

EMBOLIE PULMONAIRE

DEFINITION

ETIOLOGIE

PHYSIOPATHOLOGIE

DIAGNOSTIC

FORMES CLINIQUES

EVOLUTION et COMPLICATIONS

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

TRAITEMENT

DEFINITION

L'embolie pulmonaire est due à la migration dans les artères pulmonaires 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 de ses manifestations variables.

Sa prévention, son diagnostic et son traitement ont récemment beaucoup progressé du fait d'innovations techniques.

10.000 à 20.000 décès annuels en France avec une mortalité de 30 % en cas de retard de prise en charge mais inférieure à 10 % lorsqu'un traitement adapté est appliqué



B. ETIOLOGIE

1 - L'embolie

1.1 - Le plus souvent l'embolie est fibrino-cruorique (= caillot sanguin), **à point de départ veineux** et 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 intrathoracique supérieur sont plus rares.

1.2 - Exceptionnellement, la thrombose peut naître au niveau des cavités cardiaques droites. L'échocardiographie a révélé la fréquence insoupçonnée de ces thromboses du coeur droit.

1.3 - Plus rarement, l'embolie est constitué de matériel non cruorique, carcinomateux, graisseux, amniotique, gazeux, septique ou parasitaire

2 - Les affections se compliquant de thrombose veineuse :

A risque élevé

- Fracture (hanche, mb inf)
- Pose de prothèse hanche, genou
- Chir générale majeure / Traumatisme grave
- Lésion médullaire

A risque intermédiaire

- Arthroscopie genou
- Cathéter central
- Chimiothérapie / Cancer
- Ins cardiaque, respiratoire
- AVC paralytique
- Fin de grossesse/ Post-partum / THS / CO
- ATCD MTEV / Thrombophilie

A risque faible

- Alitement de plus de 3 jours
- Voyage prolongé (avion++)
- Age
- Chir coelioscopique
- Obésité / Varices
- Grossesse (1^{er} et 2nd ter)

C. PHYSIOPATHOLOGIE

1. La thrombose veineuse.

1.1 - Trois facteurs interviennent :

- la stase sanguine
- l'altération de la paroi vasculaire
- l'altération de la coagulation : déficits congénitaux en anti-thrombine III, protéine S, protéine C... sont identifiés dans 6 à 7 % des thromboses veineuses.

1.2 - Au stade initial dit de phlébo-thrombose le thrombus est peu adhérent avec migration élevée.
Puis, 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 se résorbe par activation du système fibrinolytique physiologique d'où diminution progressive et constante de l'obstruction anatomique au fil du temps.

2. Conséquences hémodynamiques de l'embolie pulmonaire.

2.1 - Deux facteurs interviennent:

- Un facteur mécanique : l'obstruction artérielle.
- Un facteur humoral responsable de vaso-constriction artériolaire pulmonaire et de broncho-constriction (histamine, sérotonine, prostaglandines vaso-constrictives) .

La vaso-constriction artériolaire est aggravée par l'hypoxémie artérielle.

2.2 - L'oblitération artérielle pulmonaire entraîne une augmentation des résistances pulmonaires plus ou moins importante notamment quand l'oblitération artérielle pulmonaire est supérieure à 30 % du lit vasculaire.

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 mais constitue une augmentation aiguë de la postcharge ventriculaire droite (VD) d'où :

- 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 et relatif hypo-débit ventriculaire gauche

2.3 – En conséquence,

- le débit cardiaque est maintenu si la pression artérielle pulmonaire reste basse
- si la pression artérielle pulmonaire atteint ou dépasse 40 mm de mercure le débit cardiaque chute: 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 - **modification des échanges gazeux : hypoxie, hypocapnie, alcalose respiratoire :**

l'hypoxie n'est pas strictement corrélée au degré d'oblitération artérielle, hypocapnie et alcalose dûes à l'hyperventilation sont associées à l'hypoxie.

Dans les formes graves d'embolie pulmonaire avec état de choc, on peut observer une acidose.

3.2 - Infarctus pulmonaire : On l'observe dans les embolies pulmonaires de petite taille. Il s'agit d'un infarctus hémorragique qui intéresse le parenchyme pulmonaire . C'est lui qui est responsable des hémoptysies observées dans l'embolie pulmonaire.

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.

Dans certaines circonstances très rares, l'infarctus peut se surinfecter et aboutir à un abcès pulmonaire.

D. DIAGNOSTIC : difficile

- manifestations inaugurales très variables
- manque de spécificité des signes fonctionnels

l'embolie pulmonaire est 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 basithoracique, parfois sous forme de douleur rétrosternale 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 graves

1.2 - Les signes extra-pulmonaires :

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

1.3 - chez le malade cardiaque,

l'embolie pulmonaire peut se manifester par une simple majoration dyspnéique, de la fièvre ou une poussée d'insuffisance cardiaque en dépit d'un traitement correctement équilibré,

1.4 - 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 : souvent pauvre.

C'est souvent une dyspnée sans raison apparente.

2.1 - L'examen pulmonaire peut révéler des râles crépitants 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 (débord du VD au creux épigastrique), le galop droit, l'hépatomégalie douloureuse avec reflux jugulaire sont des signes d'embolie pulmonaire très sévère.

- la tension artérielle est le plus souvent conservée, une chute tensionnelle, 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 (diminution ou abolition du pouls à l'inspiration),

- dans les embolies pulmonaires gravissimes, le tableau peut être celui d'un état de choc avec dyspnée, cyanose et lividités périphériques,

- des signes formels de phlébite n'existent que dans un cas sur deux, les signes de thrombose veineuse profonde pelvienne sont très rares et inconstants. 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.

- La distension des artères pulmonaires et/ou des cavités droites sont des signes classiques
- Le signe de WESTERMARK ou hyperclarté du côté embolisé difficile à reconnaître. Il est fugace et précoce. Il est souvent rétrospectif.

Certains signes sont caractéristiques mais souvent tardifs :

