51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Conférences d'actualisation.
© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Embolie pulmonaire aux urgences

A. Armand-Perroux[2], P.-M. Roy[1]

Service d'accueil et traitement des urgences, centre hospitalier universitaire, 4, rue Larrey, 49033 Angers cedex 01, France

[1] e-mail : PMRoy@chu-angers.fr

[2] e-mail : AuArmand@chu-angers.fr

POINTS ESSENTIELS

- Une embolie pulmonaire doit être évoquée devant toute douleur thoracique ou dyspnée aiguë non expliquée formellement.
- L'estimation de la probabilité clinique est indispensable pour préciser la stratégie diagnostique à adopter et interpréter les résultats des tests diagnostiques.
- Le dosage des D-dimères est inutile et non fiable en cas de probabilité clinique forte ou de signes de choc.
- L'angioscanner spiralé est l'imagerie thoracique non invasive ayant les meilleures performances diagnostiques et n'est pas contre-indiqué chez les femmes enceintes.
- Lorsque la probabilité clinique est forte, l'association de plusieurs tests est nécessaire pour exclure une embolie pulmonaire de façon fiable.
- Lors d'une embolie pulmonaire confirmée, l'analyse de la gravité fait appel aux éléments cliniques, dont le score PESI (Pulmonary Embolism Severity Index), des examens biologiques (troponine, BNP ou pro-BNP) et l'analyse morphologique de la taille du ventricule droit échographique ou scanographique. Elle permet de préciser la démarche thérapeutique.
- Une fibrinolyse est indiquée en cas de signe de choc.
- En présence d'une souffrance cardiaque droite sans signe de choc, une surveillance étroite est nécessaire, mais l'indication d'une fibrinolyse n'est pas démontrée à ce jour.
- En l'absence de signe de gravité, le traitement repose sur une héparine de bas poids moléculaire ou le fondaparinux préférentiellement à l'héparine normofractionnée.

Introduction

L'embolie pulmonaire (EP) est la manifestation potentiellement la plus grave de la maladie thromboembolique veineuse. Elle témoigne de la migration dans la circulation veineuse de thrombus s'étant le plus souvent formés dans une veine profonde des

membres inférieurs. La vascularisation pulmonaire fait alors office de filtre. Si les emboles sont de taille importante, ils dépassent les possibilités de fibrinolyse locale et sont responsables d'une obstruction du réseau vasculaire. Ils peuvent ainsi occasionner un infarctus pulmonaire, une amputation significative de la vascularisation pulmonaire, une augmentation des résistances artérielles avec une possible hypertension artérielle pulmonaire, décompensation cardiaque droite puis gauche pouvant être responsable du décès du patient. Malgré les nombreux progrès faits depuis vingt ans sur la connaissance, la prévention et la prise en charge de l'EP, l'incidence annuelle n'aurait pas régressé et est estimée à 69 cas pour 100 000 [1]. L'EP reste une cause des principales causes de décès dans la population générale. Sous traitement anticoagulant, la mortalité à un mois est estimée à 7 % mais les études autopsiques montrent que 70 % des décès par EP se manifestent sous la forme de morts subites inexpliquées sans que le diagnostic ne soit porté du vivant du patient [2]. Méconnaître ce diagnostic est donc potentiellement lourd de conséquences. Les erreurs par excès ne le sont pas moins puisque l'initiation d'un traitement anticoagulant expose à un risque d'accident hémorragique grave estimé à 13 % par an [3]. Les risques associés aux différents traitements possibles (chirurgie, fibrinolyse, héparine de bas poids moléculaires...) justifient que la prise en charge thérapeutique soit dictée par la gravité initiale.
Les démarches diagnostique lors d'une suspicion d'EP et thérapeutique lorsque ce diagnostic est confirmé sont complexes. Les recommandations européennes sous l'égide de l'ESC (European Society of Cardiology) et les recommandations nord-américaines sous l'égide de l'ACCP (American College of Chest Physicians) publiées l'une et l'autre en 2008 sont pour cela une aide précieuse [4,5].

