

# EPU-95 Montmorency

Formation Médicale Continue du Val d'Oise - Agrément provisoire DPC

ASSOCIATION AMICALE D'ENSEIGNEMENT POST UNIVERSITAIRE DE LA RÉGION DE MONTMORENCY

Siège social : 1 rue Jean Moulin 95160 Montmorency Secrétariat : 16, rue de la Ferme 95 460 Ézanville [www.EPU95-montmorency.org](http://www.EPU95-montmorency.org)

## EMBOLIES PULMONAIRES

D'après une présentation du Dr J. Dorsett  
(Pneumologue au GHEM – séance du 8/01/2015)

### 1. GENERALITES

#### 1.1. CONTEXTE

L'embolie pulmonaire (EP) représente la manifestation la plus grave de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV).

Tout médecin se trouve régulièrement confronté à sa démarche diagnostique car il s'agit d'une maladie fréquente, avec une incidence annuelle allant jusqu'à 1 % chez des patients âgés.

Son pronostic est sombre si elle n'est pas traitée très rapidement.

#### 1.2. DEFINITION

C'est un embole au niveau d'une ou plusieurs branches artérielles pulmonaires.

L'origine de l'embole est, en général, fibrino-cruorique à partir d'une thrombose veineuse profonde (90% des EP). Il est rarement d'origine gazeuse, septique, amniotique, métastatique, parasitaire

### 2. EPIDEMIOLOGIE

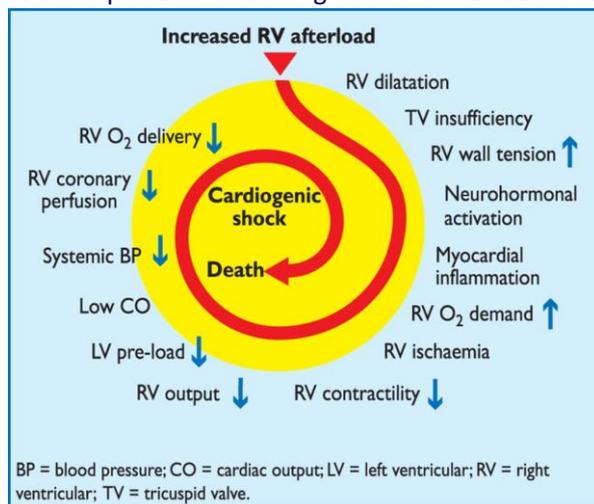
L'obstruction embolique aiguë de la circulation pulmonaire met en jeu le pronostic vital.

- Le taux de mortalité varie de 7 à 11% dans les études de cohorte. 25% des embolies pulmonaires non traitées décèdent, ce qui veut dire que le traitement est obligatoire
- Le taux de décès évitables est estimé à 27-68% des séries autopsiques

Sa fréquence est élevée mais probablement sous-évaluée (12 à 15 % des décès hospitaliers).

### 3. PHYSIOPATHOLOGIE

C'est le plus souvent la migration d'un caillot d'une TVP au niveau du réseau artériel pulmonaire.



De 40 à 50 % des phlébites symptomatiques sont associées à une embolie pulmonaire asymptomatique.

Elle survient, en général, 3 à 7 jours après la phlébite.

L'atteinte hémodynamique apparaît à partir de 30 à 50% d'atteinte du lit pulmonaire.

La mortalité est liée essentiellement à l'atteinte du ventricule droit, créant un choc cardiogénique.

## 4. CAUSES

### 4.1. LA TRIADE DE VIRCHOW

Ce sont les mêmes facteurs que ceux de la phlébite

1. Lésions pariétales

Inconstantes

Activation des plaquettes (cause ou conséquence ?)

La lésion peut être due à un cathéter veineux (phlébites iatrogènes), à l'altération de la paroi veineuse par exemple par un facteur infectieux.

