

135 . II - EMBOLIE PULMONAIRE

D. Carrié, P. Léophonte, H.Boccalon et J.M. Fauvel 2002 - 2008

carrié.d@chu-toulouse.fr

Rappel des 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.

1 - DEFINITION

L'embolie pulmonaire (EP) caractérise l'obstruction totale ou partielle de l'artère pulmonaire ou de ses branches par un caillot sanguin provenant de la circulation veineuse (une phlébite jambière ou pelvienne dans près de 90% des cas) (fig 1, 2 et 3) .

Cependant, il faut savoir que de nombreux cas surviennent au stade terminal d'affections chroniques.

Ne sont pas concernées par cette définition : l'embolie gazeuse, l'embolie de liquide amniotique, l'embolie graisseuse.

2 - EPIDEMIOLOGIE

C'est une affection fréquente et grave entraînant en l'absence de traitement 30% de mortalité et pouvant se réduire à moins de 20% sous traitement anticoagulant.

En France, sont recensés chaque année 100.000 cas d'embolie pulmonaire responsables de 10.000 à 20.000 décès par an et aux USA de 100.000 à 200.000 décès par an.

3 - CONTEXTE OU FACTEURS DE RISQUE PREDISPOSANTS

La notion importante est l'aspect bipolaire de la maladie thrombotique (veineuse périphérique – pulmonaire) puisque une phlébite du membre inférieur est associée à une embolie pulmonaire dans 60 à 70% des cas.

Le contexte, les facteurs prédisposants sont ceux de la thrombose veineuse profonde, étudiés plus haut à l'item 135-1.

4 - PHYSIOPATHOLOGIE

Le poumon est un organe à haut débit et à basses pressions. Tout le débit cardiaque passe à travers les poumons. Ce débit qui, au repos, est égal à 3 l/mn/m² peut tripler (par ex : à l'effort) sans changement significatif de la pression artérielle pulmonaire. Ceci est lié à l'existence d'une réserve vasculaire importante.

La pression dans l'artère pulmonaire est beaucoup plus basse que dans l'aorte :

- 25 mm Hg en systole dans l'artère pulmonaire - 120 mmHg dans l'aorte
- 9 mm Hg en diastole dans l'artère pulmonaire - 80 mm Hg dans l'aorte
- 15 mm Hg en moyenne dans l'artère pulmonaire - 95 mm Hg dans l'aorte

La résistance vasculaire pulmonaire est très basse : 80 dynes.s/cm⁵ pour 1200 dynes.s/cm⁵ dans le territoire systémique.

Il faudra une obstruction relativement importante du lit vasculaire pulmonaire pour produire une hypertension artérielle pulmonaire. Ainsi, l'obstruction de 25% du lit vasculaire n'augmente la pression artérielle pulmonaire que de 3 à 5 mmHg. Lorsque l'obstruction artérielle pulmonaire est > 50%, il se produit une diminution du débit sanguin en aval et une augmentation des pressions dans le ventricule droit et les artères pulmonaires, pouvant atteindre 70-80 mm Hg pour la systolique. Cette augmentation des pressions des cavités droites est liée, d'une part à l'obstruction des artères par le caillot, et d'autre part à une vasoconstriction provoquée par la libération dans la circulation de substances vaso-actives (bradykinine et fibrinopeptides). Elle sera encore plus marquée en cas de cardiopathie gauche ou de bronchopneumopathie chronique.

Trois conséquences vont alors apparaître :

- conséquences respiratoires,
- conséquences hémodynamiques,

- conséquences parenchymateuses.

4.1 - Les conséquences respiratoires

La conséquence respiratoire immédiate est la survenue d'un **effet espace mort**. Une partie du poumon (siège de l'embolie) n'est plus vascularisée mais est toujours ventilée. Une telle zone ne participera donc pas aux échanges gazeux. Cet espace mort se traduit donc par une augmentation des différences artériolo-alvéolaires en CO₂. La diminution de la pression partielle en CO₂ dans les alvéoles et la libération locale d'agents humoraux est responsable d'un collapsus alvéolaire régional, si bien que, dans un second temps, une partie du poumon sera toujours peu perfusé mais aussi peu ventilé entraînant un déséquilibre des rapports ventilation/perfusion : c'est l'**effet shunt** car les conséquences sur les échanges gazeux sont les mêmes que si une partie du sang de l'artère pulmonaire ne passait pas (shuntait) par les poumons. Cet effet shunt entraîne une hypoxie avec désaturation de l'hémoglobine dont la conséquence est une tachypnée avec hypocapnie et alcalose.

4.2 - Les conséquences hémodynamiques

HTAP - - -> veino-constriction - - -> Débit cardiaque conservé au début.

L'obstruction du lit artériel pulmonaire et l'hypoxie qui s'en suit sont responsables de la survenue d'une hypertension artérielle pulmonaire.

L'augmentation de la post-charge du ventricule droit est responsable d'une augmentation des pressions de remplissage du VD. De plus, l'hypoxie, par un mécanisme réflexe, provoque une veino-constriction, d'où augmentation du retour veineux. Grâce à la loi de Frank-Starling, le VD maintient son volume d'éjection systolique malgré l'augmentation de la post-charge. De ce fait, dans l'embolie pulmonaire de moyenne importance, le débit cardiaque reste normal ou est même légèrement augmenté.

Si l'embolie est assez importante pour obstruer plus de 60% de la circulation pulmonaire, la contrainte brutale imposée au VD occasionne une dilatation et une augmentation des pressions de remplissage diastolique.

Lorsque le VD ne peut assumer cette augmentation de charge, surviennent les signes d'insuffisance ventriculaire droite.

