

Embolie pulmonaire

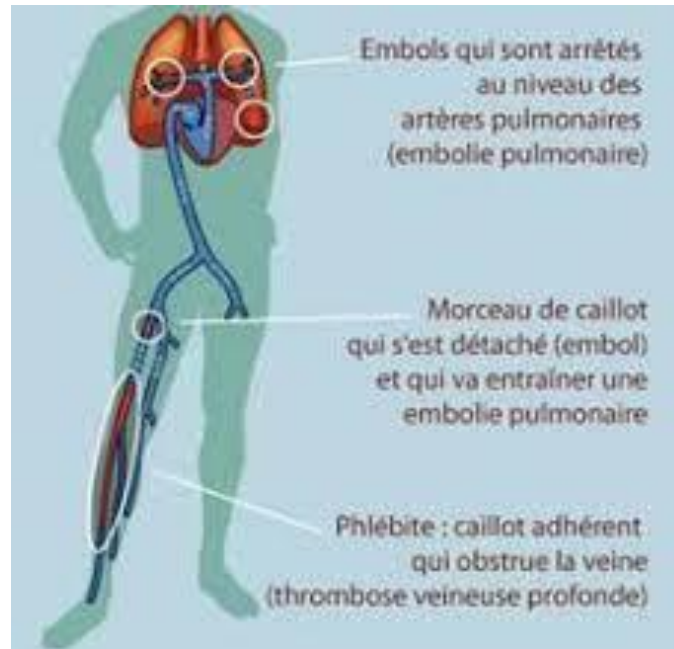


Montaine LEFEVRE
IFSI Novembre 2019

Définition

- **Migration** d'un caillot de sang ou **thrombus** formé le plus souvent dans les veines des membres inférieurs (phlébite) vers la **circulation artérielle pulmonaire** où il se retrouve piégé.

Définition



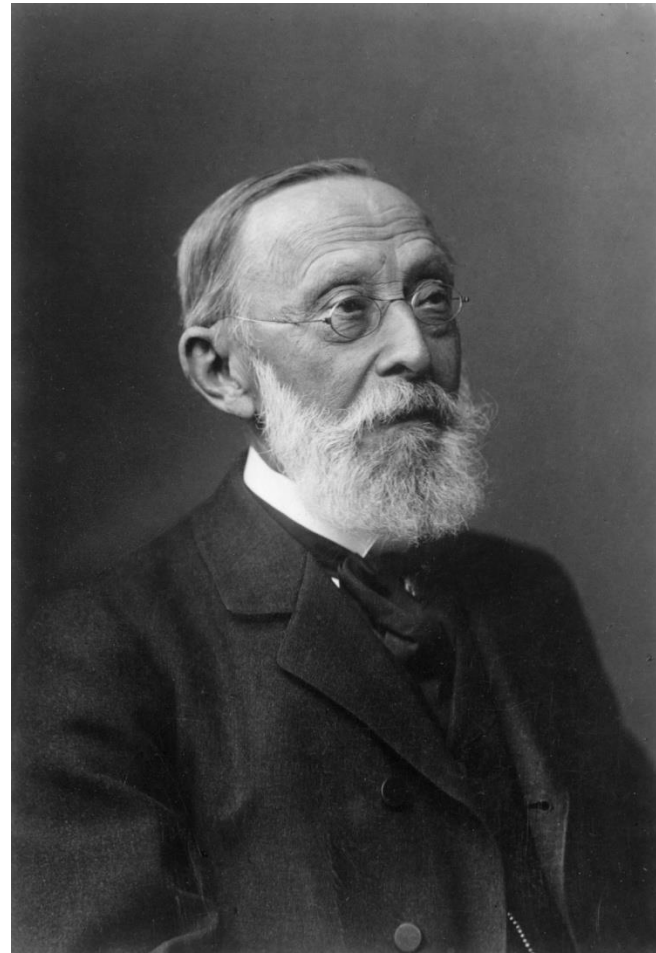
Thrombus => embolie

Maladie thrombo embolique veineuse: **MTEV**

Histoire

- 1^{ère} description 1856
- Rudolf Virchow, anatomopathologiste allemand
- Dissection artère pulmonaire chez un patient décédé: caillot

« la médecine est une science sociale, et la politique n'est rien d'autre que la médecine pratiquée en grand » R Virchow



Epidémiologie



Epidémiologie

- France: 60/100 000 habitants par an
- 100 000 cas/ an diagnostiqués
- Incidence \nearrow avec l'âge: 1/100 par an après 75 ans
- 10 000 à 20 000 décès (mortalité =10 à 20%)

Fréquent et Grave

Incidence EP sous estimée

EP présente chez 1 patient sur 2 qui présente une thrombose veineuse profonde proximale (TVP) = au dessus du genou), sans symptômes cardio pulmonaires.

EP = 15% des décès intrahospitaliers de cause inconnue

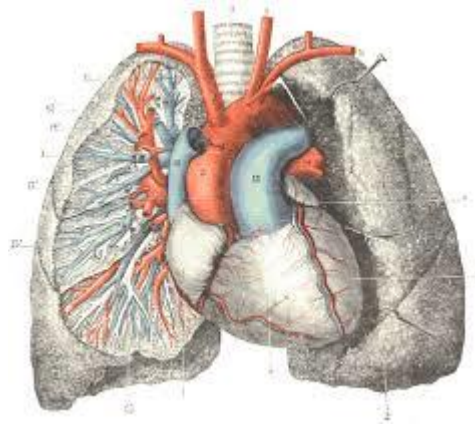
EP = principale cause non carcinologique de mortalité des patients atteints d'un cancer.

EP = première cause extra obstétricale de décès des parturientes.

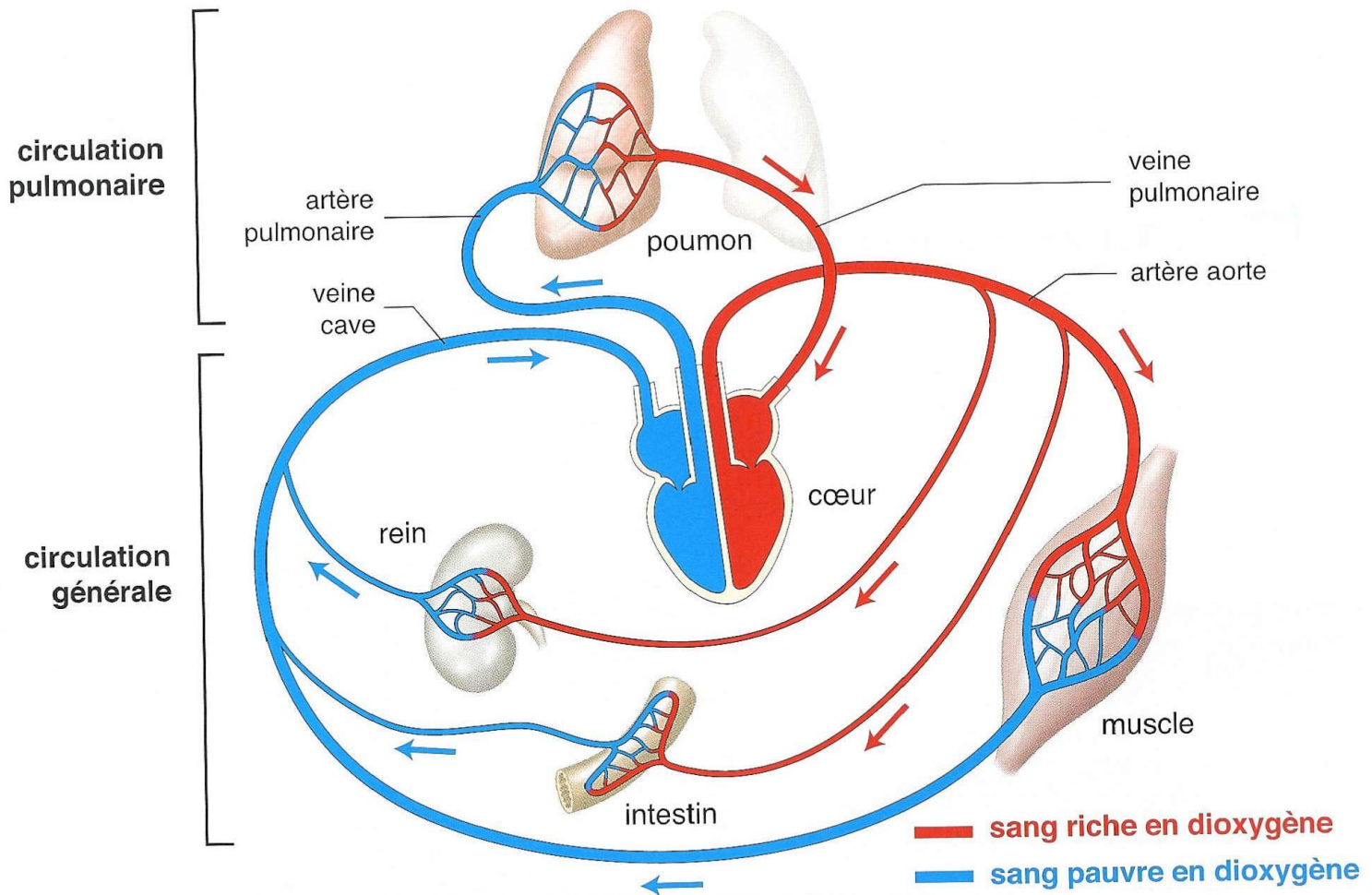
La thrombose veineuse

- Cliniquement décelable dans 10 à 30% des EP seulement
- 90% des embols: membres inférieurs ou pelvis
- Incidence : 180/100 000 par an

