

L'EMBOLIE PULMONAIRE GRAVE (20 CAS)

N.DOGHMI, R.CHERRADI, N.MADANI, R.ABOUQAL, A.A.ZEGGWAAGH, A.ZEKRAOUI, O. KERKEB.

RESUME

L'embolie pulmonaire constitue la complication mortelle de la maladie thrombo-embolique. Elle est dite massive quand l'obstruction du lit vasculaire pulmonaire dépasse 50%. Elle se révèle habituellement par une détresse respiratoire et/ou un état de choc. Nous rapportons 20 cas d'embolie pulmonaire grave admise en réanimation. Il s'agit de 10 hommes et 10 femmes, âgés en moyenne de 49.9 ± 17.6 ans. Les signes cliniques d'une phlébite des membres inférieurs sont présents à l'admission chez 8 patients (40%), une détresse respiratoire est notée chez 18 patients (90%) et un état de choc chez 5 (25%).

Une échographie couplée au doppler des membres inférieurs réalisée 13 fois montre une thrombose chez 8 patients. Une échocardiographie est réalisée chez 7 malades, elle montre un cœur pulmonaire aigu chez 4. La scintigraphie pulmonaire de perfusion est concluante chez les 11 malades qui en ont bénéficié. L'angiographie n'a pu être réalisée que chez un seul malade, et le scanner spiralé chez 2 patients. Huit patients sont décédés soit 45% de mortalité.

Les facteurs de mauvais pronostic sont un indice de gravité simplifié élevé ($p < 0.01$), des signes d'insuffisance cardiaques droites ($p < 0.01$) et un état de choc ($p < 0.001$).

La gravité de l'embolie pulmonaire et la lourdeur de son traitement incite à une meilleure connaissance et une meilleure prévention de la maladie thrombo-embolique.

Mots-clés : maladie thrombo-emboliques - embolie pulmonaire.

SUMMARY

The pulmonary embolism is a deathly complication of thromboemboli disease.

A massive pulmonary embolism means an obstruction more than 50% of pulmonary vascular.

We study 20 cases of acute pulmonary embolism in intensive care unit (10 men and 10 women) with mean age 49.9 ± 17.6 years old.

Eight patients have a venous thrombosis of the inferior members (40%), 18 patients have an acute pulmonary failure and 5 have a shock (45%).

A Doppler echography of inferior member realised to 13 patients, showed that only 8 had thrombosis.

7 patients underwent an echocardiography, where the signs of right heart failure were present in 4 cases. The pulmonary scintigraphy was performed in 11 patients and lung defect were present in all patients. Only one patient underwent the angiography and 2 patients performed the lung scan perfusion. Eight patients were death (45%).

The worse prognostic factors are : a high simplified acute physiology score (SAPS) ($p < 0.01$), the presence of right heart failure ($p < 0.01$) and a shock ($p < 0.001$).

Key-words : Thromboemboli disease- pulmonary embolism.

INTRODUCTION

L'embolie pulmonaire est une affection ubiquitaire dont la fréquence est sous estimée. Le diagnostic clinique en est difficile, la combinaison des données fournies par divers examens non invasifs, peut aider au diagnostic en offrant une sensibilité et une spécificité suffisantes pour éviter le recours à l'angiographie pulmonaire.

L'embolie pulmonaire massive se définit par une obstruction de plus de 50% du lit vasculaire pulmonaire. C'est une complication mortelle de la maladie thrombo-embolique.

A travers une série de 20 embolies pulmonaires graves, nous décrirons le profil clinique et les facteurs pronostiques de cette forme clinique.

Adresse : R. ABOUQAL. (Adresse ci dessus).

Service de Réanimation Médicale CHU Ibn Sina RABAT BP: 1005, 10001 Rabat (MAROC).

METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective incluant les malades admis dans le service de réanimation médicale du centre hospitalier Ibn Sina (Rabat) entre 1993 et 1996 et présentant une embolie pulmonaire grave.

L'embolie pulmonaire est retenue sur un tableau clinique évocateur (dyspnée, douleur thoracique, hémoptysies) associé à une thrombose veineuse des membres inférieurs objectivée par l'examen clinique ou par l'échographie couplée au doppler et/ou une scintigraphie pulmonaire de perfusion concluante. Les malades ayant une scintigraphie pulmonaire normale sont éliminés.