L'augmentation de volume du VD va, en outre, modifier la position du septum et donc retentir sur la distensibilité du ventricule gauche à l'intérieur du péricarde peu extensible (diminution aiguë de la compliance du VG). Une atteinte ventriculaire sous-jacente peut conduire à une augmentation excessive des pressions de remplissage du VG et à un œdème pulmonaire.

En outre, la diminution du débit sanguin coronaire conduit à une ischémie myocardique. Celle-ci se manifeste d'abord sur le VD, soumis à une augmentation de ses besoins en oxygène. Elle aggrave aussi l'anomalie de la compliance du VG.

La diminution du volume d'éjection systolique du VD peut conduire à une diminution du retour veineux pulmonaire et donc à un désamorçage de la pompe ventriculaire gauche, responsable d'une chute de la pression artérielle systémique.

Lorsque le lit vasculaire pulmonaire est déjà amputé, il suffit d'une faible majoration du degré d'obstruction pour entraîner ce désamorçage (fig 4).

Un tableau clinique de syncope, voire de choc peut alors survenir.

L'embolie pulmonaire est en règle générale un processus à répétition.

Le plus souvent, il y a eu plusieurs embolies répétées, qui sont passées inaperçues, et c'est la dernière, pas nécessairement très volumineuse, qui tue ...

4.3 - Les conséquences parenchymateuses

L'obstruction artérielle peut s'accompagner d'un infarctus pulmonaire, c'est à dire d'une nécrose ischémique du parenchyme pulmonaire. Ceci s'observe lorsque l'embolie est distale, et surtout en cas d'insuffisance cardiaque..

5 - CLINIQUE

5.1 - Signes fonctionnels

- douleur thoracique : par réaction pleurale - environ 50% des cas
- dyspnée : effort - - -> repos - - -> détresse respiratoire
: brutale ou croissante - environ 70% des cas
- syncope : diminution du débit cardiaque (E.P. massive)

: obstruction > 60%

5.2 - Signes généraux

- anxiété,
- fièvre (infarctus pulmonaire),
- palpitations

5.3 - Signes cliniques

- Polypnée (hypoxie) > 70%
- Cyanose isolée (rare : 1%)
- Tachycardie 40%
- Toux ; hémoptysie (50%)
- Insuffisance cardiaque
droite (hépatomégalie, reflux hépato-jugulaire),
gauche (TA abaissée, chute diurèse),
globale ; choc
- Auscultation cardiaque
: éclat de B2 foyer pulmonaire (HTAP)
: galop (30%)
: souffle systolique d'insuffisance tricuspideenne
- Auscultation pulmonaire
: râles (80%) diffus et variables ,broncho-pulmonaires
: anomalies pleurales - parenchymateuses
- Signes cliniques de phlébite (10-30%)

6 - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

6.1 – De première intention

6.1.1 – Radiographie du thorax

Normale (début)

Anormale (85%)

- : hyperclarté d'un champ pulmonaire (hypoperfusion)
- : élargissement d'une artère pulmonaire
- : ascension d'une coupole diaphragmatique
- : opacité triangulaire à base pleurale (infarctus pulmonaire)
- : atélectasie en bande (35%) tardive
- : épanchement pleural (45%)
- : œdème pulmonaire localisé

6.1.2 – ECG

Signes inconstants, peu spécifiques et fugaces.

Leur présence traduit la souffrance mécanique et ischémique du VD, et oriente le diagnostic

- Surchage mécanique
Tachycardie sinusale
S1Q3 (S en D1 et Q en D3)
Déviation axiale droite
Bloc de branche droit, incomplet ou plus rarement complet, plus sévère
Fibrillation auriculaire
- Ischémie
Anomalies du segment ST (rigidité)
Onde T inversée : précordiales droites - - - > V1, V2, V3

: périphériques inférieures - - - > D2, D3, VF (40%)
Ils régressent plus ou moins rapidement, l'ischémie durant plus longtemps. (fig 5 et 6) .

L'ECG peut rester normal : 15%

6 . 1 . 3 - Gaz du sang artériels

- Hypoxie - - - > effet shunt, hypoventilation alvéolaire
- Alcalose
- Hypocapnie

Parfois normale - - - > mesure du gradient alvéolo-artériel
= $150 - 1.25 \text{ pCO}_2 - \text{pO}_2$ (normal < 20 mmHg)

6 . 1 . 4 - Biologie

D.DIMERES méthode ELISA (tardive)

Valeur prédictive négative et sensibilité de 96.5%
Si taux < 500 ug/l - - - > pas d'embolie pulmonaire

TROPONINES

Leur présence n'est pas spécifique de la maladie mais des taux élevés seraient un facteur de mauvais pronostic.

6 . 2 – A visée diagnostique

6 . 2 . 1 - Echographie cardiaque

Transthoracique, facile à réaliser aux Soins intensifs de Cardiologie, surtout si le patient est en instabilité hémodynamique.

Rarement des signes directs de thrombus :

dans l'artère pulmonaire (plus fréquent en écho transoesophagien) (fig 7)
dans l'oreillette droite (fig 8 et 9)

Bien plus souvent, des signes indirects, témoignant du retentissement hémodynamique :

dilatation du VD (fig 10, 11, 12 et 13)
avec diminution des cavités gauches (retour veineux diminué)
avec un mouvement septal paradoxal (se déplace vers le VG en diastole)
avec insuffisance tricuspéenne permettant d'évaluer l'élévation de la pression artérielle pulmonaire
dilatation de l'artère pulmonaire (fig 14) et de la veine cave inférieure (fig 15)

Echocardiogramme normal dans 20% des cas

Diagnostic différentiel : tamponnade péricardique
: infarctus du VD
: cardiopathie gauche en poussée d'insuffisance cardiaque congestive.

