

Case report

Une embolie pulmonaire simulant un syndrome coronarien aigu



Pulmonary embolism mimicking acute coronary syndrome

Fadoua Mouedder¹, Houssam Laachach^{1,&}, Abdelmalek Elyandouzi¹, Alaa Fliti¹, Chaymae Toutai¹, Nabila Ismaili¹, Noha Elouafi¹

¹Service de Cardiologie, CHU Mohammed VI, Faculté de Médecine, Université Mohammed Premier, Oujda, Maroc

[&]Auteur correspondant: Houssam Laachach, Service de Cardiologie, CHU Mohammed VI, Faculté de Médecine, Université Mohammed Premier, Oujda, Maroc

Mots clés: Embolie pulmonaire, syndrome coronaire aigu, troponine

Received: 05/02/2019 - Accepted: 21/02/2019 - Published: 03/06/2019

Résumé

L'embolie pulmonaire est affection médicale aiguë et grave. Sa présentation clinique n'est pas pathognomonique et peut simuler d'autres urgences médico-chirurgicales. Nous rapportons le cas d'un patient admis dans un tableau de syndrome coronarien aigu avec modification électrique et ascension des enzymes cardiaques sans substrat significatif à la coronarographie, faisant diagnostiquer une embolie pulmonaire.

Pan African Medical Journal. 2018;33:75. doi:10.11604/pamj.2018.33.75.18355

This article is available online at: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/33/75/full/>

© Fadoua Mouedder et al. The Pan African Medical Journal - ISSN 1937-8688. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Abstract

Pulmonary embolism is an acute and severe medical condition. Its clinical characteristics are not pathognomonic and can mimic other medico-surgical emergencies. We report the case of a patient admitted with a clinical manifestation of acute coronary syndrome with electrical changes and elevation in cardiac enzymes without abnormal substrate on the coronarography, enabling diagnosis of pulmonary embolism.

Key words: Pulmonary embolism, severe coronary syndrome, troponin

Introduction

Manifestation potentiellement grave de la maladie thromboembolique, l'embolie pulmonaire est caractérisée par une variabilité de sa présentation clinique. L'orientation des examens complémentaires indispensables au diagnostic de certitude est basée sur des scores de probabilité clinique mais aussi sur un bon sens de clinicien. L'embolie pulmonaire est décrite comme étant la grande simulatrice de la pathologie coronaire aiguë, bien que les signes électrocardiographiques soient classiques, elle peut s'accompagner d'anomalies faisant évoquer à tort un infarctus du myocarde.

Patient et observation

Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 73 ans, diabétique depuis 12 ans équilibré sous antidiabétiques oraux et hypertendu connu depuis 2 ans sous Losartan 50 mg qui était admis dans notre service après 10 heures d'apparition d'une douleur thoracique angineuse aiguë, intense, permanente, non irradiante et associée à des sueurs et une lipothymie. L'examen clinique à l'admission trouvait: une pression artérielle à 125/80 mmHg, une fréquence cardiaque à 98 battements par minute, une température à 37,5°C et une fréquence respiratoire à 15 cycles par minute avec une saturation périphérique à l'air ambiant à 96%. L'examen somatique était strictement normal, notamment pas de signes cliniques de thrombose veineuse des membres inférieurs et pas de frottement péricardique ni d'asymétrie tensionnelle. L'électrocardiogramme initialement réalisé (Figure 1) a objectivé un rythme régulier sinusal, axe du cœur normal, PR à 120 ms, onde Q en DIII. Le patient a fait apparaître quelques heures après un ST suspendu en antéro septal (Figure 2). La radiographie thoracique a été sans particularité. La C-reactive protein était à 19 mg/L et le taux de troponine à 233 (normale < 26ng/L). Le reste du bilan biologique était normal, notamment une fonction rénale correcte. L'ETT limitée par la mauvaise échogénité a objectivé une bonne fonction systolo-diastolique bi ventriculaire, sans épanchement péricardique ni dilatation aortique initiale. Devant ce tableau de douleur thoracique aiguë chez un patient ayant de multiples facteurs

