

DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE EN URGENCE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

M. DAOUD *

La 1^{ère} description d'une embolie pulmonaire faite à l'occasion d'une autopsie, remonte à il y a plus d'un siècle ; nous la devons à l'anatomopathologiste allemand VIRCHOW. Depuis, de nombreuses études ont contribué à élucider les mystères de cette maladie et ont montré qu'il y a des embolies pulmonaires de gravité très variables, depuis la petite thrombose sans traduction clinique jusqu'à la forme massive subite et mortelle.

L'embolie pulmonaire quelque soit sa gravité, a sa source la plus fréquente dans la thrombose veineuse profonde.

CLINIQUE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

Les symptômes qui font évoquer le diagnostic d'embolie pulmonaire sont très peu spécifiques.

Dans 65 % des cas environ, il s'agit d'une douleur pleurétique, associée ou non à une dyspnée. Chez environ 20 % des patients, on pense à l'embolie pulmonaire en raison de la survenue d'une dyspnée, isolée, aiguë ou plus rarement progressive, sans explication alternative évidente.

La syncope ou l'état de choc sont des modes de présentation plus rares de l'embolie pulmonaire (environ 10 % des cas).

Enfin, il arrive que l'embolie pulmonaire soit découverte en l'absence de signes d'appel cliniques, par exemple au cours de l'investigation d'un infiltrat radiologique de découverte fortuite.

On peut ainsi définir trois grands syndromes qui sont autant de modes de présentation de l'embolie pulmonaire, et qui correspondent à une pathologie et un degré de gravité différentes.

1 – l'infarctus ou hémorragie pulmonaire

Il se manifeste cliniquement par une douleur pleurale qui signe une irritation de la plèvre, et parfois par des crachats hémoptoïques. Cette douleur peut s'accompagner de dyspnée et de tachycardie.

Cette douleur est à différencier de la douleur d'une pneumonie bactérienne. Elle est d'autant plus suspecte d'embolie pulmonaire que le patient présente un ou plusieurs facteurs de risque de maladie thrombo-embolique veineuse et que la radio du thorax montre un infiltrat, des bandes d'atélectasie, ou un épanchement pleural.

Ce type de manifestations témoigne du caractère périphérique et peu grave de l'embolie pulmonaire.

* ??????????????????

2 – La dyspnée isolée

Cette dyspnée ne s'accompagne pas de douleur pleurétique ce qui est probablement lié à une embolisation plus proximale de l'arbre vasculaire pulmonaire.

En revanche le patient peut se plaindre d'une douleur rétrosternale oppressive avec tachycardie pouvant faire évoquer le diagnostic d'ischémie myocardique.

Cette dyspnée est d'apparition rapide, mais elle peut progresser plus lentement, parfois sur plusieurs semaines.

3 - Etat de choc

Certains patients atteints d'une embolie pulmonaire se présentent avec une hypotension artérielle et/ou une anamnèse de syncope. Ce mode de présentation correspond généralement à de gros embolus centraux.

Tous ces signes sont peu spécifiques et de sensibilité médiocre ; il en est de même de l'hémoptysie, des symptômes de thrombose veineuse profonde et de l'hypoxémie. La radiographie du thorax montre également des aspects spécifiques à type d'atélectasie ou infiltrat, épanchement pleural, élévation d'une coupole diaphragmatique.

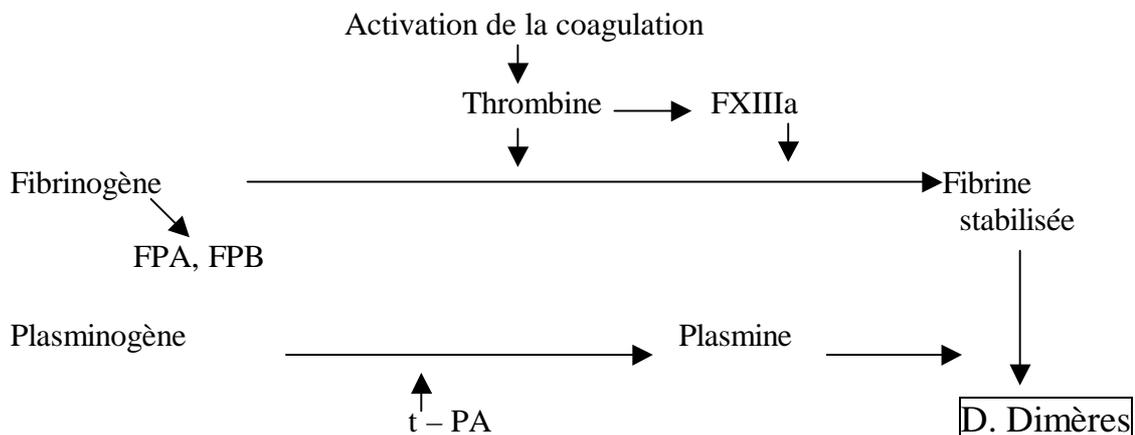
Il est de même de l'ECG qui peut être normal ou montrant des modifications du segment ST ou de l'onde T ou des signes de surcharge du ventricule droit.