6 . 2 . 2 - Scintigraphie pulmonaire

Non invasif - gamma - caméra grand champ
Informatisation - - - > tomographie d'émission

- Scintigraphie de perfusion
Injection de microsphères d'albumine marquée au Technetium 99 m ; au moins 6 incidences
Lacunes de perfusion de taille segmentaire
- Confrontée à la scintigraphie de ventilation (fig 16 et 17)

En principe, un segment pulmonaire non perfusé conserve une ventilation normale. On étudie le rapport ventilation/perfusion

- Valeur diagnostic d'embolie pulmonaire
 - Haute probabilité : une ou plusieurs lacunes de perfusion normalement ventilées (fig 18 et 19) . C'est la seule catégorie qui soit diagnostique (environ 15 % des patients).
 - Les autres situations sont non diagnostiques, et malheureusement très fréquentes (environ 15 % des patients) :
 - Basse probabilité < 10% : petite lacune de perfusion hypoventilée
 - Probabilité intermédiaire : lacune de perfusion moyenne normalement ventilée
 - anomalie de ventilation diffuse de tout le poumon
- Si normale, élimine le diagnostic (environ 15 % des patients).

6 . 2 . 3 - Angiographie pulmonaire

Diagnostic de certitude même si obstruction luminale < 50% calibre artériel
si defect perfusionnel < 2-3 cm

Angiographie sélective (fig 20)

- voie d'abord brachiale ou fémorale, avec le risque de déplacer un thrombus en chemin
- contre-indication : PTDVG > 20 mm Hg ; PAP systolique > 70 mm Hg
- injection sélective dans l'artère pulmonaire droite puis gauche
- signes directs : occlusion vasculaire - thrombus intravasculaire (fig 21, 22)

Quantification de l'embolie pulmonaire (index de Miller-Walsh) (fig 23)

Embolie pulmonaire massive si obstruction vasculaire \geq 50% (fig 24, 25)

Complications

- Morbidité 1-2%
- Mortalité 0.2 à 0.5% (si HTAP)

Elle reste la référence, mais actuellement, elle n'est plus guère réalisée.

Cependant, sur un plan didactique, elle est utile à la compréhension des images obtenues par la méthode d'imagerie suivante.

6 . 2 . 4 – Angio Scanner thoracique hélicoïdal (à balayage spiralé)

Examen le plus utilisé en pratique courante pour faire le diagnostic (en dehors de l'EP massive non transportable) (fig 26, 27) . Nécessite l'injection d'iode. Présence d'une lacune vasculaire, souvent entourée d'un liseré de produit de contraste et visible sur au moins deux coupes successives.

Sensibilité et spécificité identiques à celle de l'angiographie pulmonaire pour les gros troncs pulmonaires.

Difficulté pour les branches distales.

Pas d'appréciation du retentissement sur le parenchyme pulmonaire si pas d'infarctus pulmonaire associé.

Indications : diagnostic de routine (en dehors de l'EP massive)

- : suspicion d'embolie chronique.
- : surveillance du traitement d'une embolie proximale.

L'arrivée des machines de dernière génération, à 16 barrettes, augmente considérablement la qualité des images (coupes à 3, 2 ou 1 mm) et la capacité de détection des embolies distales, en visualisant les artères pulmonaires sous segmentaires. Cela va amener le scanner spiralé à supplanter de plus en plus la scintigraphie.

6 . 2 . 5 - Imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM)

Non utilisé en pratique courante : problème de coût et surtout de disponibilité des appareils.

6 . 3 - Diagnostic de la thrombose veineuse profonde

Echographie bidimensionnelle + doppler couleur - - > examen très fiable, vu plus haut (item 135-1)

Le plus utilisé car réalisable au lit du malade.

7 - FORMES CLINIQUES

7 . 1- Infarctus pulmonaire (Embolie pulmonaire limitée)

- douleurs de type pleural (pleurodynie)
- dyspnée
- hémoptysie retardée
- râles des bases
- épanchement pleural
- ECG normal
- Gazométrie normale
- Radio thorax - - -> opacité homogène triangulaire à base pleurale et à sommet hilair
atélectasie en bande
- diagnostic différentiel : pathologie pulmonaire ou pleurale (infectieuse,virale,bactérienne)

7 . 2 - Dyspnée isolée

- tableau trompeur
- dyspnée progressive ou brutale
- amputation vasculaire < 50%
- radio thorax normale
- gazométrie normale ou sub-normale
- discordance clinique et fonctionnelle

7 . 3 - Cœur pulmonaire aigu (5 à 10% des cas)

Voir plus bas le document du Pr. M. Galinier sur « Embolie pulmonaire sévère » .

7.4 – Associée à des embolies systémiques (embolies paradoxales)

La persistance d'un foramen ovale perméable s'observe chez 20 à 30 % de la population. En cas de surpression dans les cavités droites, liée aux embolies précédentes, du sang veineux passe dans l'oreillette gauche et la circulation systémique (fig 28) . Le tableau clinique peut être dominé par les localisations ischémiques dans la circulation systémique, et l'embolie pulmonaire n'être reconnue que dans un deuxième temps. L'échocardiogramme permet la recherche de cette perméabilité à l'aide d'un contraste ultrasonore (fig 29) .

7.5 - Cœur pulmonaire chronique (post-embolique)

Il est généralement la conséquence d'embolies pulmonaires répétées et méconnues avec constitution d'une hypertension artérielle pulmonaire secondaire à la présence de thrombi dans les artères pulmonaires .

Tableau clinique d'insuffisance ventriculaire droite ; Thrombose veineuse périphérique souvent non retrouvée.

Outre les anticoagulants, possibilité de thrombo-endarterectomie pulmonaire.