de risque cardiovasculaire avec une modification électrique et une cinétique de troponine positive: le diagnostic d'un syndrome coronarien aigu a été posé et traité comme tel. La coronarographie objectivant une sténose à 60% de la bifurcation IVA-première diagonale d'allure chronique, relevant d'un traitement médical. Le deuxième jour d'hospitalisation, le patient est devenu légèrement dyspnéique avec une Sa O₂ à l'air ambiant à 89% sans signes physiques d'insuffisance cardiaque ni de modification électrique. Le taux de dimères et des pro BNP était élevée. L'angioscanner thoracique a objectivé un aspect en faveur d'une embolie pulmonaire périphérique bilatérale; sans atteinte parenchymateuse, avec une lame de pleurésie bilatérale (Figure 3). L'embolie pulmonaire a été stratifiée à bas risque avec score de PESI à 0. Un écho-Doppler veineux des membres inférieurs a été fait dans le cadre du bilan étiologique montrant un aspect en faveur d'une thrombose veineuse profonde du membre inférieur gauche. Le reste du bilan étiologique est revenu en faveur d'un adénocarcinome prostatique chirurgical. L'évolution clinique initiale sous anticoagulation était favorable, puis le patient fut adressé en urologie pour complément de prise en charge.

Discussion

L'embolie pulmonaire est une pathologie fréquente et potentiellement grave, nécessitant une prise en charge urgente et adéquate. Le diagnostic d'une embolie pulmonaire n'est pas toujours aisé, malgré le recours à des scores de probabilité clinique, comme le score de Wells [1] et de Genève [2], permettant de la classer en une probabilité faible, intermédiaire ou forte et d'orienter par la suite les examens complémentaires. L'angioscanner thoracique est l'examen de référence dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire. De nombreuses études ont montré la sécurité d'exclure l'EP sur la base d'un résultat négatif, en cas de probabilité clinique non forte mais des D-dimères positifs ou en cas de probabilité clinique forte [3,4]. En parallèle avec l'amélioration de la technologie de l'imagerie par médecine nucléaire, la scintigraphie tomographique de ventilation/perfusion (V/P), permet actuellement l'acquisition d'images tridimensionnelles en une meilleure résolution et visualisation des défauts de perfusion de

petites tailles, ce qui augmente les performances diagnostiques par rapport à la scintigraphie (V/P) classique [5]. L'échocardiographie n'est pas recommandée en première intention dans le diagnostic de l'EP vue sa faible sensibilité qui est l'ordre de 60 à 70%. L'ETT trouve sa place dans le diagnostic des formes graves, en particulier lorsque le patient est trop instable pour réaliser un angioscanner thoracique ou qu'il existe un état de choc cardiogénique ou des signes d'insuffisance cardiaque droite [6]. Le score PESI (Pulmonary Embolism Severity Index [7] et sa version simplifiée (sPESI), permettent d'identifier avec au moins autant d'exactitude les patients à bas risque que la combinaison de paramètres échographiques et biologiques.

