

République algérienne démocratique et populaire

Faculté de médecine - Tlemcen -

Service de cardiologie CHU - Tlemcen -

Thème : Pise en charge de



NOM : DOCTEUR : AOUED AMINE

CHEF SERVICE : PR MEZIANE TANI · A

L'ENCADREUR : Docteur : BELHACHEMI · F

Maitre assistante : BALI TABET · R

L'année : 2012/2013

Dr. BELHACHEMI F.
Cardiologue
C.H.U. Tlemcen

Dr. MEZIANE - TANI AB.
Chef de Service
Cardiologie
C.H.U. TLEMEN



اللهم ارزقنا حبك وحب من يحبك

اللهم ظلنا تحت عرشك يوم لا ظل إلا ظلك

ربي أوزعني أن أشكر نعمتك علي و علي والدي

وأن أعمل صالحا ترضاه اطلع لي في حريتك إن تبت إليك و إنني من المسلمين

ربي اغفر لي و لوالدي ربي ارحمهما كما ربياني صغيرا

اللهم اغفر لي مالا يعملون

و لا تؤاخذني بما لا يقولون

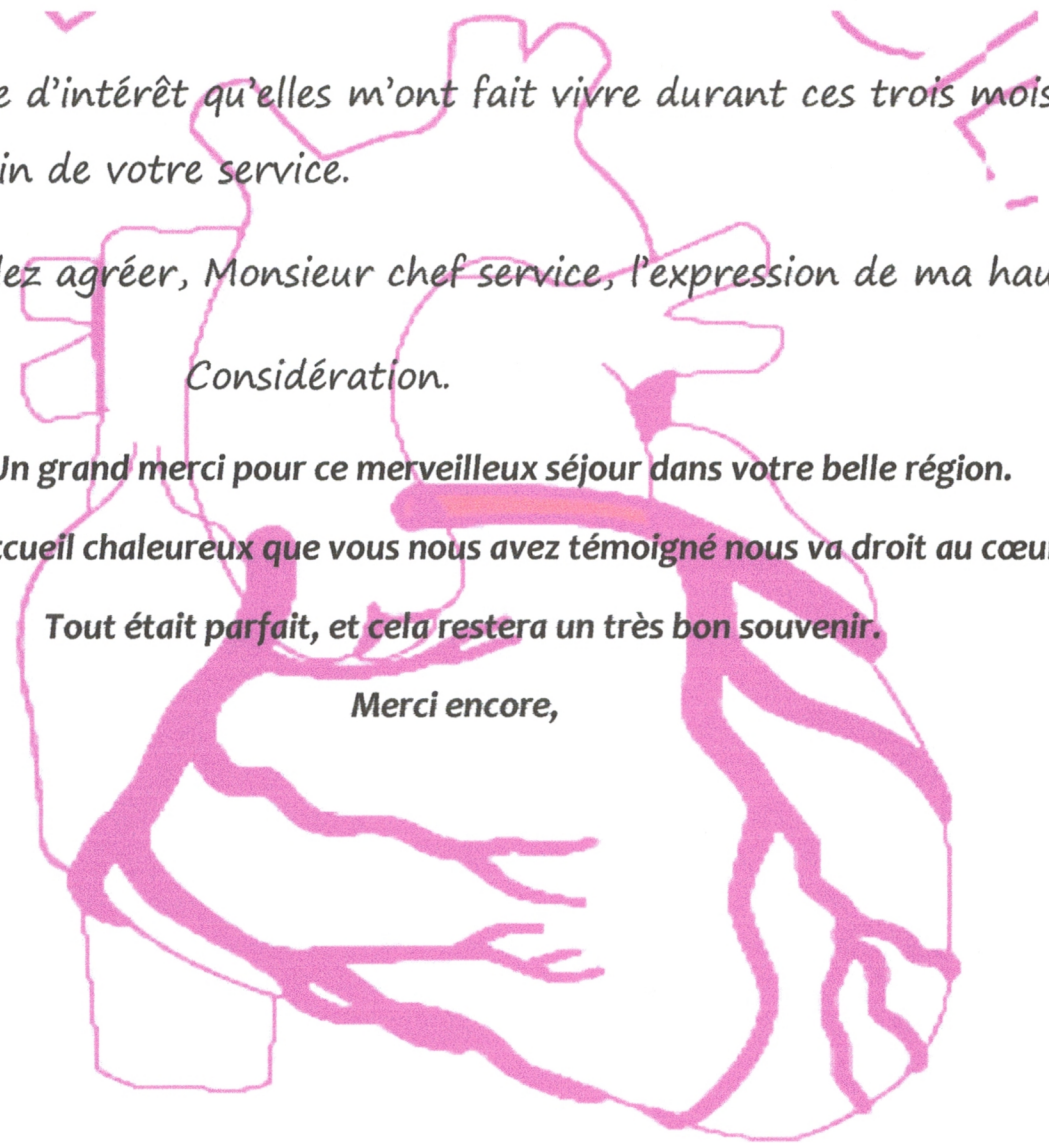
و اجعلني خيرا مما يظنون

REMERCIEMENT

Je tiens à remercier dans un premier temps, toute l'équipe pédagogique de service cardiologie et les intervenants professionnels responsables de la formation (intitulé de la formation), pour avoir assuré la partie théorique et pratique de celle-ci.

Je remercie également Monsieur chef service Pr **MEZIANE** & maître assistante Madame **BALI** pour l'aide et les conseils concernant les missions évoquées dans ce rapport, qu'il/elle m'a apporté lors des différents suivis.

Je tiens à remercier tout particulièrement et à témoigner toute ma reconnaissance aux personnes suivantes : *maître assistants* *Dr **TALEB ASSISTANT** : DR BOUABDELLAH, DR SAKER, DR NASOUR , DR YELLES, DR BELHACHMI, DR MOUSSAOUI sans oublier tout les résidents : DR GUAOUAL, DR MOUSS, DR MKADER , DR MAKHLOUFI, DR BENALI , DR HORCH, DR TURKI HSAINE, DR DJALLOUL, DR BELABBESS , DR KAZI, DR MAHREZ, DR ELOUAJDI, DR AMEUR , DR ALI CHERIF, DR SOULIEMEN , DR FEROUANI , DR GUENDOZ, DR KHERBOUCHE sans oublier tout groupe para médicale les infirmier et les infirmières surtout MALIKA ET WAFAA pour l'expérience enrichissante et



*pleine d'intérêt qu'elles m'ont fait vivre durant ces trois mois
au sein de votre service.*

Veillez agréer, Monsieur chef service, l'expression de ma haute

Considération.

Un grand merci pour ce merveilleux séjour dans votre belle région.

L'accueil chaleureux que vous nous avez témoigné nous va droit au cœur.

Tout était parfait, et cela restera un très bon souvenir.

Merci encore,

REMERCIEMENT

Nous voudrions présenter nos remerciements à notre
encadreur :DR BELHACHMI.

Nous voudrions également lui témoigner notre gratitude
pour sa patience et son soutien qui nous a été précieux afin de
mener notre travail à bon port.

Merci !!!



Sommaire

I. QUESTIONNEMENTS

II. PROTOCOLE

II.1. Objectifs

II.2. Description de la population

II.3. Critères de sélection

a. Critères d'inclusion

b. Critères d'exclusion

III. PATIENTS ET MÉTHODES

III.1. Questionnaire :

III.2. Examen clinique :

La mesure de la pression artérielle

Mesure des paramètres anthropométriques

III.3. L'électrocardiogramme :

III.4. L'échocardiographie :

III.5. Scintigraphie pulmonaire :

III.6. Bilan biologique :

III.7. Prescription thérapeutique à la phase aiguë

III.8. Prescription thérapeutique de sortie

IV. ANALYSE STATISTIQUE

RÉSULTATS



IV.1. CARACTÉRISTIQUES DE BASE DE LA POPULATION D'ÉTUDE

REVUE GENERALE

1. Epidémiologie

1.1. Etudes des répartitions d'embolie pulmonaire pendant 03 ans :

1.2 Etudes de répartition de maladie selon le sexe :

1.3 Etudes de répartition de maladie selon l'âge :

1.4 Etudes de répartition de maladie selon les facteurs de risque :

1.5 Etudes de répartition de maladie selon le motif de consultation :

1.6 Etudes de maladie selon renseignement écho-cœur :

1.1.7 Etudes de maladie selon la complication :

1.1.8 Etudes de maladie selon embolie pulmonaire thrombolyse ou non :

CHAPITRE PRATIQUE



I. QUESTIONNEMENTS

- Qu'en est-il de la prise en charge d'embolie pulmonaire au CHU Tlemcen ?
- Quel est le profil (clinique et biologique) de ces patients?
- Quelle approche thérapeutique faut-il adopter pour la prise en charge d'embolie pulmonaire au CHU Tlemcen?

II. PROTOCOLE

II.1. Objectifs

- 1- Caractériser chez les deux sexes, les cas d'embolie pulmonaire pris en charge au CHU Tlemcen, de janvier 2010 à décembre 2012.
- 2- Rechercher et décrire les FDR chez les patients atteints d'embolie pulmonaire (EP) pris en charge au CHU Tlemcen..
- 3- Prise en charge des patients Présentant une embolie pulmonaire.

II.2. Description de la population

Nous avons inclus 27 patients des deux sexes hospitalisés pour embolie pulmonaire (EP) inaugural, au service de Cardiologie du CHU Tlemcen.

II.3. Critères de sélection

a. Critères d'inclusion :

Tous les patients des deux sexes admis au Service de Cardiologie pour embolie pulmonaire sont inclus dans cette étude.

b. Critères d'exclusion :

Sont exclus de notre étude :

- Les patients ayant présenté une récurrence d'embolie pulmonaire.



- Les patients ont un autre diagnostique différentiel ;

III. PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective sur 27 patients, sur une période de cinq années (janvier 2010 à décembre 2012), Chacun des patients de l'étude est soumis à un questionnaire.

III.1. Questionnaire :

Il porte sur :

- Les caractéristiques générales des sujets : âge, sexe.
- Les FDR : thrombose veineux profond, alitement, post opératoire, post partum, cancer.

III.2. Examen clinique :

- l'anamnèse a permis d'identifier les caractéristiques de la douleur et de déterminer le délai entre le début de l'apparition de la douleur et l'hospitalisation.
- un examen cardiaque approfondi a permis de rechercher les anomalies auscultatoires (souffles, bruits surajoutés..). Par ailleurs, il a permis de rechercher des complications hémodynamiques et des signes d'athérosclérose au niveau des différents trajets artériels.

III.3. L'électrocardiogramme :

C'est un examen indispensable pour le diagnostic et le suivi des patients. Il a été réalisé systématiquement à l'admission et durant l'hospitalisation. Il permet de localiser la topographie de la nécrose, d'apprécier le rythme et la FC et de rechercher les complications rythmiques et conductives.



III.4. L'échocardiographie :

Elle a été réalisée systématiquement à l'hospitalisation et à la sortie du malade. Elle a permis d'apprécier la FE ventriculaire gauche avec étude de la cinétique segmentaire et de rechercher d'éventuelles complications thrombotiques, mécaniques et péricardique.

III.5. Scintigraphie pulmonaire :

Elle a été réalisée systématiquement à l'hospitalisation de malade. Elle permet de précise atteinte vasculaire et même ventilatoire de poumon, c'est un examen de certitude pour poser le diagnostique d'embolie pulmonaire.

III.6. Bilan biologique :

Des prélèvements ont été effectués systématiquement chez l'ensemble des malades en vue de doser les paramètres suivants : urée, créatinine, Glycémie, Cholestérol, HDL-c, LDL-c, triglycérides, TP, TCK, bilan d'hémostase.

Ces dosages ont été effectués au niveau du service de Médecine nucléaire et de Biochimie du CHU Tlemcen.

III.7. Prescription thérapeutique à la phase aiguë :

Une fiche thérapeutique a permis de notifier les traitements reçus avant et pendant l'hospitalisation.

III.8. Prescription thérapeutique de sortie :

Cette prescription tient compte de la topographie de l'embolie pulmonaire, des données échocardiographiques, des complications associées (hémodynamiques et rythmiques) et FDR cardiovasculaires reconnus.



IV. ANALYSE STATISTIQUE

L'analyse univariée a été réalisée sur le logiciel Excel 2007. La mesure de l'association FDR – sexe est déterminée par l'odds-ratio et son intervalle de confiance.

RÉSULTATS

IV.1. CARACTÉRISTIQUES DE BASE DE LA POPULATION D'ÉTUDE

Notre étude a concerné 27 patients répartis en :

- 06 hommes (22 %) et 21 femmes (78%)
- sexe ratio=3: soit 3 femmes pour un homme

La moyenne d'âge est de $61,2 \pm 11,6$ ans. Les âges extrêmes sont 21 et 84 ans.

REVUE GÉNÉRALE

I.1. ÉPIDÉMIOLOGIE

La maladie thromboembolique, et plus particulièrement l'embolie pulmonaire (EP) qui fait l'objet de ce travail, a été décrite pour la première fois il y a plus d'un siècle environ par l'anatomo-pathologiste allemand von Virchow (1). Il est le premier à avoir évoqué l'association entre thrombose veineuse profonde (TVP) et EP ; il est également à l'origine de la première explication physiopathologique de la formation du thrombus selon la triade : stase veineuse, lésion vasculaire et hypercoagulabilité. Depuis lors, cette maladie a fait l'objet de très nombreuses études aussi bien épidémiologiques que cliniques. Actuellement, l'EP demeure un problème de santé important car, malgré les



progrès des technologies médicales, elle est encore souvent mortelle et sous-diagnostiquée.

Une façon plus précise d'évaluer l'impact d'une maladie est d'en connaître l'incidence, la mortalité et la prévalence dans la population. Estimer le nombre de cas d'EP est relativement difficile puisque ses symptômes et signes cliniques sont peu spécifiques et qu'elle est la cause de nombreux décès subits sans qu'un diagnostic n'ait le temps d'être posé. Elle peut être également tout à fait asymptomatique lors de thrombose veineuse profonde proximale associée, par exemple (3,4). En effet, la TVP et l'EP sont deux aspects cliniques d'une même maladie : la maladie thromboembolique veineuse (MTEV).

On a démontré leur association d'abord à : 27 cas embolie pulmonaire pendant trois ans (2010/2011/2012), le nombre des patients stable en deux ans alors que augmente en troisième années.

En remarque La maladie d'embolie pulmonaire sont plus fréquent chez la femme qui sont présente par 21 cas pendant 03 ans alors que 06 cas pour les hommes, même pour l'âge cette maladie presque touche les personnes soit en l'âge jeunes inférieur de 30ans (7 cas) et l'âge plus de 50ans c'est a dire entre 50-70 ans (7cas), plus 70 ans (6cas) , et moins les âges entre 30-50ans .

Cette recherche est étudier les facteurs de risque d'embolie pulmonaire qui sont : thrombose veineux profond, alitement, post opératoire, post partum, et cancer, En note que la plus part du cas qui sont présente embolie pulmonaire sont survient après l'intervention chirurgicale (post opératoire 10 cas), alors que les autres facteurs et moins 2-3 cas.

La plus de cas vienne consulte pour de même motif de consultation qui est douleur thoracique ou basi- thoracique (plus 90%) avec dyspnée et palpitation, rarement vienne en stade tardif (états de choc).



En remarque a l'échographie de cœur la plus part de patient sont présent dilatation des cavités droit plus hypertension de l'artère pulmonaire mais la présence de thrombus a cavité droit sont rare, alors que la plus part des patients sont traite sans complication quelque cas qui passe a l'embolie massive.

En fin dont le traitement les patient sont traite par les anticoagulant a type HNF (plus de 95%) sauf quelque patients passe a la thrombolysation par ACTYLISE.

1.1.1. Etudes des répartitions d'embolie pulmonaire pendant 03 ans :

2010	2011	2012
07	07	13

Tableau : 1

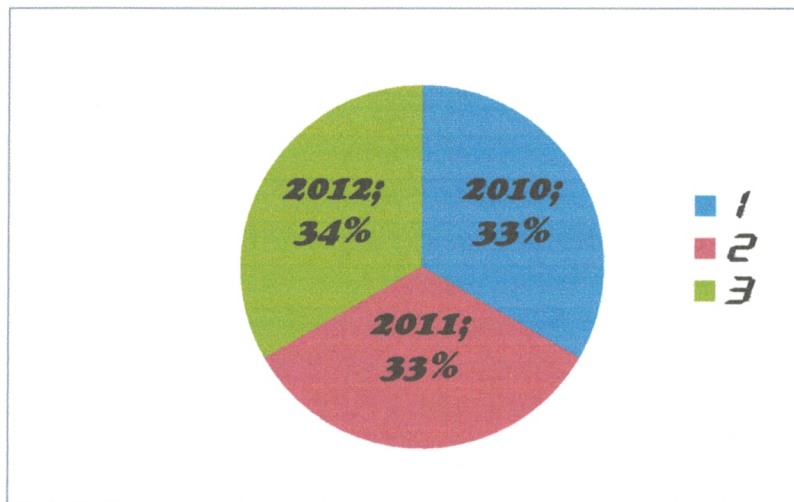


TABLEAU : 1

Secteurs : Répartition des malades selon les années.

- ✓ 07cas embolie pulmonaire en 2010.
- ✓ 07cas embolie pulmonaire en 2011.
- ✓ 13 cas embolie pulmonaire en 2012.

Dans analyse de ce graphe en voire que l'incidence de la maladie augmente dans l'année 2012par 1% par apport les deux années précédentes.



I.1.2 Etudes de répartition de maladie selon le sexe :

	2010	2011	2012
Homme	00	01	05
Femme	07	06	08

TABLEAU : 2

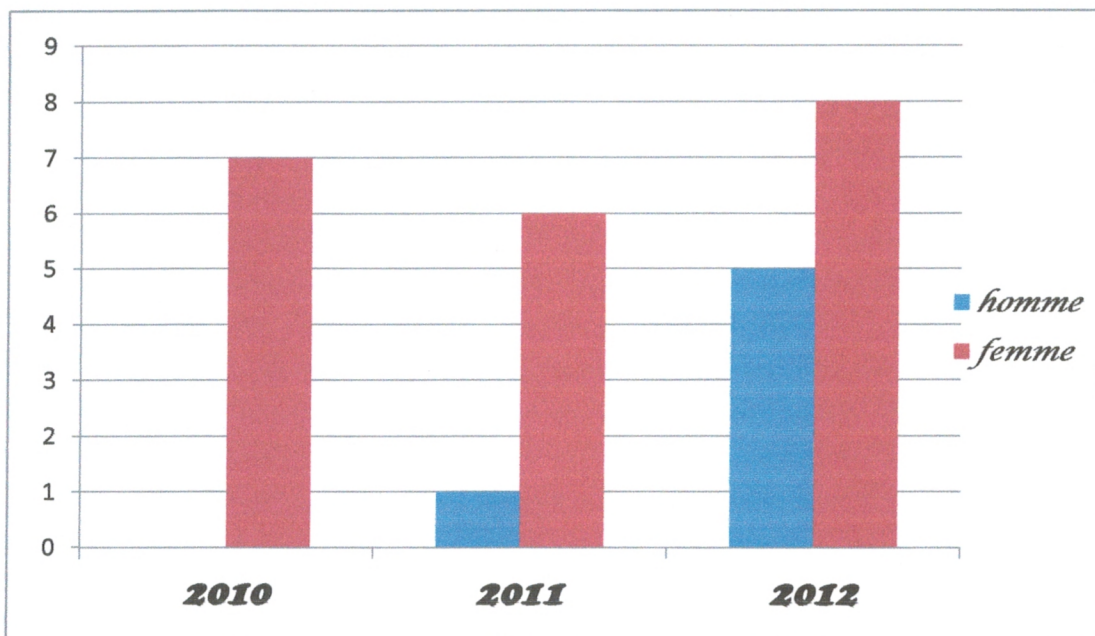


TABLEAU : 2 Histogramme : Répartition des malades (hommes, femmes) selon sexe.

Puis la répartition de la maladie d'embolie pulmonaire selon le sexe :

- ✓ 07 cas en 2010(00 hommes et 07femmes).
- ✓ 07 cas en 2011 (01 homme et 06 femmes).
- ✓ 13 cas en 2012(05 hommes et 08 femmes).



Nous avons réussi à identifier un certain nombre de caractéristiques cliniques des patients de cette catégorie par rapport aux autres : ils sont plus jeunes (âgés de moins de 44 ans), plus souvent de sexe féminin (55%), sans facteurs de risques de maladie thromboembolique, ont un examen clinique normal en ce qui concerne les signes évocateurs d'EP et n'ont pas d'anomalies à la radio de thorax ou à la gazométrie artérielle .donc La maladie d'embolie pulmonaire est plus fréquent chez la femme que homme.

I.1.3 Etudes de répartition de maladie selon l'âge :

	2010	2011	2012
Inferieur 30	02	03	03
30-40	00	02	03
40-50	01	00	01
50-70	02	00	05
Supérieur 70	02	02	02

Tableau : 3

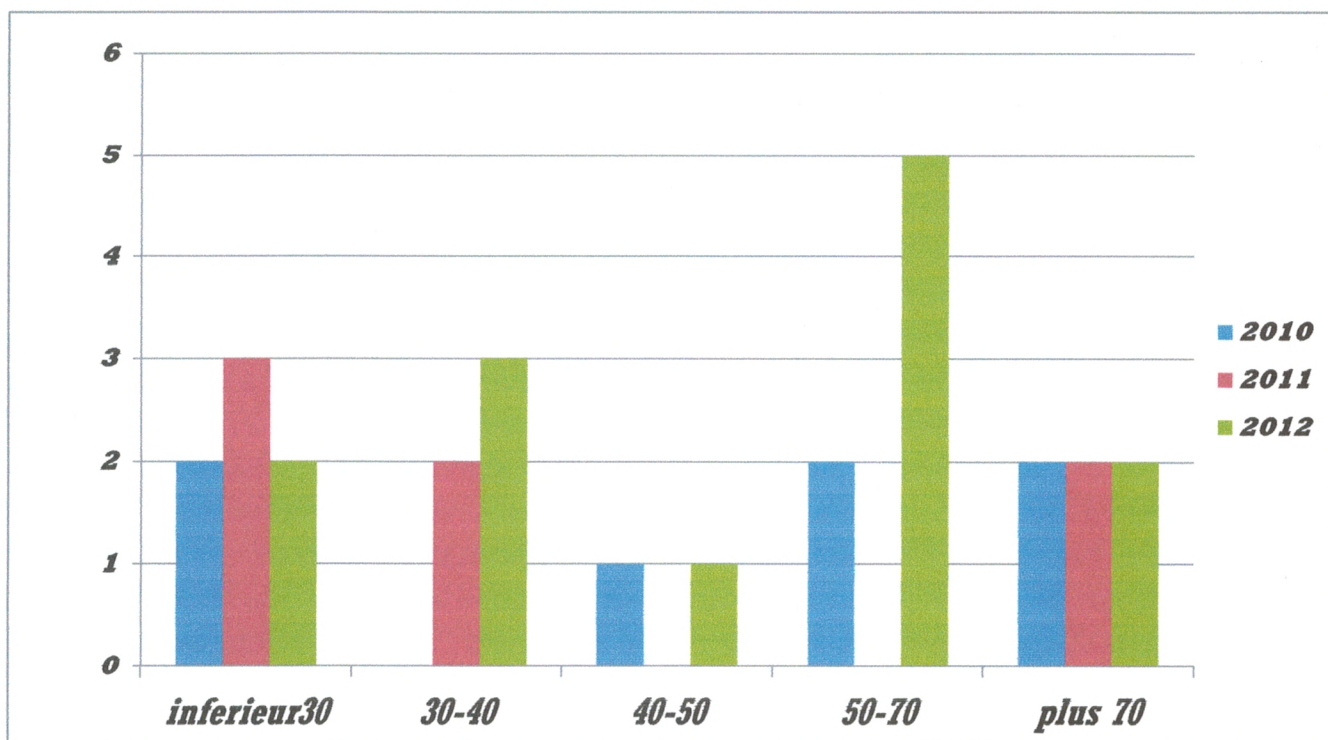


TABLEAU : 3

Histogramme : Répartition des malades (hommes, femmes) Selon l'âge.

En voire que la maladie d'embolie pulmonaire sont plus fréquent dans l'âge inférieur de 30 ans et entre 50-70 ans et moins dans les intervalles : 30-40 et 40-50 et plus de 70ans ce qui est explique que la maladie touche soit les personnes jeûnes surtout les femmes ou les personnes dans un l'âge avances.

1.1.4 Etudes de répartition de maladie selon les facteurs de risque :

	2010	2011	2012
T.V.P	01	01	01
Alltement	01	01	01
Post opératoire	04	01	05
Post partum	00	01	02
KC	00	00	01

Tableau : 4

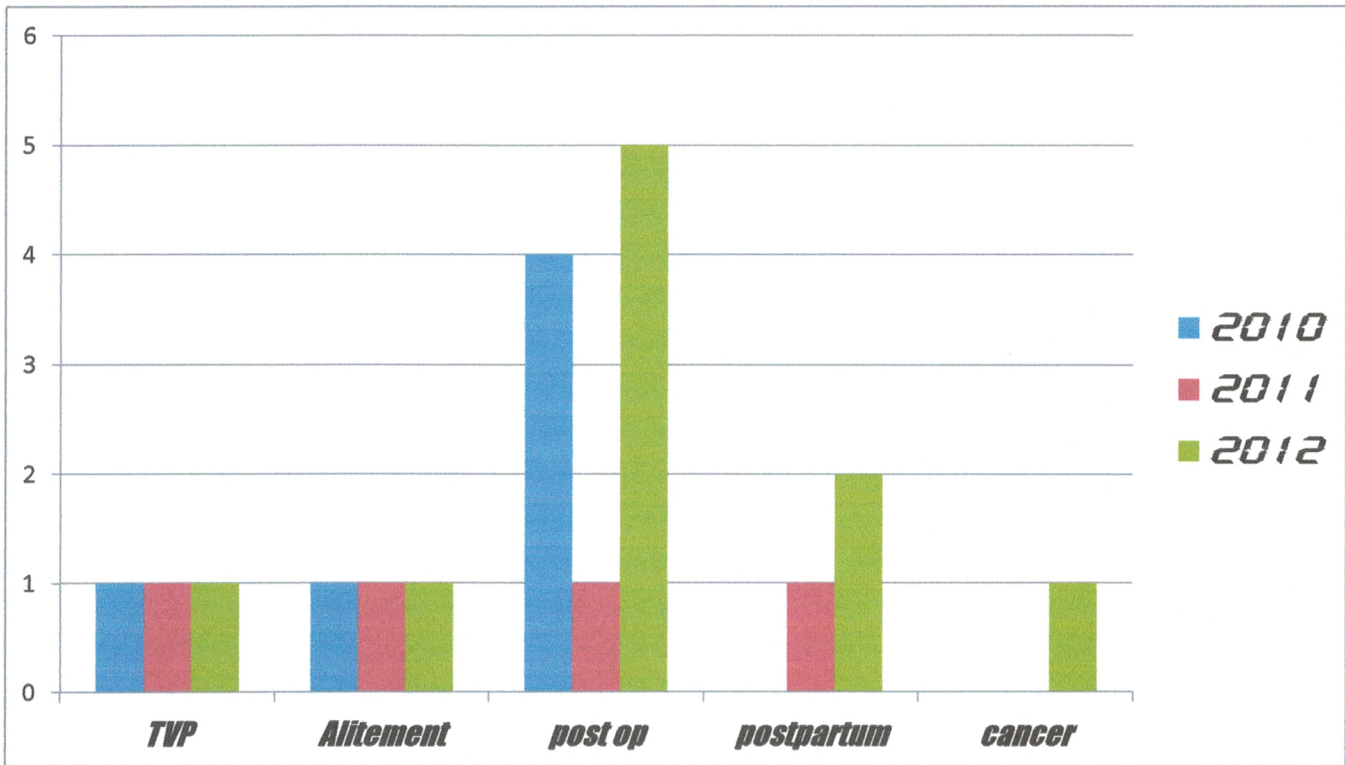


TABLEAU : 4

Histogramme : Répartition de facteur de risque (TVP-Alitement – post op-post-partum Cancer) selon les années.

Les facteurs de risque d'embolie pulmonaire sont multiples et fréquent parmi les quelles nous sommes étudiés ses cinq facteurs qui sont : thromboses veineuse profond, alitement, post opératoire, post partum, cancer.

Dans ces études le post opératoire sont le plus fréquents dans les trois ans alors que les autres sont presque de même fréquence sauf pour le cancer qui est rare.



I.1.5 Etudes de répartition de maladie selon le motif de consultation :

<i>Douleur</i>	<i>Etat de choc</i>
10	02

Tableau : 5

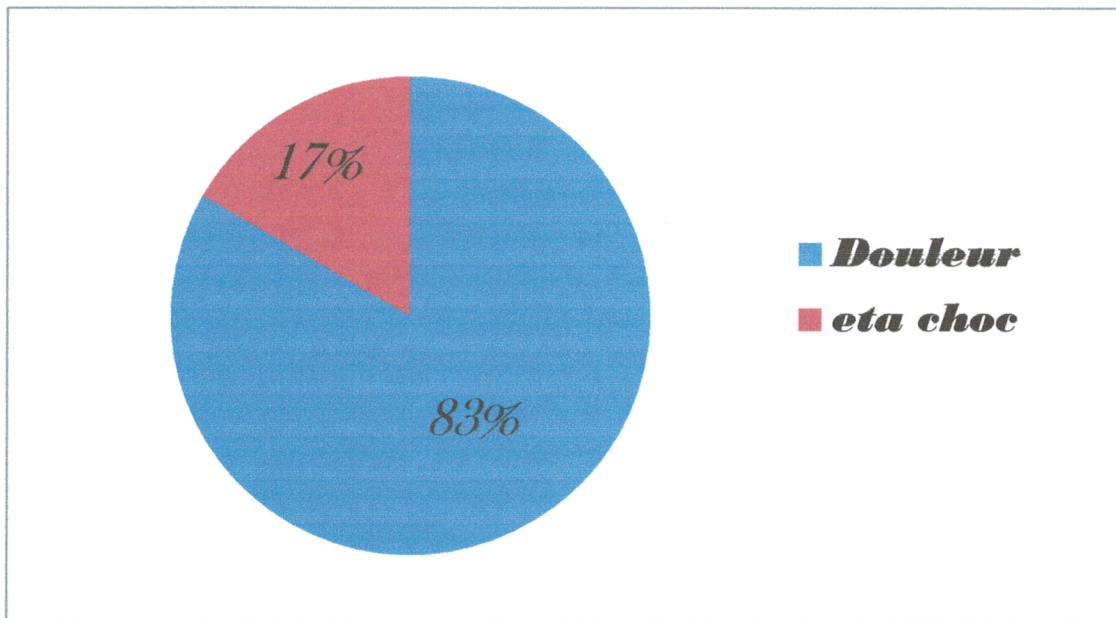


TABLEAU : 5

Secteur : Répartition de motif de consultation (douleur et état de choc).

Les malades qui sont présent d'embolie pulmonaire viennent consulte par même motif de consultation qui est une douleur thoracique ou basi thoracique (plus de 83%), alors que les autres cas est rare qui vienne présente dans un état de choc (17%) c'est à dire un tableau tardif de la maladie embolie.



I.1.6 répartition selon les données échocardiographiques :

<i>Cavité droit dilate</i>	<i>H.T.A.P</i>	<i>Thrombus cavité droit</i>
09	06	02

Tableau6

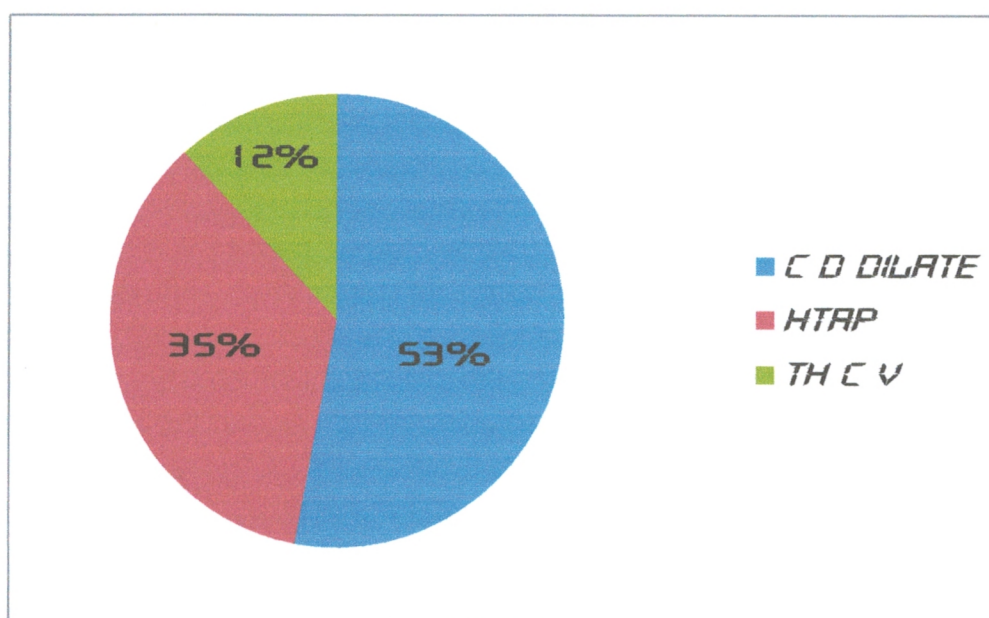


TABLEAU:6

Secteur : Répartition des signes échographiques(C Dte dilate-HTAP-TH C Dte).

Les patients qui viennent pour une embolie pulmonaire sont présente la plus par des cavités droit dilate 53 %et dans un stade plus tard une HTAP 35% et dernièrement thrombus des cavités droit.

Cette tableau d'enchainement est explique la physiopathologie de maladie d'embolie pulmonaire.



I.1.7 Etudes de maladie selon la complication :

Embolie pulmonaire massive	Pas de complication
03	21

Tableau 7

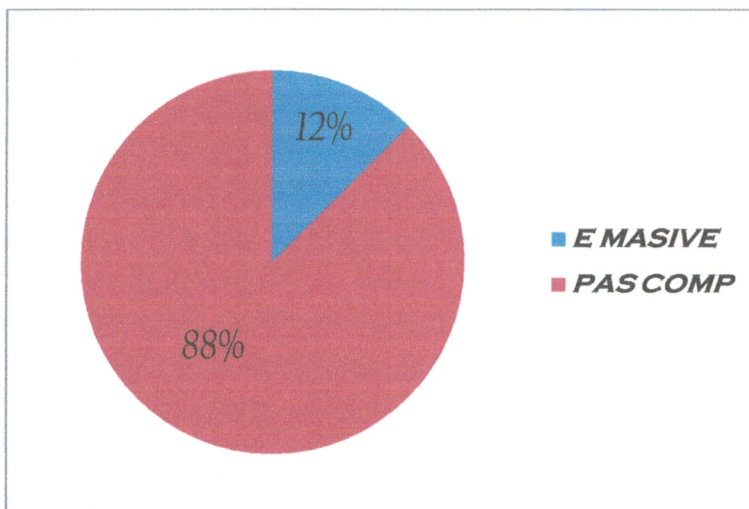


TABLEAU : 7

Secteur : Répartition des complications (embolie massive –non compliquée).

La plus part des patients ne présente pas des complications 88% sauf quelque malades qui au tableau d'embolie massive 12%.

I.1.8 Etudes de maladie selon embolie pulmonaire thrombolyse ou non :

Embolie pulmonaire thrombolyse	Embolie pulmonaire non thrombolyse
06	22

Tableau : 8

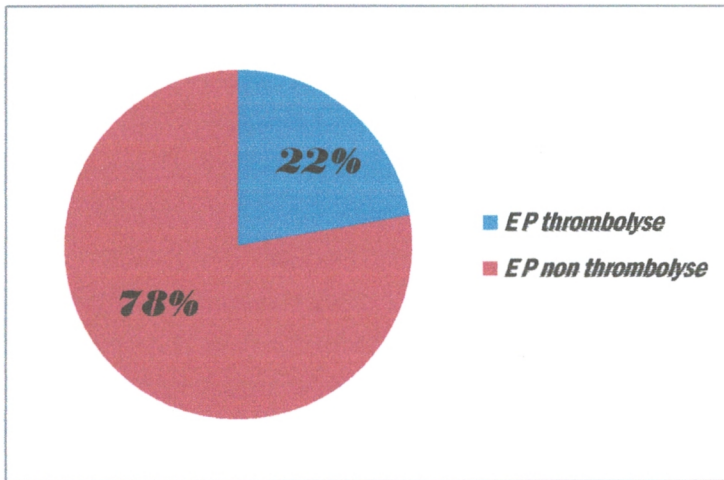


TABLEAU : 8

Secteur : Répartitions de traitement : (embolie pulmonaire thrombolysée et non Thrombolysée)

L'ensemble des patient ne sont pas thrombolysés 78% alors que les patient thrombolysés sont 22% puis que Les patients qui sont viennent au service et son traite par les anticoagulants HNF (pas de produit thrombolysant en deux années précédent).



Sommaire

I -DEFINITION

II -ETIOLOGIE

1 - L'embolie

- 1.1 - Le plus souvent l'embolie est fibrino-cruorique
- 1.2 - Exceptionnellement, la thrombose
- 1.3 - Plus rarement, l'embolie est constitué

2 - Les affections se compliquant de thrombose veineuse :

- 2.1 - Phlébites obstétricales :
- 2.2 - Phlébites chirurgicales :
- 2.3 - Phlébites médicales :
- 2.4 - Thromboses veineuses idiopathiques

III-PHYSIOPATHOLOGIE

1. La thrombose veineuse.

- 1.1 - Trois facteurs interviennent dans sa formation
- 1.2 - Au stade initial dit de phlébo-thrombose
- 1.3 - Au niveau de l'arbre artériel pulmonaire

2. Conséquences hémodynamiques de l'embolie pulmonaire.

- 2.1 - Deux facteurs interviennent
- 2.2 - L'oblitération artérielle
- 2.3 - Augmentation des résistances pulmonaires et hypertension artérielle pulmonaire constituent une augmentation aiguë de la postcharge ventriculaire droite (VD) d'où :
- 2.4 - La résultante est que

3. Conséquences respiratoires de l'embolie pulmonaire.

- 3.1 - On observe une modification des échanges gazeux : .
- 3.2 - Causes de l'hypoxie hypocapnie :
- 3.3 - Infarctus pulmonaire :

IV-DIAGNOSTIC

1. Signes fonctionnels :

- 1.1 - Les signes pulmonaires :
- 1.2 - Les signes extra-pulmonaires :

2 - Examen clinique :

- 2.1 - L'examen pulmonaire est pauvre.
- 2.2 - L'examen cardiaque ne révèle le plus souvent qu'une tachycardie :

3 - Examens complémentaires de débrouillage :



3.1 - Radiographie de thorax :

3.2 - L'électrocardiogramme :

3.3 - Examens biologiques :

☒ *Les dosages enzymatiques*

☒ *La gazométrie sanguine*

☒ *Une hypoxie*

☒ *D-Dimères*

4 - Au terme de l'examen clinique .

4.1 - tableau d'infarctus pulmonaire :

4.2 - tableau de dyspnée isolée :

4.3 - tableau de coeur pulmonaire aigu :

V-MOYENS DIAGNOSTIQUES

1 - L'angiographie pulmonaire sélective :

1.1 - La pression artérielle pulmonaire

1.2 - Les signes directs du thrombus

1.3 - Les signes indirects d'embolie pulmonaire

1.4 - Elle permet enfin de chiffrer la sévérité de l'embolie pulmonaire

1.5 - Une amputation supérieure à 50 %

2 - Angiographie pulmonaire numérisée.

3 - Scintigraphie pulmonaire de perfusion

3.1 - Le défaut de perfusion sans anomalie de ventilation ou sans anomalie parenchymateuse

3.2 - A l'inverse, un défaut de perfusion avec défaut de ventilation ou anomalie parenchymateuse dans le même territoire

3.3 - Une scintigraphie de perfusion normale

3.4 - Elle a de l'intérêt pour reconnaître et suivre l'évolution de la maladie.

4. Echographie cardiaque :

4.1 - Les signes indirects de l'embolie pulmonaire sont :

4.2 - Les signes directs du thrombus

4.3 - L'échographie trans-oesophagienne.

4.4 - Dernier point, l'échographie a l'avantage

5. Le scanner à balayage spiralé :

5.1 - Le balayage spiralé volumique .

5.2 - La sensibilité du scanner spiralé

5.3 - Le scanner à balayage spiralé est une exploration non invasive

6 - Imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) :

7 - Diagnostic de la maladie thrombosante veineuse :



VI-FORMES CLINIQUES

- 1 - Embolie pulmonaire avec infarctus pulmonaire :
- 2 - Embolie Pulmonaire Massive :
- 3 - Cœur pulmonaire chronique embolique :
- 4 - Embolie pulmonaire sur cardiopathie ou bronchopneumopathie préalable :

VII-CONDUITE DU DIAGNOSTIC

- 1 - Tableau d'infarctus pulmonaire ou de dyspnée isolée :
 - 1.1 - Les examens diagnostiques de choix
 - 1.2 - Dans tous cas, l'examen devra être complété

- 2 - Tableau de cœur pulmonaire aigu :
 - 2.1 - C'est dans ces circonstances que l'échographie prend toute sa valeur.
 - 2.2 - Si l'échographie est peu informative, on aura recours à :
 - 2.3 - La phlébographie et/ou l'examen écho-Doppler des membres inférieurs est obligatoire.

- 3 - Au terme de ce bilan, en fonction de la présentation clinique
 - 3.1 - L'embolie pulmonaire minime
 - 3.2 - L'embolie pulmonaire sub-massive
 - 3.3 - L'embolie pulmonaire massive

VIII-EVOLUTION - COMPLICATIONS

- 1 - Sous traitement bien conduit, l'évolution vers la guérison est la règle :
- 2 - Les récidives :
- 3 - La mort :
- 4 - Cœur pulmonaire chronique embolique :

IX- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- 1 - Diagnostic d'une pathologie cardiovasculaire :
 - 1.1 - infarctus myocardique
 - 1.2 - infarctus du ventricule droit
 - 1.3 - tamponnade péricardique.
 - 1.4 - dissection aortique.

- 2 - Diagnostic d'une dyspnée aiguë :

- 3 - Diagnostic d'un cœur pulmonaire chronique :

X - TRAITEMENT

- 1 - Embolie pulmonaire sans gravité clinique immédiate (minime ou sub-massive) :
 - 1.1 - repos au lit, jambes surélevées,
 - 1.2 - oxygénothérapie par sonde nasale
 - 1.3 - l'héparine par voie veineuse continue ou discontinue ou par voie transcutanée,
 - 1.4 - une alternative thérapeutique est représentée par les héparines de bas poids moléculaire.



1.5 - La place du traitement thrombolytique dans les embolies pulmonaires sub-massives avec signes écho cardiographiques de dysfonction ventriculaire

1.6 - en l'absence de thrombopénie à l'héparine

2 - Embolie pulmonaire massive :

2.1 - Le pronostic hémodynamique immédiat

2.2 - Le traitement comporte toujours :

2.3 - thrombolytiques :

3 - Interruption de la veine cave inférieure :

3.1 - Récidive d'embolie

3.2 - Contre indication formelle

4 - Cœur pulmonaire chronique embolique :

5 - Traitement préventif :

5.1 - la prévention de la thrombose veineuse profonde :

5.2 - Cette prévention passe par la prescription

5.3 - Actuellement les héparines de bas poids moléculaires



CHAPITRE THEORIE



I -DEFINITION

L'embolie pulmonaire est constituée par la migration dans l'arbre artériel pulmonaire d'un embole le plus souvent cruorique responsable d'une oblitération brusque, totale ou partielle, du tronc ou d'une ou plusieurs branches de l'artère pulmonaire.

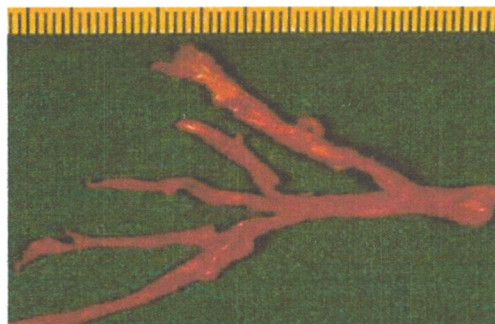
Il s'agit d'une affection fréquente, grave, mettant en jeu le pronostic vital, constituant une urgence cardiologique. Elle est souvent méconnue en raison du polymorphisme de ses manifestations. Sa prévention, son diagnostic et son traitement ont récemment beaucoup progressé du fait d'innovations techniques.

II -ETIOLOGIE

1 - L'embole

1.1 - Le plus souvent l'embole est fibrino-cruorique :

La thrombose veineuse intéresse presque toujours les veines profondes des membres inférieurs ou du petit bassin, plus rarement la veine cave inférieure et les veines rénales. Les thromboses des veines des membres supérieurs ou du système veineux intra thoracique supérieur sont rarement en cause.





1.2 - Exceptionnellement, la thrombose :

Peut naître au niveau des cavités cardiaques droites, à l'occasion d'une pathologie intra-cavitaire autonome telle qu'une endocardite fibroblastique de Loeffler, une pathologie tumorale ou parasitaire, une échinococcose alvéolaire, ou à l'occasion d'une maladie thrombosante diffuse. L'échographie a montré la fréquence insoupçonnée de ces thromboses du cœur droit.

1.3 - Plus rarement, l'embolie est constitué de matériel non cruorique, carcinomateux, graisseux, amniotique, gazeux, septique ou parasitaire. Ces circonstances, très différentes de l'embolie fibrino-cruorique, ne seront pas envisagées.

2 - Les affections se compliquant de thrombose veineuse :

2.1 - Phlébites obstétricales :

Elles étaient classiquement l'apanage de manœuvres abortives dites criminelles ou d'accouchements laborieux avec travail prolongé et manoeuvres endo-utérines. En fait la thrombose veineuse et plus encore l'embolie pulmonaire semblent rares après accouchement ou avortement.

2.2 - Phlébites chirurgicales :

Tout acte chirurgical comportant une anesthésie générale et un décubitus même de courte durée comporte un risque de thrombose veineuse profonde particulièrement la chirurgie du petit bassin, la chirurgie orthopédique (surtout la hanche), les immobilisations plâtrées, la chirurgie carcinologique.

2.3 - Phlébites médicales :

L'insuffisance cardiaque quelle qu'en soit l'origine (valvulopathies, insuffisance coronarienne ou myocardiopathie) est au premier rang. De même, toute affection nécessitant un décubitus prolongé peut être en cause. Les maladies infectieuses, hémopathies, polyglobulies, affections carcinologiques en particulier estomac, pancréas



et poumon sont fréquemment à l'origine de thromboses veineuses profondes. Elle est parfois la complication d'une thrombopénie à l'héparine.

2.4 - Thromboses veineuses idiopathiques :

Nombre de thromboses veineuses n'ont pas d'étiologie identifiée. Elles peuvent être révélatrices d'un déficit congénital de facteurs de la coagulation (cf chapitre sur les phlébites).

III-PHYSIOPATHOLOGIE

1. La thrombose veineuse.

1.1 - Trois facteurs interviennent dans sa formation :

- ☒ la stase sanguine dans les vaisseaux de gros calibre des membres inférieurs. Elle déclenche l'activation du facteur X d'où thrombino-formation et fibrino-formation.
- ☒ L'altération de la paroi vasculaire, difficile à identifier.
- ☒ L'altération de la coagulation : déficits congénitaux en anti-thrombine III, protéine S, protéine C, déficit du système fibrinolytique physiologique sont identifiés dans 6 à 7 % des thromboses veineuses.

1.2 - Au stade initial dit de phlébo-thrombose :

Le thrombus est peu adhérent. Les risques de migration sont élevés. Secondairement, la réaction inflammatoire de la paroi veineuse et l'organisation du caillot rendent ce dernier adhérent. Au 5ème jour, l'adhérence est obtenue et les risques d'embolie sont moindres.

1.3 - Au niveau de l'arbre artériel pulmonaire :

Le thrombus subit une lyse par activation du système fibrinolytique physiologique particulièrement riche et abondant à ce niveau d'où diminution progressive et constante de l'obstruction anatomique au fil de l'évolution.



2. Conséquences hémodynamiques de l'embolie pulmonaire.

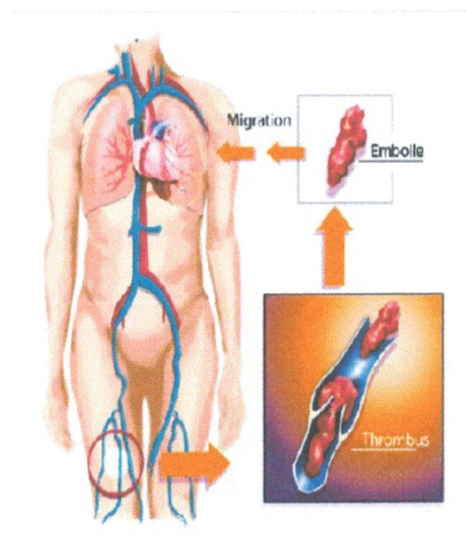
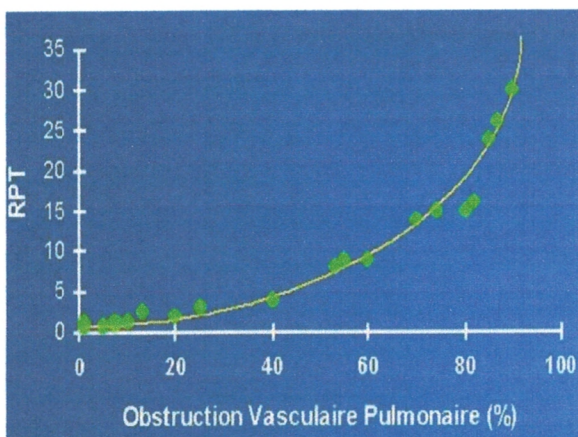
2.1 - Deux facteurs interviennent dans la physiopathologie des manifestations hémodynamiques de l'embolie pulmonaire, l'un mécanique, l'autre humoral.

- ⊕ facteur mécanique : l'obstruction artérielle,
- ⊕ facteur humoral responsable à la fois de vaso-constriction artériolaire pulmonaire et de broncho-constriction : les produits de dégranulation plaquettaire (histamine, sérotonine, prostaglandines vaso-constrictives) ainsi que la thrombine du caillot en sont responsables. La vaso-constriction artériolaire est aggravée par l'hypoxémie artérielle.

2.2 - L'oblitération artérielle pulmonaire :

Entraîne une augmentation des résistances pulmonaires d'autant plus importante que l'indice d'obstruction vasculaire est plus élevé. Constante quand l'oblitération artérielle pulmonaire est supérieure à 30 % du lit vasculaire, elle est aggravée par la vaso-constriction artériolaire (cf supra). De plus, l'augmentation des résistances en fonction de l'obstruction vasculaire n'est pas linéaire mais exponentielle, de sorte que pour les plus hauts indices d'obstruction vasculaire, les résistances sont très élevées, et sont susceptibles de s'élever de façon brutale à l'occasion d'une récurrence embolique, même de petite taille.

Relation entre résistance pulmonaire totale et obstruction vasculaire pulmonaire.





Cette augmentation des résistances vasculaires pulmonaires se traduit par une hypertension artérielle pulmonaire qui n'excède pas 40 mm de mercure de moyenne sur coeur sain. Par contre, sur cardiopathie ou broncho-pneumopathie chronique préalables, l'hypertension artérielle pulmonaire peut atteindre des chiffres beaucoup plus élevés.

2.3 - Augmentation des résistances pulmonaires et hypertension artérielle pulmonaire constituent une augmentation aiguë de la postcharge ventriculaire droite (VD) d'où :

- ✦ diminution du raccourcissement systolique VD,
- ✦ élévation des pressions de remplissage VD,
- ✦ dilatation de la cavité VD en diastole et en systole,
- ✦ compression des cavités gauches par l'intermédiaire du sac péricardique inextensible source de diminution de la compliance ventriculaire gauche et relatif hypo-débit ventriculaire gauche. Ces mécanismes sont à la base des signes échographiques observés dans l'embolie pulmonaire.

2.4 - La résultante est que :

- ✦ le débit cardiaque est maintenu (si la pression artérielle pulmonaire reste basse) grâce à la stimulation adrénergique réflexe,
- ✦ si la pression artérielle pulmonaire atteint ou dépasse 40 mm de mercure le débit cardiaque chute. Au-delà de cette pression, le ventricule droit normal ne peut plus assurer un raccourcissement systolique suffisant pour maintenir le volume d'éjection systolique,
- ✦ en cas de cardiopathie ou de broncho-pneumopathie préalables, les chiffres d'hypertension artérielle pulmonaire peuvent être beaucoup plus élevés et les conséquences hémodynamiques beaucoup plus précoces et sévères que sur coeur sain.



