

# Conduite pratique devant une embolie pulmonaire

A. HATRI, S. ZEKRI,  
R. GUERMAZ, F. KESSAL,  
S. TAHARBOUCHT, M. BROURI.  
Service de Médecine Interne,  
EPH El Biar, Alger.

## Résumé

L'embolie pulmonaire (EP) est la migration dans l'arbre artériel pulmonaire d'un embolo provoquant une interruption brutale du tronc ou d'une branche de l'artère pulmonaire. Elle constitue une des facettes de la maladie veineuse thromboembolique (MTEV). Le diagnostic de l'embolie pulmonaire repose sur l'estimation de la probabilité clinique suivie par la mise en œuvre séquentielle d'examen complémentaires en débutant par les tests les moins invasifs et les plus disponibles en tenant compte de la présence ou non d'une instabilité hémodynamique.

L'angiographie scanner pulmonaire multibarettes est l'examen de choix pour le diagnostic de l'EP chez les patients présentant une probabilité clinique élevée ou une probabilité faible / intermédiaire et des niveaux de D-dimères élevés.

L'EP à haut risque fait référence à la présence d'un choc ou d'une hypotension artérielle persistante : un traitement de reperfusion rapide est nécessaire en même temps que le traitement de l'insuffisance cardiaque. Sont considérées d'emblée comme graves (ou à haut risque) les EP qui s'accompagnent de signes périphériques de choc ou d'hypotension prolongée (définie par une pression systolique < 90 mmHg). Le traitement initial des EP à risque faible et intermédiaire repose sur les anticoagulants. Les thrombolytiques sont utilisés dans les embolies pulmonaires massives et hémodynamiquement instables.

### >>> Mots-clés :

Embolie pulmonaire, probabilité clinique, gravité

## Abstract

Pulmonary embolism (EP) is the migration into the pulmonary arterial tree of an embolus causing a sudden interruption of the trunk or a branch of the pulmonary artery. It is one of the facets of venous thromboembolic disease (VTE).

The diagnosis of pulmonary embolism is based on the estimation of the clinical probability followed by the sequential implementation of complementary examinations, starting with the least invasive and most available tests, taking into account the presence or absence of hemodynamic instability.

Pulmonary CT-angiography is the test of choice for the diagnosis of PE in patients with high clinical probability or low / intermediate probability and high levels of D-dimers.

High-risk PE refers to the presence of persistent shock or hypotension: rapid reperfusion therapy is required at the same time as the treatment of heart failure. PE at high risk is considered to be accompanied by peripheral signs of shock or prolonged hypotension (defined as a systolic pressure <90 mmHg). Initial treatment of low and intermediate risk EPs is based on anticoagulants. Thrombolytics are used in massive and hemodynamically unstable pulmonary embolisms.

### >>> Key-words :

Pulmonary embolism, clinical probability, severity

## Introduction :

L'embolie pulmonaire (EP) est la migration dans l'arbre artériel pulmonaire d'un embolo provoquant une interruption brutale du tronc ou d'une branche de l'artère pulmonaire. Elle constitue une des facettes de la maladie veineuse thromboembolique (MTEV).

L'embolie pulmonaire aiguë est la troisième urgence cardiovasculaire la plus fréquente, engageant le pronostic de nombreux patients dans le monde et imposant un fardeau économique considérable aux systèmes de santé.

Les preuves récentes ont conduit à des progrès significatifs dans la prise en charge de la maladie et ont constitué une base solide pour les recommandations publiées dans la mise à jour 2014 de la Société Européenne de Cardiologie et approuvées par la Société Respiratoire Européenne.<sup>[1]</sup>

Ces recommandations fournissent un guide complet pratique pour les médecins impliqués dans la gestion de l'embolie pulmonaire.

Nous tenterons d'aborder dans cet article les problèmes suivants :

- Quelle attitude diagnostique ?
- Comment évaluer la gravité ?
- Quelle prise en charge thérapeutique ?