Les symptômes cliniques comme la dyspnée, la douleur thoracique et la lipothymie sont peu spécifiques, pouvant aussi être rapportés au cours des syndromes coronariens aigus, de la dissection aortique, des pneumothorax et des péricardites; Posant ainsi le problème de diagnostic différentiel [8]. L'élévation des marqueurs biologiques tel que la troponine et les pro BNP, peut être retrouvée aussi bien dans l'embolie pulmonaire que dans les syndromes coronariens [9,10]. Les D-dimères qui s'avèrent utiles dans l'exclusion de l'embolie pulmonaire, en cas de probabilité clinique faible ou intermédiaire selon les recommandations européennes de l'embolie pulmonaire, peuvent également être élevés de façon modérée dans les syndromes coronariens et la dissection aortique [11]. Pour ce qui est des anomalies électriques accompagnants l'embolie pulmonaire, elles ont été bien décrites depuis des décennies dans la littérature [12] sous forme de cas isolés ou de courtes séries où le diagnostic différentiel embolie pulmonaire vs coronaropathie aiguë a été soulevé. Leur sensibilité et leur spécificité ne sont pas de pointe. Le classique aspect S1Q3T3, est le premier signe qui a été décrit par Mc Ginn 1935 [13], avec une spécificité élevée mais une faible sensibilité pour le diagnostic de l'embolie pulmonaire. La tachycardie sinusale et le bloc de branche droit incomplet sont les plus fréquemment rencontrés chez les patients atteints d'une embolie pulmonaire, dans l'étude menée par Rodger *et al.* portant sur 246 cas [14]. Une autre étude de 190 patients menée par Sukhia *et al.* a conclu que l'association d'au moins deux des cinq critères suivants (S1, Q3, S1Q3, tachycardie sinusale et tachyarythmie supraventriculaire) a une sensibilité de 78 % et une spécificité de 96 % pour le diagnostic d'embolie pulmonaire si le contexte clinique en oriente [15]. Une inversion de l'onde T a également été décrite dans le territoire antérieur et inférieur [16,17].

La modification du segment ST à la phase aiguë d'une embolie pulmonaire reste un signe rare, seulement quelques cas ont été décrits [18-20]. Dans notre cas la modification électrique a intéressé

le territoire antéro septal. L'explication physiopathologique de ce phénomène est actuellement inconnue, et des hypothèses ont été avancées dans ce sens [18]: 1) une ischémie mécanique (compression coronaire par dilatation ventricule droit); 2) un spasme coronaire secondaire à l'hypoxie; 3) une embolie paradoxale au niveau coronaire; 4) diminution aiguë de la précharge ventriculaire gauche. Le syndrome coronarien aigu est une urgence à la fois diagnostique et thérapeutique, la prise en charge est une course contre la montre « time is muscle » raison pour laquelle le traitement médicamenteux associé souvent à un traitement interventionnel est rapidement instauré. Ce traitement comportant entre autres une dose curative des anticoagulants constituent par principe la base de traitement de l'embolie pulmonaire non sévère. Notre cas, qui rejoint les cas décrits dans la littérature mondiale [17-21], confirme que l'embolie pulmonaire peut être bel et bien la grande simulatrice de la pathologie thoracique, la présence d'une modification du segment ST nous a orienté à tort vers une coronaropathie aiguë.

Conclusion

Les signes cliniques et la symptomatologie fonctionnelle de l'embolie pulmonaire (EP) étant peu sensibles et peu spécifiques, simulent souvent d'autres pathologies thoraciques aiguës notamment un syndrome coronarien. Les marqueurs biologiques, l'ETT et l'ECG peuvent parfois porter confusion. Le choix d'autres explorations paracliniques est bien guidé par des scores cliniques ainsi que par un bon sens de clinicien.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Contributions des auteurs

Tous les auteurs ont contribué à la réalisation de ce travail. Les auteurs déclarent également avoir lu et approuvé la version finale du manuscrit.

Figures

Figure 1: ECG à l'admission du malade

Figure 2: ECG objectivant des modifications électriques

Figure 3: coupe angio-TDM mettant en évidence une embolie pulmonaire

Références

1. Wells PS, Anderson DR, Rodger M. Derivation of a simple clinical model to categorize patient's probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost.* 2000;83(3):416-20. **Google Scholar**
2. Wicki J, Perneger TV, Junod AF, Bounameaux H, Perrier A. Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: a simple score. *Arch Intern Med.* 2001;161(1):92-7. **PubMed | Google Scholar**
3. Van Belle A, Buller HR, Huisman MV, Huisman PM, Kaasjager K, Kamphuisen PW *et al.* Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability: D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA.* 2006;295(2):172-9. **PubMed | Google Scholar**
4. Righini M, Le Gal G, Aujesky D, Roy PM, Sanchez O, Verschuren F *et al.* Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg: a randomised non-inferiority trial. *Lancet.* 2008;371(9621):1343-52. **PubMed | Google Scholar**
5. Stein PD, Freeman LM, Sostman HD, Goodman LR, Woodard PK, Naidich DP *et al.* SPECT in acute pulmonary embolism. *J Nucl Med.* 2009;50(12):1999-2007. **PubMed | Google Scholar**
6. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P *et al.* The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology In: guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2008;29(18):22766-315. **PubMed | Google Scholar**
7. Aujesky D, Roy PM, Le Manach CP, Verschuren F, Meyer G, Obrosky DS *et al.* Validation of a model to predict adverse outcomes in patients with pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2006;27(4):47-81. **PubMed | Google Scholar**
8. Fedullo PF, Tapson VF. The evaluation of suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2003; 349(13): 1247-1256. **PubMed | Google Scholar**
9. Konstantinides S. Clinical practice: acute pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2008; 359(26): 2804-13.
10. Cavallazzi R, Nair A, Vasu T, Marik PE. Natriuretic peptides in acute pulmonary embolism: a systematic review. *Intensive Care Med.* 2008; 34(12): 2147-56. **PubMed | Google Scholar**
11. Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G. The task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal.* 2014; 35(43): 3033-3080.
12. Chan TC, Vilke GM, Pollack M, Brady WJ. Electrocardiographic manifestations: pulmonary embolism. *J Emerg Med.* 2001; 21:263-70. **PubMed | Google Scholar**
13. McGinn S, White PD. Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism. *JAMA.* 1935; 104: 1473-80. **Google Scholar**
14. Rodger M, Makropoulos D, Turek M, uevillon J, Raymond F, Rasuli P *et al.* Diagnostic value of the electrocardiogram in suspected pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 2000;86(7): 807-9. **PubMed | Google Scholar**
15. Sukhja R, Aronow WS, Ahn C, Kakar P. Electrocardiographic abnormalities in patients with right ventricular dilatation due to acute pulmonary embolism. *Cardiology.* 2006;105(1):57-60. **Google Scholar**
16. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, Ebina T, Hibi K, Kusama I, Nakachi T, Endo M, Komura N, Umemura S. Electrocardiographic Differentiation Between Acute Pulmonary Embolism and Acute Coronary Syndromes on the Basis of Negative T Waves. *Am J Cardiol.* 2007; 99(6): 817-821. **PubMed | Google Scholar**

17. Witting MD, Mattu A, Rogers R, Halvorson C. Simultaneous T wave inversions in anterior and inferior leads: an uncommon sign of pulmonary embolism. *J Emerg Med.* 2012 Aug;43(2):228-35. **PubMed | Google Scholar**
18. Brahic H, Ravan R, Eschalièr R, Marcaggi X, Amat G. Embolie pulmonaire massive et sus-décalage du segment ST dans les dérivation antérieures: piège diagnostique. *Ann Cardiol Angeiol.* 2010; 59:107-10. **Google Scholar**
19. Falterman TJ, Martinez JA, Daberkow D, Weiss LD. Pulmonary embolism with ST segment elevation in leads V1 to V4: case report and review of the literature regarding electrocardiographic changes in acute pulmonary embolism. *J Emerg Med.* 2001;21(3):255-61. **PubMed | Google Scholar**
20. Enes Elvin Gul, MD, Kjell C Nikus, Halil I Erdogan, and Kurtulus Ozdemir. Differential diagnostic dilemma between pulmonary embolism and acute coronary syndrome. *J Arrhythm.* 2016 Apr; 32(2): 160-161. **PubMed | Google Scholar**
21. Wang F, Kang JQ, Chen SY, Wang GF. Acute pulmonary embolism with electrocardiographic changes mimicking acute coronary syndrome: a case report and literature review. *Int J Clin Exp Med.* 2015 Jul 15;8(7):11038-42. **PubMed | Google Scholar**

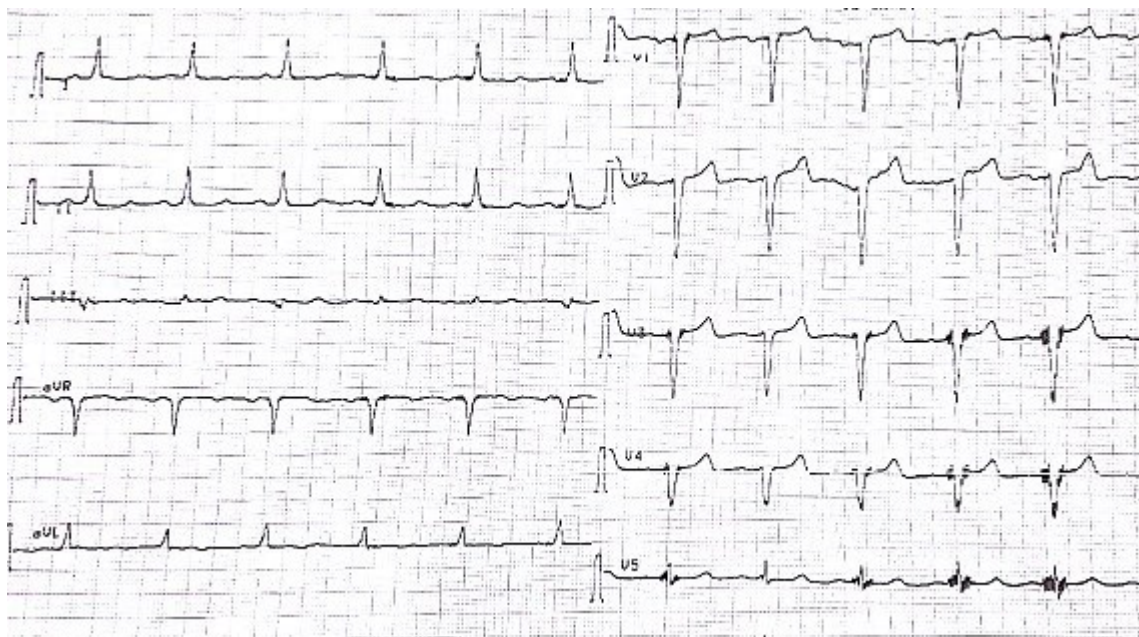


Figure 1: ECG à l'admission du malade

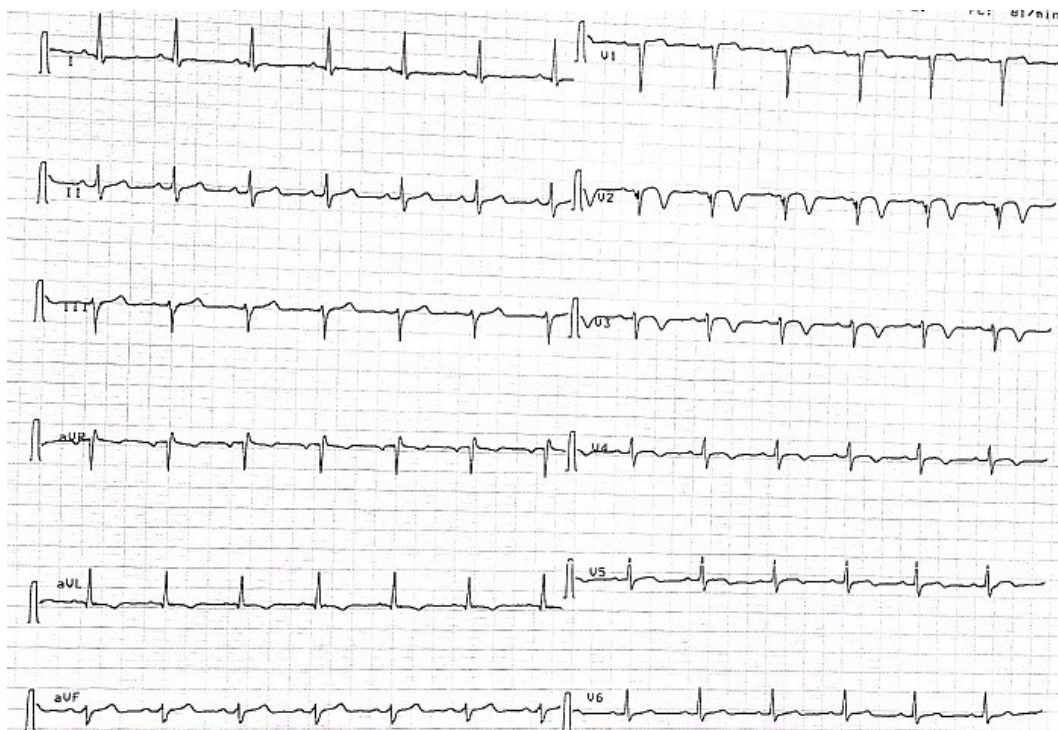


