

L'EMBOLIE PULMONAIRE CHEZ LA FEMME ENCEINTE : COMMENT FAIRE LE DIAGNOSTIC ? Mise au Point

DAMMENE DEBBIH Nadia^(1,2), LAOUAR Leila^(3,2), BENKOUAR Riad^(1,2), AIT MESSAOUDENE Mohamed Seddik^(1,2)

(1) Service de Cardiologie A1–CHU Mustapha- Alger.

(2) Faculté de Médecine d'Alger, Université des sciences de la santé Youcef El Khatib, Algérie

(3) Service de pneumologie–CHU Mustapha- Alger.

Auteur correspondant : DAMMENE DEBBIH Nadia, Service de Cardiologie A1–CHU Mustapha- Alger, Faculté de Médecine d'Alger, Université des sciences de la santé Youcef El Khatib, Algérie.

E-mail Address: ndammenedebbih@hotmail.com

Reçu : 11 Septembre 2025 **Accepté :** 17 Octobre 2025 **Publié :** 23 Novembre 2025

Citation: DAMMENE DEBBIH Nadia , LAOUAR Leila, BENKOUAR Riad, AIT MESSAOUDENE Mohamed Seddik .L'EMBOLIE PULMONAIRE CHEZ LA FEMME ENCEINTE : COMMENT FAIRE LE DIAGNOSTIC ? Mise au Point..JMSP Vol.1 Numero 2

RÉSUMÉ :

L'embolie pulmonaire est l'une des principales causes de mortalité maternelle. La triade de Virchow, avec l'hypercoagulabilité, la stase veineuse et les traumatismes vasculaires, est habituellement présente durant la grossesse et le post-partum d'où le surrisque d'embolie pulmonaire. Le diagnostic doit être fait avec certitude, au risque d'une mortalité pouvant aller jusqu'à 30 %. Les scores cliniques ne sont pas valides dans contexte.

Différents examens sont à disposition, il est recommandé de commencer par les examens non irradiants (les D-dimères et l'échographie veineuse des membres inférieurs), même si leur rendement diagnostique est faible. Les examens irradiants (scintigraphie et angioscanner thoracique) ont un rendement diagnostique équivalent, leurs effets tératogènes et oncogènes ont été considérablement surestimé, le risque de malformation étant négligeable.

Les avantages de l'angioscanner sont de pouvoir éliminer d'autres diagnostics et d'exposer le fœtus à une moindre irradiation que la scintigraphie de perfusion.

MOTS CLÉS : Embolie pulmonaire, Grossesse, facteur de risque, thrombose.

ABSTRACT:

Pulmonary embolism is a leading cause of death during pregnancy. Pregnancy and postpartum are times when the risk of pulmonary embolism is increased due to hypercoagulability, venous stasis and possible vascular trauma. The diagnosis must be made with certainty, due to the risk of mortality of up to 30%. No diagnostic strategy for pulmonary embolism (PE) in pregnancy is currently based on strong and unanimously accepted evidence.

Clinical scores are not valid in context. Various examinations are available, it is recommended to start with non-irradiating examinations (D-dimers and venous ultrasound of the lower limbs), even if their diagnostic performance is poor. The irradiating examinations (scintigraphy and CT angiography) have an equivalent diagnostic yield, their teratogenic and oncogenic effects have been considerably overestimated, the risk of malformation being negligible. The advantages of CT angiography are that it can rule out other diagnoses and expose the fetus to less radiation than perfusion scintigraphy.

KEYWORDS: Pulmonary embolism, Pregnancy, risk factor; thrombosis

INTRODUCTION

L'embolie pulmonaire (EP), fréquente durant la grossesse et le post-partum, représente l'une des premières causes de mortalité maternelle (1-3). Le clinicien qui prend en charge cette maladie pendant la grossesse est confronté à plusieurs problématiques : méconnaissance des facteurs de risque thromboemboliques spécifiques à la grossesse ; la complexité des scores de probabilité clinique par ailleurs non validées dans cette situation ; des procédures diagnostiques suscitent des inquiétudes quant à la précision du diagnostic dans cette population, ainsi qu'à la sécurité fœtale et maternelle.