3. Conséquences respiratoires de l'embolie pulmonaire.

3.1 - On observe une modification des échanges gazeux :

hypoxie, hypocapnie, alcalose respiratoire :

☒ l'hypoxie n'est pas strictement corrélée au degré d'oblitération artérielle,
☒ hypocapnie et alcalose sont associées à l'hypoxie. Elles sont dûes à l'hyperventilation. Il n'y a que dans les formes graves d'embolie pulmonaire avec état de choc qu'on peut observer une acidose.

3.2 - Causes de l'hypoxie hypocapnie :

L'oblitération vasculaire de tout ou partie du poumon embolisé aboutit à une redistribution de la perfusion du poumon occlus vers le poumon sain. Le poumon des territoires vasculaires occlus est donc le siège d'un effet espace mort. L'air inspiré n'est pas en contact avec un territoire vascularisé et il n'y a donc pas de possibilité d'échange gazeux. L'hypocapnie alvéolaire qui en résulte entraîne une constriction des voies aériennes responsables de pneumo-constriction et d'hypoventilation alvéolaire. En outre, le territoire occlus peut dans certaines circonstances perdre son surfactant d'où abaissement de la tension superficielle alvéolaire et collapsus alvéolaire. Ce mécanisme est à l'origine de l'atélectasie observée dans certaines embolies pulmonaires (inconstant).

Quant à l'hypoxie, elle s'explique par l'hypoventilation alvéolaire due à la pneumoconstriction. Il s'agit donc d'un effet shunt.

En outre, le maintien de la perfusion dans des zones non ventilées (dans les territoires sièges d'atélectasie) ajoute un shunt vrai.

De plus, en cas d'obstruction sévère, il existe une accélération importante de la vitesse circulatoire au niveau du poumon de sorte que le temps d'exposition des hématies dans le lit capillaire est réduit.

Quant au shunt anatomique vrai entre circulation pulmonaire et bronchique ou au niveau du foramen ovale, il est rare et ne s'observe qu'en cas d'hypertension artérielle pulmonaire sérieuse.



3.3 - Infarctus pulmonaire :

On ne l'observe que dans des embolies pulmonaires de petite taille. Il s'agit d'un infarctus hémorragique qui intéresse le parenchyme pulmonaire ainsi que les structures anatomiques de voisinage. C'est lui qui est responsable des hémoptysies et des crachats hémoptoïques observés dans l'embolie pulmonaire. Anatomiquement, il s'agit d'un bloc induré à base pleurale. Habituellement, l'évolution se fait vers la guérison avec restitution progressive des structures pulmonaires à l'état antérieur.

Dans quelques cas rares, un infarctus peut aboutir à une sclérose mutilante définitive.

Une réaction pleurale est souvent associée, de type inflammatoire.

L'infarctus pulmonaire résulte d'une dérivation du sang des artères bronchiques vers l'artère pulmonaire en aval de l'obstruction du fait de l'existence d'anastomose circulation bronchique - circulation pulmonaire. Cette hyperémie due à l'intervention de la vascularisation bronchique déborde les possibilités du lit capillaire pulmonaire et aboutit donc à l'infarctus hémorragique.

Dans certaines circonstances, l'infarctus peut se surinfecter et aboutir à un abcès pulmonaire. Il s'agit d'une éventualité très rare.

IV-DIAGNOSTIC

Le polymorphisme des manifestations inaugurales de l'embolie pulmonaire ainsi que le manque de spécificité des signes fonctionnels expliquent les difficultés du diagnostic et le fait que l'embolie pulmonaire soit souvent méconnue en clinique.

1. Signes fonctionnels :



1.1 - Les signes pulmonaires :

ne sont pas toujours au premier plan du tableau clinique mais sont toujours présents :

- ☒ dyspnée constante sous forme de polypnée superficielle d'autant plus intense que l'embolie pulmonaire est plus sévère,
- ☒ douleur thoracique, le plus souvent sous forme de point de côté basi-thoracique, parfois sous forme de douleur rétro sternale d'allure angineuse,
- ☒ toux irritative,
- ☒ hémoptysie, signe tardif et très inconstant, le plus souvent limitée à quelques crachats sanglants,
- ☒ la cyanose est rare, apanage des formes sévères.

1.2 - Les signes extra-pulmonaires :

- ☒ syncope au lever, toujours signe d'une embolie pulmonaire sévère,
- ☒ choc inaugural,
- ☒ anxiété inexplicée accompagnée de dyspnée,
- ☒ fièvre souvent retardée par rapport au début clinique,
- ☒ œdème aigu du poumon rare mais particulièrement trompeur,
- ☒ douleur abdominale de l'hypochondre droit, hépatalgies pouvant en imposer pour un syndrome abdominal chirurgical.



Tableau 1. Signes fonctionnels rencontrés dans l'embolie

Pulmonaire selon Stein.

La spécificité est très faible.

	EMBOLIE N = 117	PAS D'EMBOLIE N = 248
DYSPNÉE	73 %	72 %
DOULEUR	66 %	59 %
TOUX	17 %	36 %
HEMOPTYSIE	13 %	8 %
PALPITATIONS	10 %	18 %
"WHEEZING"	9 %	11 %
DOULEUR ANGOREUSE	4 %	6 %



tableau 2. Signes physiques rencontrés dans l'embolie pulmonaire selon Stein.

La spécificité est très faible.

	EMBOLIE N = 117	PAS D'EMBOLIE N = 248
TACHYPNÉE (< 20/MIN)	70 %	68 %
RONCHUS	51 %	40 % *
TACHYCARDIE (> 100/MIN)	30 %	24 %
ECLAT B2P	23 %	13 % *
SUEURS	11 %	8 %
TEMPÉRATURE > 38° 5 C	7 %	12 %
"WHEEZING"	5 %	8 %
FROTTEMENT PLEURAL	3 %	2 %
B3	3 %	4 %
CYANOSE	1 %	2 %

* p < 0,05

☒ chez le malade cardiaque, l'embolie pulmonaire peut se manifester seulement par une recrudescence dyspnéique, de la fièvre, un accès de dyspnée inexplicée ou une poussée d'insuffisance cardiaque en dépit d'un traitement correctement équilibré,

☒ enfin, certaines formes sont révélées par une mort subite. Ces formes ne sont qu'exceptionnellement inaugurales, la plupart du temps, il s'agit d'une récurrence d'embolie pulmonaire.



2 - Examen clinique :

Il est remarquable par sa pauvreté. Le tableau caractéristique de l'embolie pulmonaire est celui d'une dyspnée sans raison apparente.

2.1 - L'examen pulmonaire est pauvre :

Peuvent exister des râles crépitants de foyer de condensation ou des signes d'épanchement pleural. Ces signes sont tardifs.

2.2 - L'examen cardiaque ne révèle le plus souvent qu'une tachycardie :

- ☒ l'éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire, le signe de Harzer, le galop droit xyphoïdien, l'hépatomégalie douloureuse avec reflux sont des signes d'embolie pulmonaire très sévère et sont d'observation difficile,
- ☒ la tension artérielle est le plus souvent conservée,
- ☒ une chute tensionnelle, a fortiori accompagnée de signes droits, et d'une réduction de la diurèse indique une embolie pulmonaire grave,
- ☒ le pouls paradoxal de Kussmaul s'observe dans les embolies pulmonaires sévères,
- ☒ dans les embolies pulmonaires gravissimes, le tableau peut être celui d'un état de choc avec dyspnée, cyanose et lividités périphériques,
- ☒ des signes patents de thrombose veineuse profonde n'existent que dans un cas sur deux,
- ☒ les signes de thrombose veineuse profonde pelvienne sont très rares et inconstants. Le ténésme vésical ou rectal est rarissime. Les touchers pelviens sont rarement concluants.

3 - Examens complémentaires de débrouillage :

3.1 - Radiographie de thorax :

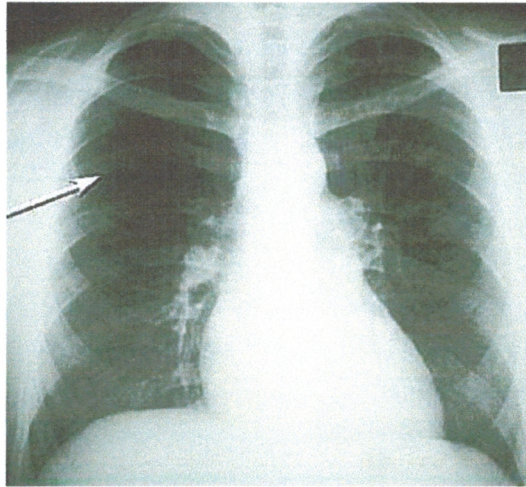
réalisée au lit et en urgence, elle est rarement de bonne qualité. Certains signes sont d'observation difficile.

- ☒ La distension des artères pulmonaires et/ou des cavités droites sont des signes classiques en fait impossibles à apprécier sauf rétrospectivement.



☒ Le signe de WESTERMARK ou hyperclarté du côté embolisé est hautement spécifique de l'affection mais difficile à reconnaître sur un cliché fait au lit. Il est fugace et précoce. Il est souvent reconnu rétrospectivement .

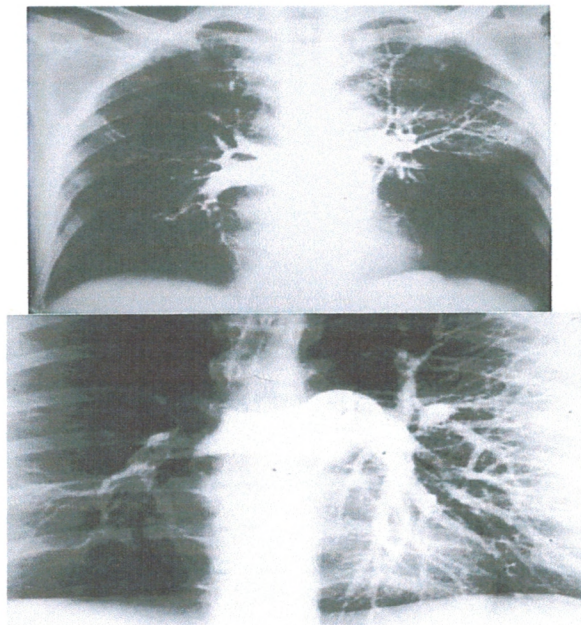
Radiographie de thorax : Signe de Westermarck (flèche)



Certains signes sont caractéristiques mais souvent tardifs :

- ☒ la surélévation d'une coupole diaphragmatique du côté embolisé,
- ☒ les atélectasies en bande, opacités linéaires sus-diaphragmatiques hilifuges,

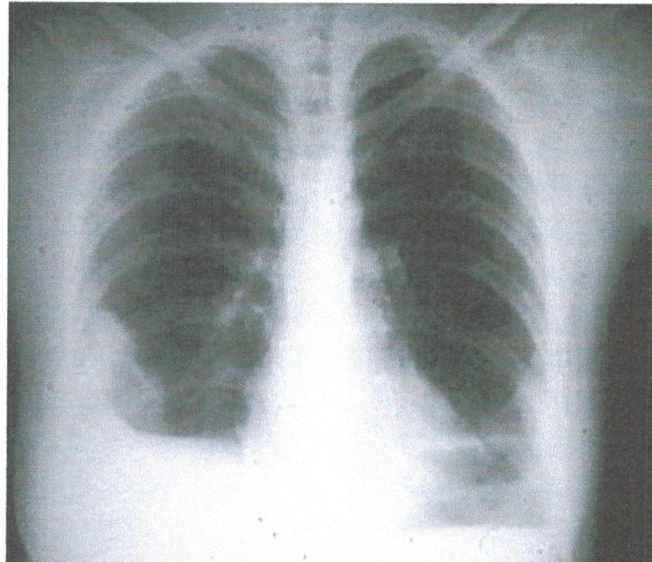
Exemples d'atélectasie en bande et de surélévation de coupole.





▣ les aspects d'infarctus, rarement triangulaires à sommet hilare, le plus souvent opacités arrondies semi-circulaires à base pleurale ou diaphragmatique,

Exemple d'infarctus pulmonaire des deux bases



▣ un épanchement pleural réactionnel.

Un cliché de thorax normal ou apparemment normal est souvent observé au début de l'évolution. Il n'élimine en aucune façon le diagnostic. Au contraire, la survenue d'une dyspnée intense sans anomalie parenchymateuse ou pleurale est très suggestive de l'affection.

3.2 - L'électrocardiogramme :

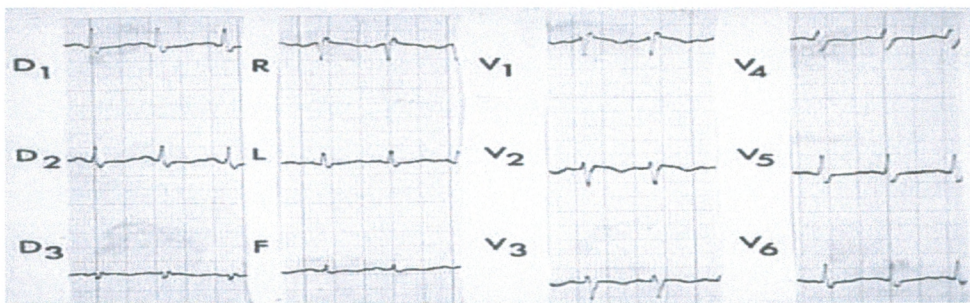
Comme pour la radiographie du thorax, les signes ont de la valeur s'ils évoluent au cours d'examens successifs ou si on dispose d'un tracé antérieur. Aucune anomalie n'est spécifique de l'affection. Dans 25 % des cas, l'électrocardiogramme est normal ou ne montre qu'une tachycardie sinusale isolée. Les anomalies, lorsqu'elles existent sont en règle générale signe d'une embolie pulmonaire topographiquement étendue. On



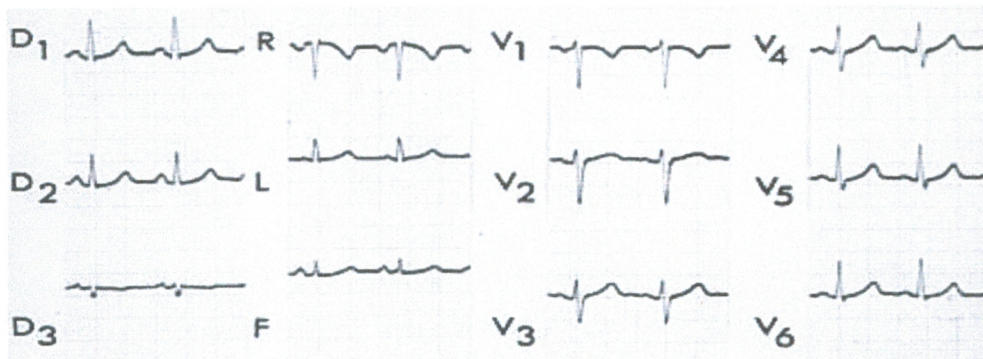
peut observer des anomalies du rythme, du complexe rapide et/ou de la repolarisation :

- ⊕ déviation axiale droite avec report de la zone transitionnelle à gauche,
- ⊕ aspect S1 Q3 peu fréquent, très classique, non spécifique,
- ⊕ bloc incomplet droit, bloc complet droit, ce dernier est l'apanage des formes majeures d'embolie pulmonaire,
- ⊕ troubles de repolarisation dans le territoire antérieur avec inversion de l'onde T de V1 à V3 pouvant en imposer pour une pathologie coronarienne,
- ⊕ fibrillation ou flutter auriculaires paroxystiques sont rares, apanage des formes majeures.

ECG avant thrombolyse.

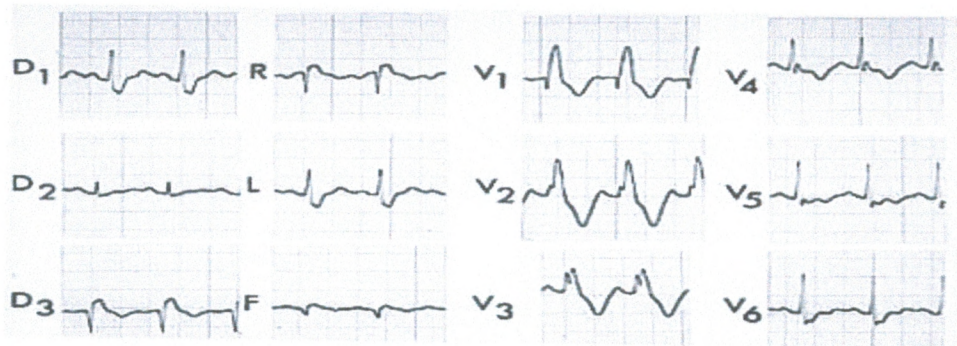


ECG après thrombolyse.

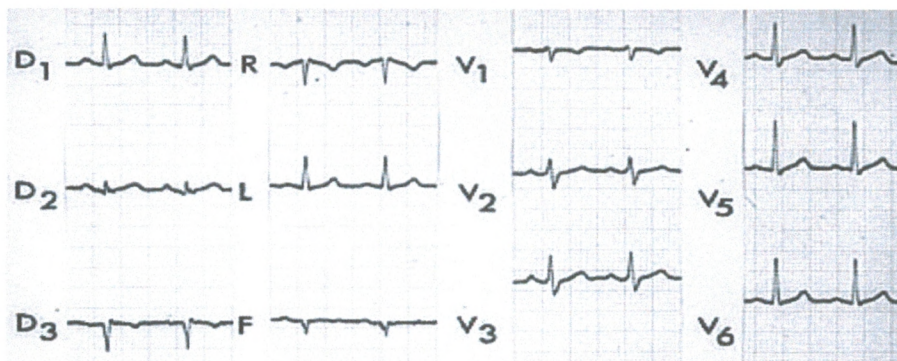




ECG avant thrombolyse.