Facteurs de risque

Dès le XIXe siècle, Virchow a décrit les trois mécanismes principaux impliqués dans la formation d'une thrombose : stase veineuse, lésion pariétale et hypercoagulabilité. Ces trois éléments expliquent la plupart des facteurs de risque connus qu'ils soient permanents ou transitoires (*tableau 1*).La majorité des accidents thromboemboliques (environ 80 %) surviennent en présence d'un ou plus souvent encore de plusieurs facteurs de risques thrombotiques [6]. Le plus important est probablement l'âge, l'incidence annuelle de survenue d'un premier accident thromboembolique augmente de façon exponentielle avec l'âge pour atteindre 6,9 pour 1000 habitants après 80 ans [7].
Inversement, la survenue d'une EP en l'absence de facteur de risque connu (« unprovoked ») témoigne d'une prédisposition thrombotique et donc d'un risque de récidive important que l'on mette ou non en évidence une thrombophilie biologique sous-jacente [8]. En effet, cette thrombophilie clinique peut être liée à une anomalie de l'hémostase connue, innée (déficit en protéine C, protéine S ou antithrombine, résistance à la protéine C activée, une mutation Leiden du facteur V ou du facteur II) ou acquise (anticorps antiphospholipides). Elle peut aussi être le témoin d'un trouble de l'hémostase non encore identifié ou d'une pathologie inflammatoire ou d'un cancer méconnu qui pourra se manifester que plusieurs années plus tard.

Tableau 1.
Facteurs de risque de thrombose et d'embolie pulmonaire.

Facteurs de risques permanents (terrain)	Facteurs de risques transitoires (circonstance)
Âge avancé	Chirurgie
Cancer profond	Traumatisme
Syndrome myéloprolifératif	Immobilisation orthopédique
Pathologie inflammatoire chronique	Alitement
Thrombophilie biologique	Station assise > 6 h
Antécédent de TVP ou EP	Grossesse et post-partum
	Affection inflammatoire aigue
	Déficit moteur d'un membre inférieur
	Traitement hormonal

La démarche diagnostique face à une suspicion d'embolie pulmonaire

Suspicion d'embolie pulmonaire

Une EP peut se manifester de façons très diverses. Cela peut être une dyspnée aiguë transitoire ou une dyspnée d'installation progressive avec ou sans orthopnée, une douleur thoracique d'allure pariéto-pleurale variant en fonction de la respiration ou d'allure angineuse, une hémoptysie (le plus souvent de faible abondance), un malaise voire un état de choc ou un arrêt cardiaque. Ces signes étant absolument non spécifiques, le risque de méconnaître une EP devant un tableau atypique est important. Cette hypothèse doit donc être évoquée chez un patient présentant un ou plusieurs de ces symptômes sans explication formelle. C'est l'intérêt et pratiquement le seul des examens paracliniques courant : la radiographie thoracique à la recherche d'une pneumopathie franche ou un pneumothorax et l'électrocardiogramme pour un syndrome coronarien aigu. La gazométrie artérielle n'a individuellement que peu d'utilité, une embolie pulmonaire pouvant s'accompagner d'une gazométrie normale et un effet shunt pouvant être constaté lors d'une pneumopathie ou une insuffisance cardiaque.

Le second piège est d'évoquer trop souvent l'hypothèse d'une EP et de soumettre les patients à des investigations inutiles et parfois dangereuses. La règle PERC mise au point par l'équipe de Jeffrey Kline a pour objectif d'exclure l'hypothèse d'une EP sans réaliser d'examen complémentaire chez les patients admis aux urgences pour une gêne respiratoire. Pour cela, l'absence de tous les critères suivants doit être vérifiée : âge ≥ 50 ans, fréquence cardiaque ≥ 100 par minute, SaO_2 ≤ 94 %, œdème d'un membre inférieur, hémoptysie, chirurgie récente, antécédent personnel de MTEV, traitement hormonal en cours. Cette règle a récemment été validée dans une grande cohorte de

patients ayant une faible suspicion d'EP mais elle ne s'applique qu'à une faible proportion de patients [9].
Dès lors que l'hypothèse d'une EP a été évoquée en dehors des cas ou la règle PERC peut s'appliquer, des examens complémentaires seront nécessaires afin de pouvoir rejeter ou confirmer cette hypothèse diagnostique. La clinique a cependant une place très importante dans la démarche diagnostique, car elle permet de définir le niveau de probabilité pré test.