Reconnaissant l'ampleur et les conséquences potentielles de ce problème rencontré dans la pratique clinique, cette revue fournit une perspective sur les risques, la thromboprophylaxie, et le diagnostic de la MTE pendant la grossesse.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La maladie thromboembolique (MTE) est responsable de 3 % de tous les décès maternels dans le monde selon les données de l'Organisation mondiale de la santé (1). Ce taux de mortalité par MTE est significativement plus élevé dans les pays développés, aux États-Unis entre 2003 et 2011, les MTE représentait 15 % de tous les décès maternels.

L'incidence de cette pathologie est comprise entre 0,3 et 1 évènement pour 1 000 grossesses de la conception à leur terme (risque absolu de 0,1 %), soit 7 à 10 fois plus que dans la population de référence (4,5). Sachant qu'un âge supérieur à 35 ans double ce risque et qu'une césarienne le triple.

En post-partum le risque absolu est moindre (estimé à 0,05 %) mais le risque quotidien est significativement plus élevé si l'on considère la période plus courte du post-partum (6).

Même si les modifications hématologiques et biochimiques qui surviennent pendant la grossesse reviennent à leur valeur initiale à 6 semaines du post-partum, les données récentes ont montré la persistance du sur risque thrombotique jusqu'à la 12 semaine après l'accouchement par rapport à la même période un an plus tard (7-12).

PHYSIOPATHOLOGIE

La grossesse est un état prothrombotique en préparation ultime pour la prévention des saignements au moment de l'accouchement. Ces changements physiologiques sont à connaître, car à l'origine de symptômes évocateurs d'EP, mais trompeurs.

- Le volume sanguin s'accroît de la 8e semaine d'aménorrhée jusqu'au milieu de la gestation. Cette expansion volumique (proche de 50 %) est due à une rétention hydrosodée induite par la sécrétion d'aldostérone, d'estrogènes et de progestérone.

En fin de grossesse, la compression de la veine cave inférieure est responsable, avec l'augmentation de la volémie, d'une stase veineuse. Cette stase débute dès le premier trimestre et atteint son apogée à la 36e semaine. Un léger œdème malléolaire physiologique est présent chez plus de 50 % des femmes enceintes (13-15).

- Le débit cardiaque augmente de 30 à 50 % à partir de la 5e semaine, en raison de l'accroissement du volume d'éjection systolique puis de la fréquence cardiaque (augmentation de 10 à 20 battements/min) (15).
- L'hypercoagulabilité : le système hémostatique est activé. Les facteurs de coagulation II, VII, VIII, IX, X, XII, le facteur de Von Willebrand et la fibrine augmentent, la protéine S diminue et il y a une résistance accrue à la protéine C activée (16, 17).
- Les traumatismes vasculaires pendant l'accouchement, en particulier avec l'utilisation de dispositifs d'assistance et de césarienne, augmentent encore le risque thrombotique post-partum.

Tous les éléments de la fameuse triade de Virchow sont donc réunis. Par ailleurs, Durant le travail et la délivrance : les contractions utérines accroissent le débit cardiaque de près de 50%, la consommation d'oxygène triplant. Lors de la délivrance, il existe une perte de 500ml à 1 litre de sang.

Après l'accouchement, le retour veineux augmente après la levée de la compression cave, avec normalisation de la fréquence cardiaque dans les 24 heures. Par conséquence, la dyspnée ou des lipothymies ont habituel en fin de grossesse (18-20).

Clinique et score de probabilité prétest clinique

Beaucoup de symptômes rencontrés dans l'EP sont présents, de manière physiologique, pendant la grossesse ; tels que les œdèmes des membres inférieurs, la tachycardie et la tachypnée, d'où l'importance d'un bon sens clinique dans ce contexte trompeur (Tableau I). (21-24)

Tableau I. Symptômes et signes dans les EP. (Adapté de James *et al* ⁽²¹⁾).