Le caractère de gravité est définie par l'existence d'un choc cardiogénique, des signes d'insuffisance cardiaque droite ou d'une détresse respiratoire.

Plusieurs éléments anamnétiques, cliniques et paracliniques sont recueillis à l'admission des malades.

Au plan statistique, les données quantitatives sont comparées par le test non paramétrique de Mann et Withney et les données qualitatives par le test de Chi 2 avec éventuellement correction du Yates.

RESULTATS

Il s'agit de 20 patients (10 femmes et 10 hommes) dont l'âge moyen est de $49,9 \pm 17,6$ ans, l'indice de gravité simplifié II (IGS 11) est de $23,3 \pm 15,6$.

Les signes cliniques retrouvés sont rapportés dans le tableau I. L'électrocardiogramme est normal chez 5 patients (25 %). Les signes électriques présents à l'admission apparaissent dans le tableau II. La radiographie pulmonaire est normale chez 2 patients (tableau III). La gazométrie artérielle révèle une hypoxémie ($PaO_2 < 80$ mmHg à l'air ambiant), associée à une hypocapnie dans 60 % des cas et une acidose métabolique dans 40% des cas.

L'échographie couplée au doppler des membres inférieurs réalisée chez 15 patients, révèle une thrombose chez 10 patients. Elle intéresse l'étage poplité chez 6, l'étage ilio-fémoral chez 8 et une extension de la thrombose à la veine cave inférieure (VCI) est présente chez un patient.

L'échocardiographie transthoracique (ETT) pratiquée chez 7 patients, montre des signes de coeur pulmonaire aigu (CPA) chez 4 malades et un thrombus intracavitaire droit chez 2 patients intéressant l'oreillette droite chez l'un et le ventricule droit (VD) chez l'autre.

La scintigraphie pulmonaire de perfusion est concluante chez les 11 patients qui en ont bénéficié. Elle montre une hypoperfusion de tout un poumon chez 4 malades et de multiples défauts segmentaires et lobaires chez 7.

Le scanner spiralé du thorax est réalisé chez 2 patients. Il montre un thrombus intraventriculaire chez un patient et un autre intraluminal de l'artère pulmonaire chez le deuxième patient. Chez les 2 patients, il montre des images d'infarctus pulmonaire.

Un facteur étiologique de la maladie thrombo-embolique est retrouvé une fois sur deux. Chez deux patientes l'EP est survenue en post partum. Une affection médicale est retrouvée chez 7 patients (Tuberculose pulmonaire : 2 cas, insuffisance cardiaque globale : 1 cas, cancer : 1 cas, broncho-pneumopathie obstructive chronique : 2 cas). Un cas d'EP est survenue en postopératoire.

Sur le plan thérapeutique, une oxygénothérapie est administrée à tous nos malades, 5 patients sont ventilés artificiellement et 5 ont reçu des drogues vasoactives après une expansion volumique. Tous les malades ont bénéficié d'une héparinothérapie à dose curative.

Huit patients sont décédés (45%). Les causes de décès sont représentées par le choc cardiogénique chez 6 malades et une pneumopathie nosocomiale chez 2 patients.

Les facteurs de mauvais pronostics sont : un index de gravité simplifié (IGS) élevé ($p < 0,01$), une pression artérielle basse ($p < 0,001$), des signes d'insuffisance cardiaque droite ($p < 0,01$) et le besoin en ventilation artificielle ($p < 0,01$) (tableau VI).

DISCUSSION

L'embolie pulmonaire est une affection dont la fréquence est sous estimée car son diagnostic est difficile. Il repose sur un faisceau d'arguments cliniques et sur différentes investigations non invasives. L'artériographie, examen invasif, reste la référence [1].

Le diagnostic clinique conserve une place fondamentale en dépit de son manque de sensibilité et de spécificité car il permet d'utiliser plus efficacement les explorations para-cliniques [2].

La présence de facteurs favorisants renforce la probabilité du diagnostic tel que l'alitement, l'existence d'un terrain variqueux, la prise d'oestoprogostatifs ou l'existence d'un déficit en antithrombine 111, en protéine C ou S [3].

Les maîtres symptômes sont la dyspnée et la douleur thoracique. La dyspnée est présente dans 80% des cas. Dans notre série, tous nos malades étaient dyspnéiques. L'association de polypnée et de tachypnée est retrouvée dans 90% des cas [3]. Dans notre série, elle est présente dans 70 % des cas. Les autres symptômes ne faisant qu'accroître la suspicion d'embolie pulmonaire comme l'angoisse, l'hémoptysie et la syncope.

L'électrocardiogramme est de spécificité et de sensibilité faible, il peut montrer des signes de surcharge du coeur droit [4]. La radiographie du poumon est plus rentable surtout pour le diagnostic différentiel (pneumothorax, pneumopathie), cependant, elle peut être normale dans 20% des cas [5]. Dans notre série, elle n'est normale que dans 100% des cas. La gazométrie artérielle ne permet pas de tirer des conclusions formelles sur l'existence d'une embolie pulmonaire et sur le degré d'une amputation vasculaire, elle montre classiquement une hypoxémie avec une hypocapnie témoins d'un effet shunt [3].

La scintigraphie pulmonaire de perfusion est un examen non invasif qui peut être déterminant, sa sensibilité approche 100 % mais sa spécificité est faible de 60 %. Couplée à une scintigraphie de ventilation on peut accroître sa spécificité [6]. Une scintigraphie pulmonaire de perfusion normale permet d'éliminer le diagnostic d'embolie pulmonaire, en revanche, elle peut être suffisante quand le tableau clinique est évocateur et si elle met en évidence de multiples defects de perfusion de type lobaire ou segmentaire, dans les cas intermédiaires le recours à un autre examen s'impose.

L'échocardiographie transthoracique est un examen non invasif utilisable au lit du malade, aisément renouvelable, il permet de répondre à deux questions :

- . existe-t-il une situation de coeur pulmonaire aigu (CPA) ?
- . existe-t-il une autre pathologie cardiaque susceptible d'expliquer la symptomatologie attribuée peut être à tort à une embolie pulmonaire ? [4].

Une échocardiographie transthoracique normale ne permet pas d'éliminer une embolie pulmonaire. Elle peut apporter un argument en sa faveur, si elle montre des signes de CPA, à savoir une dilatation du ventricule droit dont le volume devient supérieur à celui du ventricule gauche ; ainsi que l'évaluation de la vitesse de régurgitation à tra-vers la valve tricuspide. Couplée au doppler, elle permet d'estimer la pression artérielle pulmonaire. Parfois elle peut montrer un thrombus dans les cavités cardiaques, mieux visualisé par l'échocardiographie transoesophagienne [7, 8]

D'après l'étude de Fournier [9] 97 % des EP massives s'accompagnent d'un rapport diamètre du VD/diamètre du VG au delà de 60 % et d'une anomalie de la contraction septale, l'association de ces deux signes a une valeur prédictive positive de 92 %. Une autre étude [10] a révélé que la mesure des diamètres du VG sont décevantes (sensibilité 52 % et spécificité 73 %), alors que ceux du VD ont une meilleure valeur prédictive (sensibilité 70 % et spécificité 86 et que la mesure de la vitesse maximale de la fuite tricuspidiennne avec un seuil à 2,5 m/s et le rapport des deux diamètres télédiastoliques des deux ventricules avec un seuil de 0,5 ont une valeur diagnostique intéressante pour l'embolie pulmonaire) [10].

L'échographie couplée au doppler des veines des membres inférieurs est un examen de référence parmi les examens non invasifs. Elle a un réel intérêt quand elle met en évidence une thrombose veineuse profonde sachant qu'elle peut être responsable d'une EP dans 80 % des cas [2]. Dans notre série 50 % des malades avaient une thrombose veineuse des membres inférieurs.

L'angiographie pulmonaire est la méthode de référence actuelle pour objectiver la présence d'un ou de plusieurs caillots dans l'artère pulmonaire. Elle doit être réalisée dans les 24 premières heures suivant l'accident aigu [5].

