MedWiki-DZ (https://www.medwiki-dz.com/)

L'Embolie Pulmonaire

Dernière mise à jour : 2019/04/16 13:35

MedWiki-DZ:

L'Embolie Pulmonaire

https://www.medwiki-dz.com/doku.php?id=cours:residanat:pneumologie:l_embolie_pulmonaire

Dernière mise à jour : 2019/04/16 13:35 - Imprimé le : 2024/09/20 01:27



Table des matières

L'Embolie Pulmonaire	i
L'Embolie Pulmonaire	1
1. Introduction	1
1.1. Définition	1
1.2. Intérêt	1
2. Physiopathologie	2
2.1. Constitution de la thrombose	2
2.2. Conséquences de l'obstruction vasculaire pulmonaire	2
3. Facteurs de risque	3
3.1. Constitutionnels	3
3.2. Acquis	3
4. Diagnostic	3
4.1. Diagnostic positif	3
4.1.1. Interrogatoire	3
4.1.2. Signes fonctionnels	4
4.1.3. Examen clinique	4
4.1.4. Examens para-cliniques	4
5. Stratégies diagnostiques	6
6. Diagnostic différentiel	9
7. Évolution et Complications	
8. Pronostic	10
9. Traitement	11
9.1. But	11
9.2. Moyens	
9.2.1. Traitement pharmacologique	
9.2.2. Traitements non-pharmacologiques	
9.2.3. Traitement préventif	
9.3. Indications	12
9.4. Surveillance et précautions particulières	
9.5. Durée du traitement	
10. Bilan à distance de l'épisode aigu	13
10.1. Bilan étiologique	13

L'Embolie Pulmonaire

Objectifs pédagogiques:

- 1. Connaitre les facteurs de risque de la maladie thrombo-embolique (MTE)
- 2. Connaitre les principales présentations cliniques de l'EP
- 3. Savoir déterminer la probabilité clinique d'un EP
- 4. Savoir reconnaître une EP grave
- 5. Savoir prescrire et hiérarchiser le bilan diagnostic d'une MTE en fonction du terrain et des signes de gravité (algorithmes décisionnels)
- 6. Connaitre les complications de la MTE à court, moyen et long terme
- 7. Connaitre les éléments du bilan étiologique d'une MTE
- 8. Connaitre les traitements anticoagulants disponibles selon le tableau clinique (EP ou TVP), la gravité (EP grave ou non) et le contexte (insuffisance rénale, obésité, âge, antécédents de thrombopénie héparino-induite) et savoir prescrire le traitement de la MTE (choix des molécules, voies d'administration, durée de traitement)
- 9. Connaitre les principes de la prise en charge d'une EP grave
- 10. Connaître les facteurs de risque de récidive de la MTE et les hiérarchiser en fonction de leur caractère transitoire ou persistent

1. Introduction

1.1. Définition

- Oblitération brusque du tronc de l'artère pulmonaire ou de l'une de ses branches
- Thrombus fibrinocruorique le plus souvent, qui migre d'une thrombose veineuse dans 80% des cas (TVP +++, rarement pelvis, membre supérieur, cavités cardiagues droites)
- Urgence grave et potentiellement mortelle
- 3e place des maladies cardio-respiratoires : incidence 100 à 200 cas/100.000 habitants/an
- EP et TVP sont 2 manifestations d'une même maladie : MVTE

1.2. Intérêt

• Fréquence (100.000 cas/an en France, 226.000 cas/an aux USA)

- Gravité (30 à 40% de mortalité sans traitement)
- Diagnostic parfois difficile : clinique polymorphe, scores de probabilité clinique, bien codifié

2. Physiopathologie

2.1. Constitution de la thrombose

• 3 facteurs interviennent dans sa formation :

- Stase sanguine ⇒ activation du facteur X (thrombino-formation et fibrinoformation)
- Altération de la paroi vasculaire
- Hyper-coagulabilité (déficits congénitaux en antithrombine III, protéine S, protéine C, déficit du système fibrinolytique)