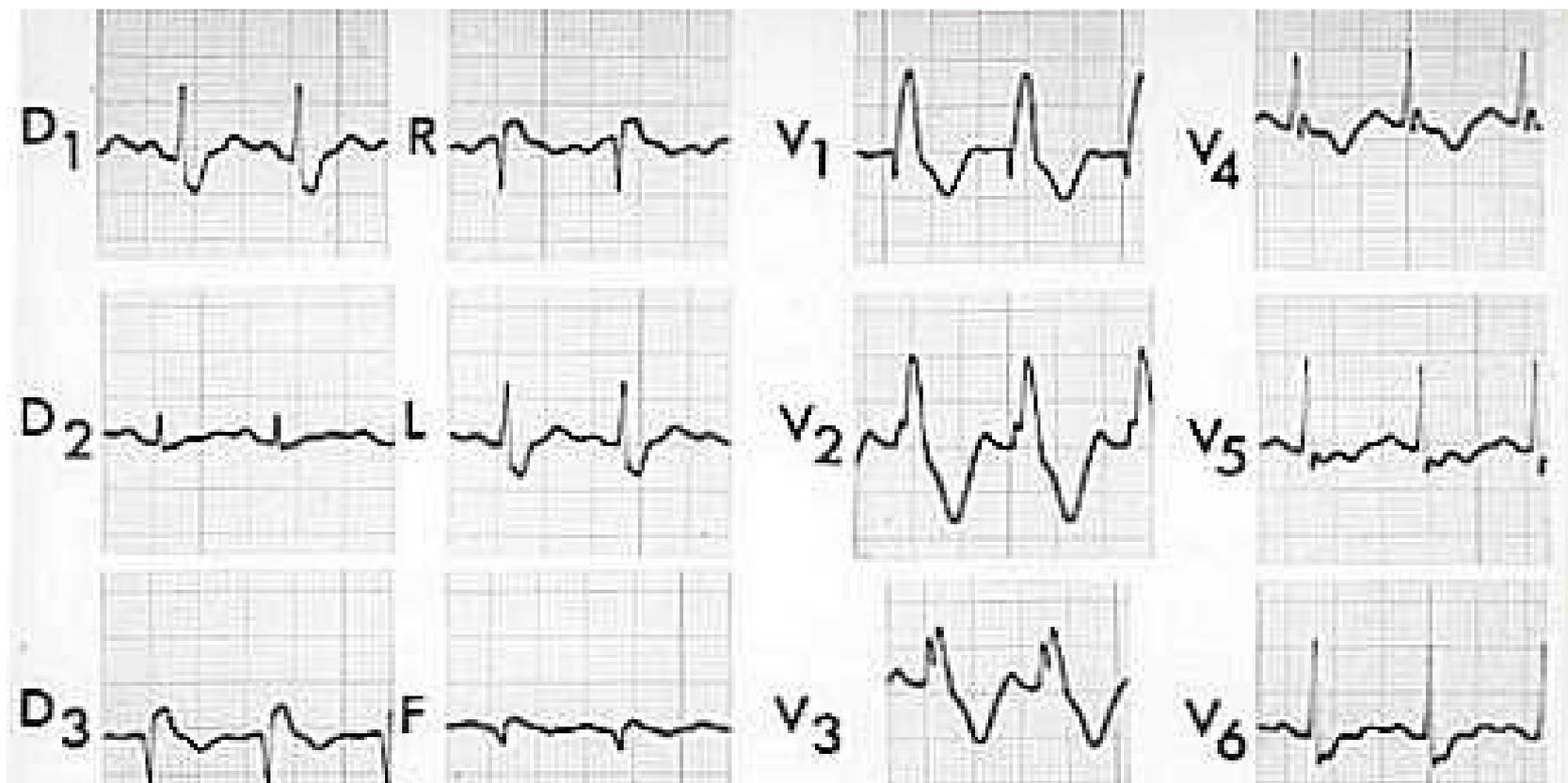
- la surélévation d'une coupole diaphragmatique du côté embolisé,
- les atélectasies en bande, opacités linéaires sus-diaphragmatiques hilifuges,
- les aspects d'infarctus, rarement triangulaires à sommet hilaire, plus souvent opacités arrondies à base pleurale ou diaphragmatique,
- un épanchement pleural réactionnel.

Un cliché de thorax normal ou apparemment normal est souvent observé au début de l'évolution. Il n'élimine pas le diagnostic. Au contraire, une dyspnée intense sans anomalie parenchymateuse ou pleurale est très suspecte.

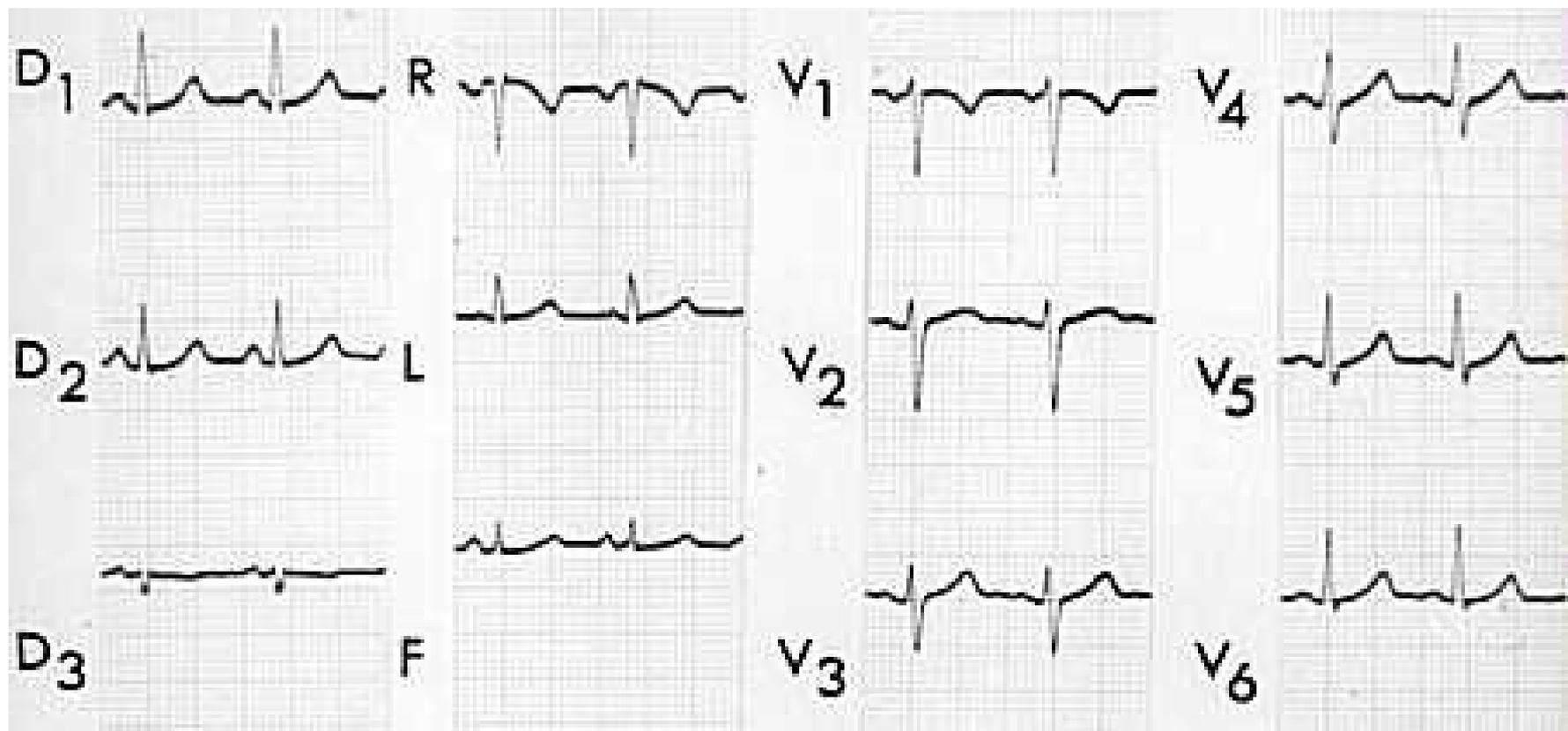


•3.2 - L'électrocardiogramme :

- 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
 - aspect S1 Q3 peu fréquent, très classique, non spécifique,
 - bloc incomplet droit, bloc complet droit dans les 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, formes graves bien souvent



Bloc de branche droit en phase aiguë



Normalisation après traitement

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.
- Une hypoxie sévère témoigne d'un trouble sévère de l'hématose et correspond le plus souvent à une oblitération d'au moins 45 à 50 % du lit vasculaire pulmonaire.

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.

La sensibilité du dosage est très élevée, mais la spécificité est très basse.

MOYENS DIAGNOSTIQUES

1 - L'angiographie pulmonaire sélective :

fournit la certitude du diagnostic Elle est parfois risquée, surtout en cas d'HTAP . Elle nécessite un cathétérisme sélectif des artères pulmonaires.

1.1 – L'HTAP 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. Le débit cardiaque est normal.

1.2 - Les signes directs du thrombus sous forme d'images claires intraluminales.

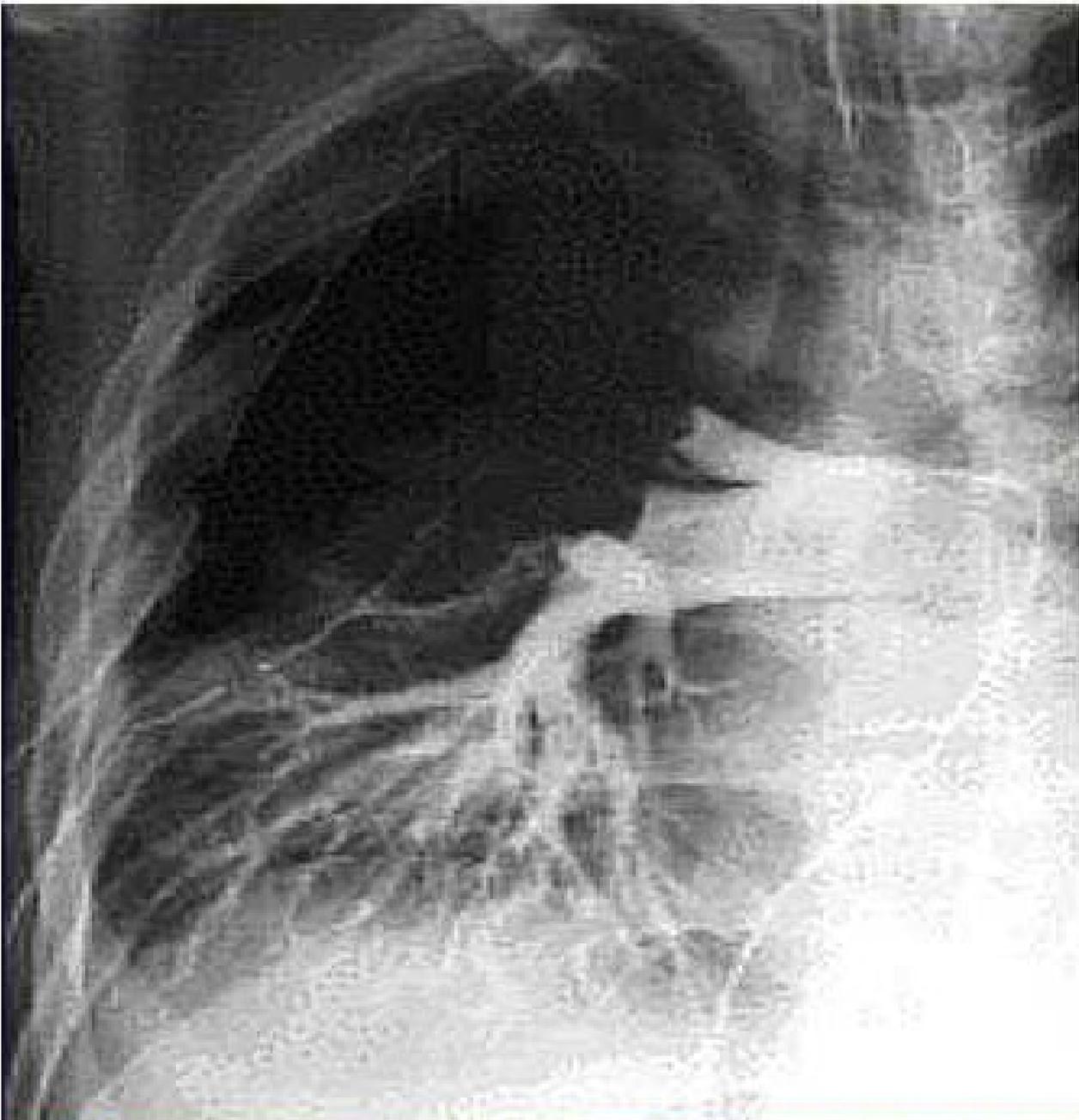
1.3 - Les signes indirects d'embolie pulmonaire sous forme d'hypo-vascularisation en aval des thrombi.

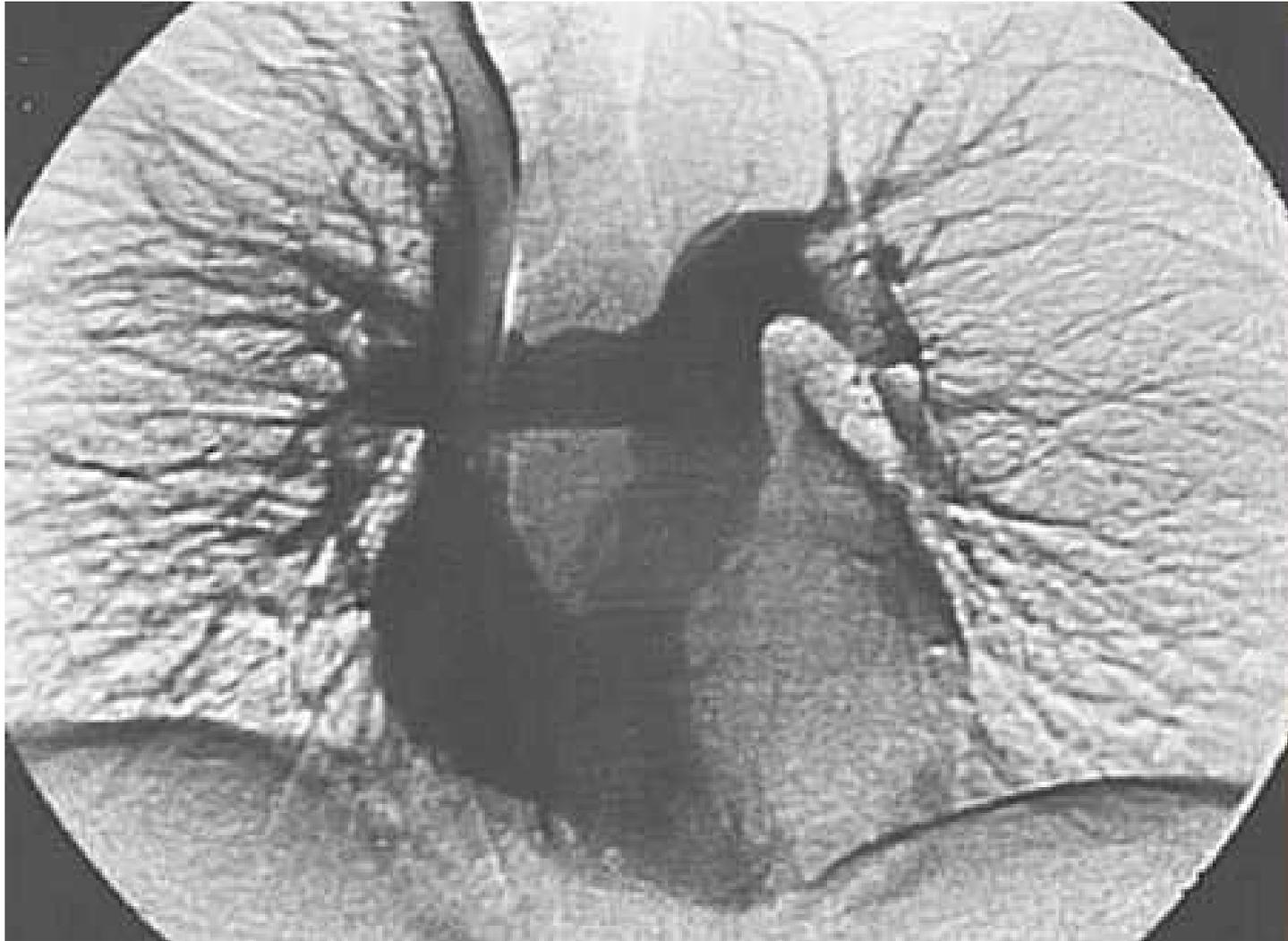
1.4 - la sévérité de l'embolie pulmonaire est liée au siège et la diffusion des thrombus dans les artères pulmonaires et aux conséquences sur la vascularisation capillaire. C'est l'indice de MILLER .

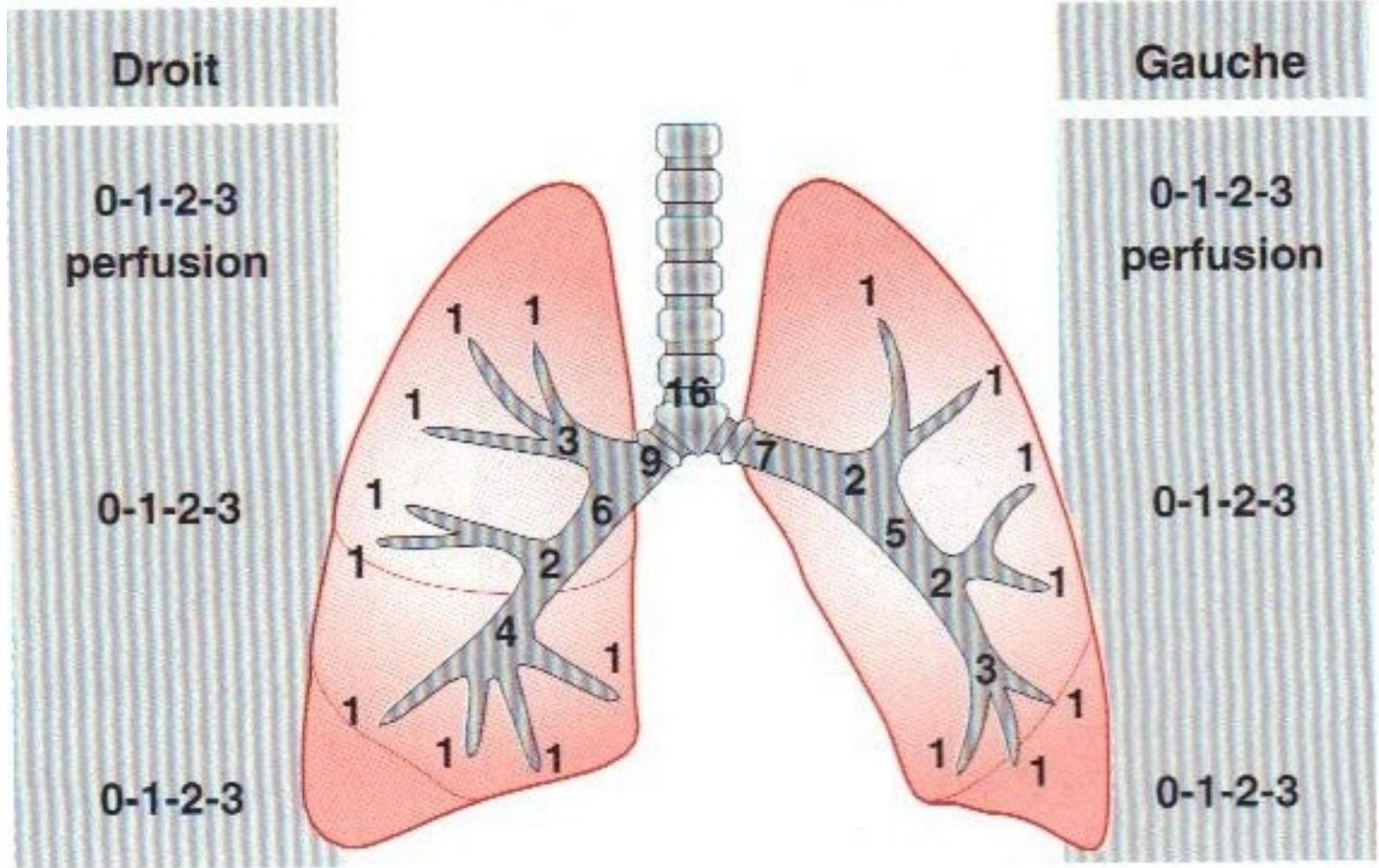
1.5 - Une amputation supérieure à 50 % du lit vasculaire est un signe de gravité quelque soit le tableau clinique et le retentissement sur l'hématose.

2 - Angiographie pulmonaire numérisée.

Les renseignements procurés par cet examen sont voisins de ceux de l'angiographie pulmonaire sélective. Les embols de petite taille sont de diagnostic plus difficile. Elle est difficile voire impossible chez les sujets très dyspnéiques .







EMC

OBSTRUCTION	0- 9	OBSTRUCTION	0. 7
RÉDUCTION DE LA PERFUSION	0- 9	RÉDUCTION DE LA PERFUSION	0- 9
SCORE TOTAL	0-18	SCORE TOTAL	0-16

TOTAL GÉNÉRAL 0-34

3 - Scintigraphie pulmonaire de perfusion

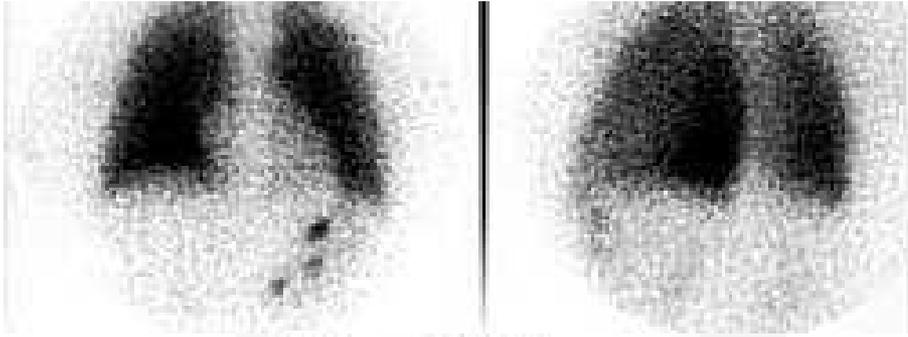
Examen non invasif, la scintigraphie est rarement disponible en urgence.

3.1 - Le défaut de perfusion **sans** anomalie de ventilation ou parenchymateuse est le signe caractéristique de l'embolie pulmonaire et d'autant plus probable que le déficit perfusionnel est plus étendu plutôt lobaire que segmentaire. Son caractère régressif à deux examens successifs est un argument en faveur du diagnostic.

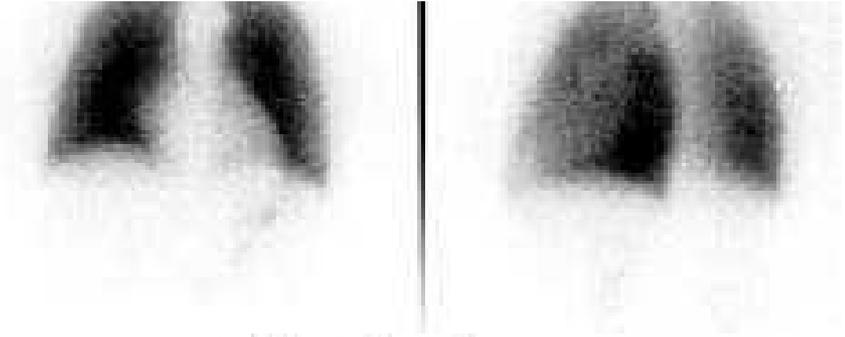
3.2 - A l'inverse, un défaut de perfusion avec défaut de ventilation ou anomalie parenchymateuse dans le même territoire n'affirme ni n'élimine l'embolie . Cet aspect peut se rencontrer dans l'embolie pulmonaire mais aussi dans toute pathologie pleurale ou parenchymateuse sans embolie : 70% des cas.

3.3 - Une scintigraphie de perfusion normale élimine le diagnostic d'embolie pulmonaire. La scintigraphie est donc un examen sensible mais peu spécifique.

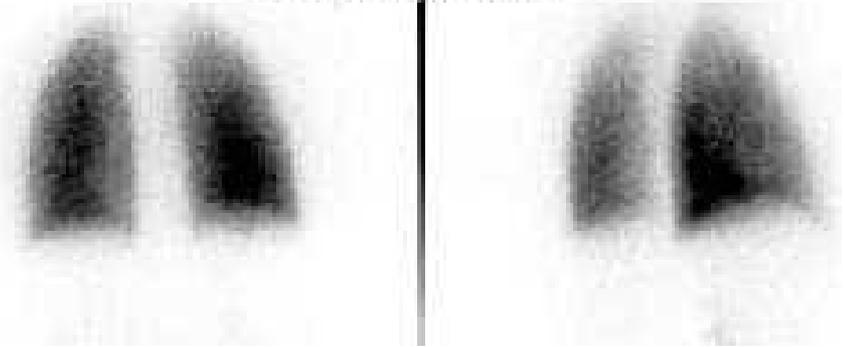
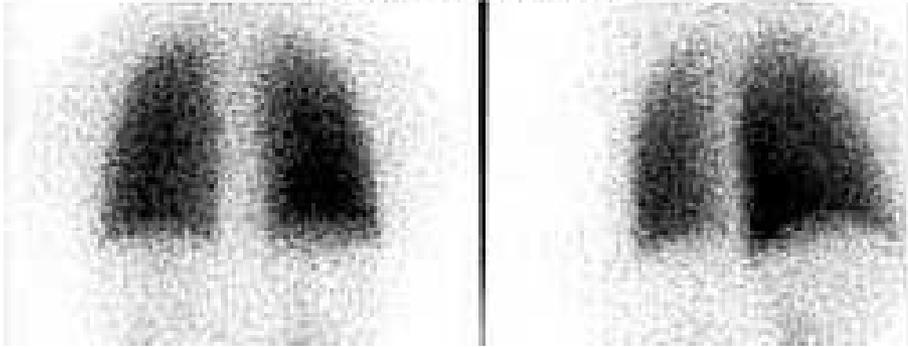
3.4 - Elle a de l'intérêt pour reconnaître et suivre l'évolution de la maladie.



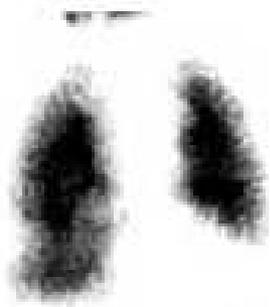
Ventilation



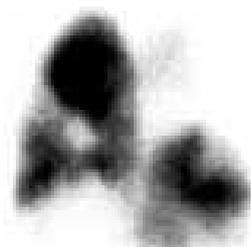
Perfusion



Scintigraphie normale



Ventilation



Perfusion



Embolies bilatérales

4. Echographie cardiaque :

Examen très utile, peut montrer des signes indirects et directs d'embolie.

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

- Une dilatation de l'artère pulmonaire et du ventricule droit
- Un mouvement septal paradoxal,
- Une diminution de taille des cavités gauches avec inversion du rapport des diamètres diastoliques ventriculaires droit et gauche.

Ces signes ont été décrits sous le terme de coeur pulmonaire aigu, de grande valeur lorsqu'on a la notion d'un échocardiogramme antérieur normal, ou lorsque les signes se modifient, au cours du temps en fonction de l'évolution .

Ils s'observent surtout dans les embolies pulmonaires étendues mais absents dans 10 % des cas d'embolie pulmonaire grave, ce qui n'élimine pas le diagnostic.

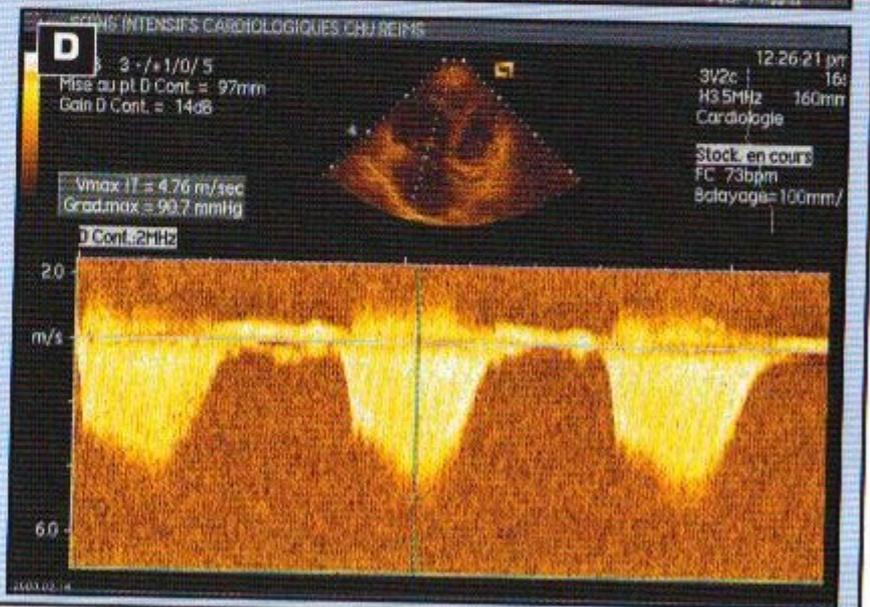
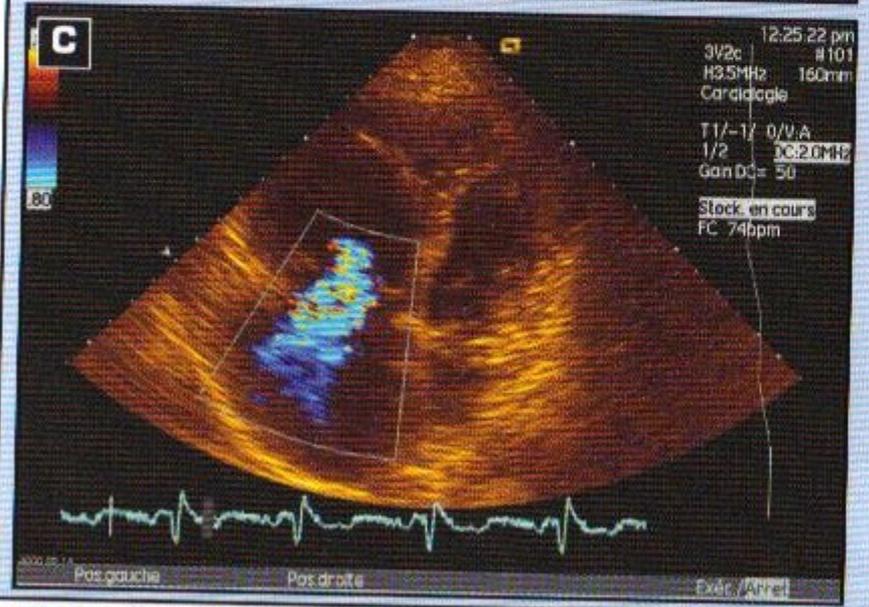
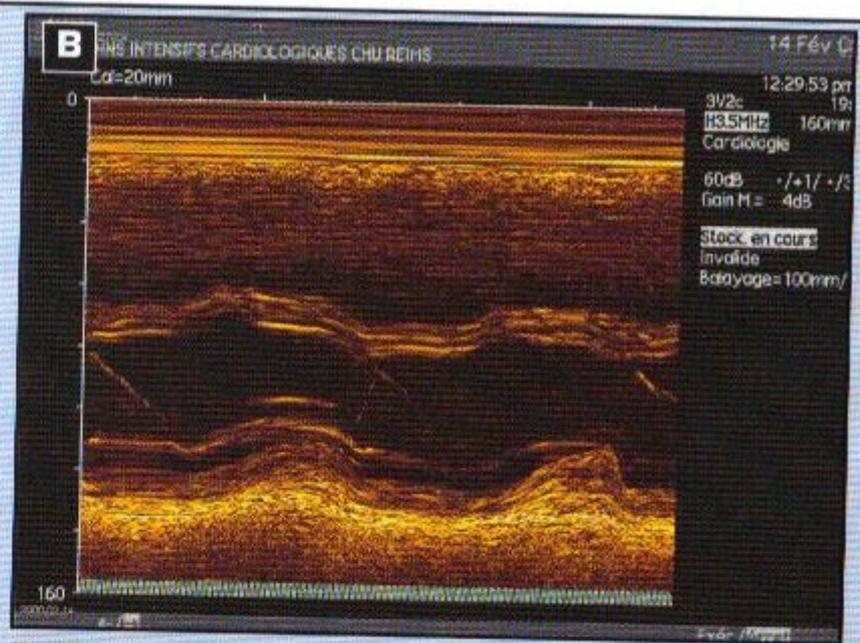
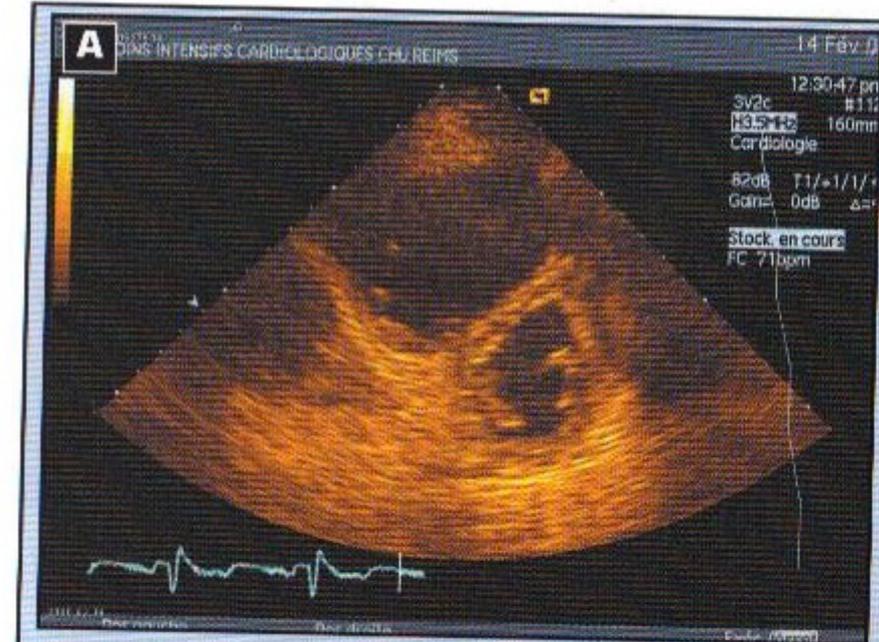


Figure 1. Patient de 60 ans, dyspnéique victime d'une EP.
A. Coupe petit axe 2^e EICD montrant la dilatation du ventricule droit et la disparition de la courbure septale ; B. Traduction TMI en incidence parasternale grand axe avec mouvement paradoxal du SIV ; C. Fuite tricuspide en doppler couleur ; D. Vitesse de cette fuite de 4.5m/s (tricuspid regurgitation velocity) ;

4.2 - **Les signes directs** du thrombus sont plus rares. Ils s'observent dans environ 5 à 10 % 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 .

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 cette voie.

Un thrombus peut s'observer dans 50 à 70% des cas.

4.4 - Enfin, l'échographie permet le diagnostic différentiel de certaines affections qui peuvent simuler un coeur pulmonaire aigu embolique comme une tamponnade péricardique.

5. Le scanner à balayage spiralé :

5.1 - Le balayage spiralé volumique est une technique d'acquisition scannographique de tout ou partie du volume thoracique en une seule apnée inspiratoire avec utilisation optimale de produit de contraste extrêmement peu concentré en iode pour l'étude des vaisseaux pulmonaires.

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 est de l'ordre de 95 %.

Il faut une technique rigoureuse et une bonne connaissance de l'anatomie.

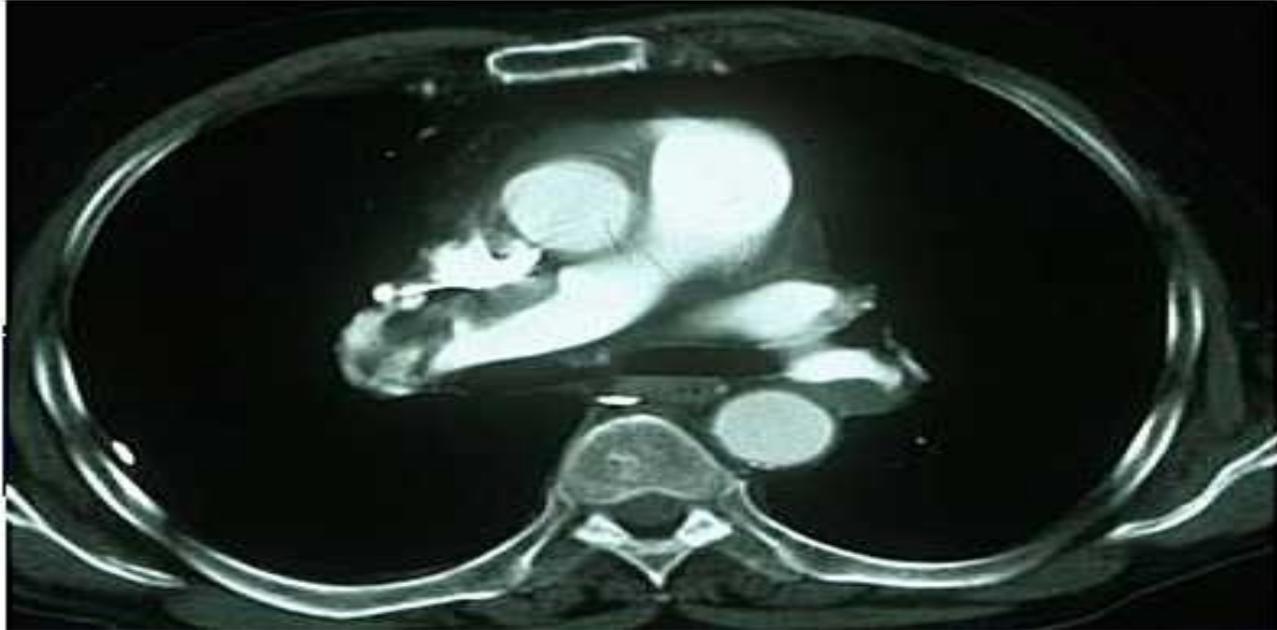
Une obstruction complète ou partielle de l'artère, une image en rail représentent les signes directs d'embolie pulmonaire.

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, la principale étant de n'avoir accès qu'aux embolies pulmonaires graves proximales.

Il est utilisé en première intention, en particulier en cas de risque angiographique élevé, en cas de suspicion d'embolie chronique, ou pour surveillance du traitement d'une embolie proximale préalablement documentée.

Embolie artère
pulmonaire droite





7 - Diagnostic de la maladie thrombosante veineuse :

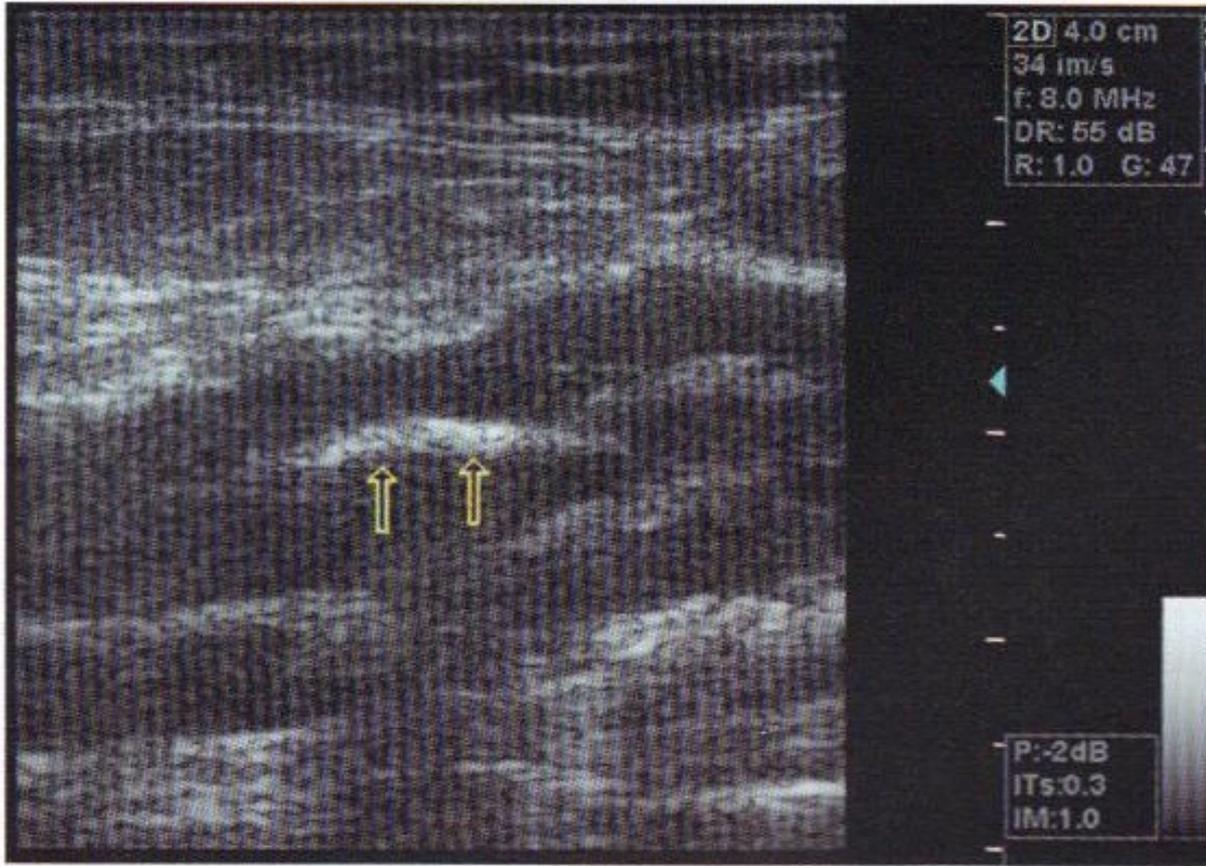
Il repose sur l'échographie-Doppler veineux qui a remplacé la phlébographie

Toutefois, 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.

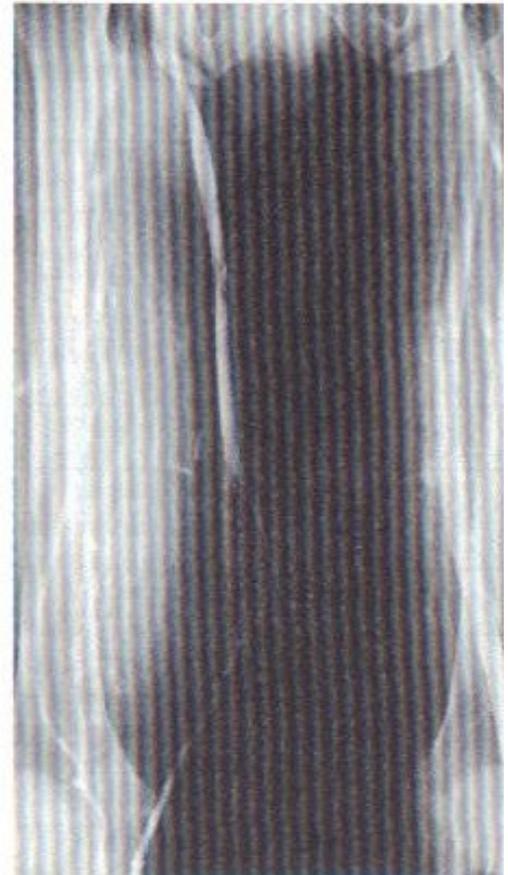
Quant aux méthodes non invasives écho-Doppler, elles sont opérateurs dépendantes et certains segments veineux sont très difficiles d'accès (veines pelviennes)

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 graves que celui des thromboses veineuses très périphériques.



Echographie



phlébographie

FORMES CLINIQUES

- 1 - Embolie pulmonaire avec infarctus pulmonaire :

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

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 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 parfois des opacités parenchymateuses irrégulières, linéaires et une réaction pleurale.
- Très rarement, une surinfection du foyer d'infarctus peut survenir conduisant à une abcédation secondaire.

2 - Embolie Pulmonaire Massive :

Forme clinique la plus grave, elle associe le plus souvent une tachycardie >100 /min, une polypnée >25 /min et des signes d'instabilité hémodynamique (signes de choc périphérique, pression artérielle systolique <80 mmHG).

La syncope peut se voir, témoignant du caractère massif du phénomène embolique. Il s'y rattache le plus souvent une hypoxie sévère et fréquemment associé à une acidose métabolique.

Ce type d'embolie pulmonaire massive s'accompagne fréquemment de signes de coeur pulmonaire aigu à l'électrocardiogramme et en échocardiographie trans-thoracique.

3 - Coeur pulmonaire chronique embolique :

Conséquence d'embolies pulmonaires récidivantes.

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

Le pronostic est très sévère.

4 - Embolie pulmonaire sur cardiopathie ou bronchopneumopathie préexistante

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

Dans ces cas d'aggravation inexplicée de l'état cardio-pulmonaire, La recherche d'une pathologie thrombo-embolique pulmonaire doit être faite. (écho-doppler veineux, scintigraphie, angioscanner...) mais le diagnostic peut-être difficile.

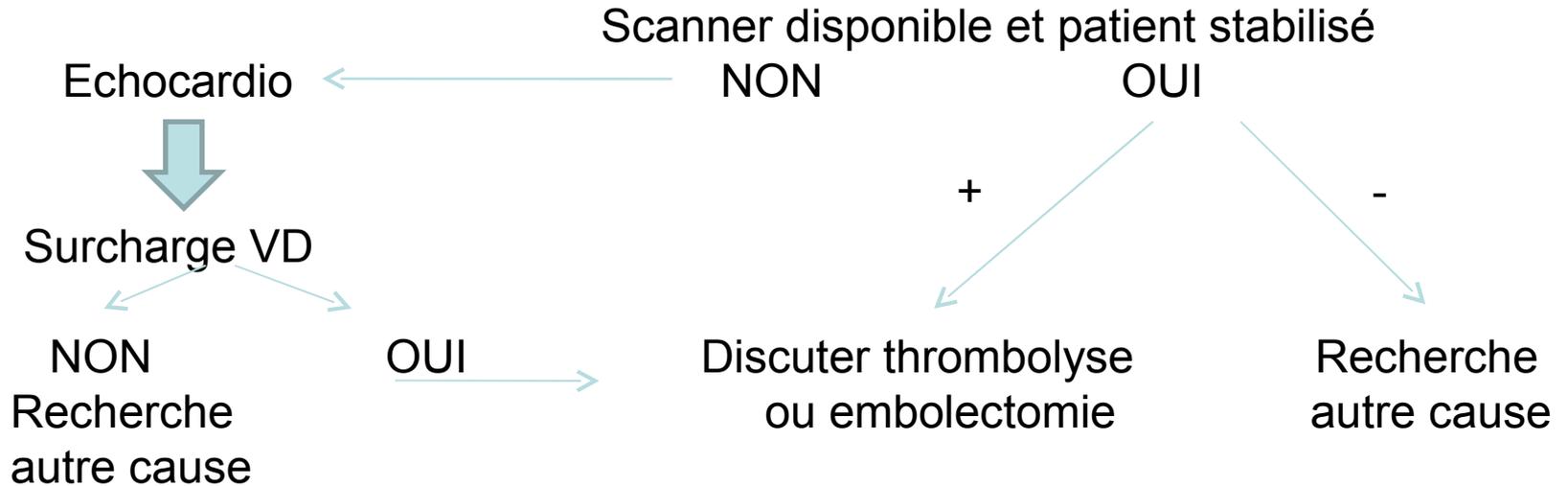
En effet, la scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion montre fréquemment des défauts de perfusion et de ventilation dans les mêmes territoires ne permettant pas de conclure à la réalité d'une embolie pulmonaire.

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

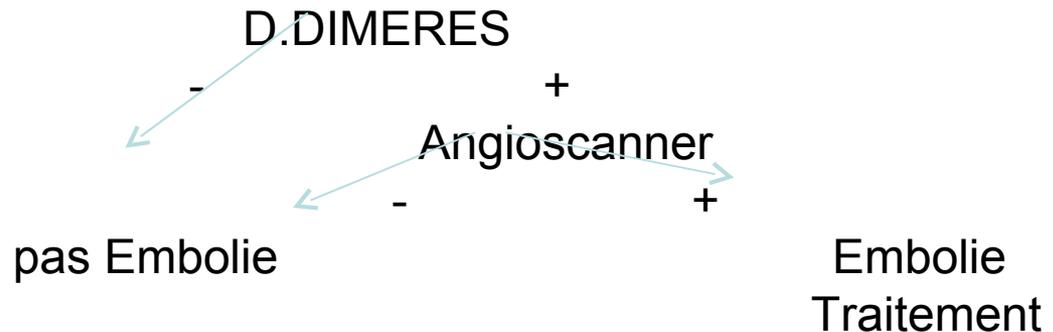
Dans tous les cas, l'examen devra être complété par une exploration des veines des membres inférieurs par écho-Doppler des membres inférieurs et/ou phlébographie. Cela peut être l'examen initial en cas de signes cliniques de phlébite.

4 – Au total

1. Suspicion EP à risque élevé avec choc ou hypotension :



2. Suspicion EP à risque non élevé sans choc ou hypotension :



- **EVOLUTION – COMPLICATIONS**

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

- amélioration progressive de l'hématose et régression des signes cardiovasculaires s'ils existaient,
 - les signes radiologiques peuvent s'aggraver pendant l'évolution de la première semaine puis régresser secondairement.
 - les signes électriques régressent à partir du troisième ou quatrième jour,
- la scintigraphie pulmonaire permet de s'assurer de la diminution progressive de la taille et de la diffusion des thrombus. La perfusion pulmonaire peut se normaliser complètement en une dizaine de jours.
- Il n'est pas rare que persistent des occlusions vasculaires segmentaires plus rarement lobaires.

- **2 - Les récives :**

- sous traitement adapté, elles sont rares, moins de 10% des cas.
- en l'absence de traitement ou sous traitement insuffisant, elles sont fréquentes, observées dans 25% des cas, principal risque de la maladie avec survenue de signes de gravité ou entraîner la mort,
 - elles nécessitent un traitement anticoagulant prolongé,
- dans certains cas, l'évolution peut se faire vers le cœur pulmonaire chronique.

- **3 - La mort :**

parfois subite, rarement inaugurale, presque toujours liée aux récives, elle est d ue à une embolie pulmonaire massive

- **4 - Coeur 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 CO,
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 pr f rera l'angiographie pulmonaire numérisée. Elle montre des amputations vasculaires multiples.

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

TRAITEMENT

Il associe :

- l'oxygénothérapie,
- le traitement anti-coagulant par héparine non fractionnée ou HBPM puis AVK (anti vitamine K)
- le traitement thrombolytique,
- l'embolectomie sous CEC, parfois fragmentation par voie percutanée
- l'interruption partielle définitive ou temporaire de la veine cave inférieure.

Le traitement varie en fonction de la gravité clinique.

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

1.1 - repos au lit, jambes surélevées,

1.2 - oxygénothérapie par sonde nasale

1.3 - l'héparine par voie veineuse continue ou discontinue par voie sous-cutanée (2 à 3 injections/j).

La posologie est de 400 à 500 UI/kg (= 4 à 6 mg/kg) par 24 Heures. Des doses plus importantes peuvent être nécessaires en cas de syndrome inflammatoire très intense.

Le traitement doit être adapté en fonction du TCA (2 à 3 fois le témoin) ou de l'héparinémie.

La surveillance biologique comporte obligatoirement la numération plaquettaire à la recherche d'une thrombopénie à l'héparine (5 % en cas de maladie thrombo-embolique) 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.

L'apparition d'une thrombopénie à l'héparine contre-indique sa réutilisation ultérieure et le patient doit en être averti et être muni d'une carte le spécifiant

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

1.4 – Actuellement, on utilisera plutôt les héparines de bas poids moléculaire.

Elles ont fait la preuve de leur efficacité et comportent un risque hémorragique ou de thrombopénie induite moindre que l'héparine non-fractionnée .
Elles ne nécessitent pas de surveillance biologique de la coagulation.

Précautions d'emploi selon la fonction rénale +++ voire CI

Enoxaparine (LOVENOX) 1 mg/kg (= 0.1ml/10 kg) 2 fois /j

Tinzaparine (INNOHEP) 175U/kg 1 fois /j

Fondaparinux (ARIXTRA) 5 ou 7.5 ou 10 mg selon poids (50 à 100 kg) 1/j

1.5 - en l'absence de thrombopénie à l'héparine, 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.

1.6 - La place du traitement thrombolytique dans les embolies pulmonaires sub-massives avec signes échocardiographiques de dysfonction ventriculaire droite est actuellement indiquée.

Ce type d'embolie pulmonaire comporte en effet un risque évolutif plus sévère justifiant une prise en charge thérapeutique plus agressive.

STREPTOKINASE	250.000UI sur 30mn puis 100.000 UI sur 12 à 24 h
UROKINASE	4.400 UI/kg sur 10mn puis 4.400 UI/kg sur 12 à 24 h
Rt-PA	100mg sur 2 heures

3 - Interruption de la veine cave inférieure :

On admet que l'interruption partielle de la veine cave inférieure par filtre endocave est autorisée 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 (néoplasie++) et/ou d'embolie pulmonaire récidivante.

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

4 - Coeur pulmonaire chronique embolique :

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