ECG après thrombolyse.



3.3 - Examens biologiques :

✦ Les dosages enzymatiques n'ont aucune valeur. L'élévation des LDH n'est ni sensible ni spécifique, l'élévation des PDF ne prouve pas l'embolie pulmonaire mais plaide en faveur d'une maladie thrombo-embolique.

✦ La gazométrie sanguine montre une hypoxie, hypocapnie alcalose. L'hypoxie est inconstante. Son absence n'élimine pas le diagnostic d'embolie pulmonaire même étendue. On estime qu'elle fait défaut dans 5 % des embolies pulmonaires graves.

✦ Une hypoxie inférieure à 6,6 kPa témoigne d'un trouble sévère de l'hématose. Elle doit faire considérer l'embolie pulmonaire comme grave. Cela correspond le plus souvent à une oblitération d'au moins 45 à 50 % du lit vasculaire pulmonaire. Toutefois, une hypoxie marquée peut s'observer en cas d'oblitération artérielle



pulmonaire discrète avec cardiopathie ou broncho-pneumopathie antécédentes. Inversement, une PO_2 normale s'observe dans 10% des embolies pulmonaires massives. L'intensité du trouble de l'hématose est un des facteurs de gravité.

▣ D-Dimères :

Un taux normal de D-Dimères (<500 ng/ml) produits spécifiques de dégradation de la fibrine, permet d'écarter le diagnostic de thrombose en évolution.

Un taux élevé de D-Dimères ne permet pas de l'affirmer. Un taux >1000 ng/ml se voit aussi bien en cas de thrombose veineuse profonde que d'infection profonde de maladie inflammatoire. En d'autres termes, la sensibilité du dosage est très élevée, mais la spécificité est très basse.

4 - Au terme de l'examen clinique :

et après réception des examens paracliniques, la suspicion d'embolie pulmonaire est plus ou moins forte. La confirmation du diagnostic ne peut être apportée que par des examens complémentaires orientés.

La gravité clinique est déduite du retentissement cardio-vasculaire et du retentissement sur l'hématose. Schématiquement, trois tableaux différents peuvent être dégagés. Ils commandent la conduite du diagnostic et de la thérapeutique.

4.1 - tableau d'infarctus pulmonaire :

Il n'existe pas de signes de gravité hémodynamique. La scène clinique est faite de douleurs thoraciques, toux, crachats hémoptoïques, avec images thoracique anormale faite de condensation, atélectasie en bande, et/ou épanchement pleural. Ces formes représentent 30% des cas.

4.2 - tableau de dyspnée isolée :

Dans ce cas, la scène clinique est seulement faite de dyspnée sans signes de gravité hémodynamique. L'examen est pauvre, le diagnostic est difficile en l'absence de signes de phlébite ou de contexte particulièrement évocateur. Ces formes représentent 50% des cas.



4.3 - tableau de cœur pulmonaire aigu :

Observé dans 20% des cas, il est fait de dyspnée sévère, parfois tableau asphyxique avec des hémodynamiques de mauvaise tolérance sous forme de signes droits d'intensité variable. Les gaz du sang sont perturbés avec hypoxie < 6.6 kPa. L'indice d'obstruction vasculaire est élevé, souvent supérieur à 50%. Un collapsus cardiovasculaire inaugural peut s'observer. Le pronostic vital est engagé.

V-MOYENS DIAGNOSTIQUES

1 - L'angiographie pulmonaire sélective :

Elle seule fournit la certitude du diagnostic. Réalisée dans de bonnes conditions, sa sensibilité et sa spécificité sont de 100 %. Elle n'est pas dénuée de danger particulièrement en cas d'hypertension artérielle pulmonaire. Elle nécessite un cathétérisme sélectif du tronc de l'artère pulmonaire éventuellement supra-sélectif de ses branches. Elle permet de recueillir les éléments suivants :

1.1 - La pression artérielle pulmonaire :

L'hypertension artérielle pulmonaire de type précapillaire est constante pour les obstructions supérieures à 30 % du lit vasculaire pulmonaire. La pression capillaire est normale. Des chiffres de pression normaux n'excluent pas le diagnostic. Pour mémoire, le débit cardiaque est normal. Une chute ne s'observe que dans les embolies pulmonaires graves.

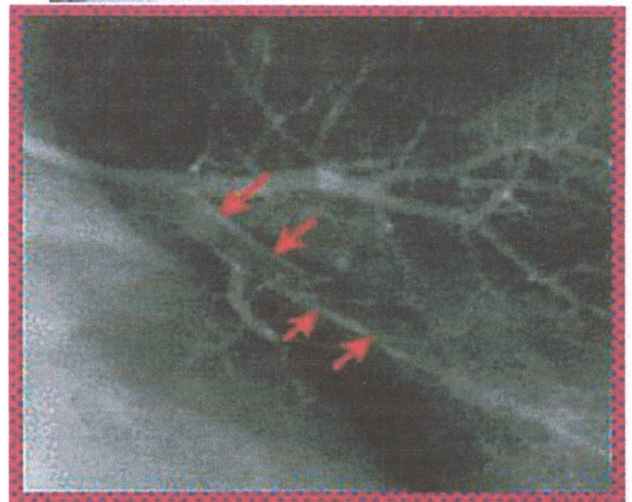
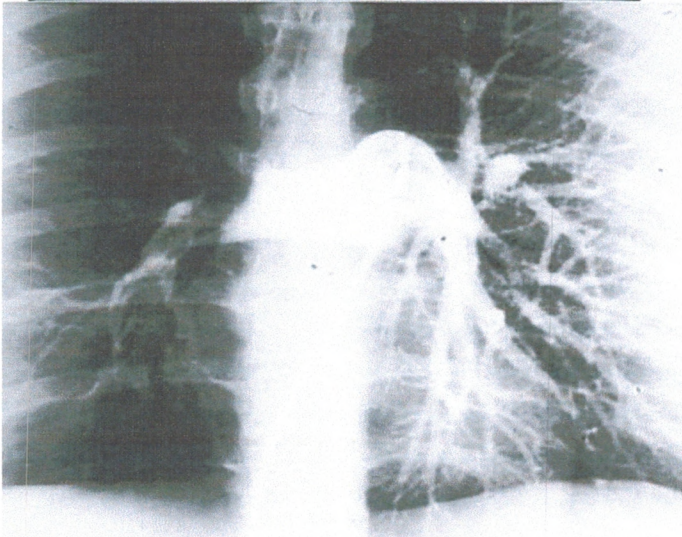
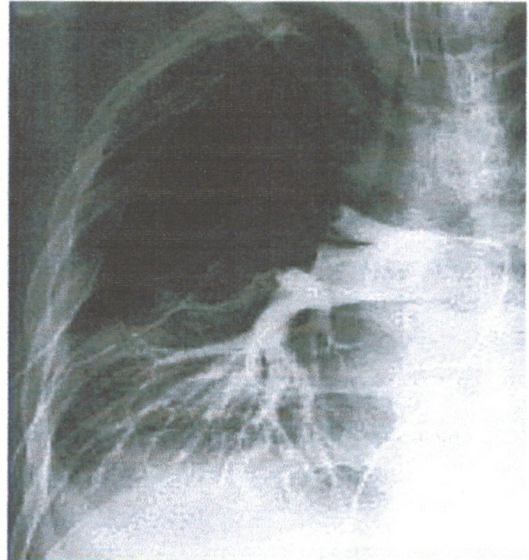
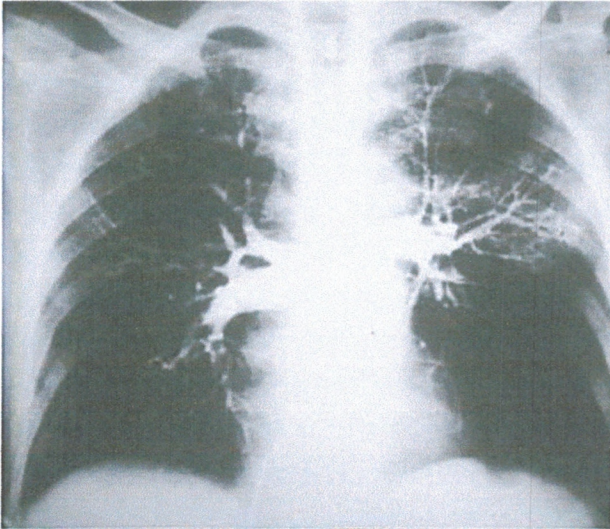
1.2 - Les signes directs du thrombus :

sous forme d'images claires intraluminales complètement ou incomplètement occlusives .



*Exemple d'embolies pulmonaires massives.
(en angiographie).*

Angiopneumographie.



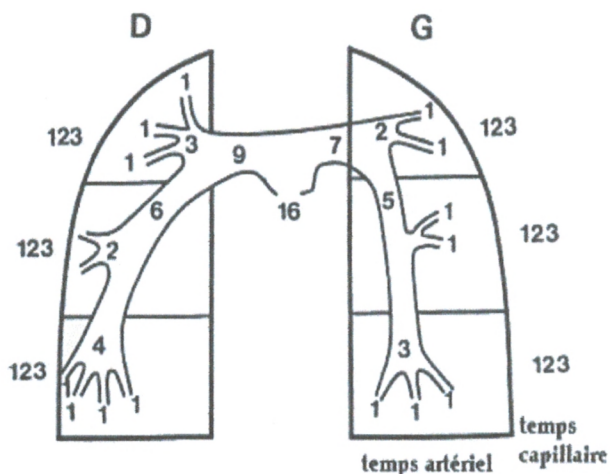


1.3 - Les signes indirects d'embolie pulmonaire :

sous forme d'hypo-vascularisation en aval des thrombus.

1.4 - Elle permet enfin de chiffrer la sévérité de l'embolie pulmonaire :

en tenant compte de la topographie et de la diffusion des thrombus dans les artères pulmonaires et du retentissement sur la vascularisation capillaire. C'est l'indice de MILLER.



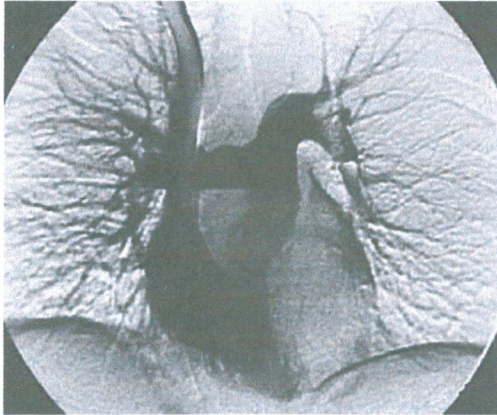
Score de MILLER.

1.5 - Une amputation supérieure à 50 % :

du lit vasculaire constitue un signe de gravité quelque soit le tableau clinique et le retentissement sur l'hématose.

2 - Angiographie pulmonaire numérisée :

Les renseignements procurés par cet examen, sa sensibilité, sa spécificité sont voisines de ceux de l'angiographie pulmonaire sélective. Toutefois, les embols de petite taille sont de diagnostic plus difficiles du fait de la résolution limitée de l'image et des problèmes de soustraction. Elle est de réalisation difficile voire impossible chez les sujets très dyspnéiques .



Angiographie digitalisée.

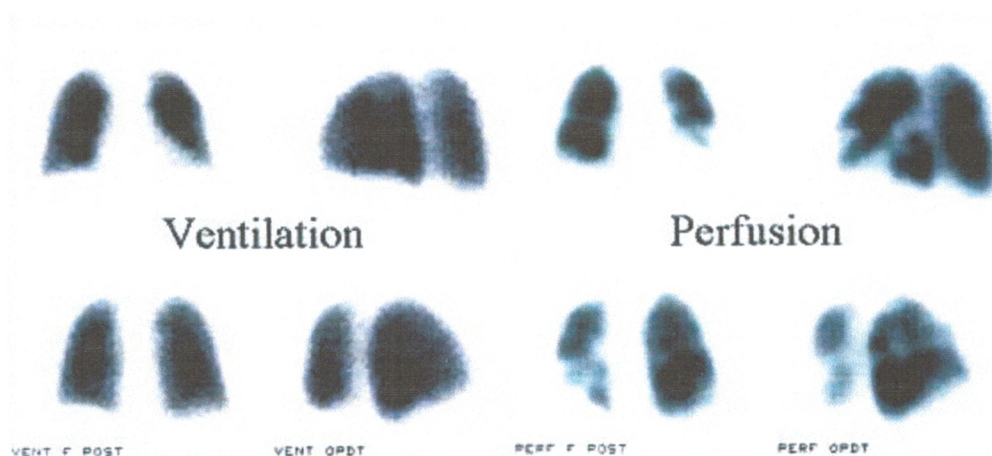
3 - Scintigraphie pulmonaire de perfusion :

Examen non invasif sans danger, la scintigraphie est rarement disponible en urgence. Ses résultats doivent être confrontés à ceux du cliché de thorax et si possible de la scintigraphie de ventilation :

3.1 - Le défaut de perfusion sans anomalie de ventilation ou sans anomalie parenchymateuse :

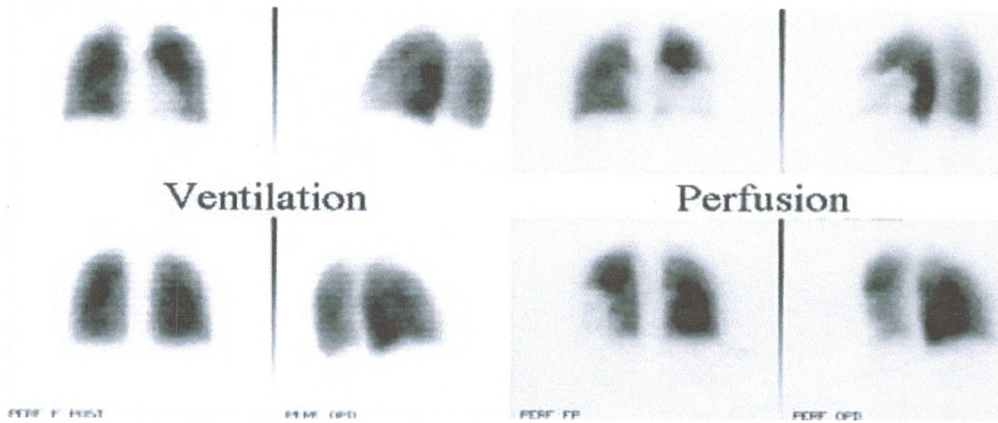
Est le signe caractéristique de l'embolie pulmonaire. Le diagnostic est d'autant plus probable que le déficit perfusionnel est plus étendu plutôt lobaire que segmentaire. Son caractère régressif à deux examens itératifs est un argument supplémentaire en faveur du diagnostic. **Cet aspect dit de haute probabilité n'est observé que dans 15% des cas .**

Embolie segmentaires poumon gauche

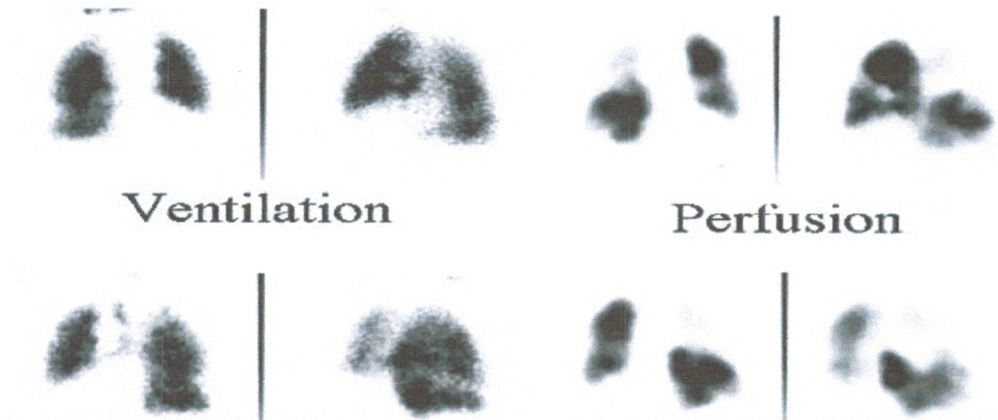




Embolie lobaire inférieure gauche



Embolies multiples des 2 poumons.



3.2 - A l'inverse, un défaut de perfusion avec défaut de ventilation ou anomalie parenchymateuse dans le même territoire :

N'a pas de valeur sémiologique. Il n'affirme ni n'élimine l'embolie pulmonaire. Cet aspect peut se rencontrer dans l'embolie pulmonaire mais aussi dans toute pathologie pleurale ou parenchymateuse

sans embolie pulmonaire. Il s'observe dans 70% des cas.