C'est le seul examen spécifique dénué de faux positifs mais difficile à réaliser dans un climat d'urgence. L'évaluation de l'importance de l'EP peut être effectuée à l'aide de l'index de Miller. Elle est jugée massive si l'index de Miller est supérieur à 60% [3]. Il y a consensus pour dire qu'elle est indispensable dans les circonstances suivantes [11]:

- . Lorsque la clinique est évocatrice d'EP mais que le diagnostic n'a pu être fait par une autre approche,
- Lorsqu'il semble s'agir d'EP grave ou justiciable d'une

thérapeutique particulière (chirurgie ou thrombolytique).

Le scanner spiralé est une nouvelle technique non invasive dans le diagnostic de FER Elle est rapide et renouvelable. Les signes scannographiques de l'EP sont représentés essentiellement par le thrombus artériel intraluminal et par les signes indirects d'infarctus pulmonaire et d'hypoperfusion. La topographie du thrombus est très importante. L'identification dans les artères pulmonaires peut se faire jusqu'au niveau des vaisseaux de 4^{ème} ordre (artère segmentaire). Au-delà, la reconnaissance du thrombus est aléatoire. Le scanner spiralé a une sensibilité et une spécificité meilleure par rapport à la scintigraphie [12] ; et il est une alternative satisfaisante à l'angiographie pour le diagnostic et le suivi des EP car leur concordance est bonne [13]. Dans notre série il a été réalisé chez 2 malades et il a montré un thrombus endoluminal et des signes d'infarctus.

Le dosage des D. dimères constitue enfin, l'un des grands progrès diagnostiques à condition d'être réalisé par la technique ELISA . Sa sensibilité est de 95%. Sa négativité c'est à dire un taux < 500 ug/ l, élimine le diagnostic d'EP. Il serait utile dans les cas douteux, mais son obtention en urgence est difficile [14].

Dans les formes graves d'EP, le traitement associe des mesures symptomatiques qui visent à limiter les répercussions respiratoires et hémodynamique et un traitement étiologique dont le but est de désobstruer l'artère pulmonaire et de prévenir les récives.

Le traitement symptomatique des troubles hémodynamiques et respiratoires, comporte une oxygénothérapie par sonde nasale voire une ventilation mécanique, une expansion volumique si la pression veineuse centrale est < 15 mmHg et un traitement inotrope par la dobutamine à raison de 5 à 20 mcg/kg/min.

Le traitement par l'héparine a depuis longtemps prouvé son efficacité; notamment dans les EP ne menaçant pas immédiatement le pronostic vital. Il permet de stopper la propagation des thrombi et de limiter les risques d'une nouvelle migration, en attendant les effets de la fibrinolyse naturelle engendrée par l'endothélium vasculaire pulmonaire

La libération de la circulation artérielle pulmonaire fait appel aux médicaments fibrinolytiques et aux méthodes

mécaniques d'embolectomie chirurgicale ou endovasculaire.

Les fibrinolytiques améliorent l'hémodynamique dès les premières heures du traitement, alors qu'il faut attendre plusieurs jours avant obtenir une amélioration comparable sous héparinothérapie [15]. Cet effet plus rapide se fait toutefois au prix d'une augmentation des complications hémorragiques (8% sous héparine contre 14% sous thrombolytiques). Malgré l'absence totale de recommandations internationales, de nombreuses équipes considèrent que la thrombolyse est justifiée en cas d'EP massive mal tolérée sur le plan hémodynamique, responsable d'une dilatation des cavités droites et à fortiori, d'un état de choc [16]. Il semble licite d'étendre l'indication de la thrombolyse aux EP non massives mais mal tolérées [17]. De plus les thrombolytiques ont une influence bénéfique sur la fonction du VD, des patients traités, significativement supérieure à celle de l'héparinothérapie isolée [18]. Signalons qu'aucune étude n'a démontré de manière définitive la supériorité du traitement fibrinolytique par rapport à l'héparine sur la mortalité dans les EP [19].

L'embolectomie qu'elle soit réalisée chirurgicalement ou à l'aide de dispositifs instrumentaux (cathéter de Grinfeld), permet l'élimination directe des embols, et constitue une stratégie d'exception dont les indications sont encore mal validées. De plus, les techniques instrumentales en cours de développement réclament de la part de l'opérateur un entraînement difficile à acquérir compte tenu du faible nombre de patients susceptibles d'en bénéficier [20].