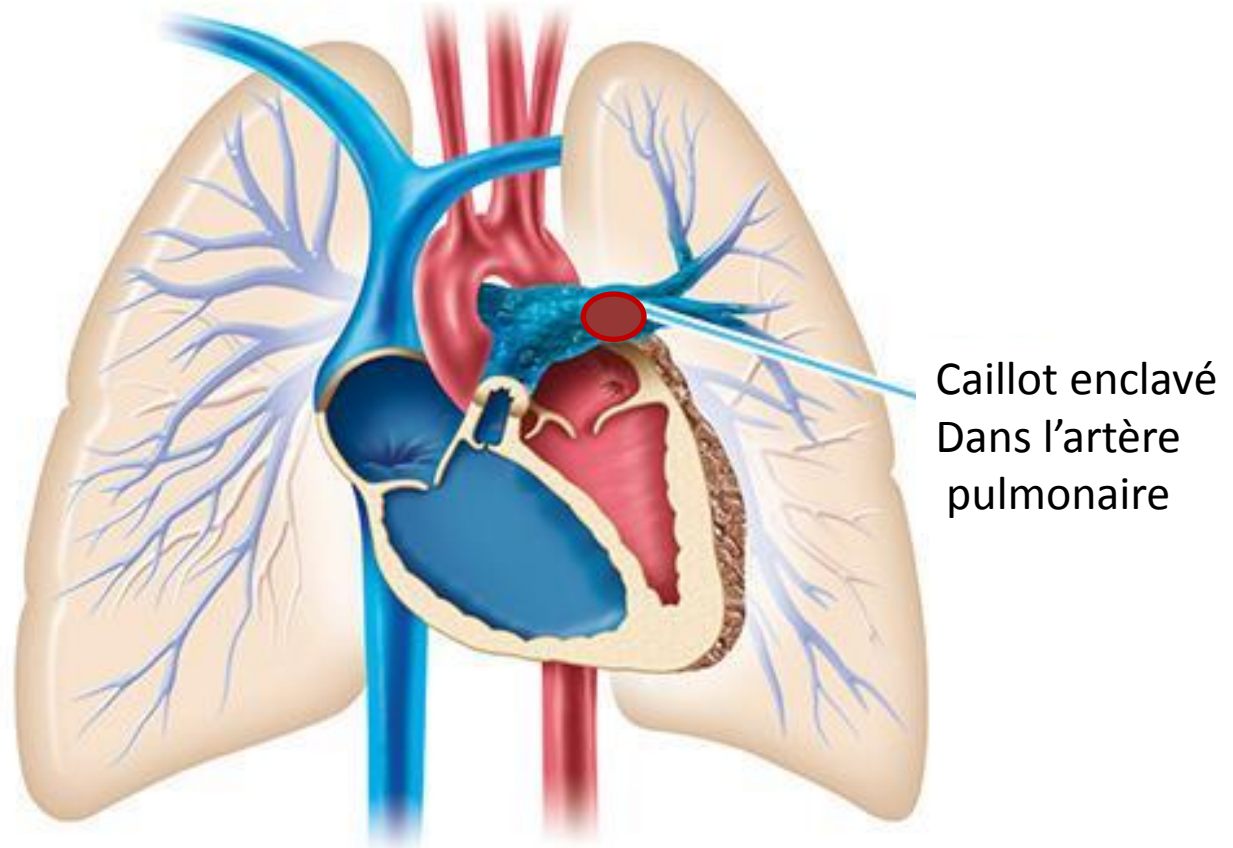
Physiopathologie



Circulation pulmonaire

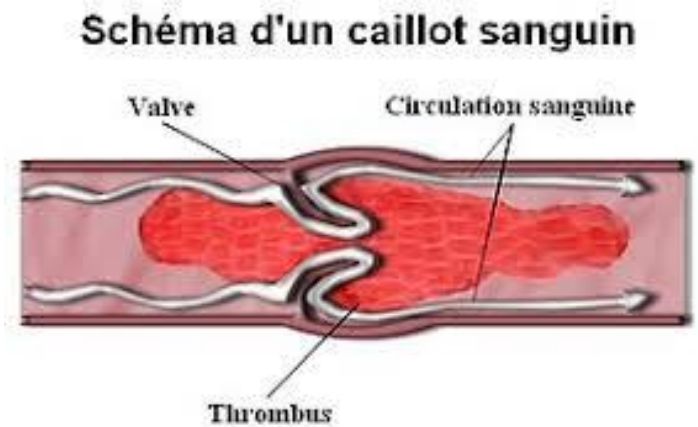
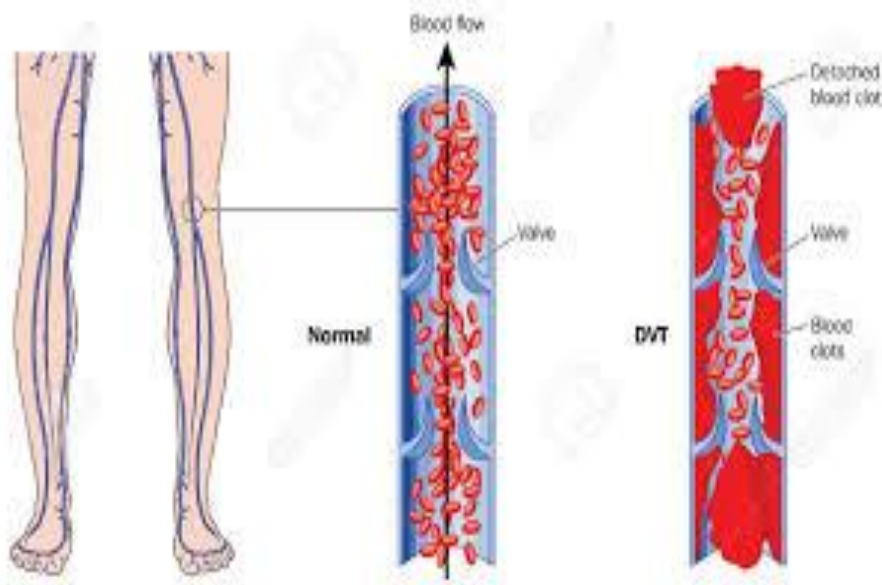


Embolie => hypertension artérielle pulmonaire HTAP



Augmentation de la pression dans les cavités droites

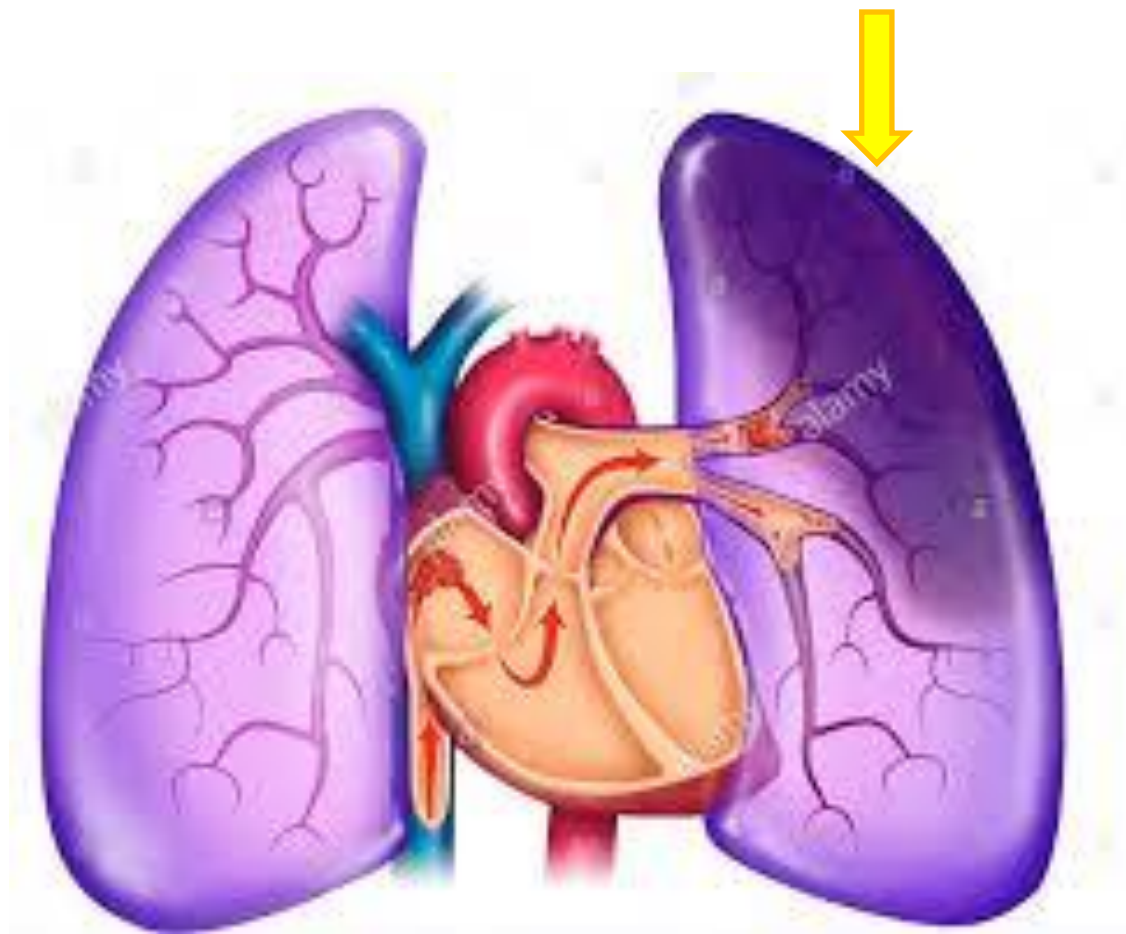
La thrombose veineuse



Triade de Virchow

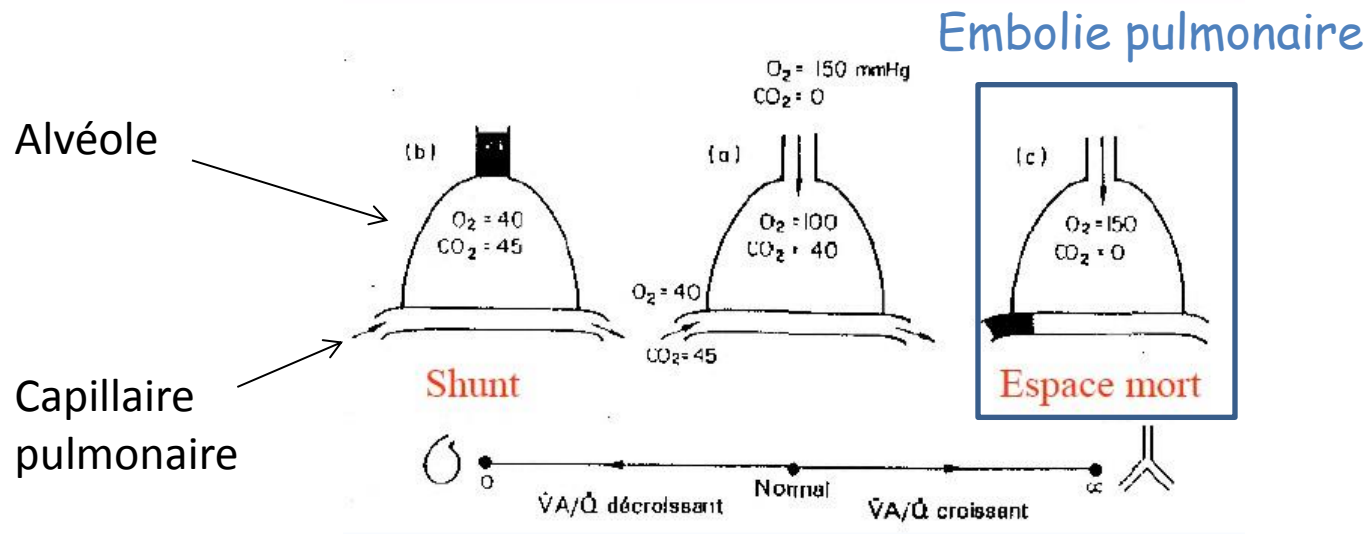
- 3 facteurs favorisant la thrombose:
 - variations hémodynamiques
 - altérations de l'endothélium
 - hypercoagulabilité

Caillot → embol → EP



Territoire occlus non perfusé => infarctus pulmonaire

Echanges gazeux



Effet **espace mort**: poumon ventilé, non perfusé $\Rightarrow \searrow PaO_2$
Hypoxie \Rightarrow hyperventilation (polypnée) $\Rightarrow \searrow PaCO_2 =$ **hypocapnie**

Hypoxie + hypocapnie (inconstantes)

Facteurs de risque de maladie veineuse thrombo embolique (MVE)



Facteurs de risque acquis

	persistant	transitoire
Majeurs (Odds ratio > 6)		
Chirurgie récente (< 3 mois)		+
Traumatisme des membres inférieurs (< 3 mois)		+
Hospitalisation pour affection médicale aiguë (< 3 mois)		+
Cancer avec chimiothérapie (< 2 ans)		+
Modérés (2 < Odds ratio < 6)		
Contraception oestroprogestative		+
Traitement hormonal substitutif		+
Antécédent de MTEV	+	
Insuffisance cardiaque congestive	+	
Grossesse / post-partum		+
Faibles (Odds ratio < 2)		
Varices	+	
obésité	+	
Voyage prolongé > 6h		+

Facteurs de risque constitutionnels

Facteur de risque	Prévalence (%) dans la MTEV	Odds ratio
Déficit en antithrombine	1	10
Déficit en protéine C	3	10
Déficit en protéine S	1-2	10
Mutation Leiden du gène du facteur V	20	5
Mutation du gène de la prothrombine G20210A	6	3,5
Facteur VIII > 150%	25	2

Diagnostic clinique



Signes fonctionnels

- Douleur thoracique (par réaction pleurale) 50%
- Dyspnée: 70%
 - brutale ou progressive
 - d'effort → de repos → détresse respiratoire
- Syncope = EP massive par \searrow du débit cardiaque

Signes généraux: fièvre (infarctus pulmonaire), palpitations, anxiété

Signes cliniques

- Polypnée (hypoxie) > 70%
- Cyanose isolée (rare : 1%)
- Tachycardie 40%
- Toux 50%, hémoptysie

Insuffisance cardiaque:

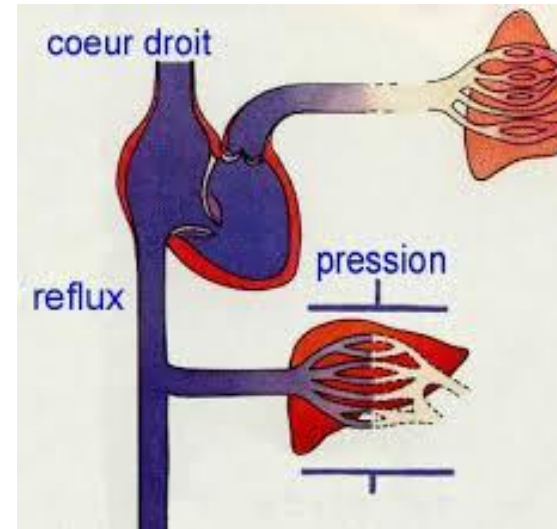
- Droite: hépatomégalie, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire
- Gauche: TA abaissée, chute diurèse
- Globale, choc

Signes cliniques



Turgescence jugulaire

Signes cliniques



Reflux hépato jugulaire

Signes de phlébite: 10 à 30%

Grosse jambe rouge douloureuse, perte du « ballant » du mollet



Examens paracliniques



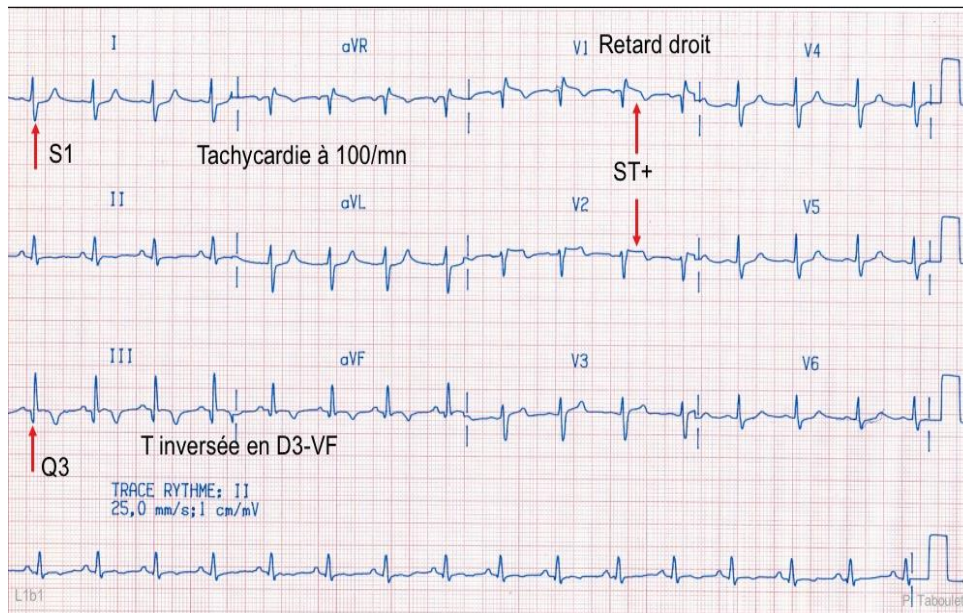
Radio pulmonaire

- Normale (début)
- Anormale (85%) :
 - hyperclarté d'un champ pulmonaire (hypoperfusion) = élargissement d'une artère pulmonaire
 - ascension d'une coupole diaphragmatique
 - opacité triangulaire à base pleurale (infarctus pulmonaire)
 - atélectasie en bande (35%) tardive
 - épanchement pleural (45%)
 - oedème pulmonaire localisé



ECG

Embolie pulmonaire



- **Surcharge mécanique:**
 - Tachycardie sinusale
 - S1Q3 (S en D1 et Q en D3)
 - Déviation axiale droite
 - Bloc de branche droit, incomplet ou plus rarement complet, plus sévère
 - Fibrillation auriculaire
- **Ischémie**
 - Anomalies du segment ST (rigidité)
 - Onde T inversée : précordiales droites - - - > V1, V2, V3
 - périphériques inférieures - - - > D2, D3, VF (40%)
- **Normal : 15%**

Examens biologiques

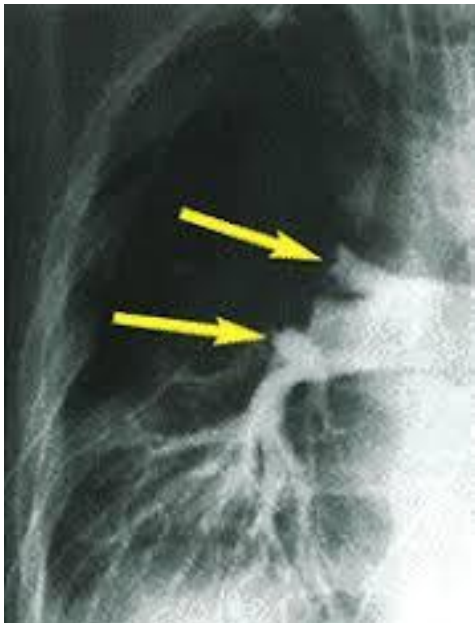
- **GDS:** hypoxie, hypocapnie, parfois normale
- **D-Dimères:** pas d'EP si $<500\mu\text{g/L}$. Très sensible: valeur prédictive négative = 96.5%, peu spécifique: élevés si FA, grossesse, inflammation
- **Troponine:** pas spécifique. Taux élevé = mauvais pronostic

Imagerie

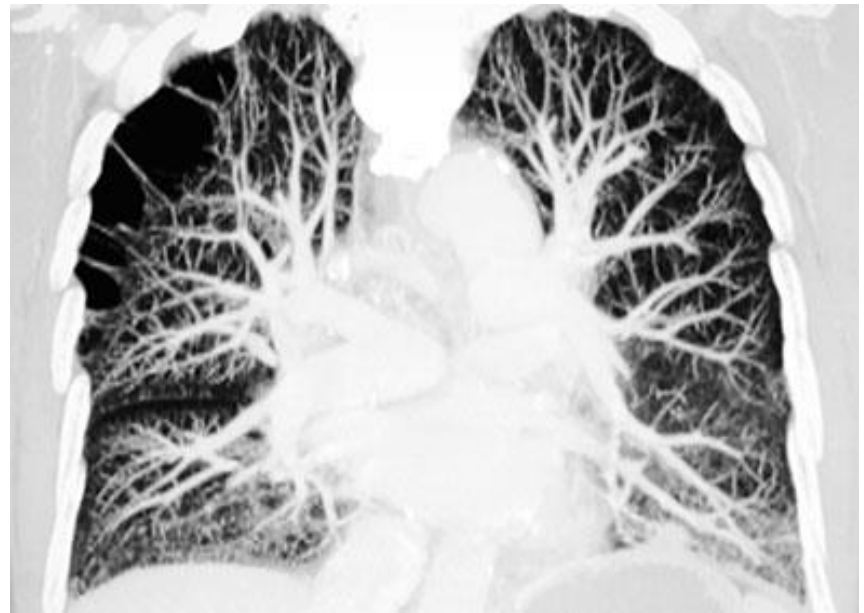


Angiographie pulmonaire

EP proximale



EP distale



Injection de produit de contraste par voie fémorale ou brachiale => risque de déplacer le caillot
N'est plus utilisée. Remplacée par l'angioscanner thoracique

Scintigraphie

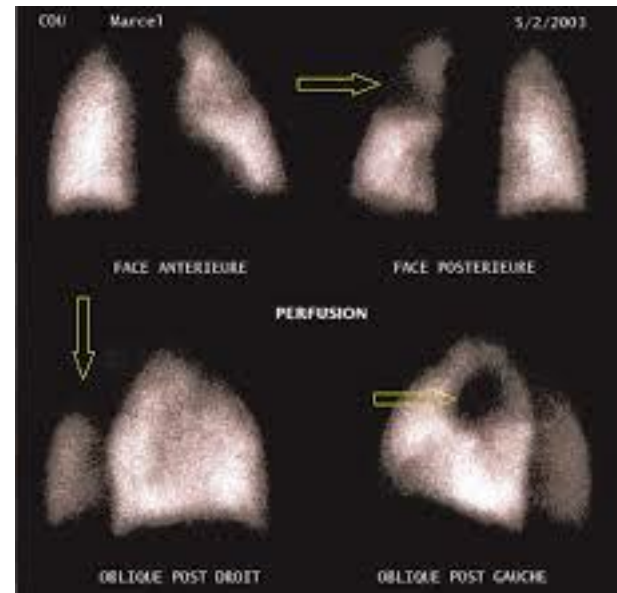
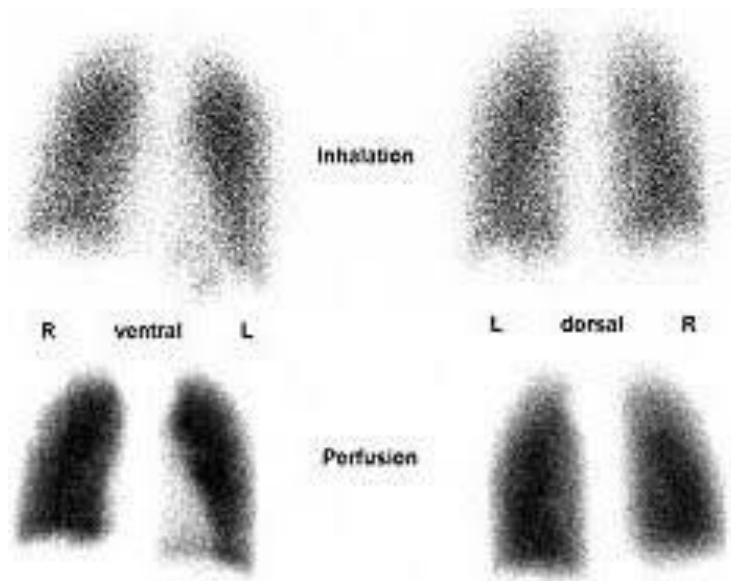
Scintigraphie de perfusion

- Injection de microsphères d'albumine marquée au Technetium 99 m ; au moins 6 incidences
- Lacunes de perfusion de taille segmentaire

Confrontée à la scintigraphie de ventilation

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

Scintigraphie



Scintigraphie

Valeur diagnostique:

- **Haute probabilité** : une ou plusieurs lacunes de perfusion normalement ventilées. C'est la seule catégorie qui soit diagnostique (environ 15 % des patients)
- **Basse probabilité < 10%** : petite lacune de perfusion hypoventilée
- **Probabilité intermédiaire 50 à 70% des patients** : lacune de perfusion moyenne normalement ventilée, anomalie de ventilation diffuse de tout le poumon. 50 à 70% des patients

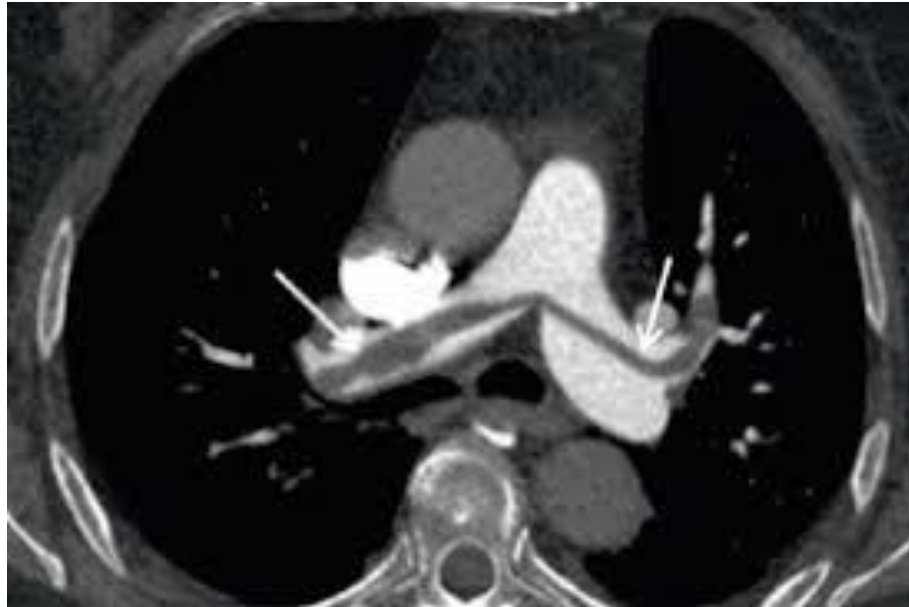
Scintigraphie normale élimine le diagnostic

Remplacée par l'angioscanner, plus performant et disponible 24h/24. Reste proposée si contre indication à l'angioscanner (insuffisance rénale, allergie à l'iode)

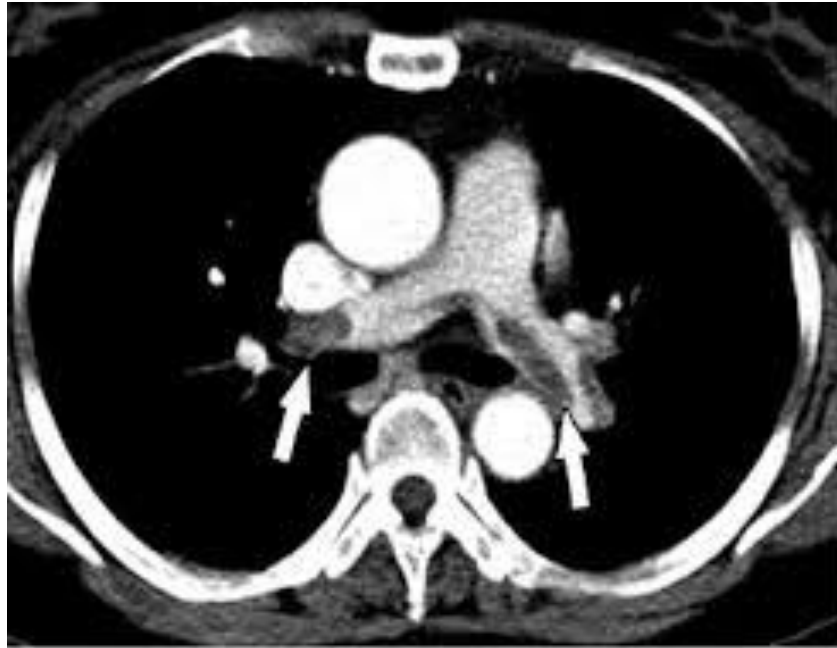
Angioscanner thoracique

- Examen clé
- Diagnostic positif:
hypodensité intra artérielle = thrombus. Permet de définir si EP proximale ou distale
- Signes parenchymateux aspécifiques
infarctus pulmonaire = condensation triangulaire à base pleurale
Atelectasie
Épanchement pleural (apparition plus tardive)

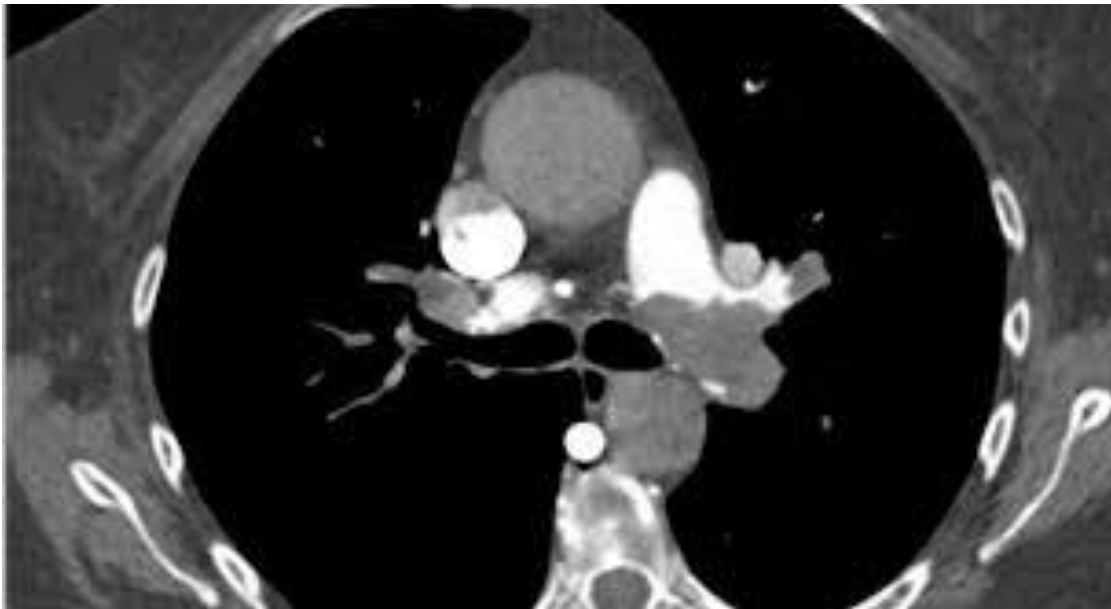
Angioscanner thoracique



Angioscanner thoracique



Angioscanner thoracique



Angioscanner thoracique



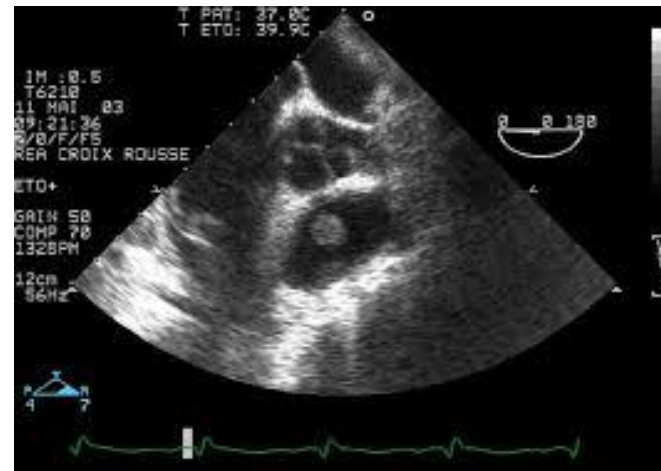
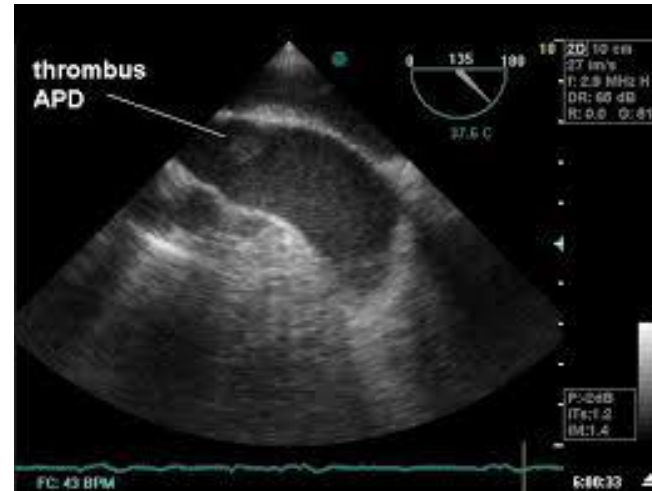
Angioscanner thoracique



Dilatation des cavités droites = cœur pulmonaire aigu = HTAP

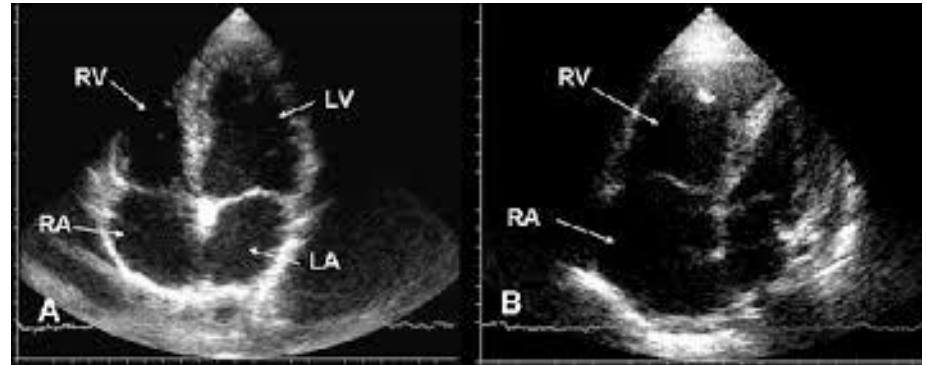
Echographie cardiaque

- Echo Normale dans 20% des cas
- Rarement, signes directs de thrombus
 - dans l'artère pulmonaire
 - dans l'oreillette droite



Echographie cardiaque

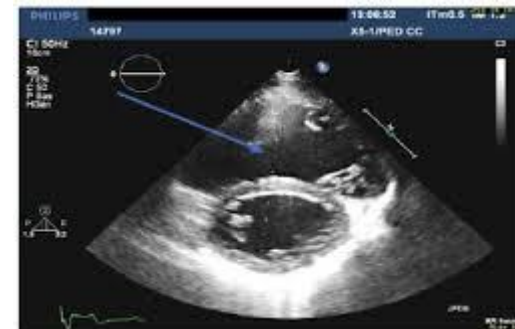
- Signes indirects de retentissement hémodynamique :



normal

Cœur pulmonaire

- dilatation cavités droites



=> Cœur pulmonaire aigu

Echographie cardiaque

- Signes indirects de retentissement hémodynamique :
- fuite tricuspидienne
↔ pression artérielle pulmonaire



=> Cœur pulmonaire aigu

Doppler veineux des membres inférieurs

- Si TVP proximale (poplitée, fémorale ou iliaque) MTEV confirmée: traitement anticoagulant systématique
- Absence de compression d'un segment veineux par la sonde
- Spécificité excellente (97%) si pas d'antécédent de TVP
- Si ATCD TVP: possibles séquelles



Doppler veineux des membres inférieurs

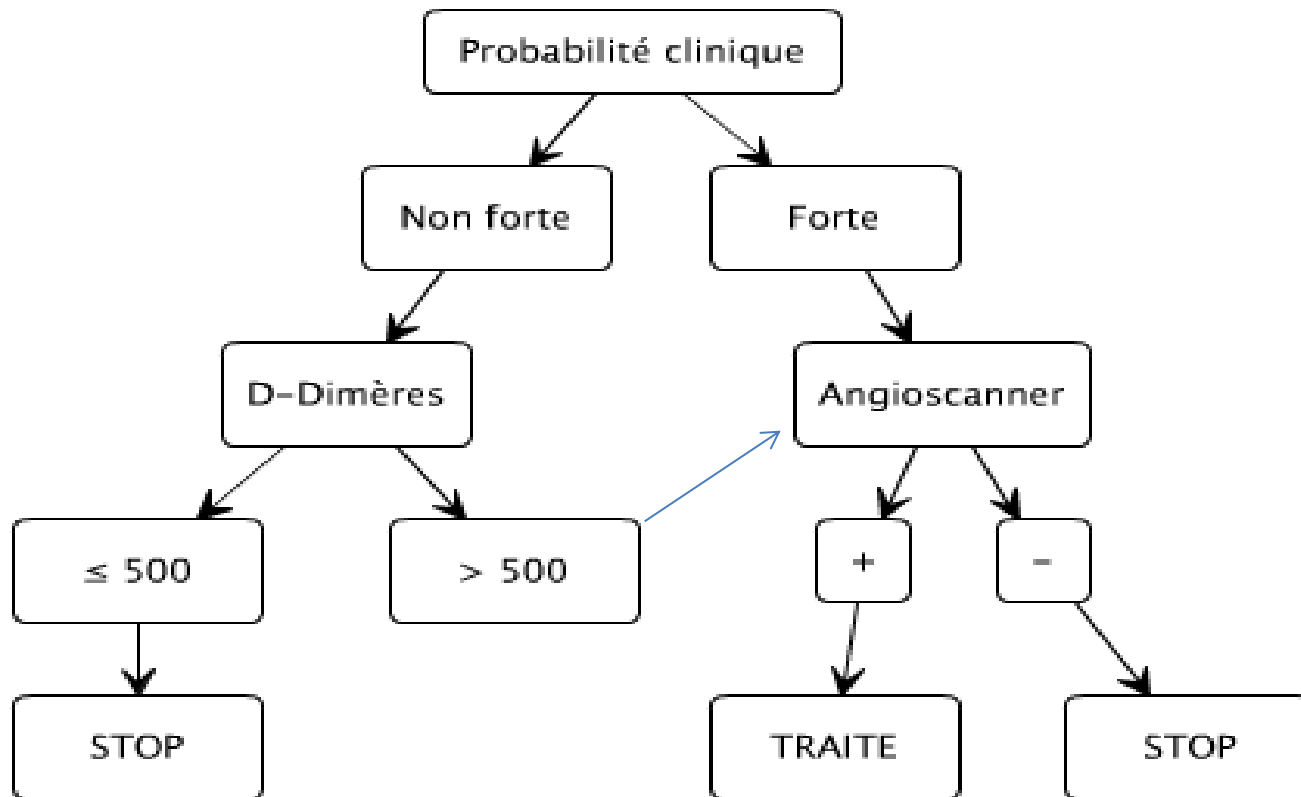
- **Sensibilité faible: 50%** Une échographie veineuse normale ne permet pas d'exclure le diagnostic d'EP
- La rentabilité diagnostique faible : seuls environ 10% des patients suspects d'EP ont une échographie veineuse positive.
- Cette rentabilité augmente (25%) en cas de symptômes cliniques de TVP.

Probabilité clinique d'EP

Tableau 2. Score de Genève révisé

	Point
Facteurs de risque	
- Age > 65 ans	1
- Antécédents de thrombose ou embolie	3
- Chirurgie sous anesthésie générale ou fracture des membres inférieurs dans le mois précédent	2
- Cancer solide ou hématologique actif ou en rémission depuis moins d'un an	2
Symptômes	
- Douleur unilatérale d'un membre inférieur	3
- Hémoptysie	2
Signes cliniques	
- Douleur à la palpation d'un trajet veineux et œdème unilatéral d'un membre inférieur	4
- Fréquence cardiaque 75-94 batt/min	3
> 94 batt/min	5
→ Probabilité clinique d'EP :	
Bas	0-3
Intermédiaire	4-10
Elevé	> 10

Stratégie diagnostique EP non grave



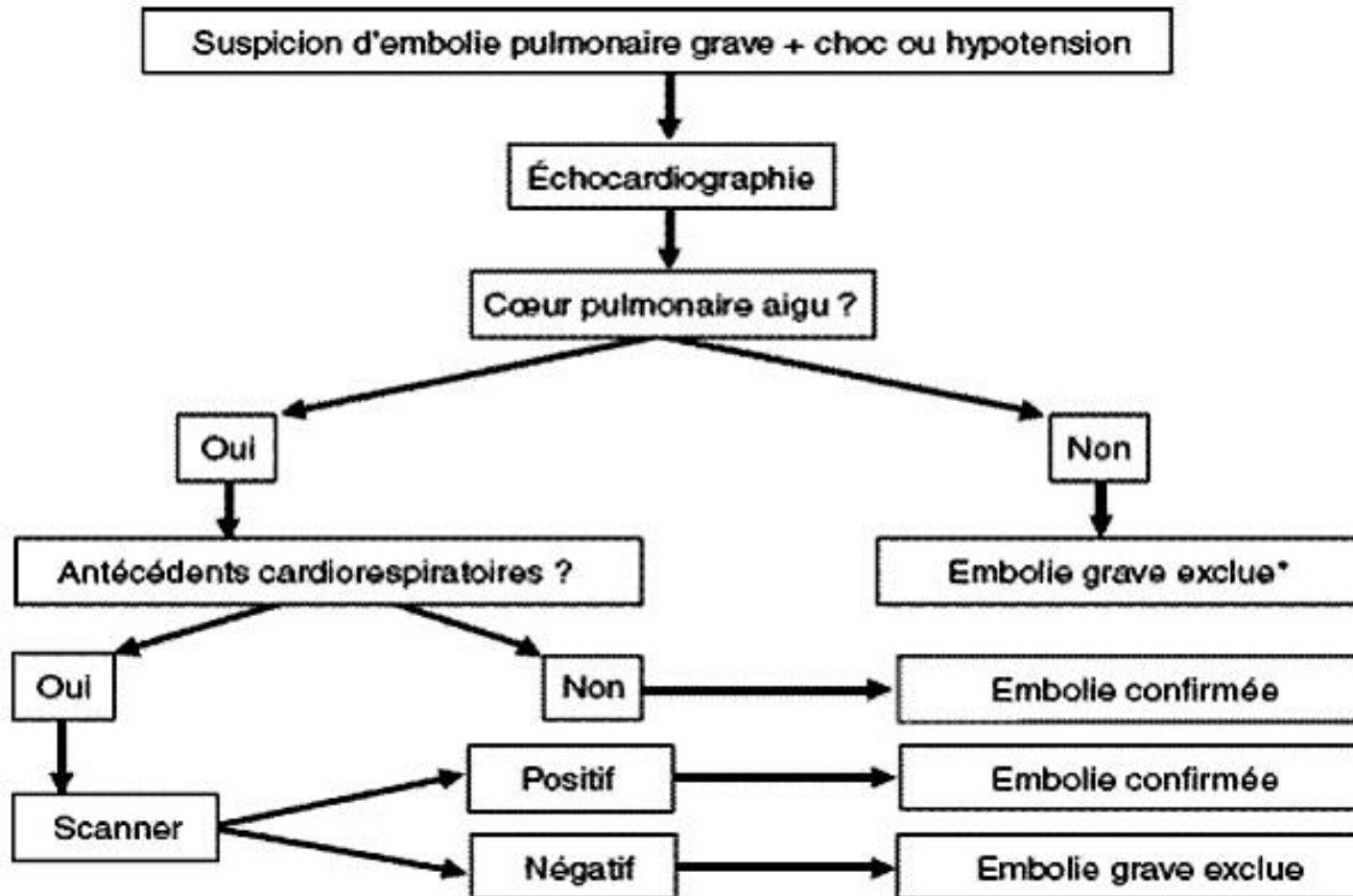
Embolie pulmonaire grave



Embolie pulmonaire grave

- Etat de choc + signes de cœur pulmonaire aigu ± syncope.
- Choc cardiogénique obstructif => baisse du débit cardiaque
- 5 à 10 % de l'ensemble des embolies pulmonaires
- Risque d'arrêt cardiaque

Stratégie diagnostique EP grave



Traitement de l'embolie pulmonaire

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

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



Donc traitement urgent

MAIS anticoagulants => risque hémorragique

Rapport bénéfice/risque

Traitement EP non grave et TVP

- **Anticoagulation à dose efficace:** héparine + relais AVK ou AOD (anti coagulants oraux directs)
- **Contre indications ttt anticoagulant:**
 - Coagulopathie sévère constitutionnelle ou acquise (thrombopénie < 30.000.mm³, hémophilie, TP < 30 %)
 - Hémorragie intracrânienne spontanée
 - Hémorragie active non contrôlée
 - Chirurgie récente (le délai dépend du type de chirurgie, des conditions opératoires du saignement per-opératoire..)
 - Thrombopénie à l'héparine

Rapport bénéfique/risque? évaluation au cas par cas

Traitement

- **Bilan préalable:** TP, TCA, Hb, plaquettes, fonction rénale, bilan prétransfusionnel si risque hémorragique
- Une **phase initiale** puis une **phase d'entretien**
- **2 stratégies possibles:**
 - héparine avec relais AVK (anti vitamine K) ou AOD (anticoagulants oraux directs)
 - anticoagulants oraux directs (AOD) seuls

Quelle héparine?

Héparines non fractionnées (HNF):

- Cofacteurs de l'anrithrombine: action anti IIa et anti Xa plus modeste
- Héparine sodique (SE) ou héparine calcique = Caciparine® (sous cutanée)
- Après injection IV, $\frac{1}{2}$ vie d'élimination = 90 minutes.
- Héparinémie disparaît 4h après linjection IV et 12h après injection SC

Quelle héparine?

Héparines non fractionnées (HNF):

- OK si insuffisance rénale
- Maniable en IVSE => héparine sodique indiquée en post opératoire, post thrombolyse ou autre risque hémorragique

MAIS

- Risque de thrombopénie induite par l'héparine (TIH)
- Donc surveillance plaquettaire X2/sem
- Nécessité d'une voie veineuse

80 UI/kg puis 18UI/kg/h puis objectif TCA = 1.5 à 2.5X le témoin, à contrôler 6h après chaque changement de posologie et au moins 1 fois/j

Quelle héparine?

Héparines de bas poids moléculaire (HBPM):

- Tinzaparine (Innohep®) 175UI/kg 1 fois/
- Enoxaparine (Lovenox®) 100UI/kg 2 fois/j

- Simplicité d'utilisation (SC, une inj°/jour)
- Moindre risque de TIH
- Meilleure biodisponibilité
- Effet anticoagulant mieux prédictible
- Pas de surveillance particulière

MAIS

- Contre indiquées en cas d'insuffisance rénale
- Effet prolongé: contre indiqué si risque hémorragique

Quelle héparine?

Fondaparinux: Arixtra

Risque de TIH minime, inférieur aux HBPM.

- SC. Une fois / jour 5 mg si poids < 50kg,
- 7,5 mg si poids entre 50 et 100 Kg,
- 10 mg si poids > 100 kg
- Pas de surveillance plaquettaire

Relais héparine par AVK

- débutés en même temps que le traitements injectable.
- effet anticoagulant mesuré par l'INR (International Normalized Ratio)
- Effet des AVK progressif (en général INR supérieur à 2 après 4 à 5 jours),
- Traitements injectables poursuivant que l'INR n'est dans la cible thérapeutique: **INR optimal = 2 à 3**
- **Le traitement injectable est stoppé si et seulement si 2 conditions sont obtenues :**
- 5 jours minimum de chevauchement entre les AVK et le traitement anticoagulant injectable,
- 2 INR entre 2 et 3 à 24h d'intervalle.

Relais héparine par AVK

- Inconvénients des AVK :
- Nécessité de réaliser des dosages de l'INR
- Fenêtre thérapeutique étroite avec des variabilités inter et intra-individuelles importantes de l'effet anticoagulant
- Interactions médicamenteuses et alimentaires nombreuses
- **Avantage:** antagonisés rapidement par la vitamine K si événement hémorragique
- Fluindione (Previscan®), warfarine (Coumadine®), acénocoumarol (Sintrom)

Facteurs de risque majeurs d'hémorragie sous AVK

- Âge > 75 ans
- Antécédent d'hémorragie digestive
- Accident vasculaire cérébral
- Alcoolisme chronique
- Diabète
- Prise concomitante d'antiagrégants
- AVK mal équilibré
- Polymorphismes sur le cytochrome P450

Les anti coagulants oraux directs (AOD)

- Administration par voie orale à dose fixe sans contrôle biologique de l'effet thérapeutique.
- **Action rapide** : pic de concentration plasmatique (Tmax) obtenu rapidement donc utilisation d'emblée sans prescription initiale d'héparine
- une élimination en partie rénale : **contre-indiquées en cas d'insuffisance rénale sévère** (clairance de la créatinine < 30 ml/min)
- Au moins aussi efficaces que le traitement conventionnel (HBPM + AVK)³

Les anti coagulants oraux directs (AOD)

Cible = facteur X activé (Xa)

Pas d'antidote

Rivaboxaran (Xarelto®): T_{max} 2 à 4h, $\frac{1}{2}$ vie
d'élimination = 9 à 13h, élimination 66% rénale.
15mg X 2 /j pendant 21 jours puis 15 mg X 1 /j.

Apixaban (Eliquis®): T_{max} 1 à 3h, $\frac{1}{2}$ vie
d'élimination 8 à 15h, élimination 25% rénale.
10mg X 2/j pendant 7 jours puis 5mg X 2/j

Les anti coagulants oraux directs (AOD)

N'ont pas d'antidote

N'ont pas été évalués chez les patients atteints
d'un cancer

Sont contre indiqués en cas de grossesse,
d'allaitement, d'insuffisance rénale sévère,

sont une alternative au traitement conventionnel
en simplifiant la gestion du traitement
anticoagulant

Pour tout traitement anti coagulant, éducation du patient

- Information de tout praticien de santé du traitement anticoagulant
- Contre-indiquer l'automédication (aspirine et AINS : augmentent le risque de complication hémorragique)
- Contre-indiquer les injections intramusculaires
- Vigilance sur l'apparition de complications hémorragiques (épistaxis, gingivorragies répétées, hématomes sous cutanées spontanées) et limiter les activités à risque traumatique.

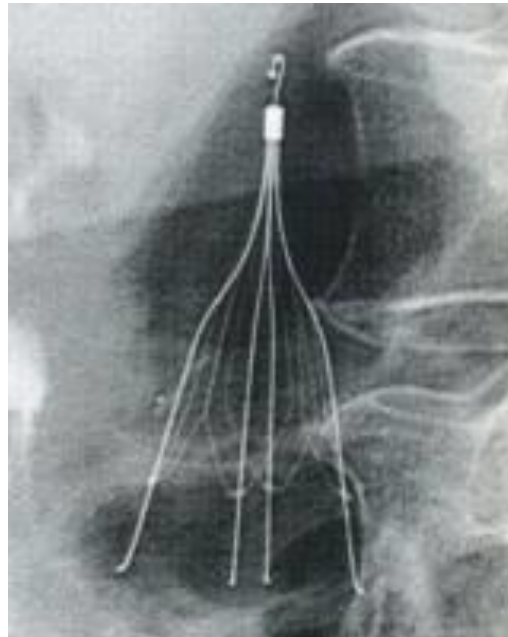
Carte précisant le type et l'indication du traitement anticoagulant prescrit

- Education du patient sur la surveillance de l'INR : cible (2 à 3), remise d'un carnet de surveillance pour les AVK.
- Les règles alimentaires

Durée du traitement

- Jamais inférieure à 3 mois
- La même pour la TVP proximale et l'EP
- La même quelle que soit la molécule utilisée (AVK ou AOD)
- 3 mois si MTEV après chirurgie, trauma membre inférieur, immobilisation prolongée (= facteurs de risque transitoires)
- \geq 6 mois si cancer, syndrome des antiphospholipides, MTEV idiopathique

Filtre Cave



Filtre Cave

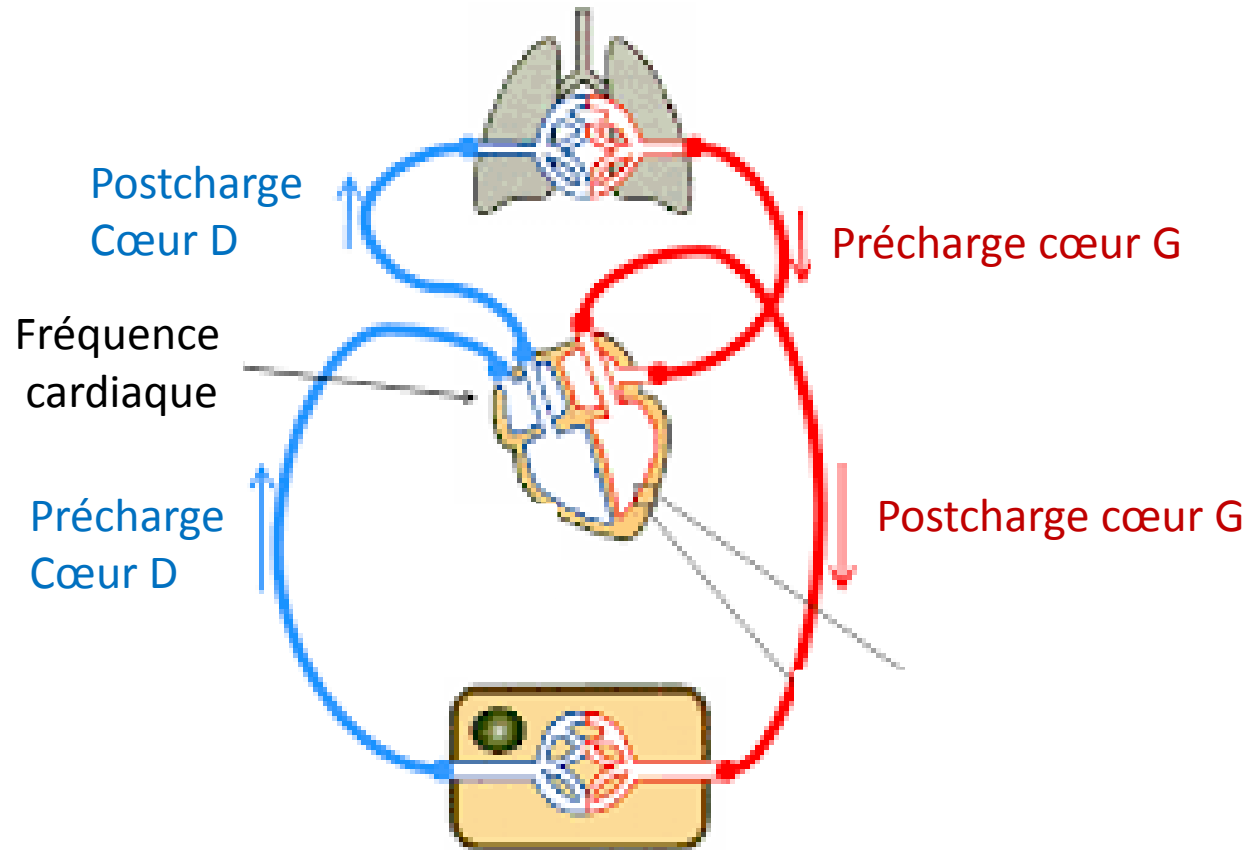
- Trois indications reconnues :
 - 1 - CI absolue aux anticoagulants : hématome intracranien, ...
 - 2 - CI temporaire aux anticoagulants : hémorragie active grave pouvant être traitée (ulcère hémorragique...)
 - 3 - Récidive d'EP prouvée sous traitement bien conduit
- L'ensemble de ces situations concerne moins de 5% des patients.

Traitement EP grave

Traitement symptomatique

- Oxygénothérapie nasale ou au masque à haute concentrations
- Ventilation mécanique en dernier recours: arrêt cardiaque, troubles de la conscience, choc réfractaire. **Augmente la post charge du VD**
- Expansion volémique modérée (500 mL de sérum physiologique) améliore le débit cardiaque.
- Inotrope de première intention: dobutamine IVSE.
- En cas de choc persistant, la noradrénaline peut être associée à la dobutamine.

Ventilation mécanique ↗ la post charge du VD



Traitement fibrinolytique

La seule indication reconnue est l'EP grave compliquée d'état de choc, en l'absence de contre indication

Trois fibrinolytiques: alteplase ou rtPA (Actilyse®), streptokinase (streptase®), ou urokinase (Actosolv®)

L'héparine non fractionnée est interrompue pendant la fibrinolyse et reprise dès que le TCA est inférieur à 3 fois le temps du témoin.

Traitement fibrinolytique: contre indications

- **Absolues**

- Hémorragie active
- Accident ischémique cérébral de moins de 2 mois
- Hémorragie Intracrânienne

- **Relatives**

- Chirurgie majeure, accouchement, biopsie profonde, ponction
- d'un vaisseau non compressible datant de moins de 10 jours
- Traumatisme datant de moins de 15 jours
- Neurochirurgie ou chirurgie ophtalmologique datant de moins d'un mois
- Hypertension sévère (systolique > 180 mm Hg, diastolique > 120mm Hg)
- Massage cardiaque prolongé
- Taux de plaquettes < 100.000. mm⁻³
- Grossesse
- Endocardite
- Rétinopathie diabétique proliférative

Thombectomie = embolectomie

- L'embolectomie sous circulation extra-corporelle = une technique d'exception indiquée dans :
- EP massives s'aggravant malgré un traitement médical optimal du choc et la fibrinolyse
- EP massives avec CI absolue à la fibrinolyse (post-opératoire immédiat par exemple)

Thombectomie = embolectomie

Embolectomie chirurgicale :

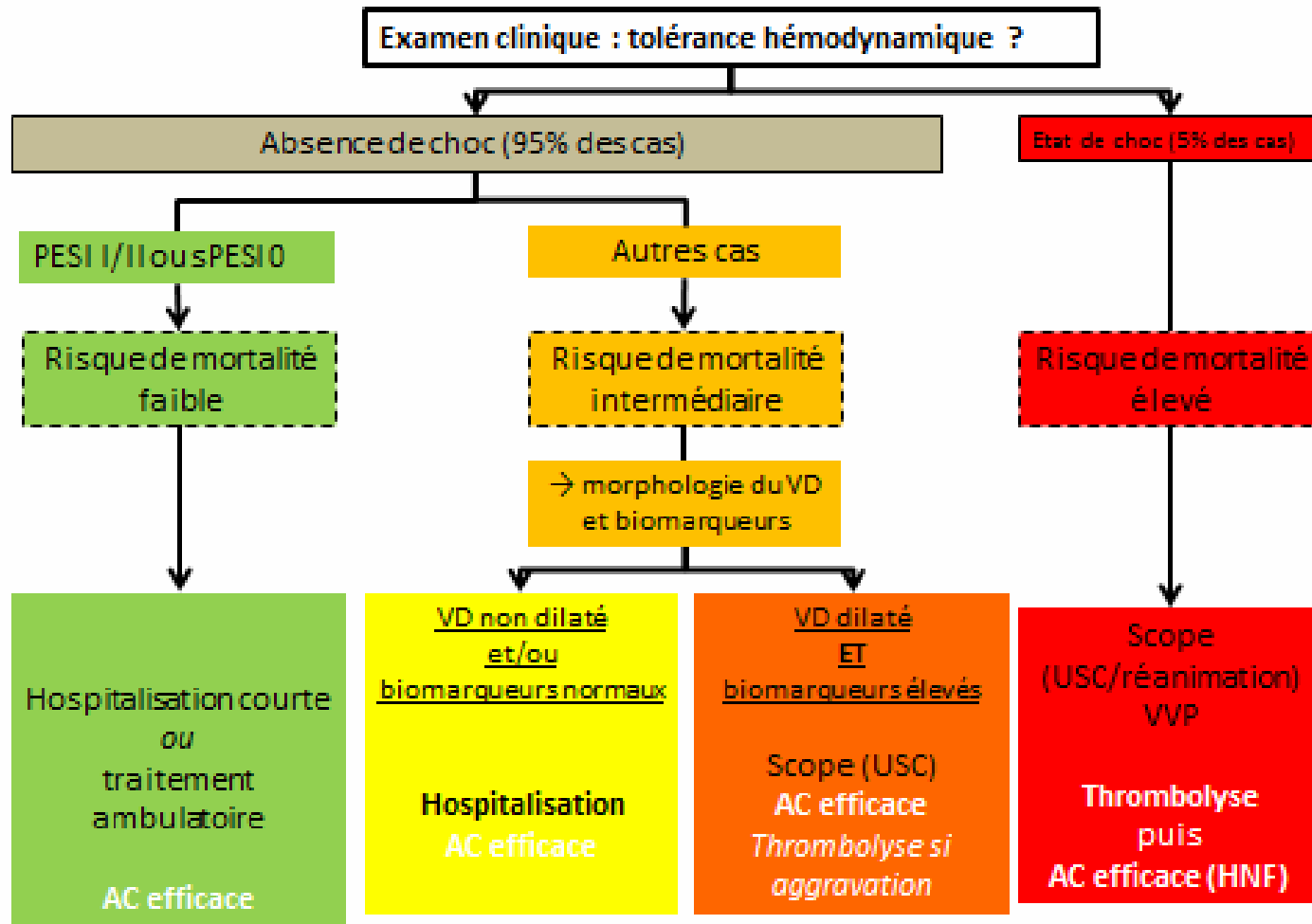


Stratégie thérapeutique, selon risque de mortalité

score PESI = pulmonary embolism severity index

Age >80 ans	1
Histoire de cancer	1
Histoire d'insuffisance cardiaque ou de maladie pulmonaire chronique	1
Pouls >110/min	1
Tension artérielle systolique <100 mmHg	1
SaO ₂ <90%	1
Si le total est = 0, → bas risque Si le total est ≥ 1, → haut risque	

EP: Stratégie thérapeutique



Merci !!!