• Stade initial (phase de phlébo-thrombose) :

- 98% des EP sont liées à une TVP MI
- 50% des TVP proximales ont une EP associée, souvent asymptomatique
- Au début, le thrombus est peu adhérent ⇒ risque de migration élevé; puis, avec la réaction inflammatoire de la paroi veineuse (5 jours) ⇒ adhérence ⇒ diminution du risque de migration

Au niveau de l'arbre artériel pulmonaire :

Activation du système fibrinolytique physiologique (riche et abondant à ce niveau)
 ⇒ thrombolyse ⇒ diminution progressive et constante de l'obstruction

2.2. Conséquences de l'obstruction vasculaire pulmonaire

• Sur les échanges gazeux :

- D'abord effet espace mort : zone ventilée, non perfusée
- Puis effet shunt : redistribution de la perfusion vers les artères perméables, ou il s'oxygène mal (augmentation du débit, ventilation insuffisante) ⇒ hypoxie, hypocapnie

Hémodynamique :

 Augmentation des résistances vasculaires pulmonaires ⇒ HTAP (PAPm) ⇒ cœur pulmonaire aigu (insuffisance cardiaque droite)

• Conséquences anatomiques :

- Bronchoconstriction: produits de dégranulation plaquettaire (PDF, histamine, sérotonine, prostaglandines vaso-actives) + thrombine du caillot ⇒
 bronchoconstriction des territoires embolisés ⇒ possibles atélectasies
- o Infarctus pulmonaire : Quand les 3 voies d'oxygénation sont interrompues (circulation artérielle pulmonaire, bronchique et voies aériennes) ⇒ hémoptysie

noirâtre

3. Facteurs de risque

3.1. Constitutionnels

- Mutation du gène du facteur V Leiden (résistance à l'activité anti-thrombotique de la protéine C sur le facteur V activé)
- Déficit en protéine C
- Déficit en protéine S
- Déficit en antithrombine
- Mutation du gène de la prothrombine

3.2. Acquis

- Contraception orale
- Chirurgie récente (hanche, genou, abdomen, pelvis)
- Traumatisme
- Néoplasie
- Hospitalisation récente (< 90 jours)
- Grossesse et post-partum
- Voyage et immobilité (> 48h)
- Anticorps anti-phospholipides

4. Diagnostic

 Toute suspicion impose un diagnostic de certitude à cause du risque hémorragique du traitement (sujet âgé+++), et de la mortalité en l'absence de traitement (30% sans traitement)

4.1. Diagnostic positif

 Identification des cas suspects, utilisation des scores de probabilité clinique ⇒ oriente la suite des examens

4.1.1. Interrogatoire

• Recherche les facteurs de risque +++

4.1.2. Signes fonctionnels

1. Signes pulmonaires:

- o Dyspnée (80%): rapide ou progressive, aggravation d'une dyspnée pré-existante
- Douleur basi-thoracique (60%)
- Toux (50%)
- Hémoptysie (11%)

2. Signes extra-pulmonaires:

- Syncope au lever (signes d'EP sévère)
- État de choc inaugural (oligurie, marbrure, froideur des extrémités...)
- Anxiété inexpliquée avec la dyspnée
- Fièvre, souvent retardée
- OAP, rare mais trompeur
- Douleur abdominale (HC droit), hépatalgies (simule un abdomen chirurgical)

4.1.3. Examen clinique

- Examen pleuro-pulmonaire pauvre (crépitants en foyer, condensation, EPL), signes tardifs
- Examen cardiaque : tachycardie isolée le plus souvent, signes d'ICD en cas d'embolie massive
- Signes de TVP (phlébite)
- Signes de choc : hypo-TA, dyspnée, cyanose, lividités périphériques