7.6 – Cas particuliers

7.6.1 – BPCO

Rend la scintigraphie ininterprétable et fausse l'échocardiogramme. Intérêt de l'angio pulmonaire sélective

7.6.2 - Post-opératoire

--> écho veineuse, ETO, scanner spiralé, scintigraphie pulmonaire

7.6.3 - Post chirurgie thoracique

--> angio pulmonaire

7.6.4 - Femme enceinte

--> incidence 0.09% Echocardiographie (++) Protection plombée abdomen + petit bassin si scanner spiralé. Angio (±).

Au total : grande variété des tableaux cliniques

--> **Y PENSER** : Evoquer systématiquement le diagnostic d'embolie pulmonaire, même s'il n'existe qu'un signe d'appel (tachycardie, fièvre, dyspnée...) associé ou non à des facteurs favorisants (âge, alitement...).

8 - STRATEGIE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE (Schéma 1 et 2)

Un taux de D Dimères < 500 µg, élimine le diagnostic. Un taux de D Dimères > 500 µg n'assure pas le diagnostic.

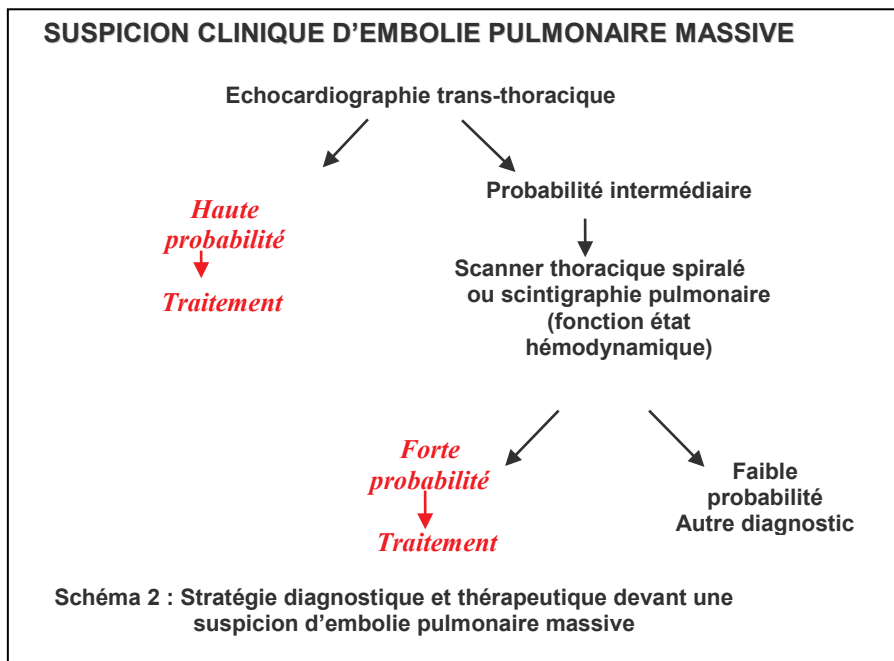
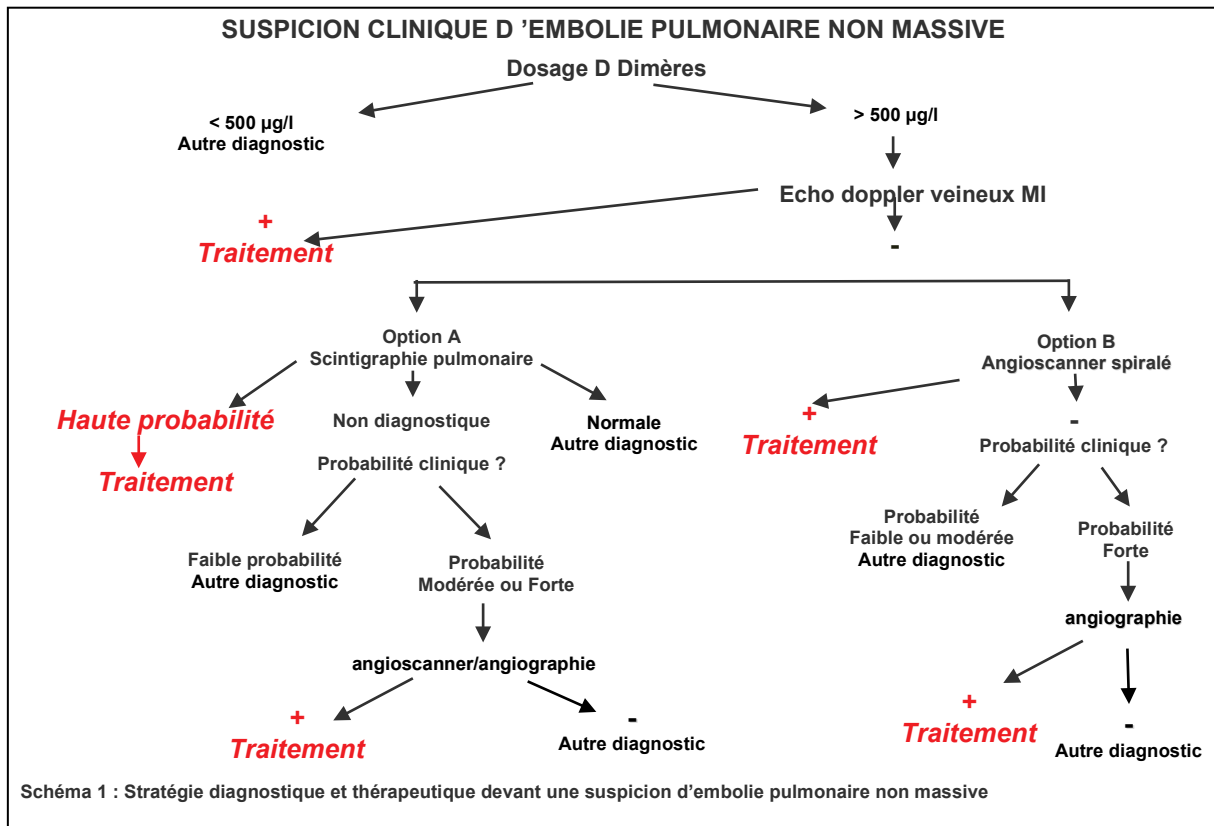
Un écho döppler veineux sans anomalie décelée n'écarte pas le diagnostic. La mise en évidence d'une thrombose veineuse conduit de toute manière à traiter.