Probabilité clinique

La première étape est l'estimation de la probabilité clinique afin de déterminer dans quel groupe de prévalence se situe le patient [5]. Ceci permettra de choisir le test approprié et d'interpréter son résultat. Cette prévalence correspond à la probabilité d'avoir a priori la maladie dans un groupe relativement homogène de malades. Elle peut être estimée soit de façon empirique, soit à l'aide d'un score.

Tableau 2.
Estimation de la probabilité clinique d'embolie pulmonaire : score de Wells.

Variables prédictives	Points
Antécédents	
Thrombose veineuse ou embolie pulmonaire	+1,5
Chirurgie ou immobilisation pour fracture dans le mois	+1,5
Cancer évolutif ou en rémission depuis moins de 6 mois	+1
Symptômes et signes cliniques	
Signe de thrombose veineuse profonde	+3
Hémoptysie	+1
Fréquence cardiaque > 100 battements par minute	1,5
Diagnostic alternatif	
Absence ou moins probable qu'une embolie pulmonaire	+3
Pour un patient donné, le score permettant l'estimation de la probabilité clinique est obtenu en additionnant les points correspondants à chaque variable. La probabilité clinique est faible si le score est inférieur à 2. Elle est intermédiaire si le score est compris entre 2 et 6 inclus. Elle est forte si le score est supérieur ou égal à 7. Une embolie est « improbable » si le score est inférieur ou égal à 4. Une embolie est « probable » si le score est supérieur ou égal à 5.	

Les scores les plus utilisés sont les scores de Wells et de Genève, tous deux récemment réactualisés. Le score de Wells a été évalué chez les patients ambulatoires et hospitalisés (*tableau 2*), alors que le score révisé de Genève n'a été évalué que chez les patients non

hospitalisés principalement ceux admis aux urgences (*tableau 3*) [10,11]. En pratique, quelle que soit la méthode utilisée, un faible niveau de suspicion clinique correspondant à une prévalence de 6 à 10 %, une probabilité intermédiaire à environ 30 % et une forte probabilité clinique à une prévalence de 70 % environ.

Tableau 3.
Estimation de la probabilité clinique : score révisé de Genève.

Variables prédictives	Points
Données démographiques	
Âge > 65 ans	+1
Antécédents	
Thrombose veineuse ou embolie pulmonaire	+3
Chirurgie ou immobilisation pour fracture dans le mois	+2
Cancer évolutif ou en rémission depuis moins d'un an	+2
Symptômes	
Douleur unilatérale d'un membre inférieur	+3
Hémoptysie	+2
Signes cliniques	
Fréquence cardiaque entre 75 et 94 battements par minute	+3
Fréquence cardiaque > 94 battements par minute	+5
Douleur à la palpation profonde et œdème d'un mollet	+4
Pour un patient donné, le score permettant l'estimation de la probabilité clinique est obtenu en additionnant les points correspondants à chaque variable. La probabilité clinique est faible si le score est inférieur ou égal à 3. Elle est intermédiaire si le score est compris entre 4 et 10 inclus. Elle est forte si le score est supérieur ou égal à 11.	

Tests diagnostiques

Plusieurs tests non ou peu invasifs sont actuellement disponibles pour le diagnostic d'embolie pulmonaire sans avoir à recourir à l'angiographie pulmonaire. Le point le plus important à retenir est qu'aucun de ces tests n'a une valeur d'exclusion en cas de négativité ou de confirmation en cas de positivité permettant une décision diagnostique sans tenir compte de la probabilité clinique.
Les D-dimères sont des produits spécifiques de la dissolution de la fibrine, constituant principal des thrombus. Ils sont augmentés dans toutes les situations où la coagulation-fibrinolyse est activée, qu'il s'agisse d'une pathologie thrombotique ou d'une réaction secondaire à une situation pathologique (sepsis, néoplasie, chirurgie, traumatisme important...) ou physiologique (grossesse et post-partum, grand âge...). Il existe de très nombreuses méthodes de dosage à partir d'anticorps monoclonaux. Les tests au latex