Symptômes et signes	Prévalence
Dyspnée	80 %
Douleur thoracique pleurale	52 %
Douleur thoracique rétro-sternale	12 %
Toux	20 %
Syncope	19 %
Hémoptysie	11 %
Polypnée ($\geq 20/\text{min}$)	70 %
Tachycardie (+ de 100/min)	26 %
Signes de thrombose veineuse profonde	15 %
Cyanose	11 %
Température supérieure à 38,5 °C	7 %

Tableau II. Principaux facteurs de risques d'EP chez la parturiente (adapté, James *et al* ⁽²¹⁾).

Facteurs de risques	Risque relatif
- Anomalie de la coagulation	x 51
- Antécédents de phlébite ou d'embolie pulmonaire	x 25
- Antécédents familiaux	x 4
- Phlébite superficielle	x 10
- Obésité	x 2
- Immobilisation	x 8
- Reproduction médicalement assistée	x 4,3
- Tabagisme	x 2
- Césarienne	x 2 à 3
- Age supérieur à 35 ans	x 2,1

Dans la population générale, des scores de probabilité cliniques sont utilisés pour déterminer la probabilité d'EP. Ces tests servent ensuite à orienter l'approche diagnostique vers l'imagerie ou le test des D-dimères. Malgré le fait que les scores diagnostiques cliniques habituels ne tiennent pas compte ni de la grossesse ni de ses facteurs de risque spécifiques (Tableau II) ; et même si aucun d'eux n'a été validé pendant la grossesse, certaines études suggèrent une bonne corrélation entre ces scores, telles que le score de Wells modifié (25).

BIOLOGIE :

- **Les D-dimères** : Ils augmentent de façon physiologique pendant la grossesse, avec maximum au troisième trimestre. La proportion de femmes enceintes ayant des seuils inférieurs au seuil conventionnel de 500 µg/l est de 40 % avant la 30^e semaine d'aménorrhée et seulement de 25 % avant la 42^e (26). Puis ce taux ne se normalise un mois et demi après la délivrance. Les performances diagnostiques des D-dimères ne sont pas modifiées par la grossesse. Leur utilité est liée à leur valeur prédictive négative de 100 %, puisque le diagnostic d'EP peut être exclu, chez la parturiente ayant une probabilité clinique non forte et des D-dimères négatifs en respectant le seuil de 500 µg/l (26).
- **Autres tests biologiques** : Ils sont à considérer comme des marqueurs de gravité de l'EP : la gazométrie à la recherche d'une acidose métabolique ou mixte ; les troponine I, le BNP (brain natriuretic peptide) ou N-Terminal- proBNP dont l'élévation augmente la possibilité d'une complication hémodynamique ; sans qu'aucun seuil pathologique spécifique n'ait été déterminé chez la femme enceinte.

IMAGERIE :

Les examens non invasifs sont à privilégier, cependant, la recherche diagnostique prime sur le risque d'exposition fœtale aux radiations, car une EP non diagnostiquée est responsable d'une surmortalité fœtale (Figure2).

- **Radiographie thoracique** : elle sera réalisée avec une protection abdominale, utile en cas d'auscultation pulmonaire anormale. Certes elle est sans intérêt diagnostique propre. Mais elle permet de faire le diagnostic différentiel en éliminer une atteinte pulmonaire autre que l'EP.

- **Échocardiographie** : elle est particulièrement rentable chez patientes suspectes d'EP dans un état critique. En effet, en présence d'un état choc ou d'une hypo-tension, l'absence de dilatation et ou de dysfonction systolique ventriculaire droite exclut une EP à l'origine de la défaillance hémodynamique.
- **Échographie veineuse des membres inférieurs** : il faut savoir recourir au doppler des veineux des membres inférieurs dans le but de dépister une thrombose veineuse profonde (TVP). Très intéressant en première intention chez la femme enceinte suspecte d'EP ; outre le fait qu'il soit non irradiant ; il permet d'affirmer le diagnostic d'EP lorsqu'il existe une TVP sans avoir à recourir à un examen d'imagerie thoracique irradiant. En cas de normalité de l'échographie (sensibilité à 40 %), le diagnostic ne peut être exclu et les investigations doivent être poursuivies. Ceci dit, le repérage d'une thrombose de la veine iliaque est difficile à l'échographie et le diagnostic des thromboses ovariennes inaccessible. (Figure1)