## Attitude diagnostique :

L'examen clinique de l'embolie pulmonaire est pauvre ; aucun signe n'est spécifique de la pathologie. Le tableau caractéristique est celui d'une dyspnée sans raison apparente chez un patient à risque thromboembolique.

Le diagnostic de l'embolie pulmonaire repose sur l'estimation de la probabilité clinique suivie par la mise en œuvre séquentielle d'examen complémentaires en débutant par les tests les moins invasifs et les plus disponibles en tenant compte de la présence ou non d'une instabilité hémodynamique.

Plusieurs scores sont disponibles pour évaluer la probabilité clinique d'EP. Les formes simplifiées, qui ne comportent qu'un seul point par item, sont plus simples à mémoriser par rapport aux versions initiales qui étaient plus difficiles à mettre en œuvre.

Les deux scores les mieux validés sont le score de Wells et le score de Genève révisé qui sont détaillés dans les tableaux 1a et 1 b. Les malades sont alors classés en deux ou trois classes de probabilité : faible, intermédiaire et forte ou probable et improbable.

Item	Points
Cancer évolutif (traitement en cours dans les 6 mois ou palliatif)	1
Symptômes cliniques de thrombose veineuse	1
Fréquence cardiaque supérieure à 100	1
Immobilisation ou chirurgie dans le mois précédent	1
Antécédent thromboembolique veineux	1
Hémoptysie	1
Absence d'alternative diagnostique	1

Score < 1 : EP improbable ; Score > 1 : EP probable

Tableau 1. Score de Wells simplifié

Item	Points
Age > 65 ans	1
Antécédent de maladie veineuse thromboembolique	1
Chirurgie ou fracture < 1 mois	1
Cancer actif < 1 an	1
Douleur unilatérale d'un membre inférieur	1
Hémoptysie	1
Fréquence cardiaque 74-94 b/min	1
Fréquence cardiaque ≥ 95 b/min	2
Œdème douloureux unilatéral	1

Score ≥ 1 : probabilité faible ; score 2 à 5 : probabilité intermédiaire ; score > 5 : probabilité forte

Tableau 2. Score de Genève simplifié

La proportion de patients atteints d'EP confirmée devrait être d'environ 10% dans la catégorie de probabilité faible, 30% dans la catégorie de probabilité intermédiaire, et 65% dans la catégorie des probabilités cliniques élevées en utilisant la classification à 3 niveaux. Si une classification à deux niveaux est utilisée, l'EP sera confirmée dans environ 12% des EP improbables et 50% des patients dans la catégorie des EP probables.<sup>[2]</sup>

Quand la probabilité clinique n'est pas forte, le test de D-dimères quantitatif a une excellente sensibilité qui permet d'éliminer le diagnostic d'EP

Quand la probabilité clinique n'est pas forte, le test de D-dimères quantitatif a une excellente sensibilité qui permet d'éliminer le diagnostic d'EP quand la probabilité clinique n'est pas forte. Leur spécificité est en revanche médiocre et un test « positif » ne permet pas d'affirmer le diagnostic [3]. La spécificité est notamment très faible chez les malades âgés de plus de 75 ans quand le seuil conventionnel de 500 µg/L est utilisé. L'adaptation du seuil de positivité au-delà de l'âge de 50 ans selon la formule : seuil = âge x 10 augmente nettement la spécificité sans altérer la sensibilité ; elle permet d'écarter le diagnostic chez environ 30% des malades contre seulement 6% en utilisant le seuil conventionnel de 500 µg/L<sup>[1]</sup>. Quand les D-dimères sont élevés ou quand la probabilité clinique est forte, il faut entreprendre des examens d'imagerie ; échographie veineuse proximale s'il existe des signes cliniques de thrombose et angiogramme spiralé ou scintigraphie dans le cas contraire (Algorithme 1).