sont basés sur un principe d'agglutination et les tests ELISA (enzyme linked immunoabsorbent assay) ou dérivés sur une réaction immuno-enzymatique. Les plus utilisées en France sont des techniques quantitatives dérivées de la méthode ELISA (VIDAS®) et des techniques latex immuno-turbidimétriques (Liatest®, Tinaquant®) dont la valeur seuil pour le diagnostic d'exclusion d'EP est de 500 µg/l. Des techniques rapides utilisables au lit du malade sont actuellement proposées, mais en dehors des techniques qualitatives (SimpliRED®, Simplify®) mais elles ont été encore peu évaluées dans la suspicion d'EP (Triage®, Cardiac®). Connaitre la technique utilisée dans le laboratoire avec lequel on travaille est importante car les tests D-dimères n'ont pas tous les mêmes performances. D'une façon schématique, ils permettent tous d'exclure une EP en cas de négativité si la probabilité clinique est faible (< 10 %) mais seuls les tests quantitatifs les plus performants (dérivés de la méthode ELISA) sont applicables en cas de probabilité clinique intermédiaire, et aucun ne l'est lorsque la probabilité clinique est forte [12]. Le recours à un examen d'imagerie est alors d'emblée nécessaire.

Inversement aux D-dimères, l'examen ultrasonographique à la recherche de thrombose des membres inférieurs est utile uniquement en cas d'examen positif. L'absence de thrombose veineuse ne permet jamais d'exclure une EP mais la mise en évidence d'une thrombose veineuse proximale (fémorale ou poplitée) associée à des signes cliniques thoraciques (dyspnée – douleur) permet de retenir le diagnostic d'EP sans avoir besoin d'une imagerie thoracique [13]. L'exploration limitée aux troncs proximaux (tronc fémoraux et poplités) est non invasive, facile d'accès et peut être réalisée au lit du malade, voire en préhospitalier. L'absence de compressibilité de l'axe veineux en coupe transversale sous la sonde confirme le diagnostic de thrombose.

L'angioscanographie consiste à injecter un produit de contraste par voie veineuse périphérique et à réaliser des coupes scanographiques avec acquisition spiralée permettant une reconstruction volumique. Une EP se traduit par un défaut d'opacification de la lumière vasculaire. Les contre-indications relatives sont l'allergie aux produits de contraste et l'insuffisance rénale. L'irradiation de la zone abdominopelvienne est très faible permettant sa réalisation sans crainte chez les femmes enceintes mais le risque d'hypothyroïdie transitoire fœtale suite à l'injection d'un produit iodé justifie une information de la patiente et un dépistage systématique chez l'enfant à la naissance. Plus le nombre de barrettes d'acquisition est important, plus il est possible de faire des coupes fines et rapidement, limitant le risque d'artéfacts de ventilation. Ainsi lorsque le nombre de barrettes est faible (< 4), une apnée de 20 s est souhaitable et les vaisseaux périphériques au-delà de la 4e division sont mal visualisés. Inversement, les scanners dits multibarrettes permettent une analyse de la quasi-totalité du réseau vasculaire. Le scanner permet aussi une analyse du parenchyme pulmonaire pouvant révéler d'autre pathologie sous-jacente (pulmonaire, pleural, médiastinale) et peut être couplé avec une analyse du réseau proximal des membres inférieurs (phléboscanner). Environ 5 % des scanners sont non interprétables et la concordance inter-observateurs est de 85 %. En pratique, lorsque l'angioscanner montre plusieurs défauts d'opacification vasculaire ou un défect d'un gros tronc vasculaire franc, il permet de retenir le diagnostic d'EP sans réserve, mais pas lorsqu'il est en faveur d'une EP sous segmentaire unique et que la probabilité clinique est faible. Inversement, lorsqu'il est négatif il permet d'exclure l'hypothèse d'une EP sans réserve si la probabilité clinique est faible ou si la probabilité clinique est intermédiaire et qu'il s'agit d'un scanner de haute définition [14]. Dans les autres cas, il devra être couplé à un autre examen comme une échographie veineuse pour exclure l'hypothèse thromboembolique [12].