2. La stase veineuse

Le ralentissement du courant sanguin veineux favorise les thromboses

Il peut être dû à une diminution du débit cardiaque (insuffisance cardiaque) ou à des facteurs locaux: compression veineuse (tumeur pelvienne), immobilisation prolongée ...

3. Modifications de l'hémostase

Déficit congénitaux en antithrombine III, protéine S, protéine C

Phlébites "idiopathiques" pour lesquelles le rôle d'un déficit du système fibrinolytique est évoqué.

### 4.2. LES PRINCIPALES CAUSES

- La Chirurgie
  - Surtout pelvienne, orthopédique et carcinologique.
  - Thrombose sus-poplitée dans 7% des cas.
- Obstétrique
  - 3ème trimestre de grossesse, post-partum, post-abortum (rare)
  - FIV
- Causes médicales :
  - Insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde
  - Hémopathies : polyglobulies, thrombocytémies
  - Obésité, insuffisance veineuse chronique
  - Cancers (pancréas, poumons, prostate, estomac ...)
  - Anticoagulant circulant du lupus (inhibe la protéine C)
  - Prise d'oestrogénostatifs (diminution du taux d'ATIII)
  - Immobilisation prolongée (voyages...), tabac
  - Anomalies de l'hémostase :
    - Déficit en ATIII
    - Déficit en protéine C ou protéine S
    - Résistance à la protéine C activée (mutation du facteur V)

### 4.3. FACTEURS DE RISQUE

Risque relatif (OR > 10)	Risque relatif entre 2 et 10	Risque relatif < 2
Fracture (hanche ou jambe) Remplacement de genou ou de hanche Chirurgie générale majeure Traumatisme général Lésion moelle épinière	Chirurgie du genou par arthroscopie Voie veineuse centrale Chimiothérapie Insuffisance cardiaque ou insuffisance respiratoire chronique Traitement hormonal substitutif Cancer Contraception orale AVC avec paralysie Accouchement Antécédent de maladie thromboembolique veineuse Thrombophilie	Alitement > 3 jours Voyage avec station assise prolongée (> 5H) Vieillesse Chirurgie laparoscopique Grossesse

Néanmoins, environ 20% des EP demeurent « idiopathique ».

## 5. DIAGNOSTIC

### 5.1. DIAGNOSTIC SOUVENT DIFFICILE.

Tableau varié et trompeur « Tout est possible : lorsqu'on y pense toujours, on n'y pense pas encore assez »  
Les symptômes et les signes cliniques de la maladie thromboembolique pris isolément ont une sensibilité et une spécificité médiocres.

- Dyspnée (50%), douleur pleurale (39%), toux, douleur thoracique (15%)
- Fièvre (10%), hémoptysie (8%), syncope (6%)
- Signes de thrombose veineuse profonde (TVP) dans 24% de cas (Pollack *et al.* 2011)

Cependant la combinaison de ces signes dans le cadre de règles de prédiction est essentielle car elle conditionne la démarche diagnostique.

Ces symptômes et signes sont utiles au diagnostic d'autant plus qu'ils sont groupés et apparaissent dans un contexte de stase veineuse (chirurgie, accouchement, immobilisation, phlébite, trouble de la coagulation...).

### 5.2. LES SCORES DIAGNOSTIQUES

L'utilité de tels scores est de définir des sous-groupes de patients en fonction de la probabilité diagnostique. Lorsque la probabilité est faible la démarche diagnostique est simplifiée et non-invasive.