Dans la plupart des pays, l'angiogramme scanner pulmonaire multibarrettes est devenue la méthode

l'angiogramme scanner pulmonaire multibarrettes est l'examen de choix pour le diagnostic de l'EP chez les patients présentant une probabilité clinique élevée ou une probabilité faible/ intermédiaire et des niveaux de D-dimères élevés.

d'imagerie préférée pour le diagnostic de l'EP chez les patients présentant une probabilité clinique élevée ou une probabilité faible / intermédiaire et des niveaux de D-dimères élevés (Algorithme 1). Cependant, les pièges et les erreurs entraînant un diagnostic erroné d'EP peuvent être fréquents dans la pratique clinique. Le rejet rétrospectif du diagnostic est plus fréquent lorsque l'EP est solitaire ou localisée dans une artère pulmonaire segmentaire ou sous-segmentaire. L'explication la plus fréquente des écarts était l'artefact du mouvement respiratoire, suivi d'un artefact de durcissement du faisceau provenant de structures adjacentes à haute densité (veine cave supérieure, oreillette droite, ventricule droit)<sup>[2]</sup>. En pratique, quand le scanner met en évidence une EP segmentaire ou plus proximale, le diagnostic peut être retenu. Quand il s'agit d'une EP sous-segmentaire, il faut vérifier la qualité de l'examen, le faire relire par un 2<sup>ème</sup> radiologue et si le diagnostic est confirmé, réa-

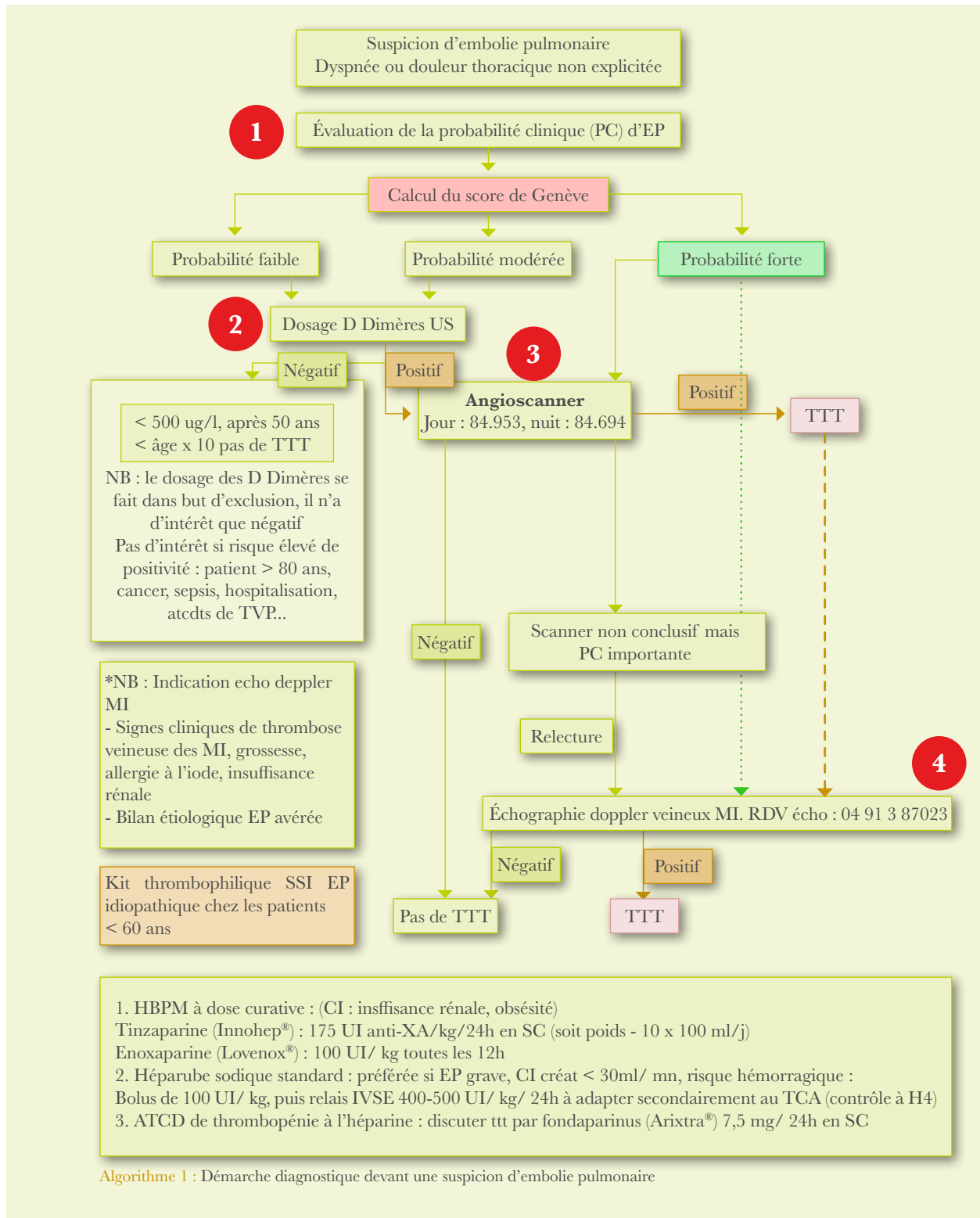
liser une échographie veineuse des membres inférieurs. Quand une thrombose veineuse est détectée, le diagnostic peut être retenu et le traitement débuté ; en revanche quand l'EP sous-segmentaire est isolée, sans thrombose veineuse associée, il faut évaluer le risque hémorragique et parfois savoir surveiller sans débiter les anticoagulants, surtout quand la probabilité clinique est faible, ce qui est souvent le cas pour les EP sous-segmentaires.