Le caractère massif d'une EP ne constitue pas en soi une indication à l'interruption de la VCI. Les seules indications absolues sont les contre indications aux anticoagulants et les récives emboliques sous traitement anticoagulant bien conduit [21].

Toutes les études s'accordent pour dire que le pronostic de l'embolie pulmonaire dépend du degré de l'obstruction du lit vasculaire pulmonaire [22]. Cliniquement, cette obstruction se traduit par des signes d'insuffisance cardiaque droite et au maximum par un choc cardiogénique, notre étude va dans le même sens en montrant que les signes d'insuffisance cardiaque droite et l'état de choc représentent des facteurs de mauvais pronostic.

CONCLUSION

L'embolie pulmonaire grave est grevée d'une forte mortalité. Un facteur favorisant est présent au moins une fois sur deux, L'intérêt des méthodes non invasives est grandissant. Les principaux facteurs pronostiques sont représentés par le retentissement cardiaque droit. Le meilleur traitement reste la prévention de la maladie thrombo-embolique, et la thrombolyse trouve probablement sa meilleure indication dans ces formes graves d'embolie pulmonaire.

Tableau 1: les signes cliniques retrouvés chez les 20 patients.

Symptômes	Nombre	%
Dyspnée	20	100
Douleur	9	45
Toux	7	35
Hémoptysie	6	30
Sueurs	4	20
Angoisse	2	10
Tachypnée (>20 c/m)	19	95
Râles	10	50
Fièvre (t°>38°)	9	45
Tachycardie (>100 b/m)	8	40
Cyanose	7	35
S.ICD	7	35
Hypotension PAS < 100 mmHg	9	45
Phlébite (clinique)	7	35

c/m : cycles/ minute, b/m battements/ minute, mm Hg millimètres de mercure, S.ICD : signes d'insuffisance cardiaque droite.

Tableau II : les signes électro-cardiographiques

Signes électriques	Nombre	%
Ondes T négatives	9	45
Décalage de ST	4	20
S1Q3	8	40
Axe droit	7	35
BBD	2	10

BBD: bloc de branche droit.

Tableau III : Les signes radiologiques

Signes radiologiques	Nombre	%
Cardiomégalie	9	45
Ascension d'une coupole diaphragmatique	3	15
Opacité pulmonaire	7	35
Saillie de l'arc moyen gauche	2	10
Radiographie normale	2	10

Tableau IV : Les facteurs pronostiques

Nombre = 20	VIV (n =11)	DCD (n = 9)	p
Age (an)	44,5 ± 20	56 ± 11,8	NS
Sexe (F/M)	4/7	6/3	NS
IGS II	15,5 ± 5,2	33,6 ± 17,6	< 0,01
Fièvre (t°>38°)	4	5	NS
Hémoptysie	2	4	NS
Cyanose	2	5	NS
Phlébite (clinique)	4	3	NS
PAS <90 mmHg	1	10	< 0,001
S.ICD	1	6	< 0,0 1
VA	0	5	< 0,01
Hypoxémie	8	5	NS
Acidose métabolique	2	5	NS