Vis-à-vis du scanner, l'intérêt principal de la scintigraphie pulmonaire est l'absence d'utilisation de produit de contraste et son utilisation possible en cas d'insuffisance rénale.

Elle consiste en l'injection intraveineuse d'agrégats d'albumine marqués au Technétium 99m qui vont obstruer pendant quelques heures une fraction du réseau précapillaire pulmonaire. Elle peut être complétée d'une scintigraphie de ventilation, consistant à faire inhaler au patient un gaz radioactif ou des aérosols marqués. La distribution de ces particules est analysée par gamma caméra sur au moins 6 incidences pour la perfusion et 3 pour la ventilation. Une EP se traduit par un défaut de perfusion d'autant plus évocateur qu'il est important et n'est pas associé à des anomalies radiographiques ou de ventilation dans le même territoire. Le résultat n'est pas « présence ou absence d'EP », mais présenté en quatre catégories : examen normal, probabilité faible, intermédiaire ou forte d'EP. Un examen normal permet d'exclure une EP de façon fiable et un examen de forte probabilité scintigraphique de retenir le diagnostic au moins si la probabilité clinique n'est pas faible. Cependant, environ 70 % des scintigraphies sont classées comme faible ou intermédiaire ne permettant pas une conclusion diagnostique sans être couplées à d'autres examens comme l'échographie veineuse [15,16].

L'échographie cardiaque à la recherche des signes directs d'obstruction artérielle pulmonaire (thrombus dans l'oreillette droite, le ventricule droit ou l'artère pulmonaire) ou indirects (dilatation des cavités droites, mouvement paradoxal du septum interventriculaire, hypokinésie du ventricule droit, gradient de pression entre oreillette et ventricule droit supérieur à 30 mm Hg, accélération du flux artériel pulmonaire) a un intérêt diagnostique limité. Chez un patient présentant un tableau fortement évocateur d'une EP avec signes de choc et n'ayant pas d'antécédent cardiaque ou respiratoire, la mise en évidence d'un cœur pulmonaire aigu permettra de retenir le diagnostic d'EP et d'initier un traitement [12]. Dans les autres cas, l'utilité de l'échographie cardiaque est essentiellement pronostique (cf. plus loin).

Algorithmes diagnostiques

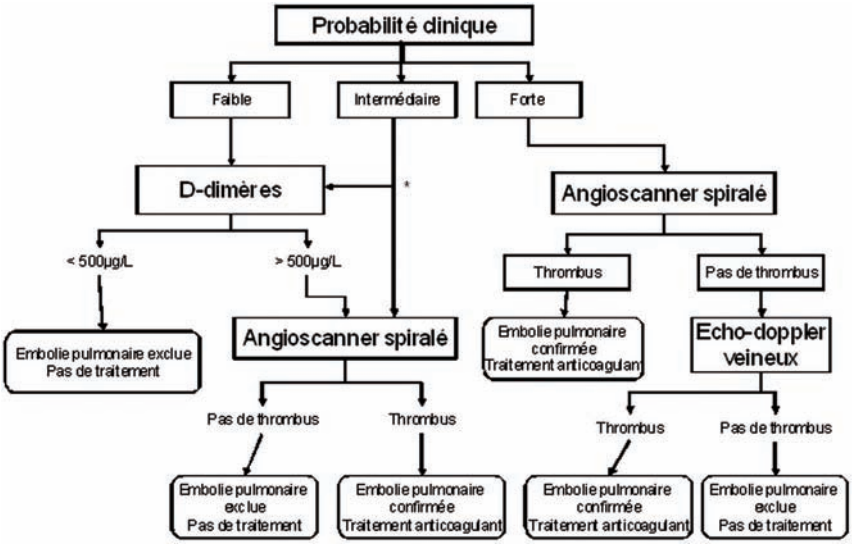
Plusieurs algorithmes associant l'estimation de la probabilité clinique puis la réalisation conditionnelle d'un ou plusieurs tests diagnostiques ont été validés dans de grandes études multicentriques.

