

Embolie pulmonaire

C. Le Gall, G. Simmoneau

L'embolie pulmonaire (EP) grave est une urgence diagnostique et thérapeutique. La présentation clinique peut être, soit un arrêt cardiorespiratoire, soit un état de choc, soit un cœur pulmonaire aigu sans état de choc, soit une détresse respiratoire. La stratégie diagnostique, en cas d'EP peu importante mais mal tolérée du fait des antécédents cardiorespiratoires, associe en urgence, le dosage de D-dimères, une échographie-doppler des membres inférieurs, une scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion puis, si ces éléments ne permettent pas de conclure, une angiographie pulmonaire. L'EP grave, du fait de son importance, présente quasiment toujours un cœur pulmonaire aigu, ce qui fait de l'échographie cardiaque l'examen de première intention après les examens de routine (biologie standard, radiographie pulmonaire, gaz du sang et électrocardiogramme). La confirmation du thrombus doit alors être faite par des explorations, si possible non invasives et rapides, dont le choix est souvent fonction des possibilités techniques de chaque centre. Ces techniques sont, soit l'angioscanner spiralé des artères pulmonaires, soit la scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion, soit l'échographie transœsophagienne et, en dernier recours, l'angiographie pulmonaire. Le traitement, instauré en urgence, comprend l'héparinothérapie dès que le diagnostic est évoqué et un traitement symptomatique (oxygénation, ventilation si besoin, remplissage, catécholamines). La fibrinolyse (par voie périphérique et en perfusion courte ou en bolus) n'est recommandée que pour les EP avec état de choc non contrôlé. L'embolectomie chirurgicale reste réservée aux formes graves ayant une contre-indication à la fibrinolyse. L'interruption cave inférieure est réservée aux contre-indications du traitement anticoagulant et aux récives sous traitement anticoagulant efficace.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Embolie pulmonaire ; Maladie veineuse thromboembolique ; Phlébite ; Stratégies diagnostiques ; Traitement anticoagulant ; Fibrinolyse

Plan

■ Introduction	1
■ Tableaux cliniques	2
■ Stratégies diagnostiques	2
Embolie pulmonaire non massive, bien tolérée	2
Embolie pulmonaire sans cœur pulmonaire aigu mais mal tolérée du fait des antécédents cardiorespiratoires : embolie pulmonaire non massive	3
Embolie pulmonaire avec cœur pulmonaire aigu	3
■ Examens paracliniques de l'embolie pulmonaire grave	4
Examens paracliniques de routine	4
Dosage sanguin des D-dimères	4
Explorations veineuses	4
Échographie cardiaque	4
Exploration hémodynamique au lit du patient	5
Scintigraphie pulmonaire	5
Angioscanner thoracique	5
Angiographie pulmonaire	6
■ Traitements de l'embolie pulmonaire	6
Traitements symptomatiques	6
Traitement étiologique	7
■ Prévention de la maladie veineuse thromboembolique	8

■ Introduction

L'embolie pulmonaire (EP) est une pathologie fréquente responsable de 260 000 hospitalisations par an aux États-Unis, soit une incidence proche de 1/1 000 habitants [1]. Malgré l'amélioration des moyens diagnostiques et thérapeutiques, la mortalité imputable à l'EP reste élevée, estimée à 17,5 % à 3 mois dans International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER) [2]. La mortalité élevée imputable à l'EP de ce registre s'explique par la présence d'une hypokinésie du ventricule droit chez 40 % des patients et d'un état de choc chez 5 % des patients, ces deux éléments étant les principaux facteurs de pronostic défavorable. Il en résulte que les EP responsables d'insuffisance respiratoire sévère et/ou d'instabilité hémodynamique (choc ou cœur pulmonaire aigu) doivent être prises en charge en soins intensifs, de façon à ce que la conduite diagnostique et thérapeutique, souvent menée de front, aboutisse à un diagnostic positif rapide et à une prise adaptée. Le retard diagnostique et thérapeutique dans ces formes graves augmente considérablement la mortalité dans les premières heures [3, 4].

Toute suspicion d'EP impose la réalisation d'explorations complémentaires pour confirmer ou infirmer le diagnostic. Ces explorations doivent être réalisées en urgence s'il existe des critères de gravité cliniques ou une contre-indication au

traitement anticoagulant. Dans le cas contraire, en fonction du degré de gravité clinique, le patient doit être hospitalisé et mis sous traitement anticoagulant en attendant la réalisation des examens complémentaires qui devront être faits dans les 24 heures qui suivent la prise en charge.

■ Tableaux cliniques

Le diagnostic d'EP sans critère de gravité doit être évoqué devant une dyspnée inexpliquée, des douleurs thoraciques, une hémoptysie dans un contexte souvent évocateur avec des antécédents de phlébite ou d'EP, une thrombophilie biologique connue, une chirurgie récente, un cancer évolutif, un plâtre, une immobilisation récente, le post-partum, ou un voyage prolongé. Des examens complémentaires simples comme une radiographie thoracique, des gaz du sang et un électrocardiogramme (ECG) permettent d'affiner la probabilité clinique d'EP. Aucun score à ce jour ne permet d'évaluer de façon fiable cette probabilité prétest. Ces scores permettent néanmoins de standardiser les évaluations cliniques. La probabilité clinique dépend de quatre critères : la présence de signes cliniques évocateurs, la présence de facteurs de risque, les données des examens paracliniques simples et la présence d'un diagnostic de remplacement. De façon schématique, la probabilité clinique est faible s'il existe des signes cliniques sans facteur de risque, des examens paracliniques normaux et un diagnostic de remplacement. Au contraire, la probabilité clinique est forte s'il y a des signes cliniques évocateurs, des facteurs de risque, des examens paracliniques compatibles et pas de diagnostic de remplacement. Toutes les autres situations doivent être considérées comme intermédiaires.

Les EP graves se présentent sous quatre formes : une insuffisance ventriculaire droite (IVD) aiguë qui peut être patente ou latente (l'échographie cardiaque doit être systématiquement réalisée devant certains signes cliniques comme une syncope, une sensation de mort imminente ou une amputation vasculaire supérieure à 50 % même si la tolérance clinique semble bonne) ; un état de choc ; un arrêt cardiorespiratoire ; une détresse respiratoire sans état de choc, conséquence, non de l'importance de l'embolie, mais du terrain sous-jacent avec des antécédents cardiorespiratoires. La probabilité clinique de ces EP graves est souvent forte. Face à ces quatre tableaux cliniques, la stratégie diagnostique se doit d'être urgente mais dépend souvent d'une part du caractère déjà suspecté, confirmé ou non évoqué du diagnostic, et d'autre part des possibilités techniques à disposition du clinicien.

■ Stratégies diagnostiques

Embolie pulmonaire non massive, bien tolérée

La stratégie d'exploration dépend de la probabilité clinique et de la disponibilité des examens complémentaires. L'attitude la plus classique consiste à associer le dosage des D-dimères, la scintigraphie de ventilation-perfusion pulmonaire et l'échodoppler veineux des membres inférieurs. Si ces examens ne permettent pas de conclure, il faut réaliser une angiographie pulmonaire (Fig. 1A). Une attitude plus moderne et qui semble être validée par deux études cliniques prospectives récentes (l'une

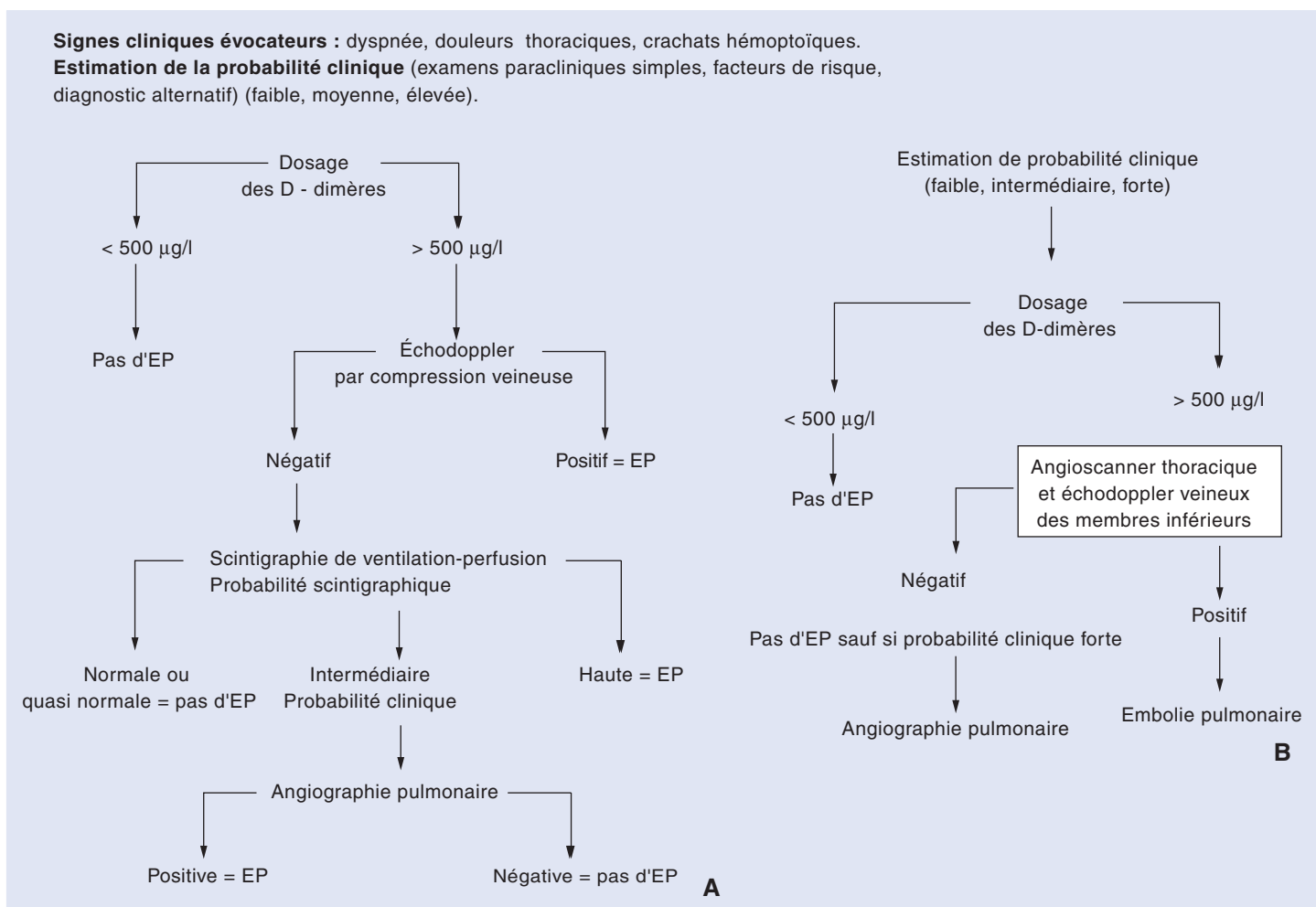


Figure 1. Arbre décisionnel. A, B. Diagnostics séquentiels en présence d'une suspicion d'embolie pulmonaire (EP) de gravité faible ou modérée.

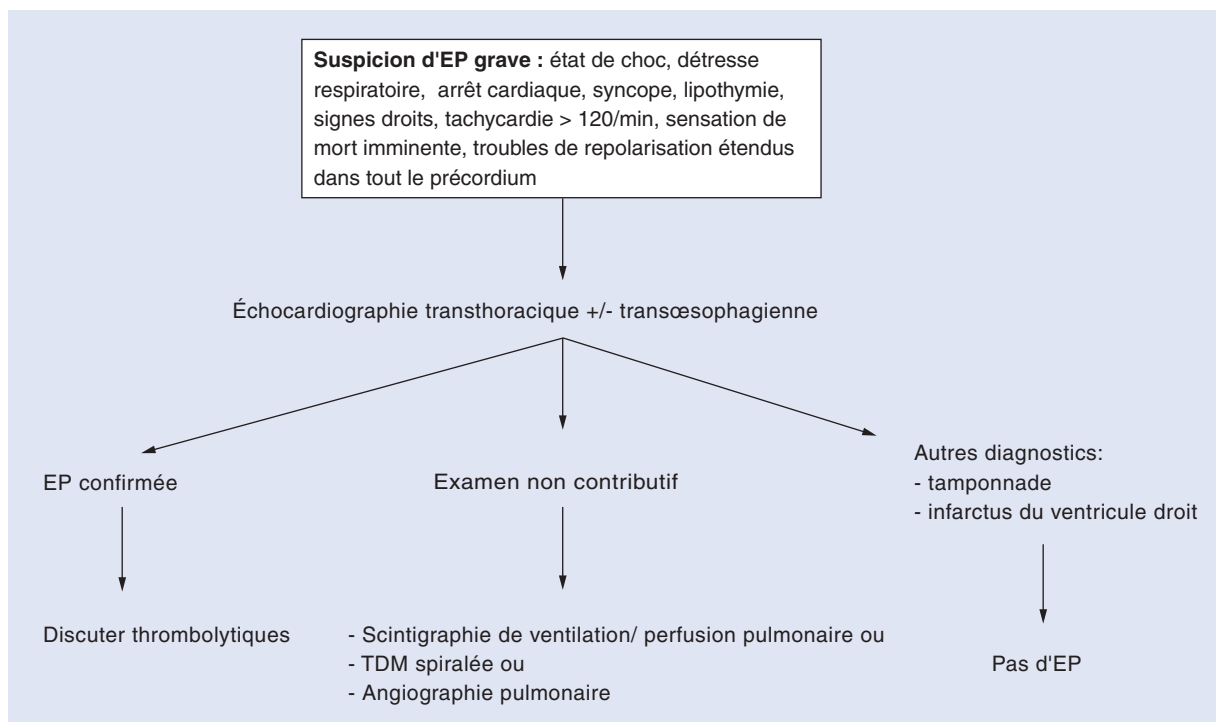


Figure 2. Arbre décisionnel. Diagnostic en présence d'une suspicion d'embolie pulmonaire (EP) grave. TDM : tomodensitométrie.

“ Point important

Signes de gravité de l'EP :

- syncope, lipothymie ;
- signes d'IVD : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire ;
- tachycardie > 100/min ;
- angoisse, sensation de mort imminente ;
- hypotension artérielle ;
- état de choc manifeste ;
- trouble de repolarisation dans tout le précordium à l'ECG ;
- acidose métabolique aux gaz du sang ;
- présence d'un cœur pulmonaire aigu à l'échographie cardiaque ;
- importance de l'amputation vasculaire : defects scintigraphiques ou obstruction angiographique > 50 %.

récemment publiée [5]) associe le dosage des D-dimères, la probabilité clinique, l'angioscanner thoracique et l'échodoppler veineux des membres inférieurs (Fig. 1B).

Embolie pulmonaire sans cœur pulmonaire aigu mais mal tolérée du fait des antécédents cardiorespiratoires : embolie pulmonaire non massive

Dans les formes graves d'EP qui résultent, non de l'importance de l'obstruction, mais de la fragilité du terrain sous-jacent avec des antécédents cardiorespiratoires, la conduite diagnostique est superposable à celle des EP non graves mais conduite en urgence, en y ajoutant l'échographie cardiaque transthoracique. Compte tenu des anomalies fréquentes de la radiographie pulmonaire, l'angioscanner thoracique est peut-être préférable à la scintigraphie de ventilation-perfusion. Par ailleurs, la disponibilité du scanner par rapport à la scintigraphie dans l'urgence est souvent plus grande. L'angiographie pulmonaire reste l'examen de référence si les autres examens ne peuvent trancher.

Embolie pulmonaire avec cœur pulmonaire aigu

Il s'agit d'EP massives ou submassives. Dans les formes graves d'EP liées à l'importance de l'obstruction, donc à un cœur pulmonaire aigu, les techniques non ou peu invasives comme l'angioscanner volumique spiralé ou l'échographie cardiaque transthoracique et transœsophagienne ont diminué le recours à des examens plus invasifs comme l'angiographie pulmonaire ou l'hémodynamique invasive par sonde de Swan-Ganz (Fig. 2).

Cœur pulmonaire aigu sans état de choc : embolie pulmonaire submassive

En cas de suspicion d'EP avec IVD mais sans état de choc, la démarche diagnostique urgente associe les examens paracliniques courants (biologie, D-dimères, radiographie pulmonaire), l'échographie cardiaque transthoracique (cœur pulmonaire aigu, pression artérielle pulmonaire [PAP]) et enfin, soit la scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion, soit l'angioscanner thoracique. Pour un tel niveau d'obstruction, la scintigraphie pulmonaire est généralement de haute probabilité et l'angioscanner très sensible. Ces deux méthodes sont préférées dans un premier temps à l'angiographie pulmonaire (qui, bien qu'elle reste la technique de référence, est une méthode invasive dont les complications sont d'autant plus fréquentes qu'il existe une hypertension artérielle pulmonaire et qui, en cas de thrombolyse, risque d'induire une complication hémorragique majeure au point de ponction) et à l'échographie transœsophagienne (ETO) qui, chez ce type de malade transportable, a un caractère plus invasif que l'angioscanner thoracique et une moins bonne sensibilité. En cas de non-contribution au diagnostic, l'angiographie pulmonaire peut être alors réalisée.

Cœur pulmonaire aigu au décours d'un arrêt cardiorespiratoire : embolie pulmonaire massive

Le diagnostic d'EP responsable d'un arrêt cardiorespiratoire peut être, soit très difficile, soit très simple si le patient est par exemple connu pour avoir une thrombose veineuse profonde ou des antécédents de maladie thromboembolique ou un contexte clinique très évocateur ou des facteurs de risques évidents. La suspicion peut aussi être faite sur la présence de signes droits apparaissant au décours des manœuvres de réanimation. Dans de telles circonstances de diagnostic présumé, l'urgence absolue limite souvent les examens à une

biologie standard, une radiographie pulmonaire au lit et une échographie cardiaque transthoracique. L'échographie transœsophagienne peut confirmer la maladie veineuse thromboembolique au lit du malade avant d'envisager une embolectomie ou une fibrinolyse. Néanmoins, si le tableau clinique est fortement évocateur avec une radiographie pulmonaire normale et qu'il existe un cœur pulmonaire aigu à l'échographie transthoracique, se discute sans plus d'investigations une embolectomie ou une fibrinolyse dans les cas extrêmes de choc non contrôlé, même en l'absence de mise en évidence des thrombi. Lorsque, après arrêt cardiorespiratoire, le tableau se réduit à un état de choc contrôlé, les investigations tentent de confirmer le diagnostic avant d'envisager ces mesures thérapeutiques.

Cœur pulmonaire aigu avec état de choc : embolie pulmonaire massive

Le tableau clinique associe des signes d'hypoperfusion périphérique et/ou d'hypotension (pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg ou baisse de la pression de plus de 40 mmHg pendant plus de 15 minutes si celle-ci n'est pas causée par une arythmie, une hypovolémie ou un sepsis). Un état de choc secondaire à une EP massive est fortement évocateur du diagnostic lorsqu'il existe des signes de cœur pulmonaire aigu incluant un galop droit, un éclat du B2 au foyer pulmonaire, un souffle systolique d'insuffisance tricuspidiennne, un reflux hépatojugulaire et une turgescence jugulaire spontanée. Une batterie d'examen paracliniques permet d'étayer la discussion étiologique de cet état de choc.

■ Examens paracliniques de l'embolie pulmonaire grave

Examens paracliniques de routine

Radiographie pulmonaire

Bien que non spécifique, sa réalisation est indispensable. Contrairement aux idées reçues, elle est dans 80 % des cas anormale avec des anomalies aussi diverses qu'une surélévation de la coupole diaphragmatique, une hyperclarté d'un champ pulmonaire, une hypertrophie des artères pulmonaires, des atélectasies planes ou discoïdes, un émoussement des culs-de-sac pleuraux ou une dilatation ventriculaire droite [6]. Les signes radiologiques seraient plus rares en cas d'EP massives. Néanmoins, ces aspects radiologiques n'ont aucune spécificité.

En cas de pathologie pulmonaire sous-jacente, l'interprétation radiologique est plus délicate. Enfin, la radiographie pulmonaire est indispensable à la recherche d'un diagnostic différentiel de l'EP.

Gaz du sang

Ils ont une valeur diagnostique pauvre car même si la classique hypoxie-hypocapnie est évocatrice, elle n'a aucune spécificité. Chez des patients suspects d'EP, la pression artérielle partielle en O₂ (PaO₂) et le gradient alvéoloartériel en oxygène ne sont pas significativement différents, selon la présence ou non d'une EP à l'angiographie pulmonaire [7]. Bien que l'hypoxie soit la règle dans les EP massives, des cas avec PaO₂ normale ont été rapportés [8].

Électrocardiogramme

L'ECG apporte peu d'aide au diagnostic car il manque de sensibilité et de spécificité. Les anomalies retrouvées sont une tachycardie sinusale (30 %), un flutter atrial (1 %), une fibrillation auriculaire (4 %), une anomalie du segment ST ou de l'onde T (49 %), une hypertrophie ventriculaire droite, une déviation axiale droite ou un bloc de branche droit (6 %) [7].

Dosage sanguin des D-dimères

Pour un seuil de normalité fixé à 500 µg/ml, le dosage sanguin des D-dimères a une sensibilité de 96,8 % mais une très

mauvaise spécificité de 45,1 % [9]. Son dosage est intéressant pour éliminer le diagnostic d'EP non graves, mais à lui seul ne permet jamais de le confirmer. La présence de quelques faux négatifs dans le cadre d'une EP potentiellement grave avec une forte probabilité clinique incite à poursuivre les investigations paracliniques.

Explorations veineuses

EP et thrombose veineuse profonde constituent une même entité anatomoclinique, la maladie veineuse thromboembolique. Il est établi que 90 % des EP proviennent d'une thrombose veineuse des membres inférieurs [10] et que 50 % des thromboses veineuses des membres inférieurs sans signe clinique d'EP se compliquent de migrations emboliques asymptomatiques [11]. La phlébographie permet de mettre en évidence une thrombose veineuse profonde chez 70 % des patients atteints d'EP [12]. Néanmoins, son caractère invasif et sa non-disponibilité au lit du malade lui laissent peu de place dans le cadre de l'urgence. Il en est tout autrement de l'échographie par compression veineuse du réseau proximal dont la sensibilité varie de 60 % dans les formes asymptomatiques à 95 % dans les formes symptomatiques, avec une spécificité de 95 %. En cas de suspicion d'EP, la sensibilité oscille entre 52 et 62 % avec une spécificité toujours excellente, de 97 à 99 % [13]. Alors qu'il s'agit d'un examen essentiel de la stratégie diagnostique des EP non graves couplé à l'évaluation de la probabilité clinique, au dosage des D-dimères et à la scintigraphie pulmonaire de perfusion [14-18], dans le cadre de l'urgence et en l'absence de signe clinique de thrombose veineuse, sa faible sensibilité lui fait préférer d'autres explorations plus rentables et tout aussi non invasives.

Échographie cardiaque

Échographie cardiaque transthoracique

L'échographie cardiaque est un examen fondamental dans l'EP grave car il s'agit d'un examen non invasif, disponible au lit du malade et qui permet de mettre en évidence le cœur pulmonaire aigu, principal facteur de mauvais pronostic de l'EP [19-21]. Elle permet par ailleurs, en cas d'état de choc avec des signes droits, d'établir les deux principaux diagnostics différentiels à l'EP à savoir l'infarctus du ventricule droit et la tamponnade péricardique et, en cas de choc sans signe droit, de faire le diagnostic d'une dissection aortique, d'un infarctus du ventricule gauche étendu ou compliqué.

Le cœur pulmonaire aigu est la conséquence d'une obstruction d'au moins 40 % du lit vasculaire pulmonaire. Cette obstruction induit une augmentation des PAP et des résistances artérielles pulmonaires (RAP), ce qui accroît la postcharge du ventricule droit qui réagit en se dilatant. Le diamètre normal d'un ventricule droit est de 2,1 ± 0,1 cm [22]. Dans l'EP massive, le diamètre télédiastolique du ventricule droit est presque toujours supérieur à 25 mm [23]. Le rapport diamètre télédiastolique du ventricule droit sur diamètre télédiastolique du ventricule gauche est supérieur à 0,5 par voie parasternale grand axe ou sous-costale et supérieur à 0,6 sur l'incidence apicale quatre cavités. La dilatation du ventricule droit et la réduction de taille du ventricule gauche sont quasi constamment retrouvées dans les EP importantes avec une sensibilité de 92 à 97 % [24, 25]. En revanche, la sensibilité de l'échocardiographie dans les EP tout-venant est mauvaise [26].

D'autres anomalies sont souvent retrouvées. La morphologie du ventricule droit se caractérise par un arrondissement de l'apex dont la cinétique est conservée. En revanche, la cinétique de la paroi libre du ventricule droit est perturbée, ce qui semble assez spécifique de l'EP (94 %) avec une sensibilité dans cette étude de 77 % [27]. La fonction diastolique du ventricule gauche est perturbée, ce que reflète en mode TM la cinétique mitrale qui se caractérise par une réduction de la pente EF de fermeture de la grande valve mitrale et une onde A prédominante [25].

La cinétique septale est perturbée avec un aplatissement diastolique et un recul systolique du septum interventriculaire

(SIV) responsable du mouvement paradoxal de celui-ci en mode TM. La sensibilité de ce signe est de 91 % dans les EP massives avec une spécificité de 83 % [24].

La triade dilatation du ventricule droit, compression du ventricule gauche et mouvement paradoxal du SIV est assez spécifique du cœur pulmonaire aigu et permet de le distinguer des autres étiologies de dilatation du ventricule droit qui présentent par ailleurs des caractéristiques échographiques différentes. Les autres anomalies échographiques qui peuvent être plus rarement retrouvées sont une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire et des artères pulmonaires, une dilatation de la veine cave inférieure, avec disparition des fluctuations respiratoires de son diamètre, et parfois mise en évidence directe du thrombus en migration dans les cavités droites ou le tronc de l'artère pulmonaire. Cela représente une urgence chirurgicale ou médicale dans la mesure où le potentiel embolique de ces formes est extrême et sa mortalité importante mais réduite de 70 à 19 % par une prise en charge thérapeutique spécifique [28]. Le traitement chirurgical de ces patients semble conduire à de meilleurs résultats que leur prise en charge médicale par fibrinolyse [28].

Le doppler continu permet une évaluation non invasive de la PAP systolique (PAPS) à partir de la vitesse maximale du flux d'insuffisance tricuspidiennne. Le signal doppler enregistré au niveau de la valve tricuspide permet d'estimer le gradient de pression entre l'oreillette droite et le ventricule droit par la formule de Bernouilli : $PVD - POD = 4V_{max}^2$ (PVD : pression ventriculaire droite ; POD : pression auriculaire droite ; V_{max} : vitesse maximale du flux d'insuffisance tricuspidiennne). La PVD est égale à la PAPS à laquelle on ajoute la POD qui est fixée arbitrairement à 5 mmHg en l'absence de signe droit et à 20 mmHg s'il existe trois signes droits (turgescence jugulaire spontanée, hépatomégalie, œdème des membres inférieurs). En cas de pathologie embolique aiguë, la dilatation du ventricule droit s'accompagne toujours d'une régurgitation tricuspidiennne [29]. La vitesse de ce flux de régurgitation est élevée, de l'ordre de 2,8 à 3,8 m/s. En aigu, un ventricule droit ne peut générer une PAPS au-dessus de 60 mmHg, aussi des vitesses supérieures à 3,8 m/s reflètent-elles généralement une pathologie chronique sous-jacente.

Échographie transœsophagienne

Ses caractéristiques techniques permettent une amélioration de l'échogénéicité (notamment pour des patients ventilés) et l'accès à des structures peu accessibles par voie transthoracique comme l'aorte ou les artères pulmonaires. L'apport de la sonde multiplan est net dans l'exploration des segments proximaux des artères pulmonaires jusqu'à la naissance des lobaires. Néanmoins, la visualisation de l'artère pulmonaire gauche reste difficile au-delà de 2 cm du fait de l'interposition de la bronche principale gauche. L'ETO permet une visualisation directe des thrombi. Réalisée dans de bonnes conditions, elle s'est avérée non dangereuse [30]. Sa sensibilité dans l'EP avec cœur pulmonaire aigu varie, selon les séries, de 82 à 100 % et sa spécificité est de l'ordre de 95 % [31-33].

Exploration hémodynamique au lit du patient

Du fait des complications hémorragiques, la mise en place d'une sonde de Swan-Ganz se doit d'être évitée si l'on envisage une fibrinolyse. Si sa mise en place est nécessaire pour la gestion d'un état de choc, la suspicion d'EP doit si possible la faire poser par voie antécubitale. Bien que de plus en plus controversée, la sonde de Swan-Ganz peut montrer, en l'absence d'antécédents cardiopulmonaires, un profil hémodynamique évocateur d'une EP massive :

- débit cardiaque abaissé ;
- PAP moyenne modérément élevée (< 40 mmHg) ;
- RAP significativement élevée (> 400 dynes/s.cm⁻²) [34].

La pression artérielle d'occlusion est habituellement normale, mais peut parfois être élevée du fait de l'interdépendance ventricule droit/ventricule gauche [35]. Enfin, l'expérience montre qu'il peut être difficile de monter la sonde en cas

Tableau 1.

Interprétation de la scintigraphie pulmonaire en cas de suspicion [37].

Haute probabilité : > deux larges (> 75 % du segment) defects segmentaires de perfusion, non matchés en ventilation, ou > quatre defects segmentaires modérés non matchés
Probabilité intermédiaire : aucune des autres catégories
Faible probabilité : defects de perfusion non segmentaires ou anomalies segmentaires matchées
Normale : aucun defect de perfusion

d'obstruction massive et proximale du tronc de l'artère pulmonaire. Certains incidents de montée de sonde peuvent également être évocateurs d'EP comme la mise en évidence d'un gradient de pression dans le tronc de l'artère pulmonaire ou encore un tracé artefactuel lié à l'enclavement de l'extrémité de la sonde dans le caillot.

Scintigraphie pulmonaire

La scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion en cas de suspicion d'EP et en l'absence d'état de choc ou d'antécédent cardiorespiratoire présente une grande valeur diagnostique. L'EP se traduit par des défauts de perfusion systématisés, c'est-à-dire dessinant les territoires pulmonaires, avec une ventilation conservée dans les mêmes territoires. Une hypoperfusion a autant de valeur qu'un défaut de perfusion dans la mesure où un caillot peut n'être qu'obstructif. Il est habituel de noter la taille des anomalies de fixation. Au terme de l'analyse de la perfusion et de la ventilation, la scintigraphie est soit considérée comme normale ce qui élimine une EP [36], soit de haute probabilité ce qui suffit à confirmer le diagnostic [37], soit intermédiaire ou de faible probabilité et, dans ce cas, les investigations se doivent d'être poursuivies [36] (Tableau 1). Il semble d'ailleurs que la spécificité de la scintigraphie de perfusion seule soit équivalente à celle de la ventilation-perfusion [38].

Cet examen simple et non invasif ne permet de conclure que dans 27 % des cas dans une population suspecte d'EP où la prévalence de la maladie était de 33 %. Il nécessite donc le recours dans 73 % des cas à un autre examen diagnostique, ce qui constitue une perte de temps dans le cadre de la prise en charge d'une EP grave. Néanmoins, aucune étude ne s'est spécifiquement intéressée à la valeur de la scintigraphie pulmonaire dans l'EP grave. Il est probable que, dans des populations de haute probabilité clinique d'EP où la prévalence de l'EP est supérieure à 30 %, les résultats de sensibilité et spécificité de la scintigraphie pulmonaire soient supérieurs à ceux obtenus dans Prospective Investigation Of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED).

Enfin, cet examen, dans le cadre de l'urgence, implique sa disponibilité 24 h/24, ce qui n'est généralement pas le cas, et d'autre part nécessite le transfert du malade hors de la réanimation. Chez des patients en état de choc non contrôlé, les anomalies de perfusion peuvent être induites uniquement par l'état hémodynamique, ce qui conduit à augmenter le nombre de scintigraphies de probabilité intermédiaire, voire d'aboutir à des diagnostics faussement positifs.

Angioscanner thoracique

Cet examen a perturbé la démarche diagnostique de l'EP. Il s'agit d'un examen très peu invasif, et qui, sous réserve d'une bonne acquisition, injection et interprétation [39], semble performant dans le diagnostic de l'EP. Les sept études [39-45] prospectives, comparant angioscanner spiralé à la scintigraphie pulmonaire et/ou à l'angiographie pulmonaire, retrouvent une sensibilité de l'examen jusqu'aux branches de division de quatrième ordre (segmentaires) de 82 à 100 %. La sensibilité de l'examen chute considérablement au-delà de ce niveau de division (63 %). La place de ces EP exclusivement sous-segmentaires a été étudiée par Oser [46] dans une étude rétrospective de 88 angiographies pulmonaires et représentait 30 % des embolies contre 6 % dans PIOPED ! Un débat est actuellement ouvert pour savoir si ces embolies sous-segmentaires ont

une valeur pronostique impliquant un traitement, ou s'il ne s'agit que d'événements intercurrents négligeables. Dans l'EP grave avec cœur pulmonaire aigu, l'occlusion artérielle pulmonaire est importante, touchant pratiquement toujours les artères proximales, ce qui explique la très bonne sensibilité de l'examen dans cette forme. Les chiffres de spécificité de l'angioscanner spiralé s'échelonnent de 78 à 97 %.

La place de l'angioscanner spiralé dans l'EP sans critère de gravité semble se préciser mais il doit être systématiquement couplé à l'échodoppler veineux des membres inférieurs. En cas de forte probabilité clinique, la négativité de ce couple d'examen doit mener à la réalisation d'une angiographie pulmonaire.

La place de l'angioscanner dans l'EP grave est primordiale.

Angiographie pulmonaire

Elle reste l'examen de référence de l'EP, bien qu'elle ait aussi des limites (1 à 3 % de faux négatifs, qualité technique de l'examen médiocre, discordance interobservateur dans les EP distales). Les angiographies conventionnelles ont progressivement été remplacées par des angiographies numérisées, ce qui a permis de diminuer le volume de produit de contraste injecté et le temps de l'examen. L'injection se doit d'être sélective dans chacune des artères pulmonaires, l'angiographie numérisée avec injection de produit de contraste en périphérie ayant une sensibilité et spécificité médiocres. Néanmoins, sa sensibilité dans les EP proximales est supérieure à 98 %.

Le développement des techniques non invasives et leurs bonnes sensibilité et spécificité dans l'EP proximale font que le recours à l'angiographie pulmonaire dans les situations d'urgence a considérablement diminué.

La morbidité et la mortalité de l'angiographie pulmonaire, même en technique numérisée, en font un examen complémentaire qui ne peut rentrer dans le cadre des examens de routine. Dans l'étude PIOPED [47], la mortalité de l'angiographie pulmonaire est de 0,5 %, la morbidité majeure de 1 % et la morbidité mineure de 5 %. Ces complications surviennent préférentiellement chez des patients dont l'état hémodynamique est instable ou chez des patients traités par fibrinolyse. Les troubles du rythme cardiaque et les perforations myocardiques ont été diminués par l'utilisation de cathéters à « queue-de-cochon ». Aucune complication de cet ordre n'a été relevée dans PIOPED alors qu'elles étaient retrouvées dans 1 % des cas de l'étude de Mills [48]. L'insuffisance rénale est plus fréquente chez les sujets âgés (1 %). L'hypertension artérielle pulmonaire favorise les complications graves [48]. Néanmoins, dans PIOPED, ni le niveau d'hypertension artérielle pulmonaire ni le volume injecté de produit de contraste ne ressortent comme des facteurs favorisants des complications majeures. Cela est probablement lié à la non-injection dans le tronc de l'artère pulmonaire en cas d'hypertension artérielle pulmonaire et à une injection dans les artères pulmonaires avec diminution des débits d'injection, en se limitant au nombre d'injections juste nécessaire pour confirmer le diagnostic d'EP. Les complications hémorragiques représentent 1 % des patients de PIOPED, avec des hématomes au point de ponction. La voie fémorale est très pourvoyeuse de complications hémorragiques et se doit d'être proscrite au profit de la voie cubitale et ce, d'autant plus que le patient est susceptible d'être fibrinolyté. Les réactions allergiques mineures ont considérablement diminué depuis l'utilisation de produit de contraste iso-osmolaire. Les antécédents d'allergie à l'iode imposent une prémédication.

Traitements de l'embolie pulmonaire

Les objectifs du traitement sont d'améliorer les échanges gazeux au niveau pulmonaire, de gérer la défaillance hémodynamique si elle est présente, d'assurer une désobstruction de

l'arbre vasculaire pulmonaire, d'empêcher l'extension des thrombi et de prévenir les récives. Ces traitements sont symptomatiques et étiologiques.

Traitements symptomatiques

Soutien ventilatoire

L'hypoxémie est fréquente mais non obligatoire dans l'EP massive. Il n'y a pas de relation étroite entre la sévérité de l'hypoxémie et l'importance de l'obstruction vasculaire [8, 49, 50]. La plupart du temps, un apport à haut débit d'oxygène par sonde nasale ou masque à haute concentration suffit à corriger l'hypoxémie, qui résulte le plus souvent d'une inadéquation de la ventilation et de la perfusion [51, 52]. Quand elle est réfractaire, l'hypoxémie est souvent liée à un *shunt* droite-gauche [53] intracardiaque par ouverture du foramen ovale [54], ou intrapulmonaire quand il existe une atelectasie [55, 56], ou ce qui est plus rare, à un œdème pulmonaire dans les zones vasculaires non obstruées qui sont alors exposées à d'importantes pressions [56]. Dans de telles conditions d'hypoxie profonde réfractaire, une intubation avec ventilation mécanique peut être nécessaire, mais elle peut induire une détérioration de l'état hémodynamique, par réduction du retour veineux et donc de la précharge du ventricule droit. Si la précharge du ventricule droit est contrôlée par un remplissage, l'amélioration de la PaO₂ améliore le débit cardiaque. Il est urgent, dans ces situations d'hypoxie réfractaire, d'effectuer une désobstruction du lit vasculaire pulmonaire.

Soutien hémodynamique

Les patients qui présentent un arrêt cardiorespiratoire doivent avoir les mesures de réanimation habituelles [57]. Du fait des complications traumatiques du massage cardiaque (fractures de côtes, hémithorax, contusion pulmonaire, etc.), il est préférable d'éviter la fibrinolyse (dont les complications hémorragiques vont être accrues), au profit de l'embolectomie chirurgicale sous circulation extracorporelle (CEC).

Bien qu'il soit classique d'effectuer une expansion volémique chez les patients ayant une EP massive, aucune étude n'a démontré son bénéfice [58]. Certaines études animales [59-61] suggèrent même une détérioration hémodynamique par majoration de la dilatation du ventricule droit, de l'interférence ventricule droit-ventricule gauche avec chute du débit cardiaque qui altère la perfusion et donc les conséquences myocardiques. La seule circonstance où ce remplissage est incontestable et indispensable est le patient ventilé en pression positive [49, 62]. Les vasodilatateurs artériels sont à proscrire dans le cadre de l'EP car ils baissent également les résistances artérielles systémiques et donc la perfusion coronaire. Le monoxyde d'azote dans l'EP grave peut aider à contrôler l'état hémodynamique et le *shunt* droite-gauche [63, 64].

En cas de bas débit cardiaque avec hypotension, compte tenu des limites thérapeutiques du contrôle de la précharge et en attendant le contrôle de la postcharge par une désobstruction vasculaire (fibrinolyse physiologique, fibrinolyse médicamenteuse, embolectomie), il faut avoir recours aux substances inotropes positives pour éviter la baisse de perfusion coronaire qui induit une ischémie myocardique du ventricule droit qui diminue encore sa contractilité. Les données expérimentales ont montré qu'en combinant une stimulation α et β 1, on augmentait considérablement les performances du ventricule droit [65]. Les doses doivent être débutées à 0,1 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ et relevées progressivement en fonction de la pression artérielle. Les doses ne doivent pas être excessives au risque d'exposer à la survenue de troubles du rythme et d'augmenter de façon délétère la vasoconstriction artérielle et coronaire. En cas de bas débit cardiaque avec maintien de la pressions artérielle, l'ischémie du ventricule droit est rare et il est recommandé d'éviter la

stimulation des récepteurs α ; et donc d'utiliser la dobutamine aux doses de 5 à 15 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$ ou la dopamine aux doses de 8 à 12 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$ [66-68].

Traitement étiologique

Héparinothérapie

Dans l'EP aiguë, l'héparinothérapie représente la base du traitement. Elle se doit d'être instaurée en urgence, avant la confirmation du diagnostic dès que la suspicion clinique est forte ou intermédiaire, sous réserve qu'il n'y ait pas de contre-indication à ce traitement.

“ Point important

Contre-indications à l'héparine

- contexte hémorragique ;
- thrombopénie induite par l'héparine antérieurement connue.

L'héparine utilisée dans ce contexte est l'héparine non fractionnée par voie intraveineuse. Le schéma classique comprend un bolus de 5 000 UI suivi d'une perfusion continue de 1 300 UI h^{-1} avec adaptation des doses sur le temps de céphaline activé (TCA) à partir de la quatrième heure, celui-ci devant se trouver entre deux et trois fois les valeurs contrôles. Un autre schéma thérapeutique avec adaptation des doses au poids peut être proposé (bolus de 80 UI kg^{-1} suivi d'une perfusion de 18 UI $\text{kg}^{-1} \text{h}^{-1}$) et semble conduire à une équilibration plus rapide des patients [69].

Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) semblent avoir une efficacité et une tolérance comparables à l'héparine standard dans les thromboses veineuses profondes et dans l'EP. Elles simplifient considérablement la prise en charge. Actuellement en France, seule la tinzaparine (Innohep®) possède l'autorisation de mise sur le marché (AMM) dans l'EP.

L'héparinothérapie par héparine non fractionnée est préférée dans les EP graves. Elle est généralement interrompue durant la fibrinolyse et reprise au décours immédiat de celle-ci.

Fibrinolyse

Le traitement héparinique traditionnel permet d'éviter l'extension du thrombus et les récurrences emboliques mais il n'a aucune efficacité sur la repermeabilisation vasculaire qui est sous la dépendance de la fibrinolyse physiologique. Celle-ci est faible durant les premières heures et n'est effective qu'après quelques semaines de traitement anticoagulant [70-72]. La fibrinolyse médicamenteuse permet une repermeabilisation partielle précoce avec, dans les heures qui suivent, son administration, une chute des RAP. Son utilisation rationnelle en clinique repose sur le fait que les EP graves avec une obstruction supérieure à 50 % du lit vasculaire et cœur pulmonaire aigu présentent une surmortalité allant jusqu'à 50 %, essentiellement dans les premières heures de leur prise en charge [73]. Néanmoins, à ce jour, aucune étude randomisée prospective n'a permis de mettre en évidence la supériorité, en termes de diminution de mortalité hospitalière, du traitement thrombolytique par rapport au traitement héparinique standard dans l'EP [4, 74-78]. En revanche, elles montrent toutes une supériorité des thrombolytiques en termes de revascularisation précoce, évaluée soit par angiographie, soit par scintigraphie de perfusion ou échodoppler cardiaque. L'absence de résultats significatifs en ce qui concerne la mortalité s'explique en partie par la faiblesse des effectifs et d'autre part par la présence, au sein de ces études, d'un contingent de patients dont la gravité de l'EP au moment de l'inclusion ne menace pas le pronostic vital, et pour lesquels les traitements thrombolytiques ne peuvent donc mettre en évidence un bénéfice en termes de survie. C'est ce

Tableau 2.

Contre-indications du traitement thrombolytique.

Contre-indications absolues à la thrombolyse	
Hémorragie interne active ou récente	
Antécédents d'hémorragie cérébrale ou cérébroméningée	
Affection intracrânienne ou médullaire évolutive (notamment néoplasique)	
Intervention neurochirurgicale ou traumatisme crânien récent	
Contre-indications relatives à la thrombolyse	
Intervention chirurgicale ou traumatisme majeur datant de moins de 10 jours	
Biopsie d'organe, ponction d'un vaisseau non compressible datant de moins de 10 jours	
Accident vasculaire cérébral ischémique datant de moins de 1 an	
Hypertension artérielle sévère et non contrôlée	
Anomalie sévère de la coagulation (notamment plaquette < 100 000/mm ³)	
Grossesse	
Âge > 75 ans	

Tableau 3.

Principaux schémas d'administration des thrombolytiques par voie intraveineuse.

Protocoles approuvés par la FDA	
Streptokinase	250 000 UI en 20 minutes suivies d'une perfusion continue de 100 000 UI/h pendant 24 h
Urokinase	4 400 UI/kg en 10 minutes suivies d'une perfusion continue de 4 400 UI/kg/h pendant 12 h
rt-PA	100 mg en 2 h
Streptokinase	1,5 million UI en 12 heures ou 2 heures
Urokinase	3 millions UI en 2 heures ou 15 000 UI/kg en 10 minutes
rt-PA	0,6 mg/kg en 15 minutes (sans dépasser 50 mg)

FDA : Food and Drug Administration ; rt-PA : *recombinant-tissue-type plasminogen activator* ; UI : unités internationales.

que reflète la mortalité très faible observée dans ces études prospectives randomisées comparant le traitement fibrinolytique (mortalité de 5,1 %) au traitement héparinique (6,3 %). Par ailleurs, les bénéfices attendus de la fibrinolyse sur les récurrences précoces, ou à long terme sur la restauration de la microcirculation pulmonaire, n'ont pas été démontrés.

L'ensemble de ces données fait que les indications de la fibrinolyse à ce jour sont controversées. Si la plupart des auteurs s'accordent pour la recommander dans l'EP avec instabilité hémodynamique et état de choc, d'autres en étendent l'indication aux EP bien tolérées avec cœur pulmonaire aigu échographique. Cette attitude n'est toutefois à l'heure actuelle pas démontrée, même si une étude non prospective tend à montrer un bénéfice de survie à 30 jours dans le groupe fibrinolyté avec une mortalité de 4,7 % contre 11,1 % dans le groupe traité par héparine [79]. Il faut par ailleurs garder à l'esprit les complications hémorragiques potentielles de ce traitement. Elles sont, dans toutes les études randomisées, plus fréquentes dans le groupe fibrinolyté que dans le groupe traité par héparine et ce, de manière significative. La mortalité par complications hémorragiques est de 1,4 % essentiellement par hémorragie cérébrale. Les complications hémorragiques jugées majeures surviennent dans les études les plus récentes, dans 11 % des cas, et celles mettant en jeu le pronostic vital, dans 5 % des cas. Le respect des contre-indications absolues ou relatives (Tableau 2) et, si possible, le recours à des techniques diagnostiques non invasives diminuent la prévalence de ces accidents hémorragiques.

Les protocoles d'administration approuvés par la Food and Drug Administration (FDA) sont au nombre de trois (Tableau 3). Pour la streptokinase, une dose de 250 000 UI en 15 à 30 minutes est relayée par une perfusion intraveineuse de 100 000 UI h^{-1} pour une durée de 12 à 24 heures. Il est

également possible de perfuser 1,5 million d'UI de streptokinase en 12 heures ou 2 heures. Des réactions allergiques à type de fièvre, frisson et hypotension sont prévenues par l'injection préalable de 100 mg d'hydrocortisone et en contre-indiquent la réutilisation pendant 6 à 12 mois. L'urokinase s'administre par une dose de charge de 4 400 UI kg⁻¹ en 10 minutes relayée par une perfusion intraveineuse de 4 400 UI kg⁻¹ h⁻¹ pendant 12 à 24 heures. L'injection de 15 000 UI/kg en 10 minutes ou de 3 millions d'UI en 2 heures semble avoir une efficacité plus rapide. Enfin, le *recombinant-tissue-type plasminogen activator* (rt-PA) comporte une injection de 100 mg sur 2 heures avec un bolus de 10 mg. Il est recommandé, au-dessous d'un certain poids, de diminuer la dose totale. Le rt-PA peut également être administré en bolus unique de 0,6 mg kg⁻¹ en 15 minutes sans dépasser la dose de 50 mg. Un bilan biologique avec hémostase et numération plaquettaire s'impose avant la thrombolyse. L'héparinothérapie est débutée au décours du traitement fibrinolytique. Dans le cadre de l'utilisation de l'urokinase et de la streptokinase à forte dose, il est recommandé de débiter l'héparine lorsque le fibrinogène est supérieur à 1 g/l et le TCA inférieur à 2. Il n'y a pas de surveillance biologique particulière dans le cadre de la fibrinolyse par bolus d'urokinase ou de rt-PA car les modifications biologiques sont généralement minimales et le traitement héparinique est donc repris au décours immédiat de la fibrinolyse.

Embolectomie

Elle peut être effectuée par voie chirurgicale ou par voie endoluminale. Ces dernières techniques sont encore en voie d'expérimentation et nous ne les abordons pas ici. Trois techniques chirurgicales ont été décrites : embolectomie unilatérale par artériotomie pulmonaire droite ou gauche, embolectomie bilatérale sans CEC après arrêt circulatoire (par clampage de la veine cave supérieure et inférieure) par artériotomie du tronc de l'artère pulmonaire puis clampage de celle-ci et suture après rétablissement de la circulation, enfin intervention sous CEC avec, au préalable, assistance circulatoire partielle par voie fémorale pour stabiliser l'état hémodynamique. Les indications de l'embolectomie sont les EP massives, en état de choc, ayant une contre-indication à la fibrinolyse, ou chez lesquelles la fibrinolyse a été un échec, ou dont l'état hémodynamique ne peut permettre d'attendre l'efficacité du traitement fibrinolytique (environ de 2 heures). La mortalité actuellement moyenne des techniques sous CEC est de 33 % alors que celle sans CEC (Trendelenburg et sous clampage cave) est de l'ordre de 56 % [80].

Interruptions de la veine cave

Il existe des barrages caves définitifs (clips caves mis par voie chirurgicale, filtres caves mis par voie chirurgicale ou percutanée) et des barrages caves temporaires. Les indications indiscutables des barrages caves définitifs sont au nombre de deux : la contre-indication aux anticoagulants en présence d'une thrombose veineuse proximale, la récurrence embolique sous traitement anticoagulant efficace. Le barrage cave est également préconisé au décours immédiat d'une embolectomie chirurgicale.

■ Prévention de la maladie veineuse thromboembolique

La connaissance des facteurs de risque de maladie thromboembolique impose l'instauration d'une prévention. La stratégie de prévention de la MVTE doit faire partie intégrante de la panoplie thérapeutique. Le risque propre du patient et le risque de la chirurgie ou de la situation médicale doivent être couplés afin d'obtenir le risque global. Le patient est alors classé en risque faible, risque modéré ou risque élevé (Tableau 4) et la stratégie de prévention dépend de ce risque (Tableau 5).

Tableau 4.
Quantification du risque.

Risque lié à la chirurgie	Risque lié au patient
Risque faible	
Membre supérieur	Absence de facteur de risque thromboembolique
Endo-urologie	
Curetage	
Cholécystectomie	
Risque modéré	
Plâtre du membre inférieur	> 40 ans
Rachis sans trouble neurologique	Varices
Adénomectomie transvésicale	Contraception par œstroprogestatifs
Rein, vessie en dehors du cancer	Cardiopathie décompensée
Hystérectomie	Alitement périopératoire > 4 jours
Plastie tubaire	Infection préopératoire généralisée ou localisée aiguë
Appendicectomie compliquée	Post-partum
Maladie de Crohn	Obésité ^a
Risque important	
Bassin et membres inférieurs	Cancer actuel ou évolutif ^a
Rachis avec troubles neurologiques	Antécédents thromboemboliques
Cystectomie totale	Paralysie des membres inférieurs
Prostatectomie radicale	Syndrome myéloprolifératif
Plastie utérine	Thrombophilie : mutation V, déficit en protéine S et C, antithrombine III, anticoagulant circulant
Pancréas (cancer)	
Colectomie (cancer)	
Ovariectomie (cancer)	

^a Facteur induisant un surcroît de risque persistant malgré la prophylaxie.

Tableau 5.
Prévention en fonction des risques.

Risque faible	Pas de traitement médicamenteux, bas antithrombotiques recommandés
Risque modéré	HBPM risque modéré 1 injection par jour en sous-cutané ou bas de contention élastique graduée
Risque élevé	HBPM schéma risque élevé ± bas

HBPM : héparine de bas poids moléculaire.



■ Références

- [1] Anderson FA, Wheeler HB, Goldberg RJ, Hosmer DW, Patwardhan NA, Jovanic B, et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: the Worcester DVT study. *Arch Intern Med* 1991;151:933-8.
- [2] Goldhaber SZ, De Rosa M, Visani L. International cooperative pulmonary embolism registry detects high-mortality rate. *Circulation* 1997;96:125A [abstract].
- [3] Coon WW, Willis PW. Deep venous thrombosis and pulmonary embolism: prediction, prevention and treatment. *Am J Cardiol* 1959;4:611.
- [4] Tibutt DA, Davies JA, Anderson JA. Comparison by controlled clinical trial of streptokinase and heparin in treatment of life-threatening pulmonary embolism. *BMJ* 1974;2:681-4.
- [5] Perrier A, Howarth N, Didier D, Loubeyre P, Unger PF, De Moerloose P, et al. Performance of helical computed tomography in unselected outpatients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2001;135:88-97.
- [6] Kerr IH, Simon G, Sutton GC. The value of the plain radiograph in acute massive pulmonary embolism. *Br J Radiol* 1971;44:751-7.
- [7] Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no preexisting cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991;100:598-603.
- [8] Jardin F, Bardet J, Sanchez A, Blanchet F, Bourdarias JP, Margairaz A. Massive pulmonary embolism without arterial hypoxemia. Pathophysiology in two cases. *Intensive Care Med* 1977;3:77-80.

- [9] Bounameaux H, De Moerloose P, Perrier A, Reber G. Plasma measurement of D-dimer as diagnostic aid in suspected venous thromboembolism: an overview. *Thromb Haemost* 1994;**71**:1-6.
- [10] Moser KM. Venous thromboembolism. *Am Rev Respir Dis* 1990;**141**: 235-49.
- [11] Moser KM, Fedullo PF, Littejohn JK, Crawford R. Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patient with deep venous thrombosis. *JAMA* 1994;**271**:223-5.
- [12] Hull RD, Hirsh J, Carter CF, Jay RM, Dodd PE, Ockelford PA, et al. Pulmonary angiography, ventilation lung scanning for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion lung scan. *Ann Intern Med* 1983;**98**:891-9.
- [13] Perrier A, Bounameaux H. Apport du laboratoire et des explorations veineuses dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1995;**88**:459-65.
- [14] Hull RD, Raskob GE, Ginsberg JS, Panju AA, Brill-Edwards P, Coates G, et al. A noninvasive strategy for the treatment of patients with suspected pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 1994;**154**:289-97.
- [15] Oudkerk M, Van Beek EJ, VanPutten WL, Büller HR. Cost-effectiveness analysis of various strategies in the diagnostic management of pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 1993;**153**:947-54.
- [16] Perrier A, Bounameaux H, Morabia A, De Moerloose P, Slosman D, Didier D, et al. Diagnosis of pulmonary embolism by a decision analysis-based strategy including clinical probability, D-dimer levels, and ultrasonography: a management study. *Arch Intern Med* 1996;**156**: 531-6.
- [17] Perrier A, Buswell L, Bounameaux H, Didier D, Morabia A, DeMoerloose P, et al. Cost-effectiveness of noninvasive diagnostic aids in suspected pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 1997;**157**: 2309-16.
- [18] Stein PD, Hull RD, Saltzman HA, Pineo G. Strategy for diagnosis of patients suspected acute pulmonary embolism. *Chest* 1993;**103**: 1553-9.
- [19] Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Tiede N, Krause T, Just H. Prognostic significance of right ventricular afterload stress detected by echocardiography in patients with clinically suspected pulmonary embolism. *Heart* 1997;**77**:346-9.
- [20] Ribeiro A, Lindmaker P, Juhlin-Dannfelt A, Johnsson H, Jorfeldt L. Echocardiography doppler in pulmonary embolism: right ventricular dysfunction as a predictor of mortality rate. *Am Heart J* 1997;**134**: 479-87.
- [21] Wolfe MW, Lee RT, Feldstein ML, Parker JA, Come PC, Goldhaber SZ. Prognostic significance of right ventricular hypokinesis and perfusion lung scan defects in pulmonary embolism. *Am Heart J* 1994;**127**: 1371-5.
- [22] Bommer W, Weinert L, Neumann A, Neef J, Demaria A. Determination of right atrial and right ventricular size by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1979;**60**:91-100.
- [23] Bouvier JL, Benichou M, Antar M, Elias A, Le Corff G, Vaillant A, et al. Détection par échocardiographie de thrombus des cavités droites dans l'embolie pulmonaire aiguë. *Arch Mal Coeur* 1987;**80**:1441-6.
- [24] Castillo-Fenoy A, Scheuble C, Benacerraf A, Brau J, Cereze P. Sémiologie échographique de l'embolie pulmonaire aiguë. *Arch Mal Coeur* 1980;**73**:971-8.
- [25] Kasper W, Geibel A, Tiede N, Bassenge D, Kauder E, Konstantinides S, et al. Distinguishing between acute and subacute massive pulmonary embolism by conventional and doppler echocardiography. *Br Heart J* 1993;**70**:352-6.
- [26] Dittrich HC, Auger W, Jamieson S. Multiplane transoesophageal echocardiography enhances visualization of pulmonary artery lobar branches and chronic thrombus in pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1993;**21**:A145 [abstract].
- [27] McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1996;**78**:469-73.
- [28] Hunter JJ, Johnson KR, Karagianes TG, Dittrich HC. Detection of massive pulmonary embolus-in-transit by transesophageal echocardiography. *Chest* 1991;**100**:1210-4.
- [29] Metz D, Chapoutot L, Pollet E, Jolly D, Chabert JP, Elaerts J, et al. Intérêt diagnostique et pronostique du doppler continu dans l'embolie pulmonaire. *Arch Mal Coeur* 1988;**81**:1087-91.
- [30] Antakly-Hanon Y, Vieillard-Baron A, Qanadli SD, Fourme T, Léwy P, Jondeau G, et al. Intérêt de l'échocardiographie transœsophagienne pour le diagnostic d'embolie pulmonaire avec cœur pulmonaire aigu. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1998;**91**:843-8.
- [31] Fournier P, Augusseau-Richard MP, Charbonnier B, Pottier JM, Pigale C, Pacouret G. Apport de l'échographie transœsophagienne au diagnostic de l'embolie pulmonaire. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1994;**87**: 459-65.
- [32] Pruszczyk P, Torbicki A, Kuch-Woual A, Chlebus M, Miskiewicz ZC, Jedrusik P. Transoesophageal echocardiography for definitive diagnosis of haemodynamically significant pulmonary embolism. *Eur Heart J* 1995;**16**:534-8.
- [33] Wittlich N, Erhel R, Eichler A, Schuster S, Jakob H, Iversen S, et al. Detection of central pulmonary artery thromboemboli by transoesophageal echocardiography in patients with severe pulmonary embolism. *J Am Soc Echocardiogr* 1992;**5**:515-24.
- [34] Sharma GV, McIntyre KM, Sharma S, Sasahara AA. Clinical and hemodynamic correlates in pulmonary embolism. *Clin Chest Med* 1984;**5**:421-37.
- [35] Quintina F, Sanchez JM, Serra C. Erroneous interpretation of pulmonary capillary wedge pressure in massive pulmonary embolism. *Crit Care Med* 1983;**11**:933-5.
- [36] Hull RD, Raskob GE, Coates G, Panju AA. Clinical validity of a normal perfusion lung scan in patients with suspected pulmonary embolism. *Chest* 1990;**97**:23-6.
- [37] The PIOPED investigators. Value of ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990;**263**:2753-9.
- [38] Stein PD, Terrin ML, Gottschalk A, Alavi A, Henry JW. Value of ventilation/perfusion scans versus perfusion scans alone in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1992;**69**:1239-41.
- [39] Rémy-Jardin M, Rémy J, Deschildre F, Artaud D, Beregi JP, Hossein-Foucher C, et al. Diagnostic of pulmonary embolism with spiral CT comparison with pulmonary angiography and scintigraphy. *Radiology* 1996;**200**:699-709.
- [40] Goodman LR, Curtin JJ, Mewissen M, Folet WD, Lipchik RJ, Crain MR, et al. Detection of pulmonary embolism in patient with unresolved clinical and scintigraphic diagnosis: helicoidal CT versus angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1995;**164**:1369-74.
- [41] Mayo JR, Rémy-Jardin M, Muller NL, Remy J, Worsley DF, Hossein-Foucher C, et al. Pulmonary embolism: prospective comparison of spiral CT with ventilation-perfusion scintigraphy. *Radiology* 1997;**205**: 447-52.
- [42] Rémy-Jardin M, Rémy J, Wattinne L, Giraud F. Central pulmonary thromboembolism: diagnosis with spiral volume- tric CT with the single-breath-hold technique. Comparison with pulmonary angiography. *Radiology* 1992;**185**:381-7.
- [43] Teigen CL, Maus TP, Sheedy PF. Pulmonary embolism: diagnosis with electron beam CT. *Radiology* 1993;**183**:839-45.
- [44] Teigen CL, Maus TP, Sheedy PF, Stanson AW, Jonhson CM, Breen JF, et al. Pulmonary embolism diagnosis with contrast-enhanced electron-beam CT and comparison with pulmonary angiography. *Radiology* 1995;**194**:313-9.
- [45] Van Rossum AB, Pattynama PM, Ton ER, Treurniet FE, Arndt JW, VanEck B, et al. Pulmonary embolism: validation of spiral CT versus angiography in 149 patients. *Radiology* 1996;**201**:467-70.
- [46] Oser RF, Uzckerman DA, Gutierrez FR, Brink JA. Anatomic distribution of pulmonary emboli at pulmonary angiography: implications for cross-sectional imaging. *Radiology* 1996;**199**:31-5.
- [47] Stein PD, Athanasoulis C, Alain A, Greenspan RH, Hales CA, Saltzman HA, et al. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. *Circulation* 1992;**85**: 462-8.
- [48] Mills SR, Jackson DC, Older RA, Heaston DK, Moore AV. The incidence, etiologies and avoidance of complications of pulmonary angiography in a large series. *Radiology* 1980;**136**:295-9.
- [49] Jardin F, Gurdjian F, Desponds P, Fouilladieu JL, Margairaz A. Hemodynamic factors influencing arterial hypoxemia in massive pulmonary embolism with circulatory failure. *Circulation* 1979;**59**: 909-12.
- [50] McIntyre KM, Sasahara AA. The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. *Am J Cardiol* 1971;**28**:288-94.
- [51] Huet Y, Lemaire F, Brun-Buisson C, Knaus WA, Teisseire B, Payen DI, et al. Hypoxemia in acute pulmonary embolism. *Chest* 1985;**88**: 829-36.
- [52] Manier G, Castaing Y, Gnenard H. Determinant of hypoxemia during the acute phase of pulmonary embolism in humans. *Am Rev Respir Dis* 1985;**132**:332-8.
- [53] D'Alonzo GE, Bower JS, DeHart P, Dantzker DR. The mechanisms of abnormal gas exchange in acute massive pulmonary embolism. *Am Rev Respir Dis* 1983;**128**:170-2.

- [54] Herve P, Petitpretz P, Simonneau G, Salmeron S, Laine JF, Duroux P. The mechanisms of abnormal gas exchange in acute massive pulmonary embolism. *Am Rev Respir Dis* 1983;**128**:1101-2.
- [55] Johnson A, Malik AB. Effect of different-size microemboli on lung fluid and protein exchange. *J Appl Physiol* 1981;**51**:461-4.
- [56] Manier G, Mora B, Castaing Y, Guénard H. Œdème pulmonaire au cours d'une embolie pulmonaire. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1984;**20**:55-60.
- [57] Emergency cardiac care committee and subcommittees. American heart association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. *JAMA* 1992;**268**:2171-298.
- [58] Ozier Y, Dubourg O, Farcot JC, Bazin M, Jardin F, Margairaz A. Circulatory failure in acute pulmonary embolism. *Intensive Care Med* 1984;**10**:91-7.
- [59] Belenkie I, Dani R, Smith ER, Tyberg JV. Effects of volume loading during experimental acute pulmonary embolism. *Circulation* 1989;**80**:178-88.
- [60] Ghignone M, Girling L, Prewitt RM. Volume expansion versus norepinephrine therapy in treatment of a low cardiac output complicating an acute increase in right ventricular afterload in dogs. *Anesthesiology* 1984;**60**:132-5.
- [61] Paetkau D, Kettner J, Girling L, Slykerman K, Prewitt RM. What is the appropriate therapy to maintain cardiac output as pulmonary vascular resistance increases? *Anesthesiology* 1982;**57**(suppl):A56.
- [62] Hauser CJ, Shoemaker WC. Volume loading in massive acute pulmonary embolus. *Crit Care Med* 1979;**7**:304-6.
- [63] Capellier G, Jacques T, Balvay P, Blasco G, Belle E, Barale F. Inhaled nitric oxide in patients with pulmonary embolism. *Intensive Care Med* 1997;**23**:1089-92.
- [64] Estagnasié P, Le Bourdellès G, Mier L, Coste F, Dreyfuss D. Use of inhaled nitric oxide to reverse flow through a patent foramen ovale during pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1994;**120**:757-9.
- [65] Molloy WD, Lee KY, Girling L, Schick U, Prewitt RM. Treatment of choc in a canine model of pulmonary embolism. *Am Rev Respir Dis* 1984;**130**:870-4.
- [66] Bourdarias JP, Dubourg O, Gueret P, Ferrier A, Bardet J. Inotropic agents in the treatment of cardiogenic shock. *Pharmacol Ther* 1983;**22**:53-79.
- [67] Jardin F, Genevray B, Brun-Ney D, Margairaz A. Dobutamine: a hemodynamic evaluation in pulmonary embolism shock. *Crit Care Med* 1985;**13**:1009-12.
- [68] Mooloy DW, Lee KY, Jones D, Penner B, Prewitt RM. Effects of noradrenaline and isoproterenol on cardiopulmonary function in a canine model of acute pulmonary hypertension. *Chest* 1985;**88**:432-5.
- [69] Hyers TM, Hull RD, Weg JG. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest* 1995;**108**(suppl):35S-51S.
- [70] Dalen JE, Banas JS, Brooks HL, Evans GL, Paraskos JA, Dexter L. Resolution rate of acute pulmonary embolism in man. *N Engl J Med* 1969;**280**:1194-9.
- [71] Secker Walker RK, Jackson JA, Goodwin J. Resolution of pulmonary embolism. *BMJ* 1970;**4**:135-9.
- [72] Tow DE, Wagner HN. Recovery of pulmonary arterial blood flow in patients with pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1967;**276**:1053-9.
- [73] Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1975;**17**:257-70.
- [74] Dalla-Volta S, Palla A, Santolicandro A, Giuntini C, Pengo V, Visioli O, et al. PAIMS 2: Alteplase combined with heparin versus heparin in the treatment of acute pulmonary embolism. Plasminogen Activator Italian Multicenter Study 2. *J Am Coll Cardiol* 1992;**20**:520-6.
- [75] Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, Miller M, Toltzis R, Smith JL, et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism trial assessing right ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993;**341**:507-11.
- [76] Levine M, Hirsh J, Weitz J, Cruickshank M, Neemeh J, Turpie AG, et al. A randomized trial of a single bolus dosage regimen of recombinant tissue plasminogen activator in patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 1990;**98**:1473-9.
- [77] Ly B, Arnesen H, Eie H, Hol R. A controlled clinical trial of streptokinase and heparin in the treatment of major pulmonary embolism. *Acta Med Scand* 1978;**203**:465-70.
- [78] Urokinase pulmonary embolism trial (UPET).. A national cooperative study. *Circulation* 1973;**47**(suppl2):1-08.
- [79] Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser K, Rauber K, et al. Association between thrombolytic treatment and the prognosis of hemodynamically stable patients with major pulmonary embolism. Results of a multicenter registry. *Circulation* 1997;**96**:882-8.
- [80] Sors H, Meyer G. Embolectomie chirurgicale et techniques endoluminales dans le traitement de l'embolie pulmonaire. In: Bounameaux H, Simonneau G, editors. *Embolie pulmonaire. Stratégies actuelles de prise en charge*. Paris: Frison Roche; 1998. p. 151-60.

C. Le Gall (Chef de clinique-assistante) (catherine.legall@ch-argenteuil.fr).

G. Simmoneau (Professeur des Universités, praticien hospitalier, chef de service).

Service de pneumologie et de maladies vasculaires pulmonaires, hôpital Antoine Bécère, 157, rue de la Porte-de-Trivaux, 92141 Clamart, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Le Gall C., Simmoneau G. Embolie pulmonaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-020-C-30, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations