

Embolies pulmonaires aiguës – diagnostic et traitement actuels

Rudolf Benz, Daniel Mattle, Robert Thurnheer

Departement Innere Medizin, Kantonsspital, Münsterlingen

Quintessence

- La présentation clinique des embolies pulmonaires est à très large spectre, allant d'une symptomatologie pratiquement absente au choc cardiocirculatoire potentiellement fatal.
- Malgré les techniques d'examen modernes, les embolies pulmonaires passent souvent inaperçues.
- Un programme d'examen basé sur un algorithme avec la probabilité prétest clinique est à recommander.
- Le bénéfice d'une lyse i.v. n'a jusqu'ici été démontré que chez les patients en état de choc cardiocirculatoire, mais il est probable que de nouvelles données, basées sur des biomarqueurs et l'échocardiographie, en élargiront bientôt l'indication.
- Les nouveaux anticoagulants seront utilisés aussi pour le traitement de l'embolie pulmonaire aiguë, mais une transition réfléchie est recommandée. La durée de l'anticoagulation après une embolie pulmonaire est d'au moins 3 mois. La suite du traitement impose une analyse du risque de récurrence et d'hémorragie. Il n'y a que des données limitées sur le traitement à long terme par ces nouveaux anticoagulants.

Introduction




La présentation de l'embolie pulmonaire (EP) comprend un large spectre de symptômes et signes, qui va d'un diagnostic fortuit pour une légère dyspnée à l'intubation obligatoire et à l'état de choc cardiocirculatoire gravissime. L'anamnèse, la clinique, les examens de laboratoire, la radiographie du thorax et l'ECG ont à eux seuls un avantage très restreint dans le diagnostic. Mais leur synthèse apporte une précieuse contribution au diagnostic différentiel entre embolie pulmonaire et autres pathologies présentant une symptomatologie semblable, par ex. syndrome coronarien aigu, pneumothorax, dissection aortique et pleurésie [1]. Le diagnostic est posé par la tomographie computerisée ou – moins de nos jours – la scintigraphie de ventilation-perfusion.



Rudolf Benz

Diagnostic

Une embolie pulmonaire doit être suspectée en présence d'une dyspnée d'apparition récente ou aggravée, d'une hémoptysie, de douleurs thoraciques et d'une tendance au collapsus sans autre cause manifeste. Ces symptômes sont cependant si peu spécifiques qu'à la recherche d'une embolie pulmonaire par les techniques ad hoc, 20%

seulement sont effectivement découvertes en fin de compte. Des examens de laboratoire peuvent aider à mieux évaluer cette probabilité, mais n'ont qu'un intérêt secondaire pour la confirmation d'une EP. La gazométrie sanguine montre typiquement une hypoxémie et une hypocapnie, mais aussi une hypercapnie en cas d'EP massive ou choquante. La décision diagnostique dépend essentiellement de la gravité de la présentation clinique et de la stabilité hémodynamique. La probabilité prétest des patients hémodynamiquement stables est donnée par l'impression clinique ou des scores (de Wells [2], de Genève révisé [3]) (tab. 1 ). Un algorithme [4] (fig. 1 ) permet de décider s'il faut tenter de confirmer le diagnostic par TC hélicoïdale multibarrettes (fig. 2 ) ou par scintigraphie de ventilation-perfusion [2, 3, 5]. Ces 2 scores donnent une prévalence d'EP confirmée d'env. 10% avec une probabilité prétest faible, 30% avec une moyenne et 70% avec une haute.

Si la probabilité prétest est faible ou moyenne, il faut doser les D-dimères, même si les symptômes remontent à plus de 7 jours [6]. S'ils sont négatifs, aucun autre examen n'est nécessaire. Si la probabilité prétest est haute, le diagnostic doit sans faute être confirmé ou exclu, raison pour laquelle le dosage des D-dimères est superflu. Une importante étude prospective des Pays-Bas a modifié le score de Wells pour n'utiliser que 2 probabilités prétest au lieu de 3 («likely» >4 points; «unlikely» ≤4 points). Avec une probabilité faible et les D-dimères négatifs (32%), il s'est avéré certain qu'il ne fallait pas d'anticoagulation. Dans tous les autres cas (68%) une TC a été effectuée pour confirmer ou exclure une EP. Cette manière de faire a permis d'obtenir une haute sécurité dans la prévention des accidents thromboemboliques fatals et non fatals [7].