Chez le patient stable non hypotendu, celui présenté dans la *figure 1* est le plus souvent applicable [14,17]. En cas de probabilité clinique intermédiaire, le recours à un test D-dimère dépendra de la technique utilisée localement. En cas de contre-indication au scanner, une scintigraphie pourra être envisagée.

En présence de signes de choc, si la réalisation d'un angioscanner thoracique n'est techniquement ou en raison de la gravité du patient non immédiatement possible, l'échocardiographie est l'examen clef permettant soit de confirmer indirectement le diagnostic d'EP grave par la mise en évidence d'un cœur pulmonaire aigu, soit d'apporter des éléments en faveur d'un diagnostic différentiel [5]. Une exploration veineuse des membres inférieurs à la recherche d'une thrombose peut aussi être envisagée.

Cependant, ces algorithmes ne sont pas toujours aisément applicables, car dépendants de la disponibilité des tests ou de contre-indications éventuelles comme une insuffisance rénale, une allergie aux produits de contraste iodés. Cela peut conduire à des démarches inappropriées. Ainsi, moins de la moitié des stratégies décisionnelles réalisées pour exclure une EP aux Urgences sont conformes aux recommandations internationales, et les patients ayant une démarche inappropriée ont 6 fois plus de risque que les autres de présenter un accident thromboembolique ou une mort subite inexpliquée dans les 3 mois suivant leur passage aux Urgences [18]. Nous avons récemment démontré que l'utilisation d'une aide informatisée à la décision sur ordinateur de poche réalisant un calcul individualisé et dynamique de la probabilité d'EP avait un impact plus

Figure 1. Algorithme décisionnel simplifié.* Lorsque la probabilité clinique est intermédiaire, un dosage des D-dimères n'est indiqué que si la technique utilisée a une forte valeur d'exclusion (ratio de vraisemblance négatif < 0,1).



important que la diffusion d'un algorithme sur la qualité des décisions diagnostiques prises (publication en cours). Cet outil devrait être bientôt disponible.

Analyse de gravité

Lorsque le diagnostic d'embolie pulmonaire est posé, une analyse précise de la gravité est indispensable afin de stratifier la prise en charge thérapeutique. En effet, en fonction du risque évolutif des thérapeutiques invasives et une surveillance étroite seront ou non indiquées.

La présence d'une hypotension artérielle (pression artérielle systolique < 90 mm Hg) est associée à une mortalité hospitalière de 15 à 60 % et justifie pleinement le recours à des mesures thérapeutiques lourdes [4,5]. La baisse de la pression artérielle est cependant le stade ultime de la défaillance hémodynamique lors d'une EP conduisant les auteurs à rechercher des critères de défaillance cardiaque droite préclinique. Les marqueurs biologiques de dilatation ventriculaire comme le Brain Natriuretic Peptide (BNP) ou son précurseur (NT pro-BNP), ainsi que les marqueurs de souffrance myocardique comme les troponines T et I, semblent très prometteurs en particulier par la bonne valeur prédictive négative d'un résultat normal. Une augmentation secondaire suggère une aggravation de la pathologie d'où l'intérêt d'un contrôle entre 6 et 12 h. Ils permettraient de cibler la réalisation d'une analyse morphologique du VD aux patients ayant un résultat anormal, une dilatation du VD pouvant être prédictive d'une évolution défavorable. Cette analyse morphologique peut être réalisée par échocardiographie ou sur les images scanographiques.

En pratique, l'analyse clinique et anamnestique reste la pierre angulaire de l'étude de gravité. En plus des signes hémodynamiques, des antécédents cardiovasculaires, respiratoires, neurologiques et une pathologie néoplasique sont des facteurs de risque indé-

Tableau 4.
Pulmonary Embolism Severity Index.