#### 5.2.1. SIMPLEMENT

Dyspnée et/ou tachypnée ± douleur pleurale et/ou hémoptysie et 2 autres facteurs

- a) absence d'une autre explication clinique raisonnable
  - b) présence d'un facteur de risque majeur
- a + b présents : forte probabilité  
a ou b présent : probabilité intermédiaire  
a et b absents : probabilité faible

### 5.2.2. LES SCORES VALIDES

Score de Genève	Révisé	Simplifié	Score de Wells	Simplifié
Âge > 65 ans	1	1	Signes et symptômes d'une TVP	3 1
Antécédent de TVP ou EP	3	1	Diagnostic alternatif moins probable qu'une EP	3 1
Chirurgie ou fracture d'un MI dans le mois précédent	2	1	FC > 100/min	1,5 1
Néoplasie active	2	1	Immobilisation ou chirurgie dans le mois précédent	1,5 1
Douleur unilatérale d'un MI	3	1	Antécédent de TVP ou EP	1,5 1
Hémoptysie	2	1	Hémoptysie	1 1
FC 75–94/min	3	1	Néoplasie	1 1
FC > 94/min	5	1		
Douleur à la palpation d'un MI, suspect de TVP avec œdème unilatéral	4	1		
Risque faible	0-3		Risque faible	0-1
Risque moyen	4-10		Risque moyen	2-6
Risque fort	> 11		Risque fort	> 7

### 5.3. EVALUATION DE LA PROBABILITE CLINIQUE

De fait, la probabilité clinique est

- Basse → prévalence EP = 10%
- Intermédiaire → prévalence EP = 30%
- Haute → prévalence EP = 65%

## 6. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

### 6.1. D-DIMERES

En cas de probabilité clinique faible ou intermédiaire, le premier examen à réaliser est un dosage des D-dimères. Si le test est négatif, on peut éliminer, a priori, le diagnostic.

En revanche, la spécificité des D-dimères pour le diagnostic de maladies veineuses thromboemboliques (MVTE) est très faible, de l'ordre de 40 %. En effet, leur concentration augmente dans de nombreuses circonstances cliniques (états post-opératoires, cancers, maladies hépatiques ou hématologiques et toute affection avec un syndrome inflammatoire), mais également lors de la grossesse et avec l'âge, en dehors de toute pathologie intercurrente associée.

Technique	Sensibilité (%)	Rapidité	Quantitatif/qualitatif	Indépendance de l'observateur
ELFA (Elisa et fluorescence)	99 (88–100)	Oui	Quantitatif	Oui
Latex quantitatif (immunoturbidimétrique)	96 (63–100)	Oui	Quantitatif	Oui
Agglutination de sang complet	87 (50–100)	Oui	Qualitatif	Non

## 6.2. RADIOGRAPHIE DE THORAX

Souvent normale, cependant, on peut observer

- Une atélectasie en bande, opacité liée à l'infarctus pulmonaire
- Un épanchement pleural isolé souvent minime
- Une ascension d'une coupole diaphragmatique
- Une oligémie
- Un élargissement d'une artère pulmonaire

Elle permet d'exclure d'autres diagnostics différentiels : pneumonie, pneumothorax, fracture de côte

## 6.3. ECG

Il est normal dans 20% des cas, parfois une tachycardie sinusale.

La présence d'un cœur pulmonaire aigu avec S1Q3 ; T négatif de V1 à V3 ; déviation axiale droite, BBD et rarement observé.

Il permet d'exclure un infarctus du myocarde, une péricardite aiguë.

## 6.4. ECHO-DOPPLER VEINEUX

### 6.4.1. CE QUE L'ON SAIT

Il s'adresse à tous les patients symptomatiques suspects de TVP

- TVP proximales (fémorales, poplités) ☒ sensibilité et spécificité = 97%
- TVP distales, spécificité reste bonne 97% mais sensibilité plus basse 70 %

Patients symptomatiques suspects d'embolie pulmonaire, le fait de retrouver une TVP proximale à une sensibilité de 60% et une spécificité de 95%. Le diagnostic d'embolie pulmonaire doit être retenu a priori et le traitement mis en place.

### 6.4.2. INTERET

Cet examen à une forte valeur prédictive positive, mais un écho-Doppler normal n'exclut pas l'embolie pulmonaire !

## 6.5. SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE DE VENTILATION-PERFUSION

### 6.5.1. CONTEXTE

Les stratégies utilisant la scintigraphie pulmonaire pour éliminer l'EP sont sûres et validées (normale, elle permet d'écarter le diagnostic si absence de défauts de perfusion - risque d'avoir une embolie : 0,2%).

De plus, elles ont potentiellement l'avantage de ne pas diagnostiquer par excès l'EP, ce qui pourrait devenir un avantage majeur compte tenu des risques iatrogènes du traitement anticoagulant et de l'évolution vers des durées d'anticoagulation de plus en plus longues.

- Haute probabilité, si plus de 2 défauts de perfusion sans défaut de ventilation permet la mise en route du traitement (VPP = 81%)
- Basse probabilité + Probabilité intermédiaire
- Indéterminée dans 60 à 73% des cas.

### 6.5.2. INTERET

Utile en cas d'insuffisance rénale, allergie, grossesse (dosimétrie favorable)

### 6.5.3. LIMITES

La scintigraphie ne permet pas, à la différence de l'angioscanner, de proposer ou d'éliminer des diagnostics alternatifs à l'EP.

## 6.6. ANGIOSCANNER THORACIQUE

C'est le standard aujourd'hui.

La première génération de scanner était des scanners monobarrette. Leur spécificité pour le diagnostic d'EP était d'environ 90 % et leur sensibilité de 70 %.

Plus tard, est apparu l'angioscanner multibarrette qui a permis d'améliorer les performances diagnostiques de l'examen, en particulier au niveau des artères sous segmentaires.

Il est plus efficace pour les atteintes lobaires que segmentaires (visualisation du thrombus après injection) et moins performant pour les embols distaux.

## 6.7. ANGIOGRAPHIE PULMONAIRE

Gold standard, mais doit être réservée à des patients chez lesquels les autres méthodes ont laissé un doute. De moins en moins d'indication avec les progrès technologiques de l'angioscanner.

## 6.8. ECHOCARDIOGRAPHIE (ETT)

Elle permet un diagnostic rapide de la gravité de l'embolie pulmonaire. Elle permet d'évaluer la dilatation des cavités droites et la PAPs.

Elle exclut d'autres diagnostics, choc cardiogénique d'autre origine voire dissection aortique.

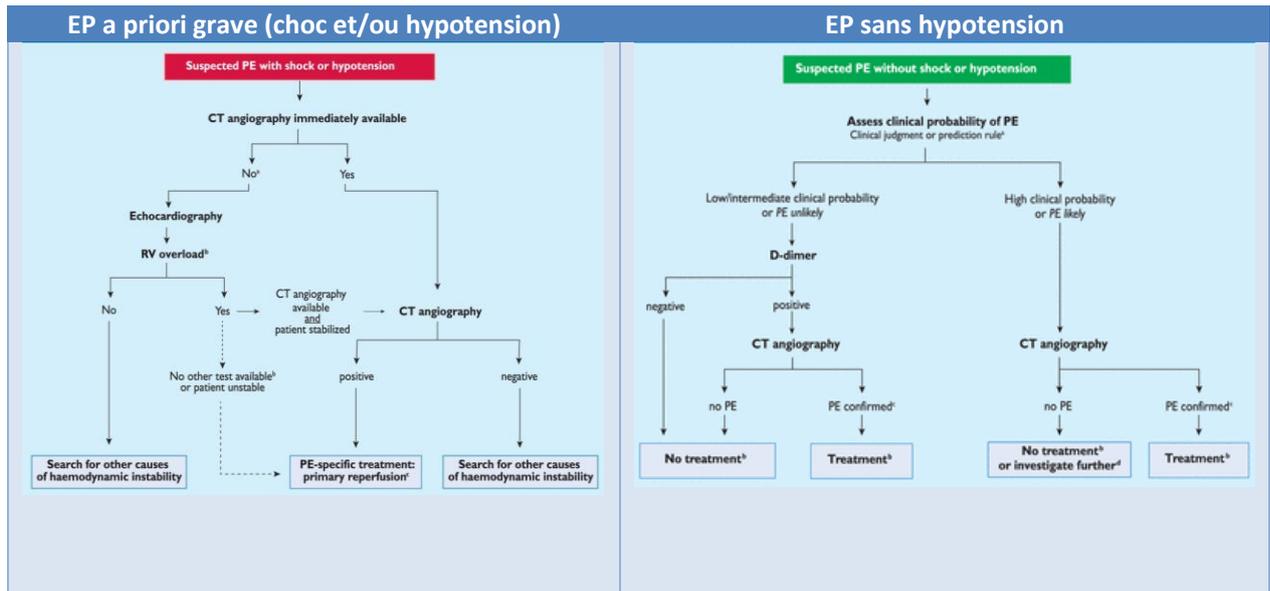
## 6.9. EN RESUME...

### 6.9.1. LA VALEUR PREDICTIVE DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Diagnostic criterion	Clinical probability of PE				
	Low	Intermediate	High	PE unlikely	PE likely
<b>Exclusion of PE</b>					
<b>D-dimer</b>					
Negative result, highly sensitive assay	+	+	-	+	-
Negative result, moderately sensitive assay	+	±	-	+	-
<b>Chest CT angiography</b>					
Normal multidetector CT alone	+	+	±	+	±
<b>V/Q scan</b>					
Normal perfusion lung scan	+	+	+	+	+
Non-diagnostic lung scan <sup>a</sup> and negative proximal CUS	+	±	-	+	-
<b>Confirmation of PE</b>					
Chest CT angiogram showing at least segmental PE	+	+	+	+	+
High probability V/Q scan	+	+	+	+	+
CUS showing proximal DVT	+	+	+	+	+

### 6.9.2. LES ARBRES DE DECISION

2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism - The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS)



## 7. PRONOSTIC

### 7.1. CLASSIFICATION BASEE SUR LE RISQUE DE MORTALITE

- Haut risque : hypotension artérielle
- Risque intermédiaire : TA maintenue mais élévation du BNP et/ou de la troponine et / ou dysfonction ventriculaire droite ou dilatation ventriculaire droite à l'ETT ou au scanner
- Bas risque : TA maintenue, BNP, troponine et ETT normaux

### 7.2. PRONOSTIC

Il est résumé dans le tableau ci-dessous

Parameter	Original version <sup>214</sup>	Simplified version <sup>218</sup>
Age	Age in years	1 point (if age >80 years)
Male sex	+10 points	-
Cancer	+30 points	1 point
Chronic heart failure	+10 points	1 point
Chronic pulmonary disease	+10 points	
Pulse rate ≥110 b.p.m.	+20 points	1 point
Systolic blood pressure <100 mm Hg	+30 points	1 point
Respiratory rate >30 breaths per minute	+20 points	-
Temperature <36 °C	+20 points	-
Altered mental status	+60 points	-
Arterial oxyhaemoglobin saturation <90%	+20 points	1 point
	<b>Risk strata<sup>a</sup></b>	
	<b>Class I: ≤65 points</b> very low 30-day mortality risk (0–1.6%) <b>Class II: 66–85 points</b> low mortality risk (1.7–3.5%)  <b>Class III: 86–105 points</b> moderate mortality risk (3.2–7.1%) <b>Class IV: 106–125 points</b> high mortality risk (4.0–11.4%) <b>Class V: &gt;125 points</b> very high mortality risk (10.0–24.5%)	<b>0 points</b> = 30-day mortality risk 1.0% (95% CI 0.0%–2.1%)  <b>≥1 point(s)</b> = 30-day mortality risk 10.9% (95% CI 8.5%–13.2%)

## 8. PRISE EN CHARGE

### 8.1. EN PRATIQUE...

Penser à l'embolie pulmonaire c'est adopter le diagnostic et donner des anticoagulants jusqu'à preuve du contraire.

