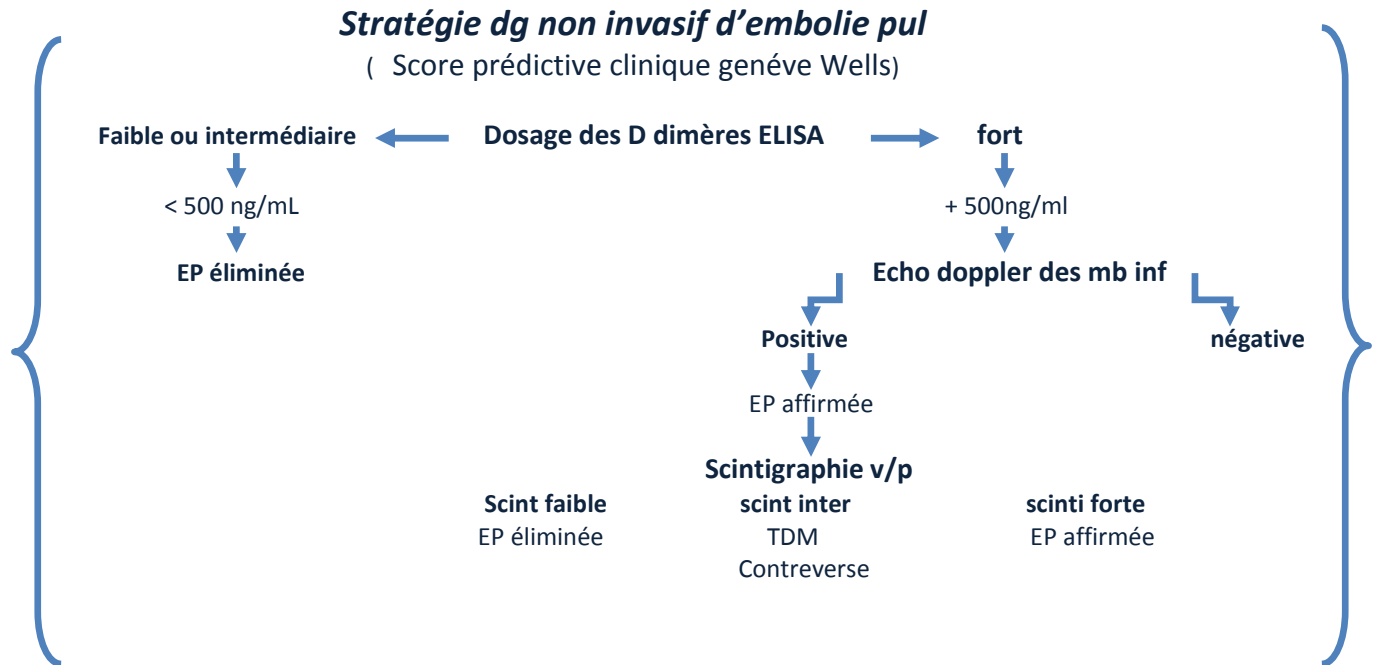
- Met en évidence :

* Défaut de remplissage.

* Amputation d'un tronc artériel.

* Hypo vascularisation d'un territoire pulmonaire.

*** NB : le matériel embolique est le plus souvent fibrino-cruorique, sinon : septique, graisseux, gazeux.**



4) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- Dyspnée aigue : pneumothorax, OAP, crise d'asthme, poussée de BPCO.

- Douleur thoracique : Sd coronaire aigu, dissection de l'aorte, péricardite (à éliminer avant de Démarrer les anti coagulants).

5) Complications :

* Infarctus pulmonaire ;

* Epanchement pleural ;

* A long terme, hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

*Récidive ;

*Mort subite ;

6) Pronostic :

Si l'embolie pulmonaire est :

- massive : le pronostic est mauvais (20-40% de survie),

- moyenne : le pronostic est bon,

- petite : le pronostic est bon, mais il existe un risque de développer une HTAP.

Le risque de mortalité est surtout lié à l'erreur diagnostique

7) PRISE EN CHARGE :

I- Urgence thérapeutique :

- Hospitalisation en USI.

- Mise en condition : position demi assise, oxygénothérapie, voie veineuse et monitoring (TA, FC, FR, Sao2).