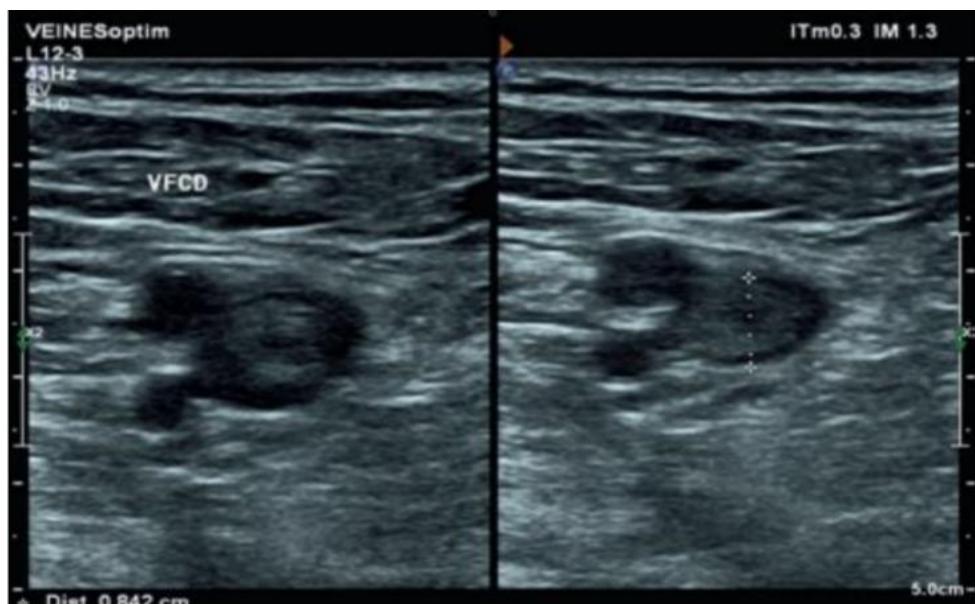


Figure 1. L'échographie veineuse des membres inférieurs.

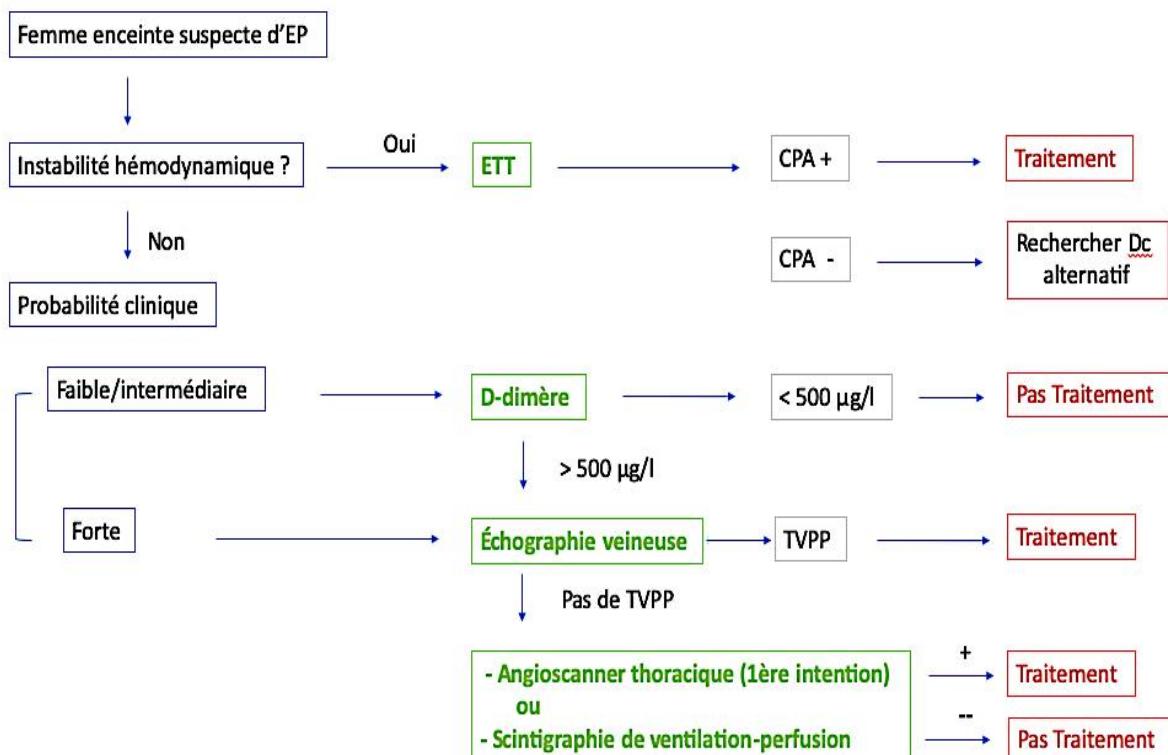
objectivant une thrombose de la veine fémorale commune