Ceci permet d'insister sur l'extrême importance diagnostique de l'existence de facteurs de risque de thrombose veineuse.

DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

1 - Dosage de D. Dimères :

La fibrine est le constituant principal du thrombus. Sa formation est immédiatement suivie d'une activation du système fibrinolytique conduisant à la génération de plasmine et à la lyse de la fibrine. La dissolution de la fibrine stabilisée libère des produits de dégradation spécifique comme les D. Dimères (DD), lesquels peuvent être aisément détectés et mesurés dans la plasmine grâce à des anticorps monoclonaux dirigés contre des épitopes présents dans le fragment DD.



Leur dosage s'est imposé comme un auxiliaire diagnostique utile en présence d'une suspicion d'une maladie thrombo-embolique veineuse avec une valeur prédictive négative d'une concentration plasmatique de DD se situant en dessous d'un certain seuil (en général 500 µg/l) supérieure à 95 %

2 – Angiographie pulmonaire :

Elle reste l'examen de référence du diagnostic en montrant divers aspects :

- * Image de caillot flottant endoluminal (filling defect).
- * Arrêt cupuliforme du produit de contraste dans une artère pulmonaire dont le diamètre est supérieur à 2 mm.

Elle permet également de quantifier le degré d'obstruction par le calcul de l'index de Millers basé sur le siège de l'obstruction et le degré d'hypo-perfusion artérielle. Plus cet index est élevé, plus l'embolie est sévère.

3 – Scintigraphie pulmonaire de perfusion et de ventilation :

C'est le seul examen morphologique non invasif qui permet, dans un certain nombre de cas, d'affirmer ou d'éliminer le diagnostic d'embolie pulmonaire.

De plus sa sensibilité est voisine de 100 %. Cependant cet examen souffre d'une mauvaise spécificité.

4 – Echocardiographie :

Examen non invasif, l'échocardiographie permet une évaluation rapide satisfaisante. Dans les obstructions surtout d'au moins 40 % du lit vasculaire pulmonaire, l'échocardiographie va objectiver la dilatation des cavités droites, secondaires à l'HTAP aiguë, la cinétique paradoxale du septum et la compression ventriculaire gauche.

5 – Angio scanner hélicoïdal :

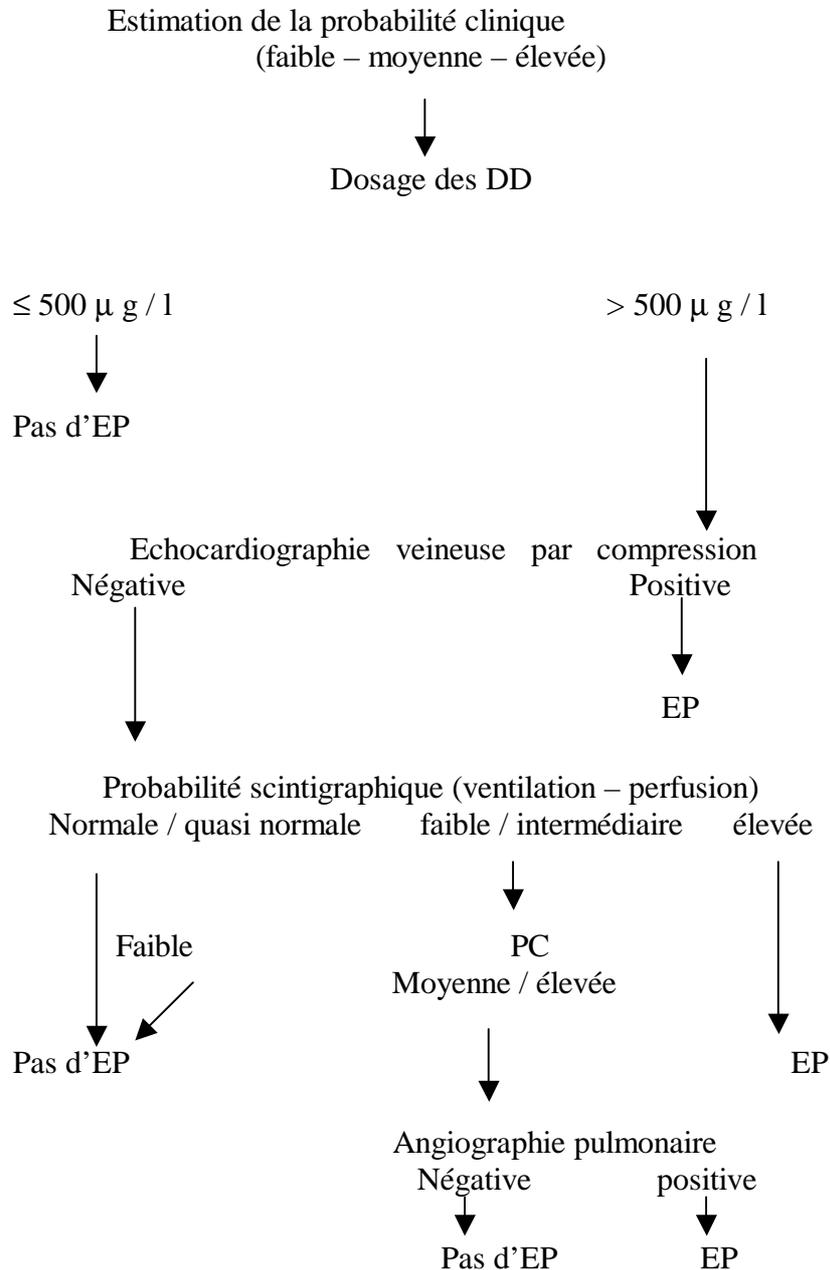
Il donne accès à l'image directe du thrombus endoluminal sous l'aspect d'un défaut d'opacification de la lumière vasculaire complet ou incomplet.