4.1.4. Examens para-cliniques

4.1.4.1. Examens de première intension

- GDS: non spécifique, évalue la gravité
 - Normale en cas d'EP minime (12 à 26%)
 - Hypoxie
 - Hypocapnie, ou normocapnie si IRC sous-jacente
 - Alcalose respiratoire (acidose si forme grave avec choc)
 - Effet shunt (PaO₂ + PaCO₂ < 120 mmHg) et hypoventilation alvéolaire

• Radiographie:

- Recherche les diagnostics différentiels (PNO, pleurésie, pneumonie, OAP...)
- Souvent normale au début (25 à 30% des cas)
- Signes d'obstruction de l'artère pulmonaire (hyperclarté d'un hémithorax, dilatation de cavités droites ou des artères hilaires)
- Signes de broncho-constriction (rétraction, atélectasies)
- Atélectasies en bande

- Signes tardifs inconstants (infarctus pulmonaire (opacité ronde ou triangulaire à base pleurale ou diaphragmatique), EPL réactionnel)
- Signe de Westermark : hyperclarté segmentaire ou lobaire (hypovascularisation, EP grave)

• ECG:

- Normal dans 25% des cas
- Tachycardie sinusale (plus fréquent)
- \circ Aspect de CPA : S_1Q_3 , ondes T négatives en $V_{1,\,2\,et\,3}$, déviation axiale droite, BBD complet ou incomplet
- \circ FA

• Biologie:

- D-dimères :
 - Indiquée en cas de probabilité faire ou modérée
 - Sensibilité élevée et grade valeur prédictive négative
 - Valeur seuil: 500 ng/ml si ← 50 ans, < age x 10 ng/ml si age > 50 ans
- (NT-) Pro-BNP : augmentation corrélée à la gravité de l'EP (facteur de mauvais pronostic)

4.1.4.2. Examens de seconde intension

• Échographie veineuse des membres inférieurs :

 Recherche de TVP (présente dans 50% des EP), surtout proximale (poplitée ou supra-poplitée)

• Scintigraphie de ventilation/perfusion :

- Montre des défects de perfusion (segmentaires, lobaires ou plus)
- o non invasif, sensible à 95%, non spécifique
- ∘ Normale = exclue l'EP
- Résultat classé en probabilité : faible et intermédiaire ⇒ poursuivre les explorations ; forte ⇒ retenir le diagnostic

Probabilité	Définition
Normale	Aucun défect de perfusion
Faible	Défects non segmentaires, ou anomalies segmentaires matchées
Intermédiaire	Aucune des autres catégories
Haute	Deux larges (> 75%) défects segmentaires non matchés en ventilation, ou plus de 4 défects segmentaires modérés non matchés

Angioscanner thoracique multi-barrettes :

- Spécificité satisfaisante en proximal et segmentaire ; sensibilité insuffisante (85%) pour éliminer une EP
- Analyse les artères segmentaires et sous-segmentaires, les cavités droites ainsi que le parenchyme :
 - Thrombus lacunaire endoluminale

- Infarctus pulmonaire (opacité à base sous pleurale)
- Condensation alvéolaire + EPL
- o Permet d'éliminer une dissection aortique
- Angiographie pulmonaire : Gold standard
 - o Excellente spécificité et sensibilité : visualise toutes les artères, même distales
 - Très invasif (mortalité 0,2%) ⇒ de moins en moins pratiqué
 - Contre-indiqué en cas d'HTAP sévère et thrombus OD/VD (fragmentation et migration)
- Écho-doppler cardiaque trans-thoracique (ETT) :
 - Peu rentable dans les EP minimes/modérée ; fondamental dans l'EP grave
 - Examen de 1^{ère} intention devant tout choc avec CPA (au lit du malade)
 - CPA: dilatation VD sans hypertrophie majeure, dyskinésie du septum inter-V, évalue la PAPs par mesure du flux tricuspidien (HTAP)