- **Angioscanner pulmonaire** : L'écueil tératogènes et oncogènes de cette investigation a été considérablement surestimé, le risque de malformation étant négligeable. En fonction de l'âge fœtal, l'irradiation liée au scanner multibarrettes varie entre 13 et 300 μ Gy (proportionnels à la dose reçue et inversement proportionnels à l'âge gestationnel). L'irradiation provoquée par cet examen est bien inférieure au seuil de 50 000 μ Gy en deçà duquel le risque de malformation fœtale est nul (27). Par ailleurs, l'utilisation des produits de contraste iodés pose le problème de l'exposition fœtale à l'iode, avec le risque d'inhibition de la fonction thyroïdienne fœtale (28). Mais seule l'administration prolongée d'iode semble bloquer la synthèse hormonale. Ce sont d'ailleurs les conclusions de la commission de sécurité des produits de contraste de la Société européenne de radiologie urogénitale (29). Même si le scanner et la scintigraphie pulmonaire ont la même rentabilité diagnostique, le scanner est plus disponible, permet la mise en évidence d'un éventuel diagnostic différent, et surtout moins irradiant pour le fœtus.

- **Scintigraphie pulmonaire** : la ventilation a un apport diagnostique mineur chez la jeune femme enceinte et une scintigraphie de perfusion suffit. Elle reste l'examen préféré au cours de la grossesse. Elle n'est pas moins irradiante que le scanner pour le fœtus, quel que soit le terme, mais présente l'avantage d'être moins irradiante pour les seins de la mère.

La scintigraphie a une excellente valeur prédictive négative (100 %) pour exclure une EP. Par contre, la valeur prédictive positive, proche de 100 % quand la probabilité clinique est élevée, chute de moitié quand la probabilité clinique est faible, avec plus de 1 examen sur 5 non contributif et conduisant à la réalisation d'une imagerie additionnelle (30).

En cas d'allergie au produit de contraste ou si aucun autre diagnostic n'est envisagé, la scintigraphie sera proposée en première intention.



CPA : cœur pulmonaire aigu, EP : embolie pulmonaire, ETT : échocardiographie transthoracique, , TVPP : thrombose veineuse profonde proximale.

Figure 2. Algorithme diagnostique de l'embolie pulmonaire durant la grossesse. (Adaptée des guidelines de l'European Society of Cardiology³¹)

CONCLUSIONS :

L'embolie pulmonaire (EP) est une pathologie potentiellement fatale et reste une cause importante de mortalité maternel. Les signes cliniques d'EP chez la femme enceinte sont très peu spécifiques, des travaux sont nécessaires pour développer des scores de probabilité cliniques d'embolie pulmonaire spécifiques à la grossesse. Les examens de première ligne sont le dosage des D-dimères et l'échographie veineuse de compression des membres inférieurs, leurs rendement diagnostique est plus faible durant la grossesse, mais ils sont non irradiants. L'angioscanner expose le fœtus à moins