Les recommandations d'investigations d'une EP pendant la grossesse sont quelque peu controversées. Du fait que les D-dimères sont typiquement élevés, cet examen est inutile. L'ESC (European Society of Cardiology) recommande en tout cas un Doppler sous compression de la jambe en cas de suspicion d'EP [8, 9]. Si le résultat est positif, une EP est suspectée et un traitement par héparine est mis en route. S'il est négatif, une scintigraphie de perfusion ou une TC est pratiquée, un scanner de ventilation étant exclu en raison de l'irradiation [8]. Les recommandations américaines font dépendre la TC et la scintigraphie de perfusion de la radiographie du thorax: si elle est normale, la préférence ira à la scintigraphie [10].

La phlébographie parallèle n'améliore que marginalement la valeur prédictive négative de la TC hélicoïdale à la recherche de thromboembolies, et n'est générale-

Les auteurs n'ont déclaré aucun soutien financier ni d'autre conflit d'intérêts en relation avec leur article.

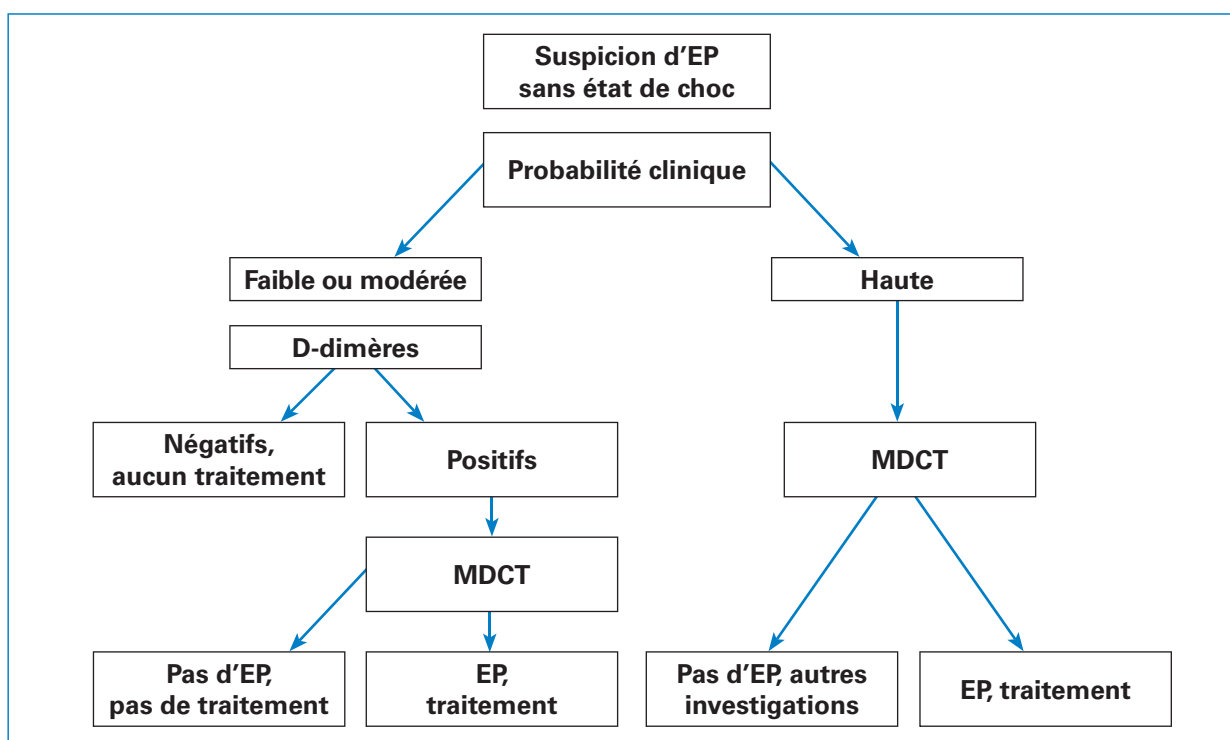


Figure 1

Schéma d'investigations basé sur algorithme en raison de la probabilité clinique prétest.

EP = embolie pulmonaire; MDCT = Multidetector Computer Tomography. (Modifié d'après [4]: Le Gal G, Perrier A. Contemporary approach to the diagnosis of non-massive pulmonary embolism. *Curr Opin Pulm Med.* 2006;12:291–8.