5. Stratégies diagnostiques

- Tiens compte de la tolérance, notamment hémodynamique de l'EP, des comorbidités, des facteurs de risque et de la disponibilité des examens
- Raisonner en terme de probabilité clinique ⇒ score prédictifs

Score de Genève (European Society of Cardiology 2014):

Variable	Points (révisé)	Points (simplifié)
Âge > 65 ans	1	1
ATCD TVP ou EP	3	1
Chirurgie ou fracture d'un MI dans le mois précédent	2	1
Néoplasie active	2	1
Douleur unilatérale d'un MI	3	1
Hémoptysie	2	1
FC entre 75-94 bpm	3	1
FC >= 95 bpm	5	2
Douleur palpation MI, œdème unilatéral (suspect de TVP)	4	1
_		
Probabilité faible	0-3	0-1
Probabilité intermédiaire	4-10	2-4
Probabilité haute	≥ 11	≥ 5

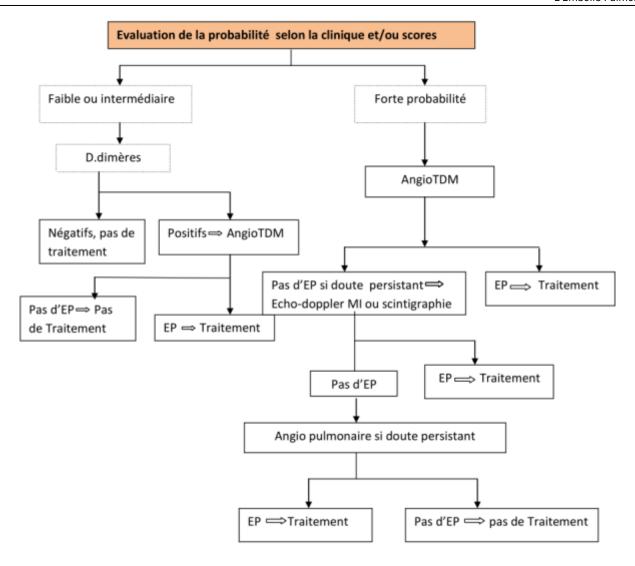
Score de Wells (European Society of Cardiology 2014):

Variable	Points (révisé)	Points (simplifié)	
Signes/symptômes de TVP	3	1	
Autres diagnostics moins probables qu'une EP	3	1	
Fc > 100 bpm	1,5	1	
Immobilisation/chirurgie dans le mois précédent	1,5	1	
ATCD TCP ou EP	1,5	1	
Hémoptysie	1	1	
Néoplasie	1	1	
_			
Probabilité faible	0-1	-	
Probabilité intermédiaire	2-6	-	
Probabilité haute	≥ 7	-	

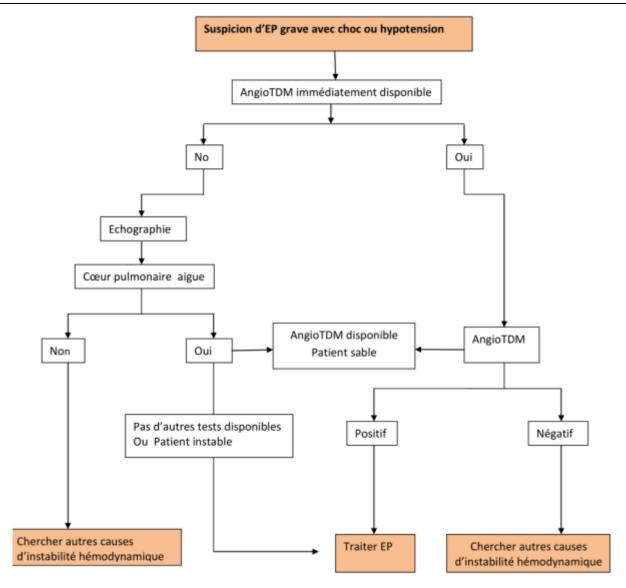
On peut aussi classer en 2 catégories :

Catégorie	Révisé	Simplifié
Non vraisemblable	≤ 4	≤ 1
Vraisemblable	> 4	> 1

Stratégie diagnostic devant une suspicion d'EP stable (sans choc ni hypotension), ESC 2014 :



Stratégie diagnostic devant une suspicion d'EP grave (choc et/ou hypotension), ESC 2014 :



6. Diagnostic différentiel

1. Dyspnée aiguë:

- Pneumonie (fièvre, douleur rare, radio+++)
- OAP cardiogénique (crépitants, radio)
- EA BPCO (hypercapnie)

2. Douleur thoracique:

- Syndrome coronarien aigu (ECG, enzymes)
- Péricardite aiguë avec tamponnade (ECG, écho-cœur)
- Dissection aortique (pouls absents, asymétrie tensionnelle, GDS normaux sauf OAP associé)
- ∘ PNO ou EPL

3. État de choc:

- Tamponnade
- IDM avec extension au VD
- PNO compressif
- Autres causes de choc cardiogénique (souvent avec signes d'ICG)

7. Évolution et Complications

- Dépend de : importance de l'obstruction, terrain, précocité du traitement
- EP minime (obstruction < 30%) : diagnostic difficile, bien tolérée, pronostic engagé en cas de récidive
- EP massive (obstruction > 50-60%) : retentissement hémodynamique important, surtout si pathologie cardiovasculaire sous-jacente
- Complications :
 - o Mort subite : 25-30% en l'absence de traitement, d'emblée ou lors d'une récidive
 - Récidive :
 - Précoce, sous traitement dans 5% des cas ⇒ examen comparatif ⇒ nécessite interruption de la VCI
 - Tardive, après traitement ⇒ rechercher cause néoplasique, trouble de la coagulation
 - CPC post-embolique : rare, donne une insuffisance cardiaque droite

8. Pronostic

- Score PESI (Pulmonary Embolism Severity Index): 11 paramètres, 4 catégories en fonction du risque de mortalité à 30 jours; sPESI (simplified): 5 paramètres, 2 catégories
- Le jugement clinique doit toujour prédominer les scores (surtout quand il y a insuffisance rénale ou comorbidités sévères) ; ces derniers ne sont qu'une aide à la décision
- Élévation des (NT-Pro-)BNP ou troponine = facteur indépendant de mortalité ; de même pour la dilatation des cavités droites

Pulmonary Embolism Severity Index:

Variable	PESI	sPESI
Âge	N années	> 80 ans = 1
Homme	10	-
Cancer	30	1
Insuffisance cardiaque	10	1
Maladie pulmonaire chronique	10	1
FC ≥ 110 bpm	20	1
PAS < 100 mmHg	30	1
FR ≥ 30 c/mn	20	-
T° < 36°C	20	-
Altération de l'état de conscience (désorientation, léthargie, stupeur, coma)	60	-

Variable		PESI	sPESI	
$SpO_2 < 9$	90%		20	1
PESI	Class	Mortalité à 30 jours		
0-65	I	0-1,6%		
76-85	II	1,7-3,5%		
86-105	III	3,2-7,1%		
106-125	IV	4-11,4%		
≥ 125	V	10-24,5%		

I et II ⇒ risque faible

sPESI: 0 points \Rightarrow mortalité 0-2,1% (risque faible); \geq 1 point(s) \Rightarrow mortalité 8,5-13,2%

9. Traitement

9.1. But

- Prévenir les récidives emboliques potentiellement mortelles
- Accélérer la fibrinolyse physiologique (thrombolytiques)

9.2. Moyens

9.2.1. Traitement pharmacologique

9.2.1.1. Mise en condition

- Hospitalisation (médecin si faible risque, USI si risque élevé)
- Monitoring non invasif
- Immobilisation et repos strict au lit
- Oxygénothérapie selon SpO₂
- Bas de contention (phlébite)