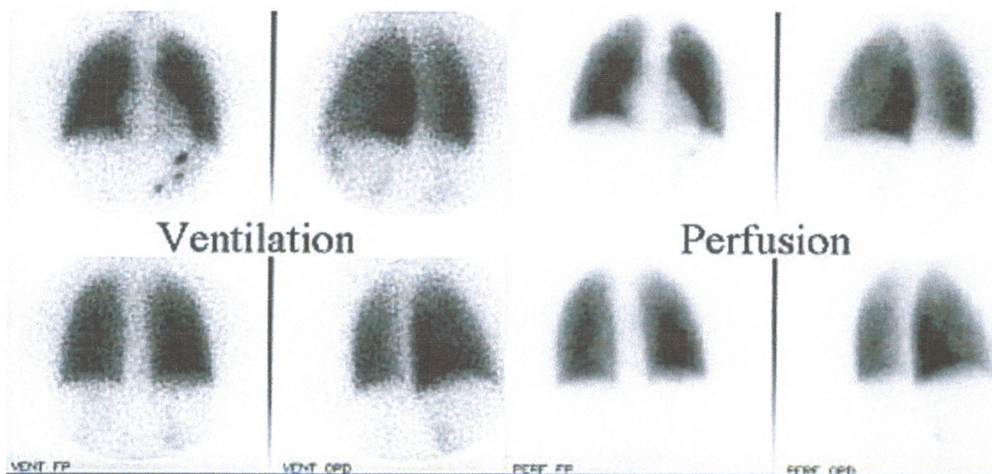
Tableau3: Comparaison de la scintigraphie de ventilation/perfusion et de l'angiographie

Pulmonaire dans l'étude PIOPED

	N	%	SENSIBILITÉ	SPÉCIFICITÉ
FORTE PROBABILITÉ D'EP	124	13	41 %	97 %
PROBABILITÉ INTERMÉDIAIRE	364	39	82 %	52 %
FAIBLE PROBABILITÉ	312	34	98 %	10 %
NORMAL	131	14		
TOTAL	931	100		

3.3 - Une scintigraphie de perfusion normale élimine le diagnostic d'embolie pulmonaire. La scintigraphie est donc un examen sensible mais peu spécifique. Sa performance diagnostique en pratique clinique courante est décevante.

Scintigraphie V+P Normale





3.4 - Elle a de l'intérêt pour reconnaître et suivre l'évolution de la maladie.

4. Echographie cardiaque :

Examen de grande valeur, elle peut montrer des signes indirects et des signes directs d'embolie pulmonaire.

4.1 - Les signes indirects de l'embolie pulmonaire sont :

- ▣ Une dilatation de l'artère pulmonaire et du ventricule droit corrélée à l'indice d'obstruction angiographique,
- ▣ Un mouvement septal paradoxal,
- ▣ Une diminution de taille des cavités gauches, le rapport des diamètres diastoliques ventriculaires droit et gauche sont inversés par rapport à la normale.

Ces signes ont été décrits sous le terme de cœur pulmonaire aigu échographique. Ils ne se différencient pas des signes de cœur pulmonaire chronique mais ont une très grande valeur lorsqu'on a la notion d'un échocardiogramme antérieur normal, ou lorsque les signes se modifient, s'accroissent ou disparaissent au cours du temps en fonction de l'évolution de l'embolie pulmonaire. Ils s'observent surtout dans les embolies pulmonaires étendues mais ils font défaut dans 10 % des cas d'embolie pulmonaire grave. Leur absence ne permet pas d'éliminer l'embolie pulmonaire.

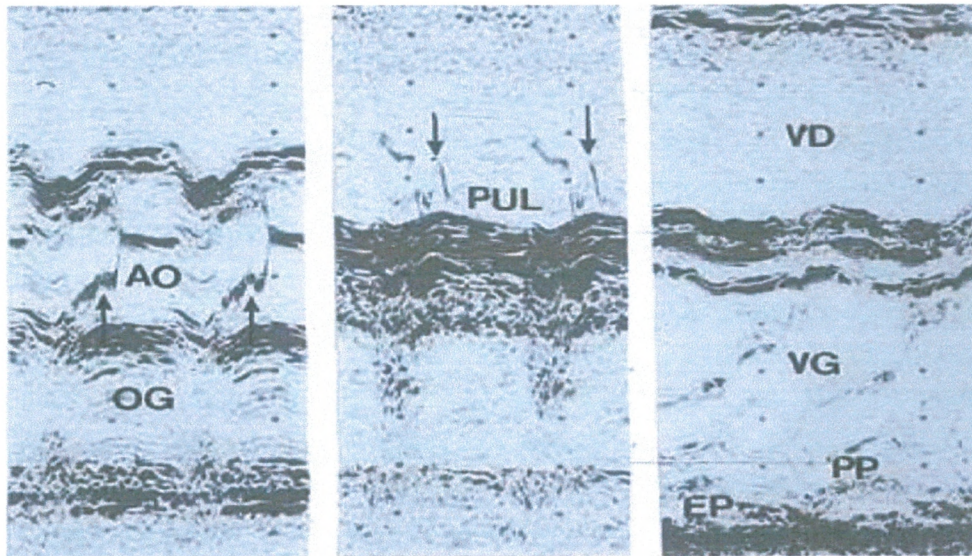
- ▣ Enfin, en cas d'embolie pulmonaire sévère on peut observer une dilatation inspiratoire du ventricule droit avec diminution du diamètre du ventricule gauche s'accompagnant de signes de bas débit avec défaut d'ouverture mitrale et sigmoïdienne correspondant cliniquement au pouls paradoxal de KUSSMAUL.

Image caractéristique d'embolie pulmonaire massive en échographie bi-dimensionnelle :

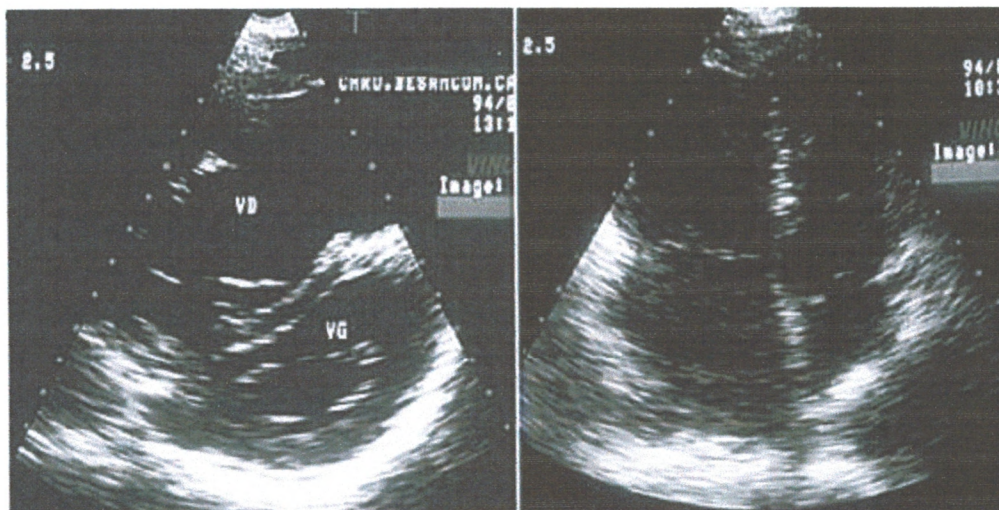
Panel de droite: dilatation importante des cavités droites avec image de septum paradoxal.



Panel du milieu et panel de gauche: refermeture mésosystolique partielle de la valve pulmonaire et de la valve aortique traduisant le phénomène clinique de pouls paradoxal observé dans les embolies pulmonaires gravissimes.



Dilatation du VD sur embolie pulmonaire massive.





4.2 - Les signes directs du thrombus sont plus rares :

Ils s'observent dans environ 5 à 12 % des cas. L'image du thrombus peut s'observer au niveau du tronc, des branches de l'artère pulmonaire ainsi que dans les cavités droites .

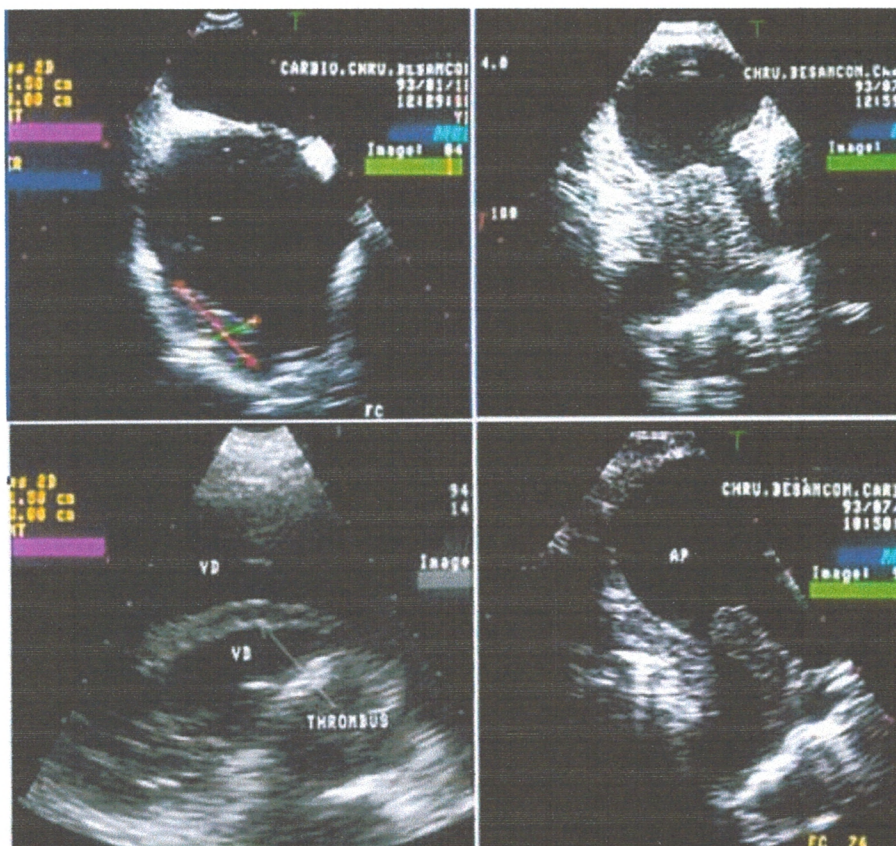
A gauche, en haut : image de thrombus adhérent à la paroi de l'oreillette droite, vu en échographie trans-oesophagienne.

A gauche, en bas: Image de thrombus occupant le ventricule droit en échographie trans-thoracique.

A droite: image de thrombus dans la bifurcation de l'artère pulmonaire en échographie trans-oesophagienne. Embolie pulmonaire massive avec visualisation directe du thrombus.

En haut: avant thrombolyse.

En bas: après thrombolyse.





4.3 - L'échographie trans-oesophagienne :

Elle augmente notablement la fréquence d'observation directe du thrombus, puisque la vision de l'artère pulmonaire et de ses branches est facilitée par cet abord. Un thrombus peut s'observer dans 50 à 70% des cas selon les séries.

4.4 - Dernier point, l'échographie a l'avantage :

De permettre le diagnostic différentiel de certaines affections qui peuvent simuler un cœur pulmonaire aigu embolique comme une tamponnade péricardique.

5. Le scanner à balayage spiralé :

5.1 - Le balayage spiralé volumique :

Est une nouvelle technique d'acquisition scannographique de tout ou partie du volume thoracique en une seule apnée inspiratoire. Il permet l'exploitation optimale de produit de contraste extrêmement peu concentré en iode pour l'étude des vaisseaux pulmonaires.

L'apparition du principe de la rotation continue et de l'acquisition hélicoïdale a permis la réalisation d'images en 1, voire 0,7 seconde, limitant ainsi le flou cinétique et autorisant la réalisation de coupes en respiration calme. Le principe de l'acquisition hélicoïdale repose sur l'émission permanente de rayons X tandis que la table avance à vitesse constante pendant toute la durée de l'acquisition. Il est ainsi possible d'explorer tout un volume en un laps de temps très limité. Une série de 30 ou 40 coupes (entre 30 à 40 secondes) explorera un volume thoracique de 15 à 20 cms de haut, ce qui couvre facilement toutes les structures vasculaires du médiastin.

5.2 - La sensibilité du scanner spiralé :

Dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire proximale serait identique à celle de l'angiographie. La spécificité serait de l'ordre de 96 %. Toutefois, l'angioscannographie hélicoïdale ne peut encore supplanter l'angiographie pulmonaire

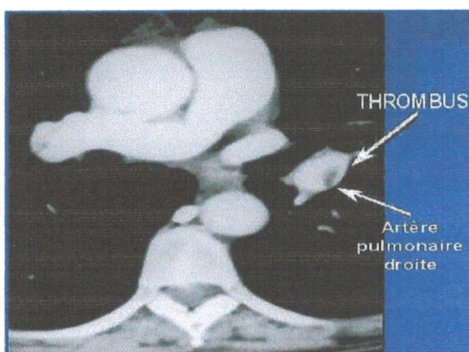


dans le cadre de l'embolie pulmonaire. Rémy a comparé le scanner à balayage spiralé à l'angiographie pulmonaire unilatérale et a démontré la fiabilité diagnostique du scanner jusqu'à la 4ème branche de division. Deux règles fondamentales méritent cependant d'être soulignées : celle d'une technique rigoureuse, et celle d'une bonne connaissance de l'anatomie transversale des pédicules segmentaires du poumon. En effet, les rares faux positifs observés avec cette technique sont liés à l'existence de petits ganglions lymphatiques inter-segmentaires, pouvant parfois simuler un thrombus. Une obstruction complète ou partielle de l'artère, une image en rail représentent les signes directs d'embolie pulmonaire.

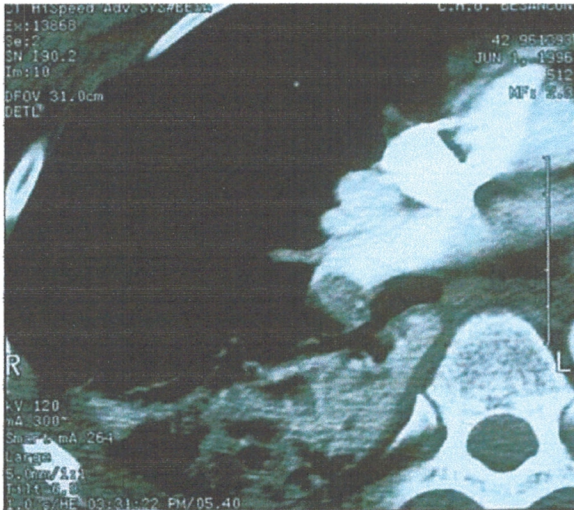
5.3 - Le scanner à balayage spiralé est une exploration non invasive :

De courte durée (5 minutes) accessible en urgence, permettant un diagnostic différentiel avec d'autres lésions pulmonaires et pouvant être couplé à l'exploration d'autres régions anatomiques (veine cave inférieure). Il existe toutefois des limites à l'utilisation en pratique quotidienne de cette technique dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire, la principale étant de n'avoir accès qu'aux embolies pulmonaires graves proximales, sans pouvoir apprécier le retentissement sur le parenchyme pulmonaire. Il semble toutefois se dégager certaines indications en première intention, en particulier en cas de risque angiographiques élevé, en cas de suspicion d'embolie chronique, ou pour surveillance du traitement d'une embolie proximale préalablement documentée.

Ce type d'indications doit être confirmé par d'autres études pour que l'angioscannographie tridimensionnelle puisse se substituer au moins en partie aux techniques plus invasives actuellement utilisées .



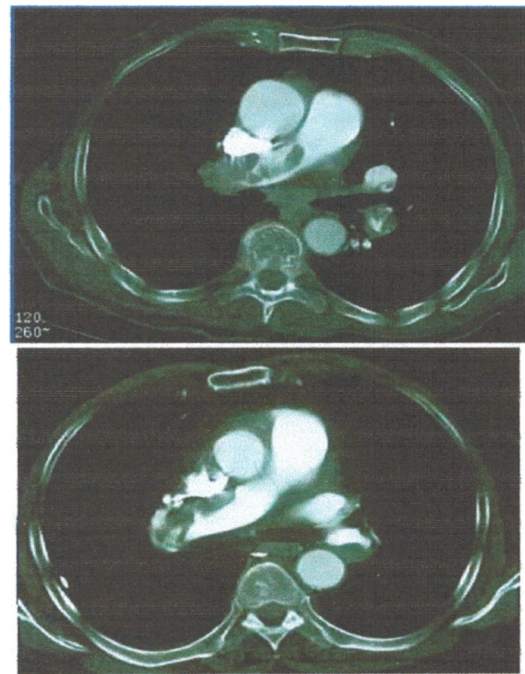
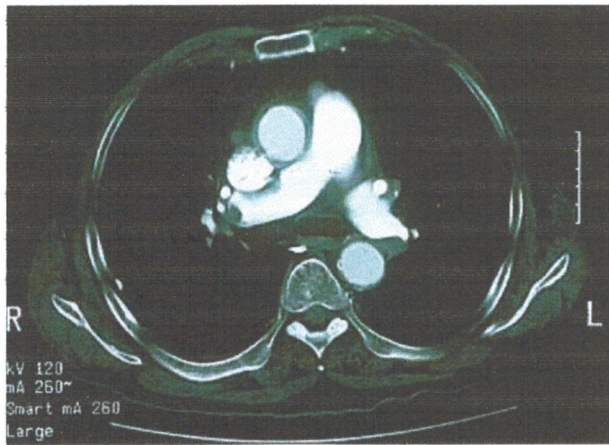
Scanner spiralé.



Embolie distale de l'artère pulmonaire droite avec infarctus pulmonaire d'aval.

Embolie distale de l'artère pulmonaire droite.

Embolie massive de l'artère pulmonaire droite.





6 - Imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) :

L'évaluation de l'IRM dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire suscite beaucoup d'intérêt du fait de son caractère non invasif associé au fait que l'IRM permet à la fois la détection du thrombus dans le lit vasculaire, mais aussi des conséquences en aval sur le parenchyme pulmonaire lors de la phase d'infarctissement pulmonaire.

L'IRM n'entre pas en pratique courante dans le cadre de la stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire en raison d'un certain nombre de handicaps: faible accessibilité, durée prolongée de l'examen (une demi-heure), environnement magnétique incompatible avec les patients les plus instables et conditionnés (scope, robinet, sonde d'intubation...).