La scintigraphie pulmonaire de ventilation/ perfusion (V/Q) représente une méthode d'imagerie alternative à l'angiogramme CT chez les patients présentant une probabilité clinique élevée d'EP ou chez ceux ayant un test de D-dimère positif. La principale limite de la scintigraphie pulmonaire V/ Q est la forte proportion de résultats non concluants, en particulier chez les patients âgés de plus de 75 ans, qui nécessitent souvent des tests supplémentaires. Une scintigraphie normale permet d'éliminer le diagnostic d'EP avec une grande sécurité ; une scintigraphie de haute probabilité confirme le diagnostic si la probabilité clinique n'est pas faible<sup>[1]</sup>.

La scintigraphie pulmonaire représente une méthode d'imagerie alternative à l'angiogramme chez le patient avec forte probabilité ou avec des D. dimères élevés.

Chez un malade difficile à transporter par instabilité hémodynamique ou quand existent des signes cliniques de thrombose veineuse, l'échographie des veines proximales peut être effectuée en deuxième intention, directement après le dosage de D-dimères. La découverte d'une thrombose veineuse proximale suffit alors à affirmer le diagnostic d'EP et à débiter le traitement (algorithme 1) dans les formes graves, la réalisation d'une échographie transthoracique au lit du patient à la recherche d'une dysfonction ventriculaire droite ou d'une hypertension artérielle pulmonaire aiguë qui permettent d'instaurer sans délai un traitement de reperfusion<sup>[2,3]</sup>. Dans la mesure du possible, il est toutefois souhaitable de réaliser un angiogramme de confirmation après stabilisation du patient.

Chez un malade difficile à transporter, la pratique d'une échographie doppler veineuse au lit du patient permettra d'affirmer le diagnostic d'EP si il met en évidence une thrombose veineuse périphérique



Algorithme 1 : Démarche diagnostique devant une suspicion d'embolie pulmonaire

## Évaluer la gravité :

l'EP à haut risque fait référence à la présence d'un choc ou d'une hypotension artérielle persistante : un traitement de reperfusion rapide est nécessaire en même temps que le traitement de l'insuffisance cardiaque

Sont considérées d'emblée comme graves (ou à haut risque) les EP qui s'accompagnent de signes périphériques de choc ou d'hypotension prolongée (définie par une pression systolique < 90 mmHg).