#### 8.1.1. ANTICOAGULATION INITIALE SANS DELAI

EP confirmée + EP de probabilité intermédiaire à élevée en attente de confirmation

- Héparine non fractionnée bolus 80 UI/kg + SAP 18 UI/Kg/h
- HBPM ou fondaparinux
- Anti-Xa si HBPM et IR sévère, grossesse, âge élevé

#### 8.1.2. TRAITEMENT DE L'EMBOLIE PULMONAIRE AVEC TA CONSERVEE

Sans délai en cas de suspicion clinique forte ou intermédiaire

Anticoagulation initiale

- Héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou fondaparinux

Relai à J1

- Par AVK avec INR cible (2-3) avec (arrêt HNF / HBPM / fondaparinux à  $\geq 5$  jours après 2 INR efficaces)
  - Par un des nouveaux anticoagulants oraux (NACO) : dabigatran, ribaroxaban, apixaban. Le rivaroxaban et l'apixaban peuvent être utilisés d'emblée sans HBPM préalable

En cas d'EP à risque intermédiaire : surveillance rapprochée car risque de décompensation hémodynamique et donc de thrombolyse

#### 8.1.3. TRAITEMENT DE L'EMBOLIE PULMONAIRE AVEC HYPOTENSION ARTERIELLE / CHOC

Thrombolyse, si échec ou contre-indication : embolectomie chirurgicale

Anticoagulation par héparine non fractionnée IV avec relai à J3 par AVK

Mise en place d'un filtre cave permanent (Grade C)

HTP (Grade C)

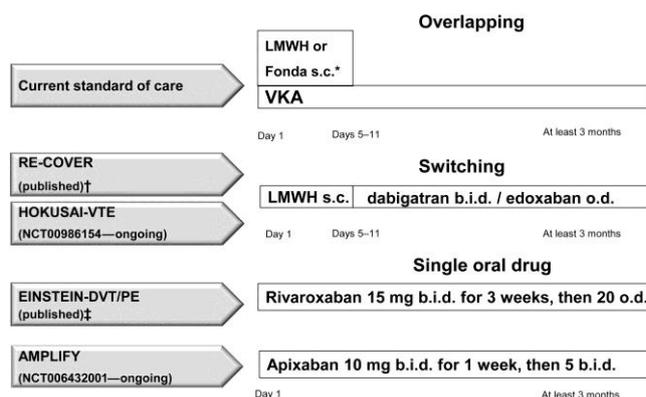
#### 8.1.4. LES NOUVEAUX ANTICOAGULANTS

Les nouveaux anticoagulants oraux (NACO) ont une place dans le traitement anticoagulant chez les patients qui présentent peu de comorbidités

#### AMM EN FRANCE

Traitement de la thrombose veineuse profonde et de l'embolie pulmonaire, et prévention de la récurrence de TVP et d'EP chez l'adulte.

#### SCHEMA D'UTILISATION



## POSOLOGIES

- Eliquis™ (apixaban) : J1-7 : 10 mg deux fois par jour suivis de 5 mg deux fois par jour
- Xarelto™ (rivaroxaban) : J1-21 : 2 prises par jour de 15 mg ; J22 et suivants : 1 seule prise par jour de 20 mg
- Pradaxa™ (dabigatran) : 150 mg deux fois par jour après un traitement par un anticoagulant par voie parentérale pendant au moins 5 jours.

Les NACO sont contre indiqués en cas d'insuffisance rénale.

### 8.1.5. DUREE OPTIMALE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT

Minimum 3 mois 3 mois si provoquée et > 3 mois si non provoquée

Durée indéfinie (prolongée)

- Si second épisode non provoqué avec réévaluation régulière de la balance bénéfique / risque
- Thrombophilie majeure connue (déficit en antithrombine, facteur V Leiden homozygote, mutation homozygote sur le gène de la prothrombine, thrombophilie multiple) (Grade C)
- En cas de cancer : traitement par HBPM tant que le cancer n'est pas guéri

## 9. QUELQUES POINTS SPECIFIQUES

### 9.1. EMBOLIE PULMONAIRE ET GROSSESSE

#### 9.1.1. GENERALITES

L'embolie pulmonaire (EP) est l'une des principales étiologies de la mortalité maternelle en France et dans les autres pays développés et concerne de 0,05 à 0,2% des grossesses.

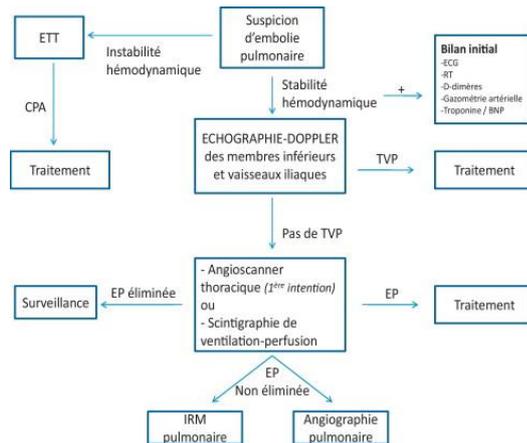
L'EP est l'une des principales causes de mortalité pendant la grossesse. Il s'agit de la troisième cause directe de décès ; l'hémorragie restant la cause principale de décès maternels en France.

Sa prévalence est faible et d'évaluation difficile. L'incidence de la maladie thromboembolique (MTE) dans la littérature internationale varie de 0,76 à 1,72 ‰ des grossesses. La grossesse multiplie par 5 le risque de MT. En France, son incidence est inférieure à 0,1 %.

La grossesse réunit les éléments de la triade de Virchow : stase veineuse (par distension et compression), altérations vasculaires et hypercoagulabilité, favorisant la survenue de thromboses veineuses. Le risque le plus élevé est en post-partum immédiat, en particulier après césarienne  
Persistence d'un risque élevé jusque 6 semaines après l'accouchement.

#### 9.1.2. DIAGNOSTIC

Il existe une augmentation physiologique (39% / trimestre) des D-dimères et il existe un problème du « cut-off ». La scintigraphie pulmonaire, lorsqu'elle est disponible, peut être préférable à l'angioscanner au CT pour éviter une irradiation des seins.



Examen	Radiation estimée (mGy)
<b>Radiographie pulmonaire</b>	< 0,01
<b>Scintigraphie de perfusion seule</b>	0,14–0,25
<b>Scintigraphie de ventilation seule</b>	0,28–0,51
<b>Angioscanner spiralé</b>	0,003–0,131
<b>Angiographie pulmonaire</b>	2–3

### 9.1.3. TRAITEMENT AIGU

#### STANDARD

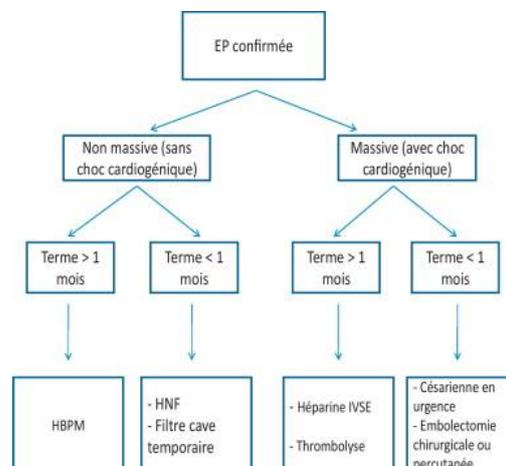
Il repose sur l'anticoagulation à dose curative par héparinothérapie : héparine non fractionnée (HNF) ou héparine de bas poids moléculaire (HBPM) avec relai par les AVK.