6 – Imagerie par résonance magnétique :

Présente en principe de nombreux atouts dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire. Sa place reste néanmoins, pour l'instant, à déterminer.

STRATEGIES DIAGNOSTIQUES INTEGREES

Suspicion d'embolie pulmonaire de gravité faible ou modérée



STRATEGIES THERAPEUTIQUES

Traitement anticoagulant

Le traitement anticoagulant demeure le traitement de base des embolies pulmonaires, permettant de traiter à lui seul, de façon satisfaisante, la majorité des patients présentant une

embolie pulmonaire aiguë. Le traitement doit être poursuivi au minimum pendant toute la durée des investigations destinées à confirmer rapidement le diagnostic.

Le traitement anticoagulant initial repose encore actuellement sur l'héparine standard non fractionnée IV, le plus souvent sous forme d'un bolus immédiat suivie d'une perfusion continue, administrée à l'aide d'une seringue électrique ; la posologie de l'héparinothérapie est adoptée afin d'obtenir un TCA compris entre 1,5 et 2,5 fois les valeurs – contrôles.

Il est maintenant clairement établi que les héparines de bas poids moléculaire sont au moins aussi efficaces que l'héparine standard dans le traitement curatif des thromboses veineuses profondes. Un avantage majeur est constitué par la simplification du traitement qu'elles entraînent avec deux, voire une seule injection sous-cutanée par jour, à doses fixes sans contrôle biologique, ce qui permet un traitement à domicile, ou du moins un raccourcissement de la durée de l'hospitalisation.

Traitement thrombolytique

Les thrombolytiques accélèrent, dès les premières heures, la lyse des caillots. Aucune étude ou méta-analyse n'a pu montrer jusqu'ici que les thrombolytiques étaient capables d'améliorer la mortalité des embolies pulmonaires par rapport au seul traitement anticoagulant. Cette absence de différence détectable est probablement due à la faiblesse de la population étudiée, mais également au fait que la majorité des patients inclus dans ces études ne présentaient pas d'embolie pulmonaire grave. Par contre, il est bien établi que les thrombolytiques augmentent de façon significative le risque d'hémorragies graves.

Ainsi, actuellement, il est recommandé de réserver l'utilisation des thrombolytiques uniquement aux patients présentant une embolie pulmonaire grave caractérisée par une instabilité hémodynamique, un état de choc ou un collapsus.

Embolectomie pulmonaire

L'embolectomie chirurgicale sous CEC concerne uniquement les embolies pulmonaires graves, chez des patients en collapsus et état de choc, non améliorés par le traitement thrombolytique ou pour lesquels le traitement thrombolytique est contre-indiqué.

Ces dernières années, différents systèmes de cathéter intra-veineux permettant l'aspiration ou la fragmentation des caillots ont été développés. Ces systèmes sont actuellement mal évalués pour que leurs indications puissent être bien définies.