La classification clinique de la gravité de l'EP est fondée sur le risque de décès précoce. Il a été établi que la présence d'une dysfonction ventriculaire droite et d'une défaillance résultant d'une surcharge de pression aiguë est le principal déterminant de la progression clinique précoce du patient et du risque d'un résultat défavorable<sup>[1,5]</sup>. Par conséquent, l'EP à haut risque fait référence à la présence d'un choc ou d'une hypotension artérielle persistante à la suite d'une insuffisance ventriculaire droite manifeste. Il s'agit évidemment d'une situation potentiellement mortelle, dans laquelle un traitement de reperfusion rapide est nécessaire en même temps que le traitement de l'insuffisance cardiaque et respiratoire afin de briser la spirale de la détérioration hémodynamique et d'augmenter les chances de survie<sup>[5]</sup> (Algorithme 2).

Plus de 95% des patients atteints d'EP sont hémodynamiquement stables lors du diagnostic et ne sont donc pas considérés comme étant à haut risque<sup>[2]</sup>. Au sein de ce grand groupe, la prochaine étape difficile est de déterminer quels patients auront besoin d'hospitalisation et éventuellement de suivi initial, et de les distinguer de ceux qui sont à un risque vraiment faible et peuvent se qualifier pour la sortie précoce et le traitement ambulatoire. (Algorithme 3).

Pour être utilisés comme outils de stratification du risque à cette fin, les paramètres cliniques de base et les scores de prédiction dérivés de ceux-ci devraient exclure de façon fiable la maladie aiguë grave et la présence de comorbidité significative. L'Indice de gravité de l'embolie pulmonaire (PESI) a été largement validé et démontré qu'il remplissait ces exigences. La version simplifiée de l'Indice de gravité de l'embolie pulmonaire (sPESI) (tableau 2) présentait également une valeur prédictive

négative élevée pour exclure les formes graves d'EP. La valeur prédictive négative du sPESI augmente encore davantage lorsqu'elle est combinée avec la négativité des troponines<sup>[6]</sup>.

Un sPESI > 0 définit les malades à risque intermédiaire chez lesquels on distingue les malades à risque intermédiaire bas, qui ont soit une dilatation des cavités droites, soit un biomarqueur cardiaque élevé soit aucun de ces critères ; et les malades à risque intermédiaire haut, qui ont une dilatation des cavités droites (sur le scanner ou l'échocardiographie) et un biomarqueur cardiaque (troponine, BNP ou NT proBNP) élevé [3].

Selon les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie, les malades à risque

Facteur de risque de mortalité	Points
Age > 80 ans	1
Cancer	1
Insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique	1
Fréquence cardiaque > 110/min	1
Pression artérielle systolique < 100 mmHg 1 SaO <sub>2</sub> < 90% avec ou sans oxygène	1
<b>Les patients n'ayant aucun de ces critères (sPESI = 0) sont considérés à faible risque</b>	

Tableau 2. Simplified Pulmonary Embolism Severity Index (sPESI)

## Traiter l'embolie pulmonaire :

Le traitement initial des EP à risque faible et intermédiaire repose sur les anticoagulants. En l'absence de contre-indication et en cas de forte probabilité clinique, le traitement doit être débuté avant la confirmation du diagnostic. Les molécules disponibles sont l'héparine non fractionnée (HNF), les héparines de bas poids moléculaire (HBPM), le fondaparinux, et les anticoagulants oraux directs.

Les HBPM se sont montrées supérieures à l'HNF en termes d'efficacité et de sécurité ; elles sont même associées à une réduction significative de la mortalité<sup>[1,5]</sup>. L'efficacité et la tolérance du fondaparinux sont sensiblement équivalentes à celles de l'HNF dont la seule indication est désormais l'insuffisance rénale sévère, à quelques exceptions près.