Durant la grossesse, l'héparinothérapie doit être poursuivie, sans relai par les AVK. En post-partum, le relai AVK est possible.

- Tinzaparine : 175 U/kg × 1 par jour
- Énoxaparine : 1 mg/kg × 2 par jour
- Daltéparine : 100 U/kg × 2 par jour

Le port de bas de contention, associé au traitement anticoagulant, est indispensable et limite la survenue d'un syndrome post-thrombotique

#### ALGORITHME



### PREVENTION THROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE AU COURS DE LA GROSSESSE

Par HBPM (↓ fracture ostéoporétique / HNF)

- Enoxaparine : 0,5 mg/kg x 2/jour
- Daltéparine : 50 UI/kg x 2/jour

## 9.2. BILAN DE THROMBOPHILIE

Les recommandations pour la recherche de facteurs biologiques de risque (FBR) dans le cadre de la maladie thromboembolique veineuse (GEHT SFMV 2009) proposent les règles suivantes.

Il est recommandé de ne pas effectuer de recherche de facteur biologique de risque (FBR) en cas de :

- 1<sup>er</sup> épisode de TVP proximale et/ou EP survenant après 60 ans (grade B)
- TVS (grade C)
- 1<sup>er</sup> épisode de TVP distale (grade C)

Il est recommandé de ne pas systématiquement effectuer de recherche de FBR en cas de

- 1<sup>er</sup> épisode de TVP proximale et/ou EP chez un homme avant 60 ans après circonstances déclenchantes (grade B) et en l'absence de famille informative.
- En cas de TV, il est recommandé de rechercher un FBR
- En cas de 1<sup>er</sup> épisode TV non provoqué survenu avant l'âge de 60 ans, dans le but d'adapter éventuellement la durée du traitement et de définir les conduites à tenir pour les apparentés (grade C)
- Chez les femmes en âge de procréer, que l'épisode soit provoqué ou non, compte tenu de l'impact sur la prise en charge des grossesses

## 9.3. HYPERTENSION PULMONAIRE POST-EMBOLIQUE

### 9.3.1. L'HYPERTENSION PULMONAIRE (HTP) POST-EMBOLIQUE

Le mécanisme principal de cette HTP est une obstruction chronique proximale et/ou distale des artères pulmonaires d'origine thromboembolique.

D'un point de vue hémodynamique, l'HTP est de type précapillaire.

Après un épisode d'embolie pulmonaire, le risque de développer une HTPPEC varie de 0,5 à 5% selon les études. Cette complication rare de l'EP mais l'une des causes les plus fréquentes d'HTP. Elle doit être évoquée en cas de dyspnée persistante après une EP.

### 9.3.2. DEFINITION

Les critères sont :

- PaPm > à 25 mmHg
- Pression pré-capillaire : Pcap < ou = à 15 mmHg
- Une avec augmentation des résistances vasculaires pulmonaires : RAP > 2 UW
- Des défauts de perfusion scintigraphiques persistants après 3 mois d'anticoagulation efficace
- Obstruction vasculaire → PAP → remodelage vasculaire pulmonaire

### 9.3.3. TRAITEMENT

Le traitement anticoagulation est à vie.

Une évaluation de l'opérabilité par endartériectomie pulmonaire chirurgicale (thromboendartériectomie) est parfois une option si les lésions sont proximales. Si le malade est inopérable traitement par riociguat (stimulateur de la guanylate cyclase) peut être tenté.

## 10. CONCLUSION

Le diagnostic d'embolie pulmonaire doit être fait le plus rapidement possible.

En cas de forte suspicion, le traitement peut être débuté avant les examens complémentaires.

Les D-dimères sont utiles seulement en cas de faible suspicion ou suspicion intermédiaire. Leur utilité est d'éliminer la pathologie s'ils sont négatifs.