II- Traitement curatif :

A- Anticoagulants :

Au départ : NFS, TP, TCA

1- Héparine sodique et calcique = HNF

Sodique iv ; calcique : sous cutané → Calciparine.

- Bolus IV de 50UI/kg puis perfusion continue de 15 à 20 UI/kg/h.

- Contrôle de l'efficacité par TCA : 2 à 3x témoin.

2- HBPM : Innohep (AMM dans l'EP).

- Dose: 175UI/kg/j

- CI: insuffisance rénale sévère
- Surveillance : NFS, taux de plaquettes
- Risque hémorragique.

3- AVK :

- Administré par voie orale.
- Délai d'action retardé (48h)
- Acénocoumarol : Sintrom*
- Posologie et surveillance : on commence par ¼ cp et on augmente par palier jusqu'à l'INR entre 2 et 3

*** Mise en route du ttt :**

- Dès le diagnostic : Héparine + AVK.
- Faire TCA pour contrôler l'héparine.
- Après 48h, faire l'INR pour contrôler les AVK.
- Si INR entre 2 et 3 → arrêt de l'héparine et continuer les AVK.
- Durée : 3 à 6 mois.

B- Thrombolytiques :

- Dissolution rapide du caillot.
- Médicaments : Streptokinase Streptase* ; Actilyse.
- Indication : EP massive.
- CI : dissection de l'aorte, péricardite, UGD, AVC, trauma crânien, HTA sévère, AVK...

C- Autres moyens :

1- Embolectomie chirurgicale sous CEC :

EP massive avec état de choc ou CI à la thrombolyse.

2- Interruption de la veine cave (partielle) :

- Mise en place d'un filtre de Greenfield.
- Systématique en cas d'embolectomie chirurgicale.

III- Traitement préventif :

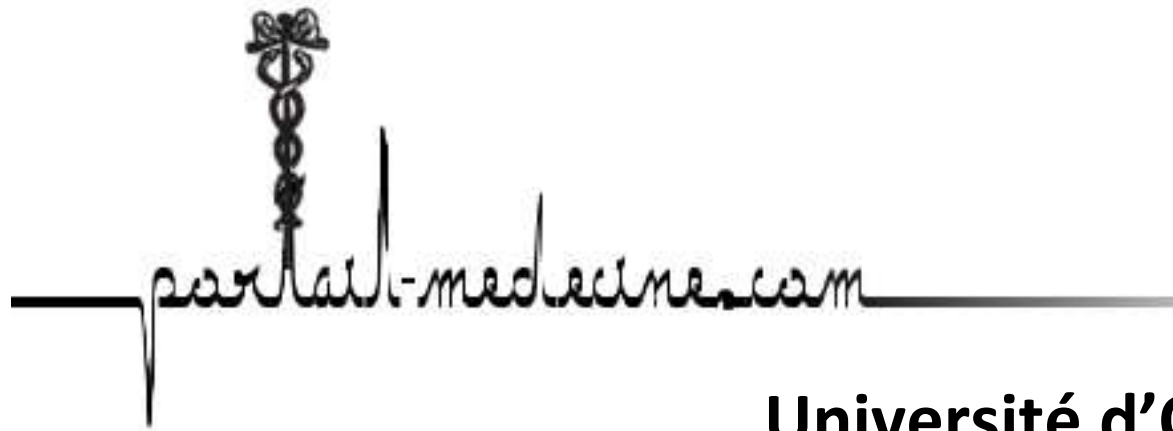
→ Non médicamenteux :

- Levée précoce en post op.
- En cas d'alitement : surélévation des membres.

→ Médicamenteux : anticoagulants HBPM prophylactique après chirurgie orthopédique et Carcinologique, alitement et immobilisation prolongée.

***CONCLUSION :**

- L'EP est une pathologie sous diagnostiquée et sous traitée.
- L'évolution spontanée est grave et une lourde mortalité.
- Diminution de l'incidence par l'utilisation large des HBPM dans les situations à risque.



Université d'Oran Faculté de Médecine

Tous droits réservés. Ce fichier peut être diffusé librement à condition que ce soit gratuitement et qu'il n'y soit apporté aucune modification.

*Auteur : DR Sahraoui
Numérisation: Ghizlène Abebsi le 13 septembre 2014*