La durée du traitement anticoagulant doit couvrir au moins 3 mois. Au cours de cette période, les schémas traditionnels de traitement en phase aiguë consistent en une anticoagulation parentérale (héparine non fraction-

née intraveineuse, héparine sous-cutanée de bas poids moléculaire ou fondaparinux) au cours des 5 à 10 premiers jours en associant un antagoniste de la vitamine K (AVK), dont la dose est ajustée pour obtenir un INR entre 2 et 3. Une fois cette cible atteinte, l'héparinothérapie est arrêtée et l'AVK est maintenu seul.

La durée totale du traitement peut être prolongée en cas de thrombose veineuse profonde, d'embolie pulmonaire récidivante ou de thrombophilie acquise ou congénitale. Les nouveaux anticoagulants oraux directs (AOD) non dépendants de la vitamine K, l'apixaban, le dabigatran, l'edoxaban et le rivaroxaban ne sont pas inférieurs au régime standard héparine / AVK avec moins d'hémorragies graves (cérébrale). Ils sont recommandés comme solution de rechange au traitement anticoagulant classique.

Les thrombolytiques sont utilisés dans les embolies pulmonaires massives et hémodynamiquement instables<sup>[1,5]</sup>. La thrombolyse fait appel à l'urokinase ou le plus souvent à l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA). Dans les formes menaçantes d'embolie pulmonaire, le traitement thrombolytique permet d'obtenir une baisse rapide des résistances vasculaires pulmonaires et donc une amélioration hémodynamique précoce.

L'embolectomie chirurgicale, dont le taux de mortalité a fortement diminué au cours des dernières années, n'est indiquée qu'en cas de contre-indication ou d'inefficacité des thrombolytiques.

#### Actilyse®

Dose : 100 mg sur 2 heures en perfusion continue.  
Indication : Patient en état de choc.  
Arrêt de l'héparine et reprise uniquement lorsque le TCA < à 2 fois le témoin.

#### Traitement symptomatique EP grave

Oxygénothérapie  
Remplissage vasculaire modéré.  
Dobutamine : 5 à 20 µg/Kg/min.  
Si TA basse persistante : Noradrénaline : 0,1 à 1 µg/kg/min.

## Conclusion :

Les cliniciens devraient prendre leurs décisions en matière de traitement sur le risque de mortalité précoce, le risque de saignement et les préférences des patients.

Les scores de gravité sont des instruments qui facilitent l'identification des patients à faible risque atteints d'EP qui peuvent être entièrement gérés en hospitalisation de jour ou à domicile avec un traitement basé sur les anticoagulants (schéma classique ou AOD), des patients atteints d'EP à haut risque nécessitant l'admission en unité de soins intensifs pour une tentative de revascularisation par traitement thrombolytique.

Le meilleur traitement reste la prévention. En effet, l'identification des patients à risque trombo-embolique en milieu médical et chirurgical et l'utilisation systématique des outils de prédiction du risque à chaque hospitalisation, permettra certainement de réduire la mortalité en mettant en marche une thromboprophylaxie efficace.

## Références :

1. Konstantinides S.V., Torbicki A., Agnelli G., et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 35:3033–3069, 3069a–3069.
2. Hutchinson B.D., Navin P., Marom E.M., et al. (2015) Overdiagnosis of pulmonary embolism by pulmonary CT angiography. *AJR Am J Roentgenol* 205:271–277.
3. Righini M, Le Gal G, Aujesky D et al. Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg: a randomized non-inferiority trial. *Lancet* 2008 ; 371 : 1343-52.
4. Laporte S, Mismetti P, Décousus H, et al., for the RIETE Investigators (2008) Clinical predictors for fatal pulmonary embolism in 15,520 patients with venous thromboembolism: findings from the Registro Informatizado de la Enfermedad TromboEmbolica venosa (RIETE) Registry. *Circulation*.
5. Jaff M. R., Mc Murtry M. S., Archer S. L., et al., for the American Heart Association Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation, Council on Peripheral Vascular Disease, and Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology (2011) Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 123:1788–1830.
6. Righini M., Roy P.M., Meyer G., et al. (2011) The Simplified Pulmonary Embolism Severity Index (PESI): validation of a clinical prognostic model for pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 9:2115–2117.