Variables prédictives	Points
Données démographiques	
Âge, par année	Âge, en années
Sexe masculin	+10
Comorbidités	
Cancer	+30
Insuffisance cardiaque	+10
Pathologie respiratoire chronique	+10
Données cliniques	
Fréquence cardiaque > 100/min	+20
Pression artérielle systolique < 100 mm Hg	+30
Fréquence respiratoire > 20/min	+20
Température < 36 °C	+20
Confusion, désorientation	+60
Saturation artérielle en oxygène < 90 %	+20
Pour un patient donné, le score permettant l'estimation du risque de décès et de complication est obtenu en additionnant l'âge en année et les points correspondants à chaque variable. Classe I (très faible risque) : score ≤ 65. Classe II (faible risque) : score entre 66 et 85. Classe III (risque intermédiaire) : score entre 86 et 105. Classe IV (risque élevé) : score entre 106 et 125. Classe V (risque très élevé) : score > 125.	

pendants de décès. Ces constatations ont été à l'origine de plusieurs scores cliniques de gravité comme celui d'Aujesky ou Pulmonary Embolism Severity Index (*tableau 4*) [19]. Ce score a l'avantage de définir un groupe de patients sans critère de gravité pour lesquels une prise en charge ambulatoire pourrait être envisagée (classes I et II).

Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique d'une EP et l'orientation du patient sont dépendantes des signes de gravité et donc des risques évolutifs encourus [4,5].

Prise en charge thérapeutique en l'absence de signe de gravité

Le traitement anticoagulant a comme objectif d'éviter l'aggravation et la récidive du processus thromboembolique. L'utilisation des héparines de bas poids moléculaire (HBPM) ou du fondaparinux à dose anticoagulante est aussi efficace et sûre que l'héparine non fractionnée (HNF). En l'absence de signe de gravité, cette dernière par voie IV ou sous-cutanée est réservée aux patients ayant une contre-indication aux HBPM (insuffisance rénale avec clairance créatinine < 30 ml/min). En dehors des patients ayant un cancer actif chez lesquels la poursuite d'un traitement par HBPM au long cours est recommandée, un relai précoce dès le premier jour par anti vitamine K (AVK) est préconisé. Le traitement anticoagulant injectable sera poursuivi au minimum 5 j et jusqu'à obtention d'un INR en zone thérapeutique (entre 2 et 3) sur deux prélèvements consécutifs à 48 h. Le repos au lit n'est pas recommandé et serait même associé à un risque majoré d'extension du thrombus. Une contention élastique est proposée en cas de thrombose veineuse des membres inférieurs afin d'éviter le syndrome postphlébitique. L'utilisation des HBPM en une ou deux injections par jour impose un contrôle plaquettaire. La surveillance de l'activité anti-Xa est à réserver aux patients à risque hémorragique (sujet âgé, poids extrêmes).

Le recours aux HBPM ou au fondaparinux du fait de leur simplicité d'utilisation permet d'envisager une hospitalisation très brève des patients sans comorbidité et sans critère de gravité (classe I et II du score PESI). Une prise en charge ambulatoire à partir des urgences est en cours d'évaluation.

La durée du traitement anticoagulant est fonction du contexte de survenue de l'EP. Le traitement sera de 6 mois en cas d'EP secondaire à un facteur réversible, il pourra être prolongé jusqu'à 12 mois en cas de récidive et de façon non définie en cas d'EP survenant sans facteur déclenchant.

Prise en charge thérapeutique en présence de signes de gravité

Chez les patients en état de choc, une fibrinolyse est indiquée afin de désobstruer rapidement le réseau artériel pulmonaire et d'améliorer les conditions hémodynamiques. Le traitement de référence du fait de sa rapidité d'action est le rt-PA (Actilyse®) à la posologie de 100 mg sur 2 h en perfusion. En cas de contre-indication à la fibrinolyse (en situation post opératoire par exemple) ou d'échec de la fibrinolyse, le recours à une désobstruction chirurgicale ou à défaut à une fragmentation et aspiration du thrombus par cathétérisme intravasculaire est indiqué. Le traitement par héparine sera initié après la fibrinolyse ou interrompu puis repris après obtention d'un TCA inférieur à deux fois le témoin (contrôle toutes les 2 h). Seule l'HNF est indiquée dans cette situation en continu à 18 UI/kg/h après une dose de charge de 80 UI/kg. L'adaptation du débit se fait par contrôle du TCA mesuré toutes les 4 h jusqu'à l'obtention d'un résultat entre 2 et 3 fois le témoin sur deux prélèvements successifs.