9.2.1.2. Traitement anti-coagulants

- 1. **HBPM et Fondaparinux :** traitement de référence (en l'absence d'insuffisance rénale)
 - Tinzaparine (Innohep(R)): 175 UI/kg/j

- Enoxaparine (Lovenox(R)): 100 UI anti-Xa/kg, soit 0,01 ml/kg 2x/j
- Fondaparinux (Arixtra(R)): 7,5 mg/j si poids entre 50 et 100 kg, 5 mg/j si poids <
 50 kg; pas de surveillance biologique, mais pas non plus d'antidote en cas d'hémorragie; pas de supériorité par rapport aux HBPM (Afsaps/HAS 2013)
- 2. **HNF**: EP avec choc ou contre-indication aux HBPM (insuffisance rénale surtout)
 - Héparine calcique (Calciparine(R)) : bolus initial de 50 UI/kg IVD, puis 500 UI/kg/j au PSE ; TCA à 6h, puis quotidien (cible 1,5-2,5 x témoin)
- 3. AVK : à introduire dès que possible, cible INR 2-3

9.2.1.3. Thrombolytiques

- Réservés à l'EP grave, discutés dans l'EP sub-massive (limite)
- Streptokinase, urokinase... Actilyse (R) (rt-PA): 100 mg en 2h au PSE
- Contre-indications : âge > 75 ans, chirurgie moins de 15 jours, AVC moins de 2 mois

9.2.2. Traitements non-pharmacologiques

- **Filtre endo-cave :** pose par voie per-cutanée ; en cas de contre-indication absolue aux anticoagulants, ou de récidive
- Embolectomie par cathéter : rarement nécessaire
- Embolectomie chirurgicale sous CEC : indiquée en cas d'EP à haut risque, EP grave non contrôlée (échec de la thrombolyse et de la réanimation)

9.2.3. Traitement préventif

- Anti-coagulation préventive (surtout en chirurgie (orthopédie, gynécologie, carcinologie))
- Mobilisation et lever précoce en post-op et post-partum

9.3. Indications

- 1. Sans critères de gravité : anti-coagulation
- 2. Avec critères de gravité :
 - Mesures de réanimation (O2 fort débit, remplissage, drogue inotrope (dopamine ou dobutamine) après correction de l'hypoxie)
 - Fibrinoylyse : EP massive prouvée, pas de contre-indications
 - Embolectomie sous CEC : dernier recours après échec des fibrinolytiques ou s'ils sont contre-indiqués

9.4. Surveillance et précautions particulières

- INR pour les AVK
- Activité anti-Xa ou TCA pour les HNF
- Plaquettes bi-hebdomadaire pour les HBPM, puis à espacer progressivement
- Fondaparinux : pas de surveillance particulière

9.5. Durée du traitement

- Facteur de risque réversible : 3 mois
- EP idiopathique : 6 mois
- Facteur de risque permanent ou EP récidivante : à vie

10. Bilan à distance de l'épisode aigu

10.1. Bilan étiologique

1. Recherche d'une thrombophilie biologique :

- Le bilan comporte :
 - Déficit en anti-thrombine (en dehors de tout traitement anticoagulant héparine ou AVK)
 - Déficit en protéine C et S (en dehors d'un traitement par AVK)
 - Mutation du facteur V Leiden et G20210 du gène de la prothrombine
 - Syndrome des antiphospholipides (dosage à distance de la phase aiguë de MVTE, et à répéter)
- Indiqué dans :
 - Premier épisode de MVTE idiopathique ou récidive avant 60 ans
 - Femme en age de procréer

2. Rechercher une néoplasie

- Interrogatoire minutieux
- Dépistages standards, recommandés dans la population générale (inutile de faire des examens poussés)
- Résumé basé sur le cours de Pr. R. Yahiaoui (2016/2017)