Une scintigraphie normale élimine le diagnostic. Une scintigraphie qui n'est pas de haute probabilité doit être considérée comme non diagnostique . Les équipements de médecine nucléaire sont moins nombreux et moins disponibles que les scanners.

Un scanner sans anomalie ne suffit pas encore à écarter le diagnostic, en raison des variations dans la qualité des conditions de réalisation de cet examen (dyspnée++) et dans la performance des machines (réalisé dans de bonnes conditions sur une machine de toute dernière génération, un examen sans anomalie nous semble pouvoir supporter la comparaison avec la scintigraphie dans l'aide apportée au clinicien, mais cela devra être validé).

Pour le moment, tous ces tests non invasifs doivent donc être combinés.

La situation est différente selon la gravité du tableau clinique, et selon les examens complémentaires dont on dispose.



9 - TRAITEMENT

But : créer une hypocoagulabilité suffisante pour :

- lyser le caillot,
- permettre à la fibrinolyse physiologique d'agir,

- empêcher le développement d'autres thromboses,
- prévenir la migration d'embolies.

Le traitement repose principalement sur les anti-coagulants (héparine puis antivitamines K) (cf item 175) et la contention veineuse en cas de thrombose des membres inférieurs associée (cf 135-1) . Dans des cas plus rares peuvent être indiqué : les thrombolytiques (cf item 175) , l'embolctomie chirurgicale, ou l'interruption de la veine cave inférieure.

Les indications sont fonction de la gravité du tableau et du terrain.

9.1- Anticoagulants

HEPARINES

Mode d'action : combinaison à l'AT III et effet anti Xa et anti IIa

Héparine non fractionnée (HNF) : effet anti Xa / anti IIa = 1

Héparines de bas poids moléculaire (HBPM) : anti Xa / anti IIa >> 1 (3 à 5 en moyenne)

Surveillance des effets secondaires : NFS, plaquettes (immuno-allergie)

Le risque hémorragique se manifeste en cas de surdosage, et en particulier si insuffisance rénale, et est accru par aspirine et certains AINS.

Après injection sous-cutanée d'HBPM, le temps de 1/2 disparition : 4h

La neutralisation est plus efficace sur l'activité anti IIa que anti Xa.

Antidote : sulfate de protamine IV : 1 ml =10mg qui neutralise 1000 UI héparine mais ne pas dépasser 50 mg/injection car une partie de l'héparine est neutralisée. Dans 1.5% des cas, libération aigüe de thromboxane avec hypertension pulmonaire, bronchoconstriction, bradycardie et hypotension.

ANTIVITAMINES K

Les antivitamines K (AVK) sont administrés par voie orale (98% fixés aux protéines plasmatiques et libérés lentement).

Il y a de grandes variations dans la sensibilité d'un sujet à l'autre, de même que des résistances sont possibles.

En général, leur concentration plasmatique est stable au bout de 5 demi-vies.

Surveillance par INR = International Normalised Ratio

INR : temps de quick du patient X Index de sensibilité internationale (ISI)

Par définition, le sujet normal, en dehors de tout traitement a un INR = 1

Dans l'embolie pulmonaire : avoir un INR entre 2 et 3

Risque hémorragique par : surdosage (INR > 5) mais aussi potentialisation, lésion sous-jacente et traumatisme

Traitement : arrêt AVK, ± traitement substitutif par PPSB, plasma frais congelé , injection Vit K. (cf item 182).

9.2 - Agents thrombolytiques

Mode d'action : transforment le fibrinogène en fibrine par activation du plasminogène.

Produits : Streptokinase ; Actilyse

Surveillance : fibrinogène, plaquettes, bilan de coagulation

Risques : hémorragie ; accidents allergiques (streptokinase) , reconstitution de la thrombose.

9.3 - Autres thérapeutiques

- Oxygénothérapie
- Agents inotrope positif (Dobutamine) : inotrope de choix car pas d'aggravation de l'hypertension artérielle pulmonaire et action vaso-dilatatrice avec baisse des résistances vasculaires pulmonaires, diminution de la post-charge ; tout ceci favorisant l'augmentation du débit cardiaque.
- Dopamine : non recommandée car action vaso-constrictrice à forte dose et risque d'aggraver la pré-charge et l'hypertension artérielle pulmonaire.
- Chirurgie d'embolectomie pulmonaire sous CEC (?)

9.4 – Indications

1) Traitement des formes peu sévères

- Oxygénothérapie (3 à 6 l/min en continu)
- - Bilan préthérapeutique : recherche d'une contre-indication aux anti-coagulants et bilan biologique : groupe sanguin, numération globulaire et plaquettaire, TP (% de prothrombine) et TCA (temps de céphaline activé)
- Héparine non fractionnée (IV) - - - > bolus 100 UI/kg puis perfusion de 500 UI/ kg/ 24h puis fonction du TCA dès la 4^e heure. La dose est adaptée au TCA qui doit être compris entre 2 et 3 fois le témoin 4 heures après le début du traitement et 4 heures après chaque modification de dose puis quotidiennement.
- HNF (s/c) - - - > 3 injections ou 2 injections / 24h (TCA 1.5- 2.5 fois/témoin)
- HBPM - - -> peu d'études mais probablement similaire
- AVK - - -> le plus tôt possible. Le relais par les antivitamines K (AVK) est précoce dès le 2^{ème} jour, avec un chevauchement de l'héparine et des AVK. L'héparine est arrêtée quand l'INR est compris entre 2 et 3 sur deux prélèvements à 24-48 heures d'intervalle.