7 - Diagnostic de la maladie thrombosante veineuse :

Jusqu'à une époque récente, seule la phlébographie des membres inférieurs permettait une détection et un bilan d'extension de la maladie thrombosante veineuse. Depuis quelques années, les techniques non invasives, en particulier ultrasonores couplées au Doppler, représentent une approche diagnostique intéressante (cf chapitre sur les thromboses veineuses).

Toutefois, aucune des deux méthodes n'est parfaite. La phlébographie des membres inférieurs ne permet pas d'explorer les veines du petit bassin et ne fait pas toujours la différence entre thrombus frais récent et thrombus ancien.

Quant aux méthodes non invasives écho-Doppler, elles sont opérateurs dépendantes. En outre, certains segments veineux sont très difficiles d'accès (cf chapitre sur l'exploration vasculaire périphérique).

Pour mémoire, la rhéoplétysmographie occlusive est peu utilisée.

Enfin, la scintigraphie au fibrinogène marqué est très peu diffusée car indisponible pour la pratique courante.

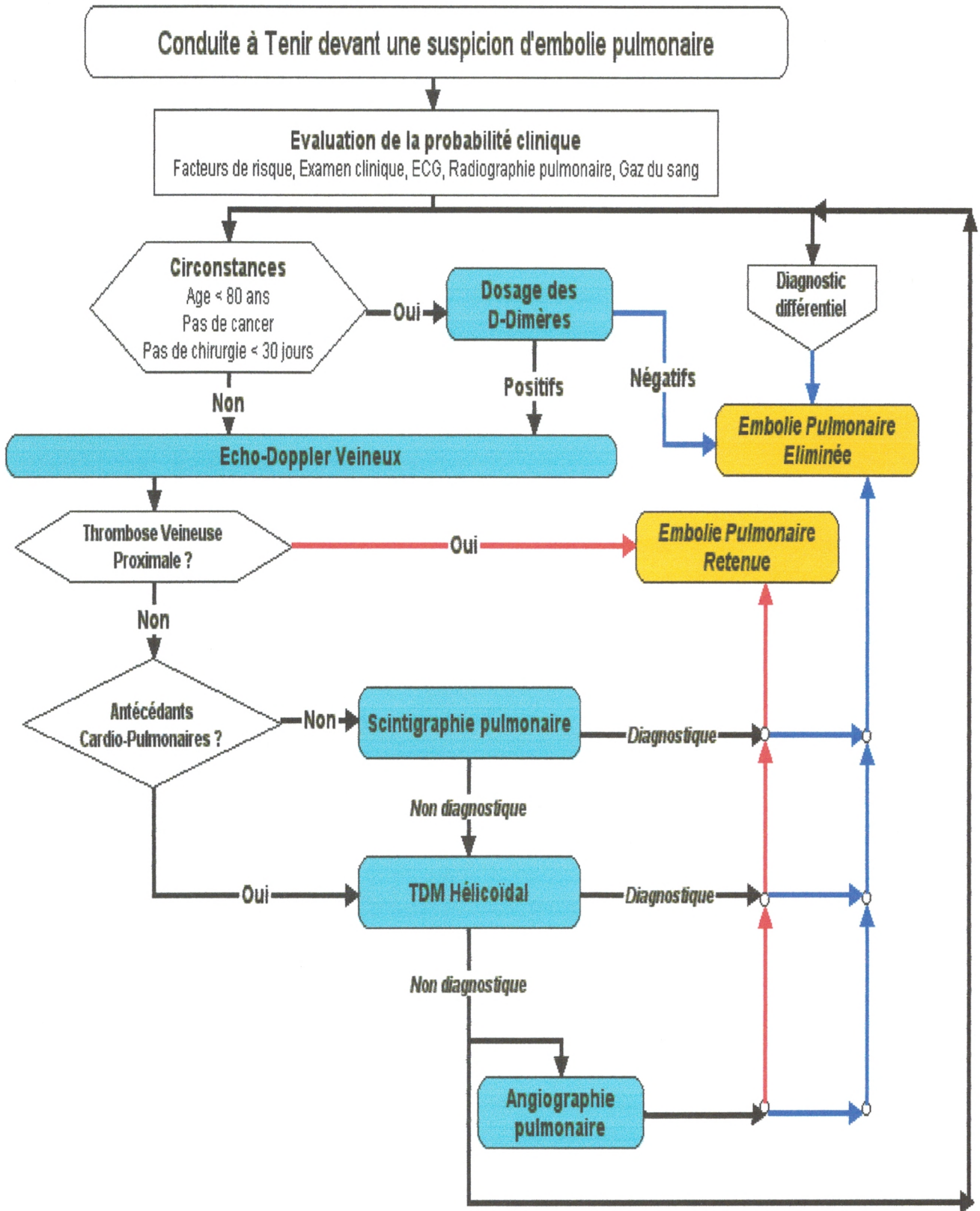


Il faut retenir que phlébographie et des méthodes non invasives ultrasonores ne s'excluent pas mais se complètent et que quelque que soit la méthode d'exploration choisie, elle doit s'attacher à :

- ☒ démontrer la présence d'une maladie thrombosante sous forme de thrombus intraluminal,
- ☒ apprécier l'extension de la thrombose, en particulier aux veines proximales des membres inférieurs ou aux veines iliaques et la veine cave inférieure, le pronostic de ce type de thrombose veineuse étant plus sérieux que celui des thromboses veineuses très périphériques.



Tableau 1 : Conduite pratique du diagnostic d'embolie pulmonaire





VI-FORMES CLINIQUES

1 - Embolie pulmonaire avec infarctus pulmonaire :

Outre dyspnée et polypnée le début est marqué par des douleurs thoraciques à type de point de côté de survenue brutale, limitant l'amplitude des mouvements respiratoires.

Secondairement, en quelques jours se constitue le tableau de l'infarctus de Laënnec avec

- ☒ crachats hémoptoïques,
- ☒ fièvre à 38° - 38°5,
- ☒ signes de condensation pulmonaire avec parfois épanchement pleural homolatéral.

L'évolution sous traitement approprié et anticoagulant se fait en règle vers la guérison avec disparition progressive de la toux, des crachats hémoptoïques et de la fièvre et nettoyage de l'image parenchymateuse laissant à titre de séquelle des opacités parenchymateuses irrégulières, linéaires avec souvent réaction pleurale associée.

A titre exceptionnel, une surinfection du foyer d'infarctus peut survenir conduisant à une abcédation secondaire.

2 - Embolie Pulmonaire Massive :

Il s'agit de la forme clinique la plus grave. Le tableau clinique associe le plus souvent une tachycardie $>100/\text{min}$, une polypnée $>25/\text{min}$ associé à des signes d'instabilité hémodynamique (signes de choc périphérique, pression artérielle systolique $<80 \text{ mmHG}$).

Les épisodes de syncope sont à rattacher à cette forme clinique, témoignant du caractère massif du phénomène embolique. Il s'y rattache le plus souvent une hypoxie sévère $>7 \text{ kPa}$ et fréquemment associé à une acidose métabolique.

Enfin, ce type d'embolie pulmonaire massive s'accompagne fréquemment de signes de



cœur pulmonaire aigu à l'électrocardiogramme et en échocardiographie trans-thoracique.

3 - Cœur pulmonaire chronique embolique :

Il s'agit de la résultante d'embolies pulmonaires récidivantes.

Dans ce tableau, les signes droits sont au premier plan avec hypertension artérielle pulmonaire et manifestations d'insuffisance ventriculaire droite.

Assez fréquemment, les premières manifestations sont celles de l'insuffisance ventriculaire droite, le diagnostic étiologique n'étant porté secondairement que par l'angiographie pulmonaire (dangereuse si l'hypertension artérielle pulmonaire est très importante).

Le pronostic est très sévère.

4 - Embolie pulmonaire sur cardiopathie ou bronchopneumopathie préalable :

Il s'agit de formes particulièrement trompeuses manifestées souvent par une simple recrudescence de la dyspnée ou une aggravation brutale et inexplicée d'un état cardiovasculaire ou bronchopulmonaire jusqu'alors stabilisé.

Il est classique de dire que dans ces cas d'aggravation inexplicée de l'état cardio-pulmonaire, une recherche active d'une thrombose veineuse profonde et/ou d'une embolie pulmonaire doivent être conduite. Les explorations sont cependant difficiles à conduire car si la recherche d'une thrombose veineuse profonde par les méthodes angiographiques ou ultrasonographiques est facile celle d'une embolie pulmonaire est plus difficile.

En effet, la scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion montre fréquemment dans ces cas des défauts de perfusion et de ventilation dans les mêmes territoires ne permettant pas de conclure à la réalité d'une embolie pulmonaire.



En outre, l'angiographie pulmonaire sélective est de réalisation souvent malaisée dans ces cas du fait de la débilitation antérieure de l'état cardio-pulmonaire.

La survenue d'embolie pulmonaire dans ce contexte expose à la mort subite. Elle est de pronostic très réservé.

VII-CONDUITE DU DIAGNOSTIC

La conduite du diagnostic varie en fonction de la gravité du tableau clinique initial et de la présence ou de l'absence de signes de thrombose veineuse profonde cliniquement décelable.

Dans tous les cas, on doit :

- ☒ affirmer la présence de l'embolie pulmonaire,
- ☒ étudier le retentissement sur les conditions circulatoires et sur l'hématose,
- ☒ faire le point de la maladie thrombo-embolique veineuse, origine du thrombus, extension, potentiel de récurrence.

Dans tous les cas, la présence de signes cliniques de thrombose veineuse est une aide précieuse au diagnostic.

1 - Tableau d'infarctus pulmonaire ou de dyspnée isolée :

Dans ces tableaux, il n'existe pas de signes de gravité immédiate. Les examens peuvent être entrepris sans caractère de grande urgence après avoir instauré un traitement anti-coagulant sous forme d'héparine. On privilégie les examens non invasifs.

1.1 - Les examens diagnostiques de choix :

font appel aux dosages des D-dimères, à la scintigraphie pulmonaire et au scanner thoracique à balayage spiralé. La place de l'angiographie pulmonaire sélective se limite aujourd'hui aux cas douteux pour lesquels un diagnostic de certitude n'est pas porté à l'issue des différents examens précédemment cités.



1.2 - Dans tous cas, l'examen devra être complété :

Par une exploration des veines des membres inférieurs par phlébographie et/ou écho-Doppler des membres inférieurs. Cela peut être le geste de première intention en cas de signes cliniques de phlébite.

2 - Tableau de cœur pulmonaire aigu :

Le pronostic vital est engagé. L'opportunité d'un traitement thrombolytique immédiat en l'absence de contre-indications va se discuter sans preuve anatomique tangible de l'embolie pulmonaire.

2.1 - C'est dans ces circonstances que l'échographie prend toute sa valeur :

L'observation au niveau des cavités droites de signes de cœur pulmonaire aigu en l'absence de toute autre pathologie en particulier d'épanchement péricardique, doit faire retenir le diagnostic d'embolie pulmonaire grave a fortiori si le contexte est évocateur. Le traitement thrombolytique peut être légitimement entrepris sans confirmation angiographique du diagnostic, a fortiori s'il existe un aspect de thrombus au niveau des cavités droites ou de l'artère pulmonaire.

2.2 - Si l'échographie est peu informative, on aura recours à :

- ☒ la scintigraphie pulmonaire à supposer qu'elle soit immédiatement disponible,
- ☒ l'angiographie numérisée est irréalisable en raison de la polypnée,
- ☒ l'angiographie pulmonaire sélective trouve là sa meilleure indication.

2.3 - La phlébographie et/ou l'examen écho-Doppler des membres inférieurs est obligatoire.

3 - Au terme de ce bilan, en fonction de la présentation clinique :

L'extension anatomique de la maladie embolique pulmonaire, et son retentissement hémodynamique, on distingue deux niveaux de gravité :



3.1 - L'embolie pulmonaire minime :

Dans ce tableau, l'amputation vasculaire est inférieure à 50%, il n'y a pas de retentissement hémodynamique. Schématiquement, cela correspond au tableau d'infarctus pulmonaire ou de dyspnée isolée.

3.2 - L'embolie pulmonaire sub-massive :

Associant une amputation vasculaire pulmonaire supérieure à 50%, des signes écho cardiographiques de dysfonction ventriculaire droite (dilatation des cavités droites, septum paradoxal, hypocinésie VD, élévation des pressions pulmonaires systoliques), et une bonne tolérance clinique (absence de signes de choc, d'hypotension artérielle systémique, de syncope). La distinction entre embolie pulmonaire minime et embolie pulmonaire sub-massive n'est pas de pure forme. Il a été établi que l'existence de signes de dysfonction ventriculaire droite en échocardiographie, constituait un facteur pronostique péjoratif responsable d'une surmortalité à 3 mois. Pour certains, cela justifie une prise en charge thérapeutique plus agressive, (traitement thrombolytique).

3.3 - L'embolie pulmonaire massive :

Dans laquelle il existe à la fois une amputation vasculaire importante supérieure à 50%, et une mauvaise tolérance clinique (hypotension artérielle systémique <80 mm Hg de systolique, choc, syncope). Bien souvent s'y associent une hypoxie sévère et une acidose métabolique.

VIII-EVOLUTION - COMPLICATIONS

1 - Sous traitement bien conduit, l'évolution vers la guérison est la règle :

- ☑ on assiste à une amélioration progressive de l'hématose et à une régression progressive des signes cardio-vasculaires s'ils existaient,
- ☑ les signes radiologiques peuvent s'aggraver pendant l'évolution de la première semaine puis régresser progressivement,



- ☒ les signes électriques régressent à partir du troisième ou quatrième jour,
- ☒ la scintigraphie pulmonaire ou l'angiographie numérisée permettent de s'assurer de la diminution progressive de la taille et de la diffusion des thrombus. Dans les cas les plus favorables, la perfusion pulmonaire se normalise complètement en une dizaine de jours. Toutefois, il n'est pas rare que persistent des occlusions vasculaires segmentaires plus rarement lobaires.

2 - Les récidives :

- ☒ sous traitement bien conduit, elles sont rares, observés dans moins de 10% des cas.
- ☒ par contre, en l'absence de traitement ou sous traitement insuffisant, elles sont fréquentes, observées dans 25% des cas, et représentent le principal risque de la maladie. Elles peuvent conduire à la détérioration du tableau initial avec survenue de signes de gravité ou entraîner la mort,
- ☒ elles nécessitent un traitement anticoagulant prolongé,
- ☒ dans certains cas liés à un déficit du système fibrinolytique physiologique, l'évolution peut se faire vers le cœur pulmonaire chronique.

3 - La mort :

- ☒ parfois subite, rarement inaugurale, presque toujours liée aux récidives,
- ☒ elle est due à une embolie pulmonaire massive.

4 - Cœur pulmonaire chronique embolique :

Il s'agit d'une insuffisance ventriculaire droite de constitution progressive dans les semaines ou mois qui suivent l'embolie pulmonaire,

- ☒ avec hypertrophie ventriculaire droite électrique,
- ☒ sans anomalie parenchymateuse significative,
- ☒ avec augmentation du volume des artères pulmonaires au niveau des hiles,
- ☒ avec hypoxie artérielle sans trouble de diffusion du CO₂,
- ☒ dilatation des cavités droites avec septum paradoxal en échographie,
- ☒ zones d'hypofixation multiples diffuses à la scintigraphie,
- ☒ hypertension artérielle pulmonaire sévère,



L'angiographie pulmonaire est dangereuse, on lui préférera l'angiographie pulmonaire numérisée. Elle montre des amputations vasculaires multiples.

L'évolution se fait vers l'insuffisance ventriculaire droite irréductible.

IX-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1 - Diagnostic d'une pathologie cardiovasculaire :

1.1 - infarctus myocardique (électrocardiogramme, modifications enzymatiques)

1.2 - infarctus du ventricule droit - régime des pressions.

1.3 - tamponnade péricardique. Echocardiographie.

1.4 - dissection aortique. Echocardiographie, angiographie numérisée, aortographie rétrograde.

2 - Diagnostic d'une dyspnée aiguë :

- ☒ pneumopathie aiguë,
- ☒ œdèmes aigu du poumon,
- ☒ pleurésie...

3 - Diagnostic d'un cœur pulmonaire chronique :

- ☒ broncho-pneumopathie chronique, exploration fonctionnelle respiratoire, anomalie de diffusion du CO (fibrose pulmonaire),
- ☒ hypertension artérielle pulmonaire primitive de diagnostic différentiel souvent difficile.



X-TRAITEMENT

Les moyens thérapeutiques sont :

- ☒ l'oxygénothérapie,
- ☒ le traitement anti-coagulant par héparine non fractionnée ou HBPM,
- ☒ le traitement thrombolytique,
- ☒ l'embolectomie sous (ou parfois sans) CEC,
- ☒ l'interruption partielle définitive ou temporaire de la veine cave inférieure.

Le traitement varie en fonction de la gravité clinique.

1 -Embolie pulmonaire sans gravité clinique immédiate (minime ou sub-massive)

Le traitement anticoagulant par héparine non fractionnée, relayé par les anticoagulants oraux demeure la règle.

Les héparines de bas poids moléculaire ont été démontrées aussi efficaces et probablement plus sûres que l'héparine non fractionnée (fréquence des complications hémorragiques et fréquence de la thrombopénie induite) dans la thrombose veineuse profonde.

