



Embolies pulmonaires

Pulmonary embolism

C. Lorut

Service de pneumologie et réanimation, Hôtel-Dieu de Paris, 1, place du Parvis Notre-Dame,
75181 Paris cedex 04, France

MOTS CLÉS

Embolie pulmonaire ;
Thrombophilie ;
Héparine ;
Thrombolytiques ;
Scintigraphie
pulmonaire ;
Angiographie
pulmonaire ;
Scanner thoracique ;
D-dimères

Résumé Malgré les progrès effectués dans le diagnostic et le traitement de l'embolie pulmonaire, cette affection reste souvent méconnue, et responsable d'une mortalité et d'une morbidité non négligeables. L'approche diagnostique classique reposant sur l'angiographie pulmonaire tend à être remplacée par une attitude plus pragmatique s'appuyant sur des examens non invasifs. La scintigraphie pulmonaire de perfusion et de ventilation a une excellente sensibilité, mais son intérêt est limité par le grand nombre d'examens non concluants. L'angioscanner thoracique à rotation continue, le dosage des D-dimères par méthode Elisa, l'échodoppler veineux des membres inférieurs et l'échocardiographie permettent actuellement d'envisager des stratégies diagnostiques non invasives reposant sur l'association de plusieurs examens. Les héparines de bas poids moléculaire, dont l'efficacité est supérieure à celle de l'héparine non fractionnée dans le traitement de la thrombose veineuse profonde, montrent des résultats intéressants dans l'embolie pulmonaire. Le relais de l'héparine par les antivitamines K est réalisé précocement afin de limiter le risque de thrombopénie induite par l'héparine. La durée du traitement antivitamines K dépend en particulier du caractère récidivant de la pathologie thromboembolique et de l'existence d'une thrombophilie sous-jacente.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Pulmonary embolism;
Thrombophilia;
Thrombolytic therapy;
Lung scan;
Pulmonary
angiography;
Thoracic CT scanning;
D-dimer

Abstract Pulmonary embolism is an affection that remains often unrecognized despite diagnostic and therapeutic advances in this field; it yields high rates of lethality and morbidity. The classical diagnostic approach based on pulmonary angiography tends to be replaced by more pragmatic non-invasive investigations. Perfusion-ventilation lung scan has an excellent sensitivity, but is limited by the large number of inconclusive results. Helical CT scanning, Elisa-based D-dimer measurement, lower-limb venous Doppler ultrasonography and echocardiography are used today as parts of non-invasive diagnostic strategies. Low-molecular-weight heparins proved to be more effective than unfractionated heparin in the treatment of deep-vein thrombosis. Their results are interesting in the treatment of pulmonary embolism. Oral anticoagulant therapy is introduced early in order to limit the risk for heparin associated thrombocytopenia. Its duration depends essentially on the recurrent character of the thromboembolic disease and on the possible existence of an underlying thrombophilia.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Physiopathologie de l'embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire (EP) retentit sur le système circulatoire et sur le système gazeux.

Conséquences circulatoires

L'atteinte circulatoire, principal facteur de gravité de l'EP, est une hypertension artérielle pulmonaire précapillaire (HTAP). Les modifications hémodynamiques sont le reflet de l'importance de l'obstruction vasculaire pulmonaire provoquée par l'EP chez les patients sans antécédents cardiopulmonaires. Une obstruction du lit vasculaire pulmonaire d'au moins 30 % est nécessaire pour entraîner une augmentation modérée de la PAP et l'HTAP ne devient significative qu'à partir de 50 % d'obstruction.¹ En effet, malgré la réduction du lit vasculaire pulmonaire, un débit cardiaque normal sans grande augmentation de pression est conservé grâce à plusieurs mécanismes (distensibilité des gros vaisseaux, possibilité de recrutement des petits vaisseaux habituellement non perfusés, etc.). Pour les obstructions supérieures à 60 %, la postcharge du ventricule droit augmente de façon abrupte ainsi que ses pressions de remplissage, le volume d'éjection systolique droit diminue, la précharge, le travail ventriculaire droit et la fréquence cardiaque augmentent. Dans un premier temps, le débit coronaire s'adapte puis chute ; cette ischémie participe à la défaillance ventriculaire droite.² L'insuffisance ventriculaire droite entraîne une augmentation de la pression auriculaire droite, un abaissement de l'index cardiaque et un état de choc.

Conséquences respiratoires

Les conséquences respiratoires découlent des perturbations de l'équilibre ventilation/perfusion. L'étude des gaz du sang montre habituellement une hypoxie et une hypocapnie. Les mécanismes de l'hypoxie sont : l'augmentation de l'espace mort alvéolaire par diminution de la perfusion dans les zones embolisées alors que la ventilation est maintenue ; essentiellement, l'effet shunt par augmentation de la perfusion au niveau des zones pulmonaires non embolisées ; l'existence d'un shunt vrai, c'est-à-dire des zones non ventilées mais perfusées ; et plus rarement, l'existence d'un shunt intracardiaque droite-gauche, par ouverture d'un « patent foramen ovale » présent chez 15 % des sujets normaux.

Épidémiologie de l'EP

Incidence et mortalité de l'EP

L'incidence exacte de l'EP n'est pas connue. Les séries autopsiques récentes réalisées chez des patients décédés à l'hôpital retrouvent une EP dans 13 à 30 % des cas^{3,4} et ce pourcentage d'EP reste stable au fil du temps.⁵ D'après des extrapolations réalisées à partir des données autopsiques, 600 000 EP surviendraient par an aux États-Unis avec 200 000 décès par an.⁶ En France, dans une série autopsique, la fréquence de l'EP a été estimée à 100 000 cas par an avec 10 000 décès liés uniquement à l'EP soit 3 % de la mortalité générale.⁷

L'incidence de l'EP augmente de façon importante avec l'âge, la plupart des patients ayant plus de 60 ans.⁸

EP et thrombose veineuse des membres inférieurs

Les EP résultent le plus souvent de la migration de caillots à partir d'une thrombose des veines fémorales ou pelviennes (62 % des cas) ou veines du mollet (23 %), et très accessoirement de la veine cave inférieure (4 %) ou de l'oreillette droite (3 %).⁹

Le risque embolique de thrombose veineuse des membres inférieurs (TVMI) proximale est élevé : suivant les études, 35 à 55 % d'EP asymptomatiques sont détectées par la scintigraphie de ventilation/perfusion,¹⁰⁻¹³ alors que pour les TVMI distales, la constatation d'une EP silencieuse est de 0 à 33 %.¹⁰⁻¹² L'évolution scintigraphique de ces EP asymptomatiques sous traitement anticoagulant est favorable dans 30 à 60 % des cas ; elle reste inchangée dans 20 à 35 % des cas et s'aggrave dans moins de 10 % des cas. Le risque d'EP fatale reste inférieur à 1 %. Dans le cadre des TVMI proximales, il est donc probablement utile de disposer d'une scintigraphie de ventilation/perfusion de référence pour une meilleure approche du diagnostic de récidive d'EP.

Facteurs favorisant la survenue d'EP

Il existe de nombreux facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse, acquis ou congénitaux, réversibles ou permanents.^{14,15} Le principal facteur environnemental acquis est l'immobilisation quelle qu'en soit la cause : chirurgicale (le risque d'accident thromboembolique veineux postopératoire dépend d'une part de l'intervention pratiquée et d'autre part du terrain

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/9167412>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/9167412>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)