2) Traitement des formes graves (souvent sans examens complémentaires) cf plus bas

3) Associer contention veineuse élastique si thrombose des MI et mobilisation dès que possible (après 24 à 48 heures de traitement anti-coagulant efficace)

4) Le traitement par AVK est conservé au moins 6 mois voire 1 an, et modulé en fonction de l'importance initiale de l'embolie pulmonaire et des signes périphériques, de l'étiologie et des constatations successives d'amélioration voire de normalité à l'écho-doppler des membres inférieurs et au scanner spiralé thoracique .

Référence : Task force on pulmonary embolism, European Society of Cardiology, report. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J 2000; 21 :1301-1336

135 . II DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE L' EMBOLIE PULMONAIRE SEVERE

M. Galinier 2002

galinier.m@chu-toulouse.fr

Les embolies pulmonaires sévères sont celles qui s'accompagnent d'un collapsus ou d'un état de choc.

Elles représentent 5 à 10 % de l'ensemble des embolies pulmonaires.

Leur diagnostic doit être fait très rapidement, dans les heures suivant l'admission, afin de mettre en œuvre les mesures thérapeutiques appropriées. En effet, sans traitement ou sous traitement anticoagulant seul, la mortalité de ces formes d'embolies pulmonaires est très élevée dans les premières heures.

La gravité d'une embolie pulmonaire tient à l'obstruction qu'elle engendre, mais surtout à ses conséquences hémodynamique. Ainsi, si une embolie pulmonaire sévère correspond le plus souvent à une obstruction vasculaire pulmonaire massive et très généralement proximale (>50 % d'obstruction), il s'agit parfois d'embolies pulmonaires moins importantes mais survenant sur un terrain débilité : insuffisance cardiaque chronique, insuffisance respiratoire chronique.

Dans tous les cas, le retentissement est constant et majeur sur le ventricule droit, avec une diminution du débit cardiaque et une élévation des pressions en amont au niveau du système veineux, évoluant vers le choc cardiogénique voire l'arrêt cardiaque.

1 - DIAGNOSTIC

L'association d'un collapsus ou d'un choc cardiogénique et d'un cœur pulmonaire aigu, parfois précédé d'une lipothymie ou d'une syncope, peut évoquer le diagnostic d'embolie pulmonaire sévère, et ce d'autant qu'il existe un contexte clinique évocateur.

C'est dans ces formes que la clinique est la plus parlante, associant chez un patients dyspnéique :

- **une hypotension artérielle avec une pression artérielle moyenne inférieure à 75 mmHg et une tachycardie > 100/min,**
- des signes d'insuffisance ventriculaire droite aigus : turgescence jugulaire, hépatomégalie douloureuse,

L'ECG montre fréquemment des signes de cœur pulmonaire aigu, en particulier une négativation de l'onde T en précordiales droites et un aspect S1 Q3,

La radiographie pulmonaire peut encore être normale ou montrer des signes indirects (hypovascularisation localisée, ascension d'une coupole diaphragmatique), alors qu'un infarctus ou une réaction pleurale n'ont pas eu le temps d'apparaître. La négativité du cliché devant un tel tableau est un bon argument.

La gazométrie réalisée au niveau de l'artère radiale (pas de prélèvement artériel fémoral) retrouve une hypoxie franche, pouvant ou non être corrigée par l'apport en oxygène.

L'échocardiographie joue un rôle fondamental et doit systématiquement être réalisée par voie transthoracique en urgence.

Elle apprécie le retentissement hémodynamique de l'obstruction pulmonaire :

- Dilatation du ventricule droit, un rapport VD/VG > 1 étant de mauvais pronostic.
- Hypokinésie, voire dyskinésie, de la paroi libre du ventricule droit et septum paradoxal.
- Hypertension artérielle pulmonaire appréciée sur le flux tricuspide.

Elle visualise parfois un thrombus dans les cavités cardiaques droites qui permet alors d'affirmer le diagnostic. Dans certains cas, c'est l'échographie transoesophagienne qui permettra de préciser l'existence d'un thrombus dans les cavités cardiaques droites ou l'artère pulmonaire proximale.

Elle élimine les autres urgences cardiologiques qui peuvent simuler une embolie pulmonaire sévère, notamment une tamponnade.

Ces signes échocardiographiques, non spécifiques en dehors de la présence d'un thrombus dans les cavités cardiaques droites, peuvent être considérés comme suffisant pour porter le diagnostic d'embolie pulmonaire chez les patients sans antécédent cardio-respiratoire et présentant une probabilité clinique d'embolie pulmonaire élevée, autorisant chez les plus graves la mise en route immédiate d'un thrombolytique, sans attendre des examens de certitude.

Lorsque l'échocardiographie ne permet pas de conclure, le recours à d'autres examens doit intervenir sans délai. Dans ce contexte, l'examen le plus performant et le moins invasif est le scanner spiralé, si le patient est mobilisable. Cf plus haut au chapitre 8 la stratégie des examens complémentaires.

L'angiographie pulmonaire doit être évitée car dangereuse en cas d'hypertension artérielle pulmonaire sévère et favorisant par son abord vasculaire les complications hémorragiques du traitement thrombolytique.