1.1 - repos au lit, jambes surélevées,

1.2 - oxygénothérapie par sonde nasale :

Pas indispensable en l'absence de troubles majeurs de l'hématose,

1.3 - l'héparine par voie veineuse continue ou discontinue ou par voie transcutanée :

- ☒ Les deux méthodes ont fait la preuve de leur efficacité. La posologie est de 400 à 500 unités internationales par kilogramme par 24 Heures. Des doses plus importantes peuvent être nécessaires en cas de syndrome inflammatoire très intense, avec élévation majeure du taux de fibrine,
- ☒ le traitement doit être adapté en fonction du TCK,
- ☒ la surveillance biologique comporte obligatoirement la numération plaquettaire à la



recherche d'une thrombopénie à l'héparine dont la fréquence est de 5 % en cas de maladie thrombo-embolique veineuse et qui aggrave considérablement le tableau. Elle apparaît entre le 5ème et le 12ème jour et impose l'arrêt de l'héparine et le passage accéléré aux anti-vitamines K,

☒ la durée du traitement est de 5 jours au moins et 10 jours au plus.

1.4 - une alternative thérapeutique est représentée par les héparines de bas poids moléculaire :

Des essais randomisés contre l'héparine standard ont fait la preuve de leur efficacité. Les héparines de bas poids moléculaire comportent un risque hémorragique ou de thrombopénie induite moindre que l'héparine non-fractionnée et ne nécessitent pas de surveillance biologique de la coagulation.

Elles s'utilisent à la même posologie que celle utilisée dans le traitement de la thrombose veineuse constituée (cf chapitre thrombose veineuse profonde).

Actuellement, seule la tinzaparine (INNOHEP) a obtenu l'AMM dans le traitement des embolies pulmonaires sans signes de gravité. D'autres HBPM sont en cours d'évaluation dans cette indication et tout porte à croire que dans un avenir proche elles obtiendront toutes l'AMM dans ce type d'indication.

Quelle que soit l'héparine utilisée la vérification de la numération plaquettaire est nécessaire (2 fois/semaine pendant la durée du traitement) afin de diagnostiquer au plus tôt les thrombopénies induites par l'héparine complication rare mais grave du traitement par héparine.

Quelle que soit l'héparine utilisée, un relais par Anti-vitamine K sera obligatoire dans la majorité des situations. Le début du traitement AVK gagne à être débuté le plus tôt possible (J0 ou J1), ceci pour plusieurs raisons :

- Permettre un équilibre de ce traitement plus rapide et donc une sortie du patient plus rapide avec une phase suffisante d'apprentissage du patient quant à ce traitement.
- Permettre une réduction de la durée de l'héparinothérapie afin d'éviter ou de limiter les thrombopénies induites par l'héparine (TIH) qui surviennent habituellement au delà du 7ème jour.
- Permettre un chevauchement adéquat (au moins 4 jours) de l'héparine et de l'AVK afin de protéger la paradoxale réaction thrombogène parfois induite par l'institution des AVK.



La dose initiale du traitement AVK sera de 5 mg de Coumadine® (warfarine) ou de 20 mg de Previscan® (Fluindione) à ajuster dès les premiers INR de contrôle. Il ne faut pas prescrire de dose de charge.

Le traitement par héparine sera arrêté lorsque 2 INR successifs à plus de 2 auront été atteints à 24 h d'intervalle et de toute façon jamais avant 4 à 5 jours d'héparinothérapie.

Pour la gestion du traitement AVK en ville, la motivation et l'éducation du patient ainsi que la collaboration du médecin traitant sont indispensables. L'INR cible est situé entre 2 et 3.

Une surveillance au moins mensuelle de cet INR est indispensable.

En cas de thrombose veineuse, le port de bas de contention pendant au moins 2ans permet de limiter les complications à distance à type de maladie postphlébitique.

Tableau I : Adaptation posologique de l'héparine continue en fonction du TCA de contrôle

Si TCA < 35 sec	Rajouter un bolus de 80U/kg puis augmenter de 4U/kg/h (7000 u/24h pour un poids de 70 kg)
Si TCA [35-45sec]	Rajouter un bolus de 40U/kg puis augmenter de 2U/kg/h (3600u/24h pour un poids de 70 kg)
Si TCA [46-70sec]	Aucun changement
Si TCA [71-90sec]	Diminuer la perfusion de 2U/kg/h (3600U/24h)
Si TCA [> 90sec]	Stop perfusion pendant 1 h diminuer la dose de 3U/kg/h (5400 U /24h)



1.6 - La place du traitement thrombolytique dans les embolies pulmonaires sub-massives :

Avec signes écho cardiographiques de dysfonction ventriculaire droite est actuellement évaluée. Ce type d'embolie pulmonaire comporte en effet un risque évolutif plus sévère que celui des embolies pulmonaires minimales, justifiant pour certains une prise en charge thérapeutique plus agressive.

1.7 - en l'absence de thrombopénie à l'héparine :

Le relais par les anti-vitamines K dès le 5ème jour. Le maintien du traitement anti-coagulant anti-vitamine K est variable en fonction de l'étiologie. Il est maintenu de 3 à 6 mois. Il peut être définitif si la cause de la thrombose veineuse persiste.

2 - Embolie pulmonaire massive :

2.1 - Le pronostic hémodynamique immédiat :

De ces embolies pulmonaires a été transformé par le traitement thrombolytique. Le traitement chirurgical est désormais rarement nécessaire. Il n'est appliqué qu'en cas d'embolie pulmonaire menaçant le pronostic vital chez un sujet ayant une contre-indication formelle à l'usage des thrombolytique ou pourra se discuter lorsque les thrombolytique auront fait la preuve de leur inefficacité.

Cependant, il n'est pas établi que le traitement thrombolytique modifie le pronostic vital faute d'étude randomisée contre héparine. On admet cependant qu'il est indiqué en cas de perturbations cliniques et hémodynamiques sérieuses.

2.2 - Le traitement comporte toujours :

- ☒ oxygénothérapie,
- ☒ correction de l'acidose éventuelle.



2.3 - thrombolytiques :

- ☒ streptokinase 250.000 unités en 20 minutes suivies de 100.000 unités/heure pendant 12 heures,
- ☒ urokinase 4.400 unités par kg et par heure sur 12 heures ou 3 000 000 UI sur 2 heures dont la moitié en bolus. La posologie sur 2 heures est plus rapidement efficace que celle sur 12 heures. Elle est aussi efficace que l'activateur tissulaire du plasminogène injecté sur 2 heures,
- ☒ activateur tissulaire du plasminogène. Ce produit vient d'obtenir l'AMM dans l'indication embolie pulmonaire. La posologie est de 100mg sur 2 heures,
- ☒ récemment, la streptokinase, injectée à la dose de 1.500.000 UI sur 2 heures avec bolus initial de 250.000 UI en 20 minutes, a été démontrée pratiquement aussi efficace que l'activateur tissulaire du plasminogène. La seule différence est une action légèrement retardée dans l'heure suivant l'administration du traitement par rapport à ce dernier thrombolytique,
- ☒ l'indication est formelle en cas de choc. Elle se discute si l'amputation vasculaire est supérieure à 50 % avec élévations des pressions pulmonaires et dysfonction ventriculaire droite. Dans cette indication particulière, la preuve de la supériorité du traitement thrombolytique par rapport au traitement conventionnel héparinique n'est pas faite en matière de réduction de mortalité. Elle est probable, mais non établie,
- ☒ complications hémorragiques. Les complications hémorragiques graves s'observent dans 5 à 25% des cas sous thrombolytique, les hémorragies intracrâniennes dans 0.7 à 1% des cas. Les facteurs favorisant sont l'hypertension artérielle, le diabète, l'âge > 70 ans, le faible poids corporel, les accès vasculaires à la phase aigue.

3 - Interruption de la veine cave inférieure :

Les indications d'interruption de la veine cave inférieure sont désormais extrêmement limitées.

On admet que l'interruption partielle de la veine cave inférieure par filtre endocave est licite dans deux circonstances seulement :



3.1 - Récidive d'embolie pulmonaire :

Formellement documentée en dépit d'un traitement anticoagulant parfaitement surveillé et conduit,

3.2 - Contre indication formelle :

Absolue, définitive à l'usage du traitement anticoagulant chez des sujets exposés à un risque élevé de thrombose veineuse profonde récidivante et/ou d'embolie pulmonaire récidivante.

Il y a lieu d'être particulièrement vigilant sur les indications d'interruption partielle de la veine cave inférieure car la technique du filtre endocave a connu une vogue importante au cours des années 80 malgré l'absence d'étude ayant formellement prouvé le bien fondé de cette approche thérapeutique.

Enfin, la place du filtre endocave temporaire est encore très mal définie.

4 - Cœur pulmonaire chronique embolique :

Le traitement médical a une efficacité très limitée. La seule possibilité est la thrombectomie chirurgicale.

5 - Traitement préventif :

5.1 - la prévention de la thrombose veineuse profonde :

- ☒ en chirurgie,
- ☒ en gynécologie obstétrique,
- ☒ en traumatologie,
- ☒ en médecine chez les cardiaques alités.



5.2 - Cette prévention passe par la prescription d'héparine :

Standard à 100 unités internationales transcutanées en 2 ou 3 injections quotidiennes, le lever précoce, la contention veineuse pré per et post opératoire.

5.3 - Actuellement les héparines de bas poids moléculaires :

Sont de plus en plus utilisées car leur efficacité est équivalente à celle de l'héparine non fractionnée et les risques hémorragiques plus faibles.

Les posologies varient avec le produit utilisé.

CE QU'IL FAUT RETENIR

La prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'embolie pulmonaire à beaucoup évolué au cours de ces dernières années.

Une nouvelle stratification de la sévérité de l'EP est apparue qui fait appel au risque de décès précoce lié au phénomène thromboembolique.

Le diagnostic repose aujourd'hui sur des stratégies séquentielles non invasives s'articulant autour de l'angioscanner multi coupe. Sur le plan thérapeutique, les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) et le fondaparinux ont supplanté l'héparine non fractionnée (HNF), alors que la thrombolyse reste le traitement de première intention des EP à risque élevé et que l'embolectomie chirurgicale est devenue une alternative valable en cas de contre-indication ou d'échec du traitement thrombolytique.



Sommaire

I. QUESTIONNEMENTS

II. PROTOCOLE

II.1. Objectifs

II.2. Description de la population

II.3. Critères de sélection

a. Critères d'inclusion

b. Critères d'exclusion

III. PATIENTS ET MÉTHODES

III.1. Questionnaire :

III.2. Examen clinique :

La mesure de la pression artérielle

Mesure des paramètres anthropométriques

III.3. L'électrocardiogramme :

III.4. L'échocardiographie :

III.5. Scintigraphie pulmonaire :

III.6. Bilan biologique :

III.7. Prescription thérapeutique à la phase aiguë

III.8. Prescription thérapeutique de sortie

IV. ANALYSE STATISTIQUE

RÉSULTATS



IV.1. CARACTÉRISTIQUES DE BASE DE LA POPULATION D'ÉTUDE

REVUE GENERALE

1. Epidémiologie

1.1. Etudes des répartitions d'embolie pulmonaire pendant 03 ans :

1.2 Etudes de répartition de maladie selon le sexe :

1.3 Etudes de répartition de maladie selon l'âge :

1.4 Etudes de répartition de maladie selon les facteurs de risque :

1.5 Etudes de répartition de maladie selon le motif de consultation :

1.6 Etudes de maladie selon renseignement écho-cœur :

1.1.7 Etudes de maladie selon la complication :

1.1.8 Etudes de maladie selon embolie pulmonaire thrombolyse ou non :



I -DEFINITION

II -ETIOLOGIE

1 - L'embolie

- 1.1 - Le plus souvent l'embolie est fibrino-cruorique
- 1.2 - Exceptionnellement, la thrombose
- 1.3 - Plus rarement, l'embolie est constitué

2 - Les affections se compliquant de thrombose veineuse :

- 2.1 - Phlébites obstétricales :
- 2.2 - Phlébites chirurgicales :
- 2.3 - Phlébites médicales :
- 2.4 - Thromboses veineuses idiopathiques

III -PHYSIOPATHOLOGIE

1. La thrombose veineuse.

- 1.1 - Trois facteurs interviennent dans sa formation
- 1.2 - Au stade initial dit de phlébo-thrombose
- 1.3 - Au niveau de l'arbre artériel pulmonaire

2. Conséquences hémodynamiques de l'embolie pulmonaire.

- 2.1 - Deux facteurs interviennent
- 2.2 - L'oblitération artérielle
- 2.3 - Augmentation des résistances pulmonaires et hypertension artérielle pulmonaire constituent une augmentation aiguë de la postcharge ventriculaire droite (VD) d'où :
- 2.4 - La résultante est que

3. Conséquences respiratoires de l'embolie pulmonaire.

- 3.1 - On observe une modification des échanges gazeux : .
- 3.2 - Causes de l'hypoxie hypocapnie :
- 3.3 - Infarctus pulmonaire :

IV-DIAGNOSTIC

1. Signes fonctionnels :

- 1.1 - Les signes pulmonaires :
- 1.2 - Les signes extra-pulmonaires :

2 - Examen clinique :

- 2.1 - L'examen pulmonaire est pauvre.
- 2.2 - L'examen cardiaque ne révèle le plus souvent qu'une tachycardie :

3 - Examens complémentaires de débrouillage :



3.1 - Radiographie de thorax :

3.2 - L'électrocardiogramme :

3.3 - Examens biologiques :

⊕ Les dosages enzymatiques

⊕ La gazométrie sanguine

⊕ Une hypoxie

⊕ D-Dimères

4 - Au terme de l'examen clinique .

4.1 - tableau d'infarctus pulmonaire :

4.2 - tableau de dyspnée isolée :

4.3 - tableau de coeur pulmonaire aigu :

V-MOYENS DIAGNOSTIQUES

1 - L'angiographie pulmonaire sélective :

1.1 - La pression artérielle pulmonaire

1.2 - Les signes directs du thrombus

1.3 - Les signes indirects d'embolie pulmonaire

1.4 - Elle permet enfin de chiffrer la sévérité de l'embolie pulmonaire

1.5 - Une amputation supérieure à 50 %

2 - Angiographie pulmonaire numérisée.

3 - Scintigraphie pulmonaire de perfusion

3.1 - Le défaut de perfusion sans anomalie de ventilation ou sans anomalie parenchymateuse

3.2 - A l'inverse, un défaut de perfusion avec défaut de ventilation ou anomalie parenchymateuse dans le même territoire

3.3 - Une scintigraphie de perfusion normale

3.4 - Elle a de l'intérêt pour reconnaître et suivre l'évolution de la maladie.

4. Echographie cardiaque :

4.1 - Les signes indirects de l'embolie pulmonaire sont :

4.2 - Les signes directs du thrombus

4.3 - L'échographie trans-oesophagienne.

4.4 - Dernier point, l'échographie a l'avantage

5. Le scanner à balayage spiralé :

5.1 - Le balayage spiralé volumique .

5.2 - La sensibilité du scanner spiralé

5.3 - Le scanner à balayage spiralé est une exploration non invasive

6 - Imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) :

7 - Diagnostic de la maladie thrombosante veineuse :



VI-FORMES CLINIQUES

- 1 - Embolie pulmonaire avec infarctus pulmonaire :
- 2 - Embolie Pulmonaire Massive :
- 3 - Cœur pulmonaire chronique embolique :
- 4 - Embolie pulmonaire sur cardiopathie ou bronchopneumopathie préalable :

VII-CONDUITE DU DIAGNOSTIC

- 1 - Tableau d'infarctus pulmonaire ou de dyspnée isolée :
 - 1.1 - Les examens diagnostiques de choix
 - 1.2 - Dans tous cas, l'examen devra être complété

- 2 - Tableau de cœur pulmonaire aigu :
 - 2.1 - C'est dans ces circonstances que l'échographie prend toute sa valeur.
 - 2.2 - Si l'échographie est peu informative, on aura recours à :
 - 2.3 - La phlébographie et/ou l'examen écho-Doppler des membres inférieurs est obligatoire.

- 3 - Au terme de ce bilan, en fonction de la présentation clinique
 - 3.1 - L'embolie pulmonaire minime
 - 3.2 - L'embolie pulmonaire sub-massive
 - 3.3 - L'embolie pulmonaire massive

VIII-EVOLUTION - COMPLICATIONS

- 1 - Sous traitement bien conduit, l'évolution vers la guérison est la règle :
- 2 - Les récurrences :
- 3 - La mort :
- 4 - Cœur pulmonaire chronique embolique :

IX- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- 1 - Diagnostic d'une pathologie cardiovasculaire :
 - 1.1 - infarctus myocardique
 - 1.2 - infarctus du ventricule droit
 - 1.3 - tamponnade péricardique.
 - 1.4 - dissection aortique.

- 2 - Diagnostic d'une dyspnée aiguë :

- 3 - Diagnostic d'un cœur pulmonaire chronique :

X - TRAITEMENT

- 1 - Embolie pulmonaire sans gravité clinique immédiate (minime ou sub-massive) :
 - 1.1 - repos au lit, jambes surélevées,
 - 1.2 - oxygénothérapie par sonde nasale
 - 1.3 - l'héparine par voie veineuse continue ou discontinue ou par voie transcutanée,
 - 1.4 - une alternative thérapeutique est représentée par les héparines de bas poids moléculaire.



1.5 - La place du traitement thrombolytique dans les embolies pulmonaires sub-massives avec signes écho cardiographiques de dysfonction ventriculaire

1.6 - en l'absence de thrombopénie à l'héparine

2 - Embolie pulmonaire massive :

2.1 - Le pronostic hémodynamique immédiat

2.2 - Le traitement comporte toujours :

2.3 - thrombolytiques :

3 - Interruption de la veine cave inférieure :

3.1 - Récidive d'embolie

3.2 - Contre indication formelle

4 - Cœur pulmonaire chronique embolique :

5 - Traitement préventif :

5.1 - la prévention de la thrombose veineuse profonde :

5.2 - Cette prévention passe par la prescription

5.3 - Actuellement les héparines de bas poids moléculaires

|