Le recours à la thrombolyse chez les patients non choqués, mais ayant une dilatation des cavités droites est à l'étude. Il convient dans tous les cas de proposer une hospitalisation dans une unité permettant une surveillance continue et un recours rapide à la fibrinolyse en cas d'aggravation [4,5].

Le traitement repose également sur une prise en charge symptomatique : oxygénothérapie à haut débit en cas d'hypoxie, remplissage vasculaire et administration de dobutamine de 5 à 20 µg/kg/min en cas d'hypotension. Si cette dernière persiste malgré les thérapeutiques débutées, l'administration de noradrénaline (0,1 à 1 µg/kg/min) est préconisée).

Conclusion

La suspicion d'EP est une situation fréquente et complexe en médecine d'urgence. La qualité de la prise en charge diagnostique et thérapeutique engage le pronostic du patient. Les recommandations internationales ont été très récemment actualisées et font le point sur les démarches fiables [4,5].

Références

1 Tapson VF. Acute pulmonary embolism. N Engl J Med 2008 6 ; 358 : 1037-52.

2 Pulido T, Aranda A, Zevallos MA, Bautista E, Martinez-Guerra ml, Santos LE, et al. Pulmonary embolism as a cause of death in patients with heart disease : an autopsy study. Chest2006 ; 129 : 1282-7.

3 Linkins LA, Choi PT, Douketis JD. Clinical impact of bleeding in patients taking oral anticoagulant therapy for venous thromboembolism : a meta-analysis. Ann Intern Med 2003 ; 139 : 893-900.

4 Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease : American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest 2008 ; 133 (6 Suppl) : 454S-545S.

5 Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galie N, Pruszczyk P, et al. 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). Eur Heart J 2008 ; 29 : 2276-315.

6 Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism : clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). Lancet1999 24 ; 353 : 1386-9.

7 Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, Heckbert SR, Polak JF, Folsom AR. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence : the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. Arch Intern Med 2002 27 ; 162 : 1182-9.

8 Christiansen SC, Cannegieter SC, Koster T, Vandenbroucke JP, Rosendaal FR. Thrombophilia, clinical factors, and recurrent venous thrombotic events. Jama 2005 18 ; 293 : 2352-61.

9 Kline JA, Courtney DM, Kabrhel C, Moore CL, Smithline HA, Plewa MC, et al. Prospective multicenter evaluation of the pulmonary embolism rule-out criteria. J Thromb Haemost 2008 ; 6 : 772-80.

10 Le Gal G, Righini M, Roy PM, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department : the revised Geneva score. Ann Intern Med 2006 7 ; 144 : 165-71.

11 Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging : management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. Ann Intern Med 2001 17 ; 135 : 98-107.

12 Roy PM, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. BMJ 2005 30 ; 331 : 259.

13 Le Gal G, Righini M, Sanchez O, Roy PM, Baba-Ahmed M, Perrier A, et al. A positive compression ultrasonography of the lower limb veins is highly predictive of pulmonary embolism on computed tomography in suspected patients. Thromb Haemost 2006 ; 95 : 963-6.

14 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 19 ; 371 : 1343-52.

15 Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). The PIOPED Investigators. Jama 1990 ; 263 : 2753-9.

16 Miniati M, Pistolesi M, Marini C, Di Ricco G, Formichi B, Prediletto R, et al. Value of perfusion lung scan in the diagnosis of pulmonary embolism : results of the Prospective Investigative Study of Acute Pulmonary Embolism Diagnosis (PISA-PED). Am J Respir Crit Care Med 1996 ; 154 : 1387-93.

17 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 11 ; 295 : 172-9.

18 Roy P-M, Meyer G, Vielle B, Le Gall C, Verschuren F, Carpentier F, et al. Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. Ann Intern Med 2006, 2006 ; 144 : 157-64.

19 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 2005 Oct 11.