VIV : vivants, DCD: décès, IGS : de gravité simplifiée, PAS: pression artérielle systolique, S.ICD: signes d'insuffisance cardiaque droite, V.A : ventilation artificielle, NS : non significative, H : homme, F : femme.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- PIOPED Investigators
Value of ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism diagnosis.
JAMA. 1990, 263: 2753-2759.
- 2 - SIMONNEAU. A.
Diagnostic des embolies pulmonaires: Priorité des techniques non invasives.
JAMA (supplément) Janvier 1995; S6-S8.
- 3 - BOLLAERT. P.E.
Embolie pulmonaire massive: Conduite à tenir in: JEPU. Thromboses.
Ed Arnette 1990 pp : 91-112.
- 4 - SAFRAN. D.
Embolies pulmonaires. In: Principes de réanimation chirurgicale.
POURRIAT. J.L; MARTIN. C. Ed Arnette Blackwell. PARIS 1995, pp : 455-467.
- 5 - DIAGNOSTIC DE L'EMBOLIE PULMONAIRE
Conférence de consensus. PARIS, 26 Janvier 1990,
Ann. Cardiol. Angéiol, 1990; 39 (6) 357-362.
- 6 - SAFRAN. D, JOURNOIS. D. BENSOUADA. A.
Embolie pulmonaire grave en réanimation. In Conférence d'actualisation
34ème Congrès de la société française d'anesthésie réanimation.
Ed Masson, PARIS, 1992; pp : 755-773.
- 7 - CHAPOUTOT. F, METZ. D, CANIVET. E et coll.
Thrombus, mobile du coeur droit et embolie pulmonaire: Problèmes
diagnostiques et thérapeutiques à propos de 12 cas.
Arch Mal Coeur 1993; 86: 1039-1045.
- 8 - CHARBONNIER. B.
Embolies pulmonaires graves: Sur quels critères fonder le diagnostic?.
JAMA (supplément) Janvier 1995 S9-S14.
- 9 - FOURNIERR. P, GERARD. F, POTTIER. J.M, MARCHAL.C,
PACOUVET. G, CHARBONNIER. B.
Place des examens échographiques dans le diagnostic de l'embolie
pulmonaire de gravité moyenne à sévère.
Ann Carcho Angéiol 1993; 42: 447-451.
- 10 - NAZEYROLLAS. P, METZ. D. MAILLIER. B et coll.
Echocardiographie transthoracique et diagnostic d'embolie pulmonaire
aigu, variation de la valeur diagnostic en fonction des seuils de classifica-
tion.
Arch Mal Coeur 1997, 90: 463- 469.
- 11 - PERRIER A.
Diagnostic des embolies pulmonaires aiguës.
Rev Prat (Paris) 1996, 46: 1218-1224.
- 12 - TEIGEXCL., MANS. T.P, SHEEDDY. P.F, STANSON.A.
Pulmonary embolism : Diagnosis with contrast-enhanced electron-beam
CT and comparaison with pulmonary angiography.
Radiology, 1995, 161: 285-291.
- 13 - RICHARD. R, HEMERY. Y, REVEL. F, BERNARD. F, OLIVIER. F.
Embolie pulmonaire: l'apport du scanner spiralé.
Rev Cardiol Prat 1996, vol 8 n° 2, pp : 49-57.
- 14 - SAMMAMA. M.M.
Epidémiologie de l'embolie pulmonaire : de nouvelles réponses fourmes
par la biologie.
JAMA (supplément) Janvier 1995, S3-S5.
- 15 - DALLA-VOLTA. S. PALLA. A. SANTOLICANDRO. A.M et coll.
PAIM S2 Alteplase combined with heparin versus in the treatment of
acute embolism: Plasminogen activator Italian multicenter study 2.
J Am Coll Cardiol 1992, 20: 520- 526.
- 16 - GOLDHABER. SZ, SORS. H.
Treatment of venous thrombosis and pulmonary embolism. In : Thrombus
mi cardiovascular disorders, Fuster, Verstraete in, Eds, Saunders,
Philadelphia 1992, pp : 465-483.
- 17 - DIEHL. J.L, MEYER. G, RAYNAUD. P, SORS. H.
Traitement des embolies pulmonaires.
STV 1993, 5: 481-489.
- 18 - GOLDHABER. S.Z, HAIRE. W.D, FELDESTEN. M.L et coll.
Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism : randomised trial
assessing right ventricular function and pulmonary perfusion.
Lancet 1993; 341: 507-511.
- 19 - LEFEVRE. T, TESTART. F, BOULET. E et coll.
Thrombolyse et embolie pulmonaire massive : des résultats parfois
spectaculaires.
Ann. Cardiol. Angéiol, 1992; 41 (9), 481-484.
- 20 - SORS. H.
Embolectomie pulmonaire : une place discutée.
JAMA (supplément) Janvier 1995; S24-S26.
- 21 - MEYER GUY.
Traitement de l'embolie pulmonaire grave.
Rev Prat (PARIS) 1996, 46: 1240-1243.
- 22 - WOLFE. W.M, RICHARD. T.L, FELDESTEN. h.D, PARKER. J.A,
PRATICA. C, GOLDHABERS. Z.
Pronostic significance of right ventricular hypokinesis and perfusion lung