Figure 2: ECG objectivant des modifications électriques

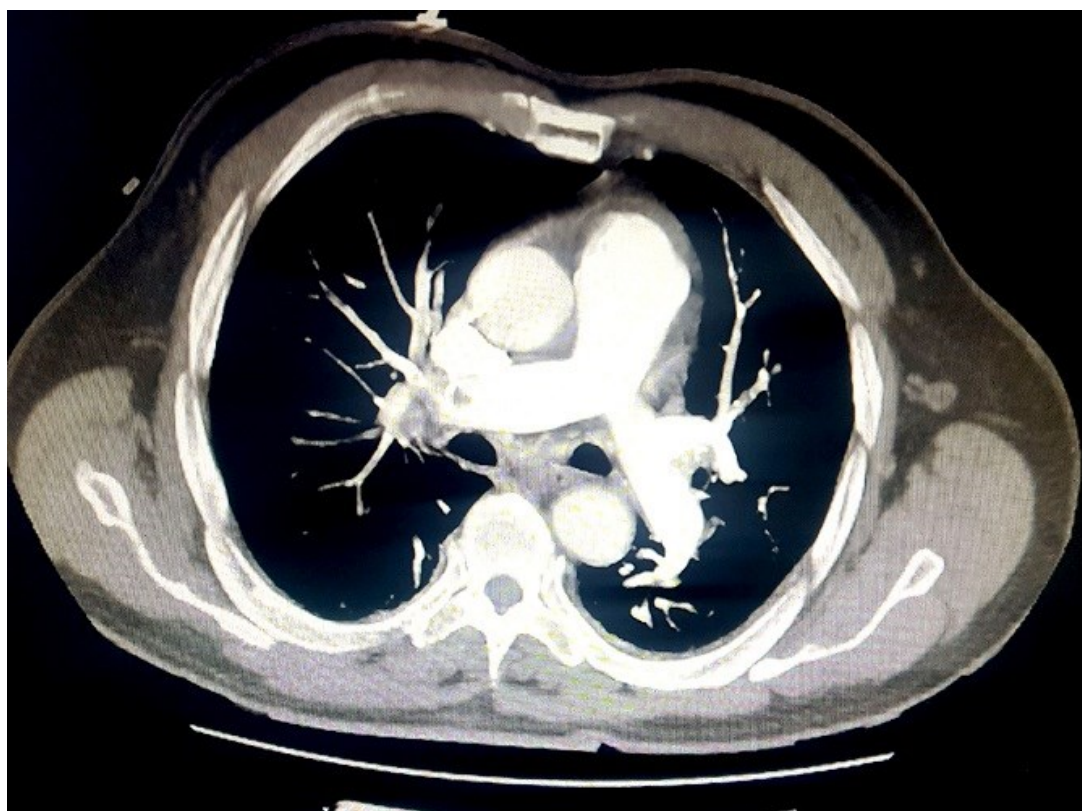


Figure 3: coupe angio-TDM mettant en évidence une embolie pulmonaire