© Wolters Kluwer Health, avec leur aimable autorisation.)

ment pas recommandée [11]. Si avec une suspicion clinique l'échographie duplex confirme une thrombose veineuse jambière, une probable EP ne doit plus être confirmée par TC, vu que le traitement reste le même. L'introduction de la TC Dual-energy permet de combiner les clichés fonctionnels et anatomiques, ce qui est très utile pour confirmer les absences de perfusion et augmentera peut-être la sécurité diagnostique. Chez les patients en insuffisance rénale ou ayant des allergies aux produits de contraste, la scintigraphie de ventilation-perfusion reste une alternative, avec une valeur prédictive négative très haute (97%) [12]. Avec une probabilité haute («high-probability scan»), la valeur prédictive positive est elle aussi très bonne, avec 85–90%, mais avec des résultats souvent indéterminés, 30–50% seulement des scintigraphies sont définitivement diagnostiques.

La décision diagnostique dépend essentiellement de la gravité de la présentation clinique et de la stabilité hémodynamique

Les embolies pulmonaires sont encore et toujours souvent manquées. Une série d'autopsies sur plus de 10 ans (1997–2006) a montré que le diagnostic d'EP n'avait pas été posé

intra vitam dans 19 cas sur 1035 (1,8%). Les causes de décès cardiovasculaires méconnues sont cependant devenues significativement plus rares pendant cette même période, probablement grâce à l'introduction de nouveaux biomarqueurs [13].

Par ailleurs le problème de l'éventuel «surdiagnostic» est de plus en plus souvent discuté: grâce aux méthodes toujours plus sensibles, l'incidence de l'EP augmente

massivement, alors que le nombre de décès ne diminue que de manière insensible. Ce qui signifie que de nombreuses EP maintenant diagnostiquées sont cliniquement non significatives, souvent découvertes fortuitement et devront ensuite être examinées plus en détail [14].

Après une EP, il faut être attentif à l'éventuelle manifestation d'une hypertension artérielle pulmonaire, une complication pouvant se présenter dans presque 4% des cas selon de très récentes données [15].

Pour évaluer la gravité d'une EP, ce sont surtout l'âge (>80 ans), une anamnèse de pathologie tumorale, les maladies cardiopulmonaires chroniques, la tachycardie ($\geq 110/\text{min}$), l'hypotension (TA systolique $< 100 \text{ mm Hg}$) et la saturation d'oxygène $< 90\%$ qui jouent un rôle [16].

Stratification du risque de l'embolie pulmonaire, indications à la thrombolyse

Le risque de mortalité de l'embolie pulmonaire aiguë est très variable, il peut aller de 0 à pratiquement 60% [17]. En plus des pathologies concomitantes (néoplasies, âge > 75 ans, pathologies pulmonaires ou cardiaques [18]), l'importance de l'EP a une influence décisive sur la mortalité. La plupart des EP sont fort heureusement bénignes, ce qui s'explique par le fait que ce n'est qu'avec une occlusion marquée (parfois uniquement à partir de 75%) des artères pulmonaires qu'il se produit une ascension critique de la tension artérielle pulmonaire [19]. L'hypertension pulmonaire aiguë peut alors provoquer une insuffisance cardiaque droite et évent. une mort car-

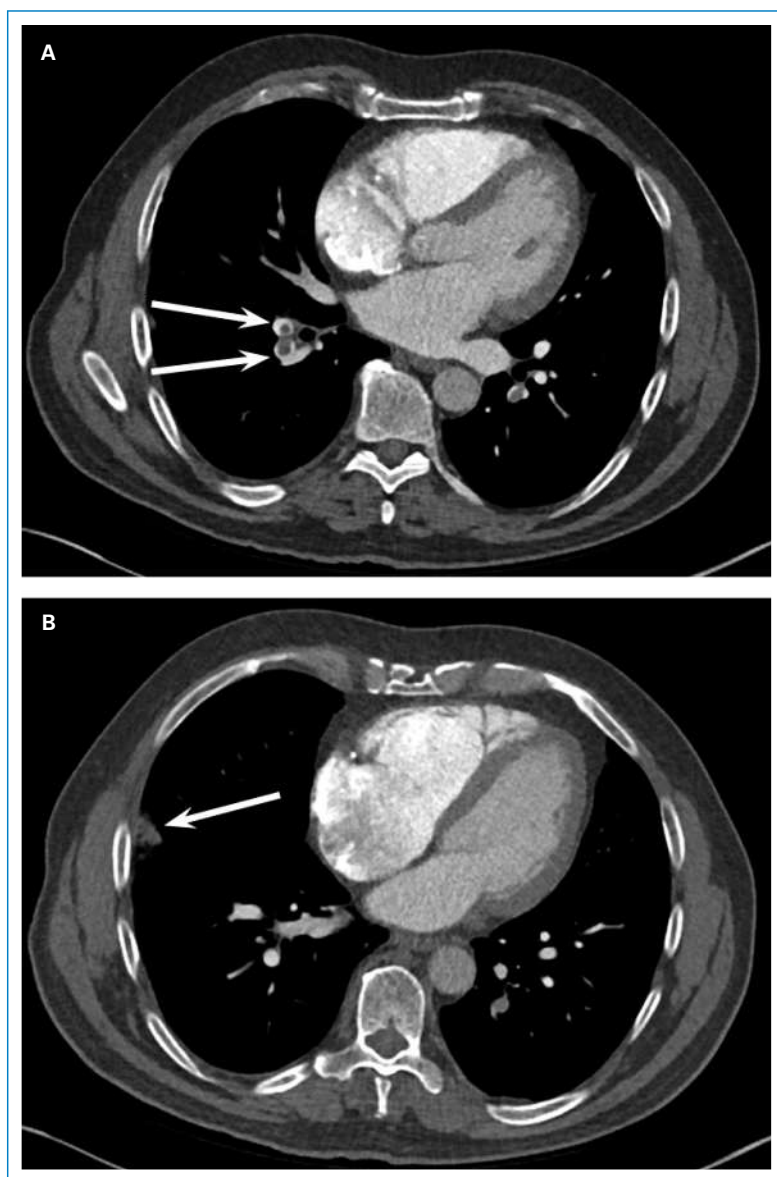


Figure 2
Homme de 63 ans souffrant de dyspnée et de douleurs thoraciques droites. TC hélicoïdale multibarrettes.

A Embolies pulmonaires paracentrales bilatérales (flèches blanches).
B Infarctissement pulmonaire périphérique touchant la plèvre (flèche blanche).

diague subite, en général par dissociation électromécanique.

Une stratification du risque rapide et précise a une grande importance, car la mortalité est la plus élevée dans les heures suivant l'hospitalisation [20].

Si suite à une EP se manifeste un choc cardiogène ou une hypotension persistante (TA <90 mm Hg pendant au moins 15 min), nous parlons d'*embolie pulmonaire massive*. Ces patients ont alors le risque de mortalité le plus élevé (52% à 90 jours [21]). En l'absence de contre-indication absolue (tab. 2 [2]), une lyse (par ex. 10 mg de tPA recombinant en bolus suivis de 90 mg sur 2 heures) est recommandée.

Dans leur méta-analyse, Wan et al. [22] ont pu démontrer dans cette sous-population lysée une diminution significative des récurrences d'EP et de la mortalité (9 contre 19%, NNT 10). Les patients sans signes d'EP massive

ont, il est vrai, montré sous lyse une tendance à une mortalité plus basse, mais ceci au prix d'une incidence accrue d'hémorragies significatives (9,1 contre 6,1%), ce qui fait que la lyse ne devrait toujours être effectuée que chez des patients à haut risque sélectionnés.

Du fait que probablement seuls les patients en choc cardiogène profitent d'une lyse, une nouvelle stratification du risque doit être faite: entre les mains d'un examinateur expérimenté, l'échocardiographie permet d'estimer la (dys)fonction du ventricule droit rapidement et simplement, au lit du malade. Il apprécie la morphologie du ventricule droit, mais s'intéresse en plus à sa fonction et aux anomalies régionales de la mobilité de sa paroi (fig. 3 [2]). Un quotient des tailles des ventricules gauche sur droit >1,0 [23], tout comme une dysfonction ventriculaire droite vont de pair avec une mortalité accrue.

A part l'échocardiographie, des biomarqueurs cardiaques tels que le BNP (ou pro-BNP) et la troponine contribuent également à la stratification du risque. Des taux élevés de BNP et de troponine (T, I et hsTnT) sont en bonne corrélation avec la dysfonction

Le bénéfice d'une lyse i.v. n'a jusqu'ici été démontré que chez les patients en état de choc cardiocirculatoire

du ventricule droit [25] et le pronostic à long terme des patients. Des taux normaux de BNP ou de pro-BNP ont en outre une valeur prédictive négative de près de 100% pour une issue défavorable des patients hémodynamiquement stables [26].

Il n'y a malheureusement encore aucune étude randomisée sur la mortalité, qui se soit intéressée à la lyse basée sur une stratification combinée du risque par échocardiographie et biomarqueurs. L'étude PEITHO [27], non encore publiée, examine si une lyse apporte un bénéfice dans une embolie pulmonaire avec signe de surcharge ventriculaire droite.

En attendant ces résultats, et en suivant les Guidelines de l'American Heart Association [28], nous recommandons ce qui suit:

1. Chez un patient en choc cardiogène, comme décrit plus haut, en l'absence de contre-indication absolue (tab. 2), il faut entreprendre une lyse.
2. Avec des signes de dysfonction ventriculaire droite à l'échocardiographie et des biomarqueurs positifs (BNP >100 pg/ml, troponine >seuil supérieur), une lyse doit être envisagée.
3. En l'absence de biomarqueurs positifs et de signes hémodynamiques et échocardiographiques de dysfonction ventriculaire droite, il s'agit d'une situation à faible risque ne justifiant pas une lyse. Dans une telle situation, une anticoagulation sera suffisante.

Traitement de l'embolie pulmonaire, prophylaxie des récurrences et durée de l'anticoagulation

Type d'anticoagulation

Sont admis en Suisse pour le traitement des embolies pulmonaires récentes les antagonistes de la vitamine K

Tableau 1

Score de Wells et de Genève révisé.

Score de Wells [2]		Score de Genève révisé [3]	
Variable	Points	Variable	Points
Symptômes/signes de TVP	3	Âge >65 ans	1
Fréquence cardiaque >100/minute	1,5	Malignome actif	2
EP au moins aussi probable que d'autres diagnostics	3	Anamnèse de thrombose veineuse profonde ou d'embolie pulmonaire	3
Immobilité ou opération au cours des 4 semaines précédentes	1,5	Intervention chirurgicale ou fracture au cours du mois précédent	2
Ancienne EP ou TVP	1,5	Douleur jambière unilatérale	3
Malignome	1	Douleur à la palpation des veines jambières profondes et œdème unilatéral	4
Hémoptysie	1	Hémoptysie	2
		75–94 pulsations/min	3
		95 pulsations/min ou plus	5
Probabilité prétest d'EP		Probabilité prétest d'EP	
Faible (2–6%)	<2	Faible (7–12%)	≤3
Modérée (17–24%)	2–6	Modérée (22–31%)	4–10
Forte (54–78%)	≥7	Forte (58–82%)	≥11

Tableau 2

Contre-indications absolues à la lyse.

St. posthémorragie intracrânienne
Néoplasie intracrânienne, malformation AV ou anévrisme
Diathèse hémorragique connue
Intervention neurochirurgicale au cours des 3 mois précédents
Traumatisme crâniocérébral significatif
Hémorragie interne active

phenprocoumone (Marcoumar®) et acénocoumarol (Sintrom®), mais aussi l'héparine non fractionnée et de bas poids moléculaire, de même que le pentasaccharide fondaparinux (Arixtra®) (rassemblés par la suite sous héparines). Parmi les nouveaux anticoagulants, seul le rivaroxaban est admis dans cette indication. Du fait que les études confirment une bonne efficacité de ces nouveaux anticoagulants oraux, il est possible qu'ils soient admis prochainement, et nous allons présenter les avantages et inconvénients de ces trois classes de médicaments.

Avec leur administration parentérale, les héparines sont surtout réservées à la phase initiale. L'administration prolongée de daltéparine a cependant montré une incidence significativement plus faible de récurrences de thromboembolies veineuses chez des patients souffrant de pathologies tumorales, ce qui fait que chez eux ce traitement doit avoir la préférence pendant au moins 6 mois sur les antagonistes de la vitamine K [29]. Si une embolie pulmonaire touche un patient cancéreux sous antagoniste de la vitamine K, il faut passer à une héparine de bas poids moléculaire. Et si cela se produit sous héparine de bas poids moléculaire, il est généralement recommandé d'en augmenter la dose de 25% [30]. Ce trai-

tement doit être poursuivi tant que la tumeur est présente. Les nouveaux anticoagulants oraux n'ont pas encore été suffisamment étudiés chez les cancéreux ayant des thromboses.

Pour les embolies pulmonaires pendant la grossesse, c'est généralement une héparine qui est utilisée. Chez tous les autres patients, la marche à suivre générale reste toujours l'administration d'une héparine avec mise en route d'un antagoniste de la vitamine K jusqu'à un INR cible de 2,0–3,0.

L'héparine peut être interrompue 48 heures après l'obtention de cet INR. Comme alternative, il est depuis peu possible d'administrer le rivaroxaban également à la phase aiguë de l'EP, à raison de 15 mg 2 × par jour pendant trois semaines, puis de 20 mg 1 × par jour avec un repas. Chez les patients hémodynamiquement stables, courant un faible risque selon la stratification, ayant une fonction rénale normale et en bon état général, un traitement ambulatoire peut être entrepris avec la même sécurité [31].

Les patients qualifiés pour une anticoagulation à long terme profiteront au maximum d'un antagoniste de la vitamine K, avec un INR cible de 2,0–3,0. Dans de rares cas un INR de 1,5–1,9

peut être choisi, mais le risque de récurrence est plus élevé qu'avec un INR 2,0–3,0 [32]. Une telle prophylaxie peut cependant être envisagée dans certains cas spéciaux (risque hémorragique) et vaut mieux que pas de prophylaxie du tout. Le rivaroxaban est en outre admis pour la prophylaxie des récurrences. Mais il n'y a encore aucune donnée à long terme pour un traitement illimité, bien que la poursuite de l'anticoagulation par ces nouveaux anticoagulants oraux ait donné des résultats très prometteurs.

Les patients ayant une mauvaise compliance ne sont pas de bons candidats pour les nouveaux anticoagulants oraux

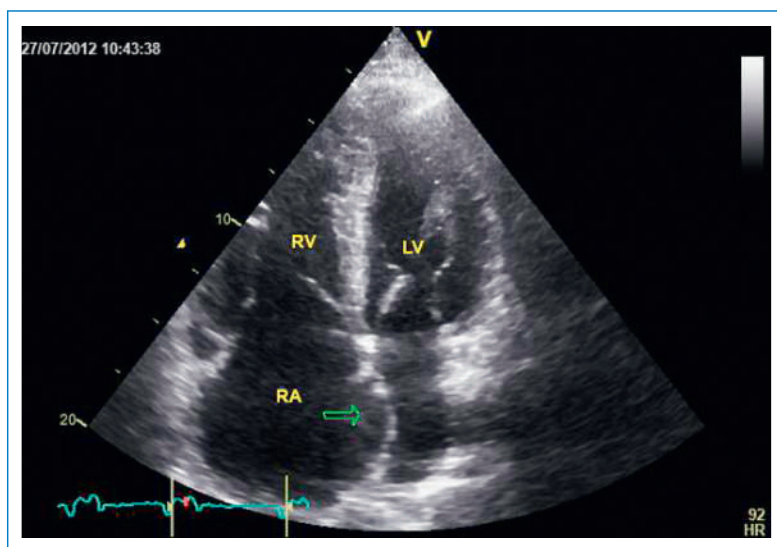


Figure 3
Homme de 63 ans souffrant de dyspnée et de douleurs thoraciques droites: échocardiographie (vue apicale des 4 chambres). Signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë avec $VD > VG$ et voussure du septum interauriculaire (flèche) dans l'oreillette gauche à cause de la pression augmentée dans l'oreillette droite.
RV = ventricule droit; LV = ventricule gauche; RA = oreillette droite.

Les études «Einstein», «Amplify» et «Re-Cover» ont comparé en Non-inferiority-Design ces nouveaux anticoagulants à la warfarine [33–36]. Le but de non-inferiority a été atteint dans ces trois études [33]. Contrairement à certaines études avec ces nouveaux anticoagulants dans la fibrillation auriculaire, il n'y a aucune supériorité de ces nouvelles substances dans le traitement de l'embolie pulmonaire. Malgré cela, avec les données actuelles, leur admission pour le traitement de l'embolie pulmonaire aiguë n'est qu'une question de temps, et pas seulement pour le rivaroxaban.

Les avantages de ces trois médicaments sont, en plus de leur prise orale, leur entrée en action rapide, leur potentiel minime d'interactions, l'absence de contrôle et leur brève demi-vie. Mais un avantage peut se transformer en inconvénient: si un patient oublie de prendre un comprimé, l'effet diminue rapidement en raison de la brève demi-vie et le risque de thrombose augmente rapidement. Les patients ayant une mauvaise compliance ne sont donc pas de bons candidats pour les nouveaux anticoagulants oraux.

Il ne faut non plus pas oublier l'inconvénient de l'absence d'antagonisme, relativisée, il est vrai, par la brève demi-vie. En cas d'hémorragie sérieuse, nous n'avons pas la possibilité de contrôler l'effet de ces nouveaux anticoagulants oraux sur la cascade de la coagulation. De même, dans des situations particulières telles que l'insuffisance rénale (le dabigatran est éliminé à 80% par les reins) ou en présence d'interactions, il est impossible de doser une concentration cible. Quelques avantages et inconvénients spécifiques de chacune de ces substances sont présentés au tableau 3 [↩](#).

La posologie variable en fonction de l'indication (fibrillation, prophylaxie) est, elle aussi, importante à connaître. Un «shift with care» a récemment été recommandé dans un éditorial sur l'étude de l'apixaban dans la

thromboembolie veineuse [37], c.-à-d. qu'après 60 ans la warfarine est entrée dans une nouvelle phase passionnante, mais qu'il ne faut pas perdre de vue les études comparatives ni la surveillance postmarketing. Les points les plus importants à prendre en compte dans la pose de l'indication sont: préférence et sélection des patients (par ex. âge, pathologie cancéreuse, etc.), interactions, compliance, follow-up et contrôles [37].

L'aspect des coûts ne doit non plus pas être négligé. Il ne fait aucun doute que les coûts des nouveaux anticoagulants oraux sont des multiples de ceux du Marcoumar®. Une analyse des coûts globaux, avec les économies sur les analyses de l'INR/Quick, les accidents thrombotiques prévenus et l'incidence plus faible d'hémorragies, comparativement aux antagonistes de la vitamine K, serait plus concluante, mais n'a pas encore été faite en Suisse et devrait être effectuée avec des patients en dehors d'études.

Durée de l'anticoagulation et suivi à long terme

L'anticoagulation immédiatement après un accident thromboembolique veineux vise à rétablir une circulation normale. Plus ce traitement se prolonge, plus l'intention évolue vers une prophylaxie des récurrences. Une durée de moins de trois mois a donné une très mauvaise évolution avec une incidence significativement plus élevée de thromboembolies veineuses [38]. Après un premier accident provoqué, un traitement de trois mois est donc recommandé. Si ce facteur de risque tombe, le risque de récurrence est jugé minime (6% à 5 ans) [39]. Une certaine appréciation est de rigueur pour savoir si un accident est provoqué ou pas. Il l'est généralement s'il s'agit d'une embolie après opération, hospitalisation, immobilisation plâtrée ou voyage de plus de 8 heures, mais aussi sous œstrogènes, pendant une grossesse ou dans le post-partum [40].

Dans les embolies pulmonaires idiopathiques, c.-à-d. sans facteur de risque temporaire, la poursuite de l'anticoagulation est en fonction du risque de récurrence et d'hémorragie. Si l'anticoagulation est poursuivie, le risque de récurrence est plus faible, mais celui d'hémorragie plus élevé. Nul ne peut dire à partir de quand le risque cumulé d'hémorragie dépasse celui de récurrence [41]. Ces risques changent avec le temps, ce qui fait que la poursuite de l'anticoagulation doit être régulièrement confirmée. Dès que l'anticoagulation est interrompue, le risque de récurrence augmente fortement, indépendamment de la durée de la prophylaxie écoulée [38], et il est le plus élevé au cours des 6 premiers mois.

Du fait que la morbidité et la mortalité d'une embolie pulmonaire sont plus élevées que celles d'une thrombose veineuse profonde, c'est plutôt une anticoagulation de longue durée qui doit être envisagée. Le risque de récurrence et sa localisation dépendent en outre de la localisation du premier accident. Une nouvelle embolie pulmonaire est donc plus probable si le premier accident a déjà été une EP. La poursuite après 6–12 mois de l'anticoagulation avec de nouvelles substances pour 12 nouveaux mois est discutée, surtout pour les thromboembolies non provoquées, car leur incidence et la mortalité de toutes causes ont été diminuées sans nettement plus de complications hémorragiques [35]. Une

Tableau 3

Aperçu général des plus importants médicaments admis pour une anticoagulation comparativement aux nouveaux anticoagulants oraux.

	Phenprocoumome	Héparines de bas poids moléculaire (LMWH)*	Apixaban	Rivaroxaban	Dabigatran
Nom protégé	Marcoumar®	Plusieurs	Eliquis®	Xarelto®	Pradaxa®
Mode d'action	Antagoniste de la vitamine K	Inhibiteur indirect du facteur Xa	Inhibiteur direct du facteur Xa	Inhibiteur direct du facteur Xa	Inhibiteur direct du facteur IIa
Demi-vie	150 heures	Variable selon la substance	8–15 heures	5–13 heures	12–14 heures
Interactions	Nombreuses, surtout aussi influence de l'alimentation	Peu	Interaction par le CYP3A4 et P-gp	P-gp	P-gp
	Prudence avec tous les médicaments agissant eux aussi sur la coagulation (par ex. AAS, AINS)				
Élimination	Hépatique	Élimination surtout rénale	25% rénale 75% biliaire	33% rénale non métabolisé 33% rénale métabolisé 33% biliaire	80% rénale 20% biliaire
Posologie	INR cible (2–3)	Fonction du poids	10 mg 2×/jour pendant 1 semaine, 5 mg 2×/jour ensuite	15 mg 2×/jour pendant 3 semaines, 20 mg 1×/jour ensuite	150 mg 2×/jour
Indications posologiques spéciales		Rein		Rein	Rein
Double traitement initial nécessaire	Oui	Non	Non	Non	Selon l'étude: initialement LMWH (pas ensemble)
Admis en Suisse pour le traitement de l'embolie pulmonaire	Oui	Oui	Non	Oui	Non
Antagonistes	Vitamine K et facteurs de la coagulation II, VII, IX, X	Protamine (action seulement partielle selon la substance)	Aucun antagoniste prouvé		
Avantages	– Valeurs cibles définies – Antagonisme possible – Longue demi-vie (effet très peu atténué après oubli d'une dose) – Oral	– Valeurs cibles définies – Antagonisme possible – Aussi pendant la grossesse – Avec néoplasie	– Pas de dosage de l'INR – Peu d'interactions – Moins d'hémorragies intracérébrales qu'avec la Coumadine® – Brève demi-vie (avantage si hémorragies) – Oraux		
Inconvénients	– Dosage de l'INR nécessaire – Longue demi-vie (si hémorragie) – Nombreuses interactions – Plus d'hémorragies cérébrales qu'avec les nouvelles substances	– Administration parentérale – HIT (sauf fondaparinux)	– Perte d'effet si mauvaise compliance (brève demi-vie) – Pas de valeurs cibles – Pas d'antagoniste – Pas de résultats à long terme	– Doit se prendre avec les repas	– Perte d'effet si sorti du blister depuis trop longtemps – Ne pas croquer ni ouvrir la capsule – Hémorragies GI

AAS = acide acétylsalicylique, AINS = anti-inflammatoires non stéroïdiens; P-gp = glycoprotéine P; HIT = thrombopénie due à l'héparine.

*Par souci de simplification, le pentasaccharide fondaparinux est également compris. Il ne sera pas question ici de l'héparine non fractionnée.

anticoagulation illimitée est recommandée après une deuxième embolie pulmonaire non provoquée ou en présence d'une pathologie cancéreuse active. Dans tous les autres cas, elle doit être discutée, un grand âge, le sexe masculin, un BMI élevé, une mobilité diminuée et une inflammation chronique étant des arguments pour, et la tendance aux hémorragies ou le risque de traumatisme contre.

Une investigation de la thrombophilie veineuse n'aide que dans de rares cas à prendre une telle décision, et peut tout au plus être envisagée avec une anamnèse familiale d'accidents thromboemboliques. Le dosage des

D-dimères 1 mois après l'arrêt de l'anticoagulation est cependant plus utile. S'ils sont augmentés, le risque de récurrence est significativement plus haut [42]. Ce risque pour les thromboembolies veineuses peut être estimé sur le site web suivant: <http://cemsiis.meduniwien.ac.at/en/kb/science-research/software/clinical-software/re-current-vte/>. Il faut être tout particulièrement attentif à des troubles acquis rares, mais importants, présentant un risque accru de thrombose (accidents artériels et veineux), dont le syndrome des antiphospholipides, la thrombopénie due à l'héparine ou une néoplasie myéloproliférative.

Résumé

En raison de la présentation clinique hétérogène de l'embolie pulmonaire aiguë, son diagnostic reste difficile malgré les nouveaux biomarqueurs et peut encore être facilement manqué. L'avantage pronostique d'une lyse systémique n'a pour l'heure été démontré que chez des patients en état de choc prolongé, mais une indication plus différenciée est attendue pour très bientôt. Des progrès techniques en radiologie augmenteront encore la sécurité diagnostique à l'avenir. Les bénéfices potentiels des nouveaux