d'irradiation que la scintigraphie de perfusion, mais cette dernière irradie moins les seins. Si les deux examens sont disponibles, la scintigraphie perfusion est préférable.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis.Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller AB, Daniels J, Gülmezoglu AM, Temmerman M, Alkema L. Lancet Glob Health. 2014 Jun; 2(6):e323-33.
2. Pregnancy Mortality Surveillance System.Center for Disease Control and Prevention, 2019.Available at:<https://www.cdc.gov/reproductivehealth/maternal-mortality/pregnancy-mortality-surveillance-system.htm>. Accessed October 2, 2020
3. A.A. Creanga, C. Syverson, K. Seed, W.M. Callaghan. Pregnancy-related mortality in the United States, 2011-2013Obstet Gynecol, 130 (2017), pp. 366-373.
4. Sawyer JM, Moridzadeh N, Bavolek RA. Cardiovascular Complications of Pregnancy. Emerg Med Clin North Am. 2023 May;41(2):247-258. doi: 10.1016/j.emc.2023.01.005. Epub 2023 Feb 20. PMID: 37024161.
5. Epidemiology of pregnancy-associated venous thromboembolism: a population-based study in Canada.Liu S, Rouleau J, Joseph KS, Sauve R, Liston RM, Young D, Kramer MS J Obstet Gynaecol Can. 2009 Jul; 31(7):611-620.
6. Poor H, Serrao G, Grapsa J, Chandrashekhar YS, Bianco A, Lookstein RA, Fuster V. High-Risk Pulmonary Embolism During Labor: JACC Patient Care Pathways. J Am Coll Cardiol. 2023 Jan 24;81(3):283-291. doi: 10.1016/j.jacc.2022.10.004. Epub 2022 Oct 17. PMID: 36265527.
7. Sultan AA, West J, Grainge MJ, et al. Development and validation of risk prediction model for venous thromboembolism in postpartum women: multinational cohort study. BMJ 2016;355:i6253.
8. Nasrullah A, Herrera M, Garbinski A, DuMont T, Alhajhusain A. Medical Emergencies in the Pregnant Patient. Crit Care Nurs Q. 2023 Oct-Dec 01;46(4):403-416. doi: 10.1097/CNO.0000000000000476. PMID: 37684736.
9. Pomp ER, Lenselink AM, Rosendaal FR, et al. Pregnancy, the postpartum period and prothrombotic defects: risk of venous thrombosis in the MEGA study. J Thromb Haemost 2008;6:632-7.
10. Epiney M, Boehlen F, Boulvain M, et al. D-dimer levels during delivery and the postpartum. J Thromb Haemost 2005;3:268-71.
11. Stolberg S, Mudawi D, Dean K, Cheng A, Barraclough R. Investigation and management of pulmonary embolism 2: specific clinical conditions. Br J Hosp Med (Lond). 2021 Jul 2;82(7):1-6. doi: 10.12968/hmed.2021.0286b. Epub 2021 Jul 30. PMID: 34338010.
12. Robert-Ebadi H, Le Gal G, Righini M. Diagnostic Management of Pregnant Women With Suspected Pulmonary Embolism. Front Cardiovasc Med. 2022 Mar 16;9:851985. doi: 10.3389/fcvm.2022.851985. PMID: 35369309; PMCID: PMC8967345.
13. P.E. Marik, L.A. Plante. Venous thromboembolic disease and pregnancy. N Engl J Med, 359 (2008), pp. 2025-2033
14. M. Franchini. Haemostasis and pregnancy. Thromb Haemost, 95 (2006), pp. 401-413
15. B. Brenner. Haemostatic changes in pregnancy. Thromb Res, 114 (2004), pp. 409-414
16. J.L. Kujovich. Hormones and pregnancy: thromboembolic risks for women. Br J Haematol, 126 (2004), pp. 443-454
17. Yang Q, Wang X, Wang R, Li A. Diagnosis and treatment of venous thromboembolism during pregnancy relate to genetic polymorphism. Vascular. 2025 Feb;33(1):186-191. doi: 10.1177/17085381241240554. Epub 2024 Mar 15. PMID: 38490955.
18. S. Eichinger. D-dimer testing in pregnancy. Semin Vasc Med, 5 (2005), pp. 375-378
19. F.A. Di Prima, O. Valenti, E. Hyseni, et al. Antiphospholipid Syndrome during pregnancy: the state of the art. J Prenat Med, 5 (2011), pp. 41-53