Interruption de la veine cave inférieure :

Les médicaments généralement acceptés d'une mise en place d'une interruption de la VCI concernent les patients présentant une thrombose veineuse proximale, associée ou non à une embolie pulmonaire, et pour lesquels les anticoagulants sont contre-indiqués de façon absolue ou se sont révélés inefficaces avec un récurrence embolique malgré un traitement bien conduit.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) Azarian R, Brenot F, Sitbon O, et al.
Hypertension artérielle pulmonaire d'origine thromboembolique chronique. 70 patients.
Presse Méd 1994 ; 23 : 1017 – 22.
- 2) Bounameaux H, de Moerloose P, Perrier A, Miron MJ.
D-dimer testing in suspected venous thromboembolism : an update.
QJM 1997 ; 90 : 437 – 42.
- 3) Bovyn G, Gory P, Reynaud P and Ricco JB.
The Tempofilter® : a multicenter study of a new temporary caval filter implantable for up to six weeks.
Ann Vasc Surg 1997 ; 11 : 520 – 8.
- 4) Dalen JE, Alpert JS, Hirsh J.
Thrombolytic therapy for pulmonary embolism. Is it effective ? Is it safe ? When is it indicated ?
Arch Intern Med 1997 ; 157 : 2550 – 6.
- 5) Diebart F, Fourrier JL, Lefebvre JM, et al (1994)
Treatment of severe pulmonary embolism by means of a high speed rotational catheter (Angiocor Thrombolizer) : first experience of mechanical thrombolysis in human beings.
J Am Coll Cardiol 1994 ; 24 (Suppl A) :474A.
- 6) Fraser RG, Pare JAP.
Embolic and thrombotic diseases of the lungs. In diagnosis of disease of the chest.
WB Saunders 1979 ; 2 : 1135 – 1175.
- 7) Goodman PL, Brant-Zawadski M.
Digital subtraction angiography.
AJR 1982 ; 139 : 305 – 9.
- 8) Hildner FJ, Ormond RS.
Accuracy of the clinical diagnosis of pulmonary embolism.
JAMA 1967 ; 202 : 115 – 18.
- 9) Koning R, Cribier A, Gerber L, et al.
A new treatment for severe pulmonary embolism. Percutaneous rheolytic thrombectomy.
Circulation 1997 ; 96 : 2498 – 500.
- 10) Metz D, Chapoutot L, Chabert JP, Laudinat JM, Doucet J, Bajolet A.
Diagnostic value of echodoppler in the assessment of the severity of acute pulmonary embolism.
Eur Heart J 1990 ; 11 : 1860 [Abstract].
- 11) Meyer G, Tamisier D, Sors H, et al.
Pulmonary embolectomy : a 20-year experience at one center.
Ann Thorac Surg 1991 ; 51 : 232 – 6

- 12) Meyer G, Brenot F, Pacouret G.
Subcutaneous low-molecular-weight heparin fragmin versus intra-venous unfractionated heparin in the treatment of acute non massive pulmonary embolism : an open randomized pilot study.
Thromb Haemost 1995 ; 74 : 1432 – 5.
- 13) Miron MJ, Perrier A, Bounameaux H, et al.
Contribution of noninvasive evaluation to the diagnosis of pulmonary embolism in hospitalized patients.
Eur Resp J 1998, submitted.
- 14) Nieuwenhuizen W.
A reference material for harmonisation of D-dimer assays.
Thromb Haemostas 1997 ; 77 : 1031 – 3.
- 15) Perrier A, Bounameaux H, Morabia A, et al.
Contribution of D-dimer plasma measurement and lower-limb venous ultrasound to the diagnosis of pulmonary embolism : a decision analysis model.
Am Heart J 1994 ; 127 : 624 – 35.
- 16) Perrier A, Bounameaux H, Morabia A, et al.
Diagnosis of pulmonary embolism by a decision analysis-based strategy including clinical probability, D-dimer levels, and ultrasonography : a management study.
Arch Intern Med 1996 ; 156 : 531 – 6.
- 17) Rémy jardin M, Rémy J, Deschildre F, et al.
Diagnosis of pulmonary embolism with spiral CT : comparison with pulmonary angiography and scintigraphy.
Radiology 1996 ; 200 : 699 – 706.
- 18) Schleich JM, Laurent M, Bouget J et al.
Indication d'interruption partielle de la veine cave inférieure dans l'embolie pulmonaire.
Arch Mal cœur 1995 ; 88 : 1785 – 91.
- 19) Schmitz-Rode T, Günther RW.
New device for percutaneous fragmentation of pulmonary emboli.
Radiology 1991 ; 180 : 135 – 7.
- 20) Tardivon A, Musset D, Maitre S.
Role of CT in chronic pulmonary embolism : comparison with pulmonary angiography.
J Comput Assist Tomogr 1993 ; 17 : 345 – 51.
- 21) The colombus investigators.
Low-molecular-weight heparin in the treatment of patients with venous thromboembolism.
N. Engl J Med 1997 ; 337 : 663 – 9.
- 22) the PIOPED Investigators.
Value of the ventilation – perfusion scan in acute pulmonary embolism.
JAMA 1990 ; 263 : 2753 – 2759.