2 - TRAITEMENT

Il consiste à désobstruer les artères pulmonaires par la fibrinolyse voire par une embolectomie, le tout en évitant grâce aux anticoagulants, la récurrence.

De plus, il importe de restaurer l'hémodynamique et de corriger l'hypoxémie chez ces patients par un traitement symptomatique.

- Le traitement symptomatique associé :

- Oxygénothérapie, voire ventilation assistée
- Administration d'agents sympathicomimétiques par voie intraveineuse à la seringue électrique : dobutamine associée ou non à la noradrénaline, afin d'augmenter l'index cardiaque et la pression artérielle systémique .
- Une expansion volémique (500 cc) est parfois nécessaire afin d'augmenter l'index cardiaque au prix d'une majoration des pressions d'amont.

- Le traitement anticoagulant reste utile, mais dans ces conditions il faut préférer les héparines non fractionnées au HBPM, en raison du manque de données sur la pharmacocinétique de ces dernières administrées conjointement à un fibrinolytique : Héparine NF en relais (TCA 2 à 3 fois le témoin) puis AVK dès que possible

- Le traitement thrombolytique s'impose en l'absence de contre-indications, car seul capable de diminuer l'importante mortalité de l'embolie pulmonaire sévère. Deux fibrinolytiques peuvent être utilisés :

Le rtPA (ACTILYSE°) à la dose de 100 mg en deux heures qui est actuellement le thrombolytique de choix en raison de sa rapidité d'action

La streptokinase (1,5 millions d'unités sur deux heures).

- L'embolectomie chirurgicale ne doit être envisagée que chez les patients très sévères qui résistent à la fibrinolyse ou en présence d'une contre-indication à cette dernière. Il s'agit d'une chirurgie de sauvetage, grevée d'un lourd taux de mortalité, mais qui reste parfois le seul recours.

Une fois le traitement établi, un examen écho doppler veineux des membres inférieurs devra être réalisé à la recherche du point de départ de l'embolie.

L'interruption de la veine cave se discutera ensuite (cf plus haut 135-I) si :

- contre-indication formelle aux anticoagulants ou fibrinolytiques
- récurrence d'embolie pulmonaire malgré un traitement bien conduit

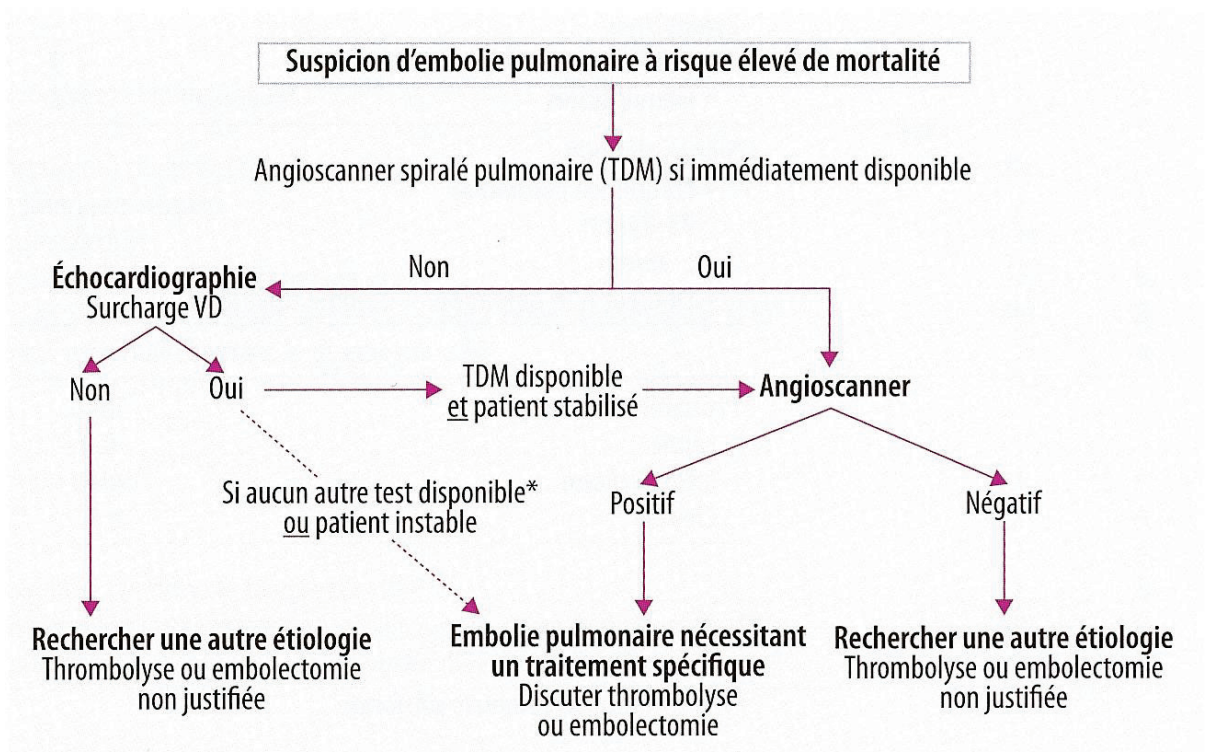
CONCLUSION

L'embolie pulmonaire sévère nécessite un diagnostic urgent, basé sur l'échocardiographie transthoracique, et le recours à la thrombolyse intra-veineuse. Par contre l'utilité de cette dernière dans les embolies pulmonaires de sévérité intermédiaire, mieux tolérées au plan clinique (absence d'hypotension artérielle systémique) mais avec les signes de dysfonction ventriculaire droite reste à prouver.

Marqueurs cliniques	État de choc Hypotension artérielle
Marqueurs de la dysfonction ventriculaire droite	À l'échocardiographie : dilatation du ventricule droit hypokinésie du ventricule droit surcharge de pression droite Au scanner : dilatation du ventricule droit À la biologie : élévation du BNP ou du NT-proBNP Au cathétérisme droit : élévation des pressions droites
Marqueurs de souffrance myocardique	Élévation de la troponine I ou T

Risque de mortalité précoce	Marqueurs de risque			Implications thérapeutiques potentielles
	Clinique (choc ou hypotension artérielle)	Dysfonction ventriculaire droite	Souffrance myocardique	
Élevé (> 15 %)	+	(+)*	(+)*	Thrombose ou embolectomie
Non élevé	-	+	+	Hospitalisation
		-	+	
Faible (< 1 %)	-	-	-	Sortie précoce ou traitement ambulatoire

* La présence d'un état de choc ou d'une hypotension suffit à classer les patients à risque élevé.



* ETO ou écho-doppler veineux des membres inférieurs

Figure 1. Arbre décisionnel sur la prise en charge diagnostique des patients suspects d'embolie pulmonaire à risque élevé de mortalité.

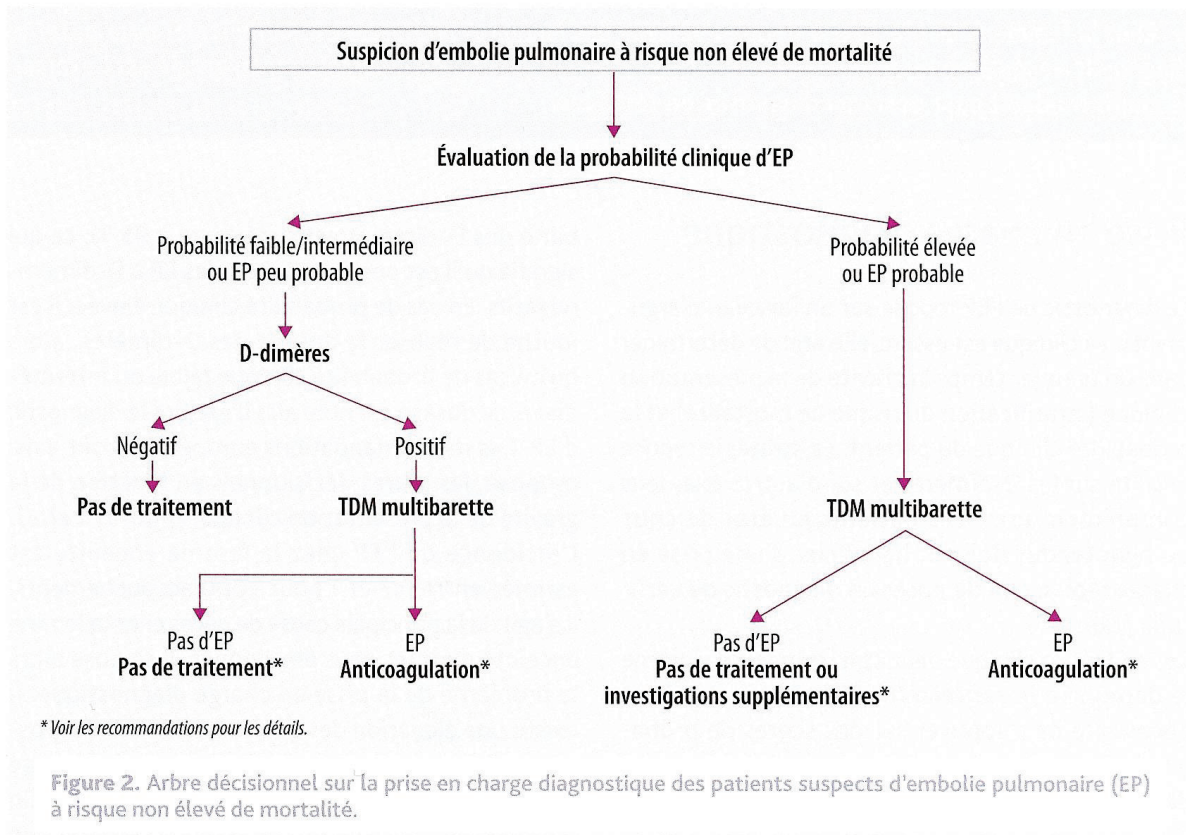


Tableau IV. Scores de probabilité.

Score de Genève modifié		Score de Wells	
Variabes	Points	Variabes	Points
Facteurs prédisposants		Facteurs prédisposants	
• Âge > 65 ans	+ 1	• Antécédent de TVP ou d'EP	+ 1,5
• Antécédent de TVP ou d'EP	+ 3	• Chirurgie récente ou immobilisation	+ 1,5
• Chirurgie ou fracture < 1 mois	+ 2	• Cancer	+ 1
• Néoplasie évolutive	+ 2		
Symptômes		Symptômes	
• Douleur unilatérale du mollet	+ 3	• Hémoptysies	+ 1
• Hémoptysies	+ 2		
Signes cliniques		Signes cliniques	
• Fréquence cardiaque 75-94/mn	+ 3	• Fréquence cardiaque > 100/mn	+ 1,5
• Fréquence cardiaque ≥ 95/mn	+ 5	• Signes cliniques de TVP	+ 3
• Douleur à la palpation et œdème unilatéral	+ 4	Diagnostic différentiel moins probable que l'EP	+ 3
Probabilité clinique		Probabilité clinique (3 niveaux)	
Faible	Total 0-3	Faible	Total 0-1
Intermédiaire	4-10	Intermédiaire	2-6
Élevée	≥ 11	Élevée	≥ 7
		Probabilité clinique (2 niveaux)	
		EP peu probable	Total 0-4
		EP probable	> 4