19. N.S. Macklon, I.A. Greer, A.W. Bowman. An ultrasound study of gestational and postural changes in the deep venous system of the leg in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol*, 104 (1997), pp. 191-197
20. Webster LA, Bishay V. Venous Thromboembolism Management in Pregnant Patients. *Tech Vasc Interv Radiol.* **2023** Jun;26(2):100901. doi: 10.1016/j.tvir.2023.100901. Epub 2023 Aug 5. PMID: 37865451.
21. Maughan BC, Marin M, Han J, Gibbins KJ, Brixey AG, Caughey AB, Kline JA, Jarman AF. Venous Thromboembolism During Pregnancy and the Postpartum Period: Risk Factors, Diagnostic Testing, and Treatment. *Obstet Gynecol Surv.* **2022** Jul;77(7):433-444. doi: 10.1097/OGX.0000000000001043. PMID: 35792687; PMCID: PMC10042329.
22. Dado CD, Levinson AT, Bourjeily G. Pregnancy and Pulmonary Embolism. *Clin Chest Med.* 2018;39(3):525-537. doi:10.1016/j.ccm.2018.04.007
23. Heyl PS, Sappenfield WM, Burch D, et al. Pregnancy-related deaths due to pulmonary embolism: findings from two state-based mortality reviews. *Matern Child Health J* 2013;17:1230–5.
24. Qadri S, Bilagi A, Sinha A, Connolly D, Murrin R, Bakour S. Acute management of massive pulmonary embolism in pregnancy. *Front Glob Womens Health.* 2025 Jan 6;5:1473405. doi: 10.3389/fgwh.2024.1473405. PMID: 39834524; PMCID: PMC11743498.
25. Cutts BA, Tran HA, Merriman E, et al. The utility of the Wells clinical prediction model and ventilation-perfusion scanning for pulmonary embolism diagnosis in pregnancy. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2014;25:375–8.
26. Stals MAM, Moumneh T, Ainle FN, Aujesky D, van Bemmel T, Bertoletti L, Bistervels IM, Chauleur C, Couturaud F, van Dooren YPA, Elias A, Faber LM, Le Gall C, Hofstee HMA, van der Hulle T, Kruip MJHA, Maignan M, Mairuhu ATA, Middeldorp S, Le Moigne E, Nijkeuter M, van der Pol LM, Robert-Ebadi H, Roy PM, Sanchez O, Schmidt J, van Smeden M, Tromeur C, Wolde MT, Righini M, Le Gal G, Huisman MV, Klok FA. Noninvasive diagnostic work-up for suspected acute pulmonary embolism during pregnancy: a systematic review and meta-analysis of individual patient data. *J Thromb Haemost.* **2023** Mar;21(3):606-615. doi: 10.1016/j.jtha.2022.11.025. Epub 2022 Dec 22. PMID: 36696189.
27. Anderson DR, Kahn SR, Rodger MA, Kovacs MJ, Morris T, Hirsch A, et al. Computed tomographic pulmonary angiography vs. ventilation-perfusion lung scanning in patients with suspected pulmonary embolism: a randomized controlled trial. *JAMA* 2007;298:2743–53.
28. Winer-Muram HT, Boone JM, Brown HL, Jennings SG, Mabie WC, Lombardo GT. Pulmonary embolism in pregnant patients: fetal radiation dose with helical CT. *Radiology* 2002;224:487–92.
29. Tester J, Hammerschlag G, Irving L, Pascoe D, Rees M. Investigation and diagnostic imaging of suspected pulmonary embolism during pregnancy and the puerperium: A review of the literature. *J Med Imaging Radiat Oncol.* 2020 Aug;64(4):505-515. doi: 10.1111/1754-9485.13027. Epub **2020** Apr 20. PMID: 32307898.
30. Cahill AG, Stout MJ, Macones GA, Bhalla S. Diagnosing pulmonary embolism in pregnancy using computed-tomographic angiography or ventilation-perfusion. *Obstet Gynecol* 2009;114:124–9.
31. Torbicki A, Linhart A, Spyropoulos AC et al. 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). *Eur Heart J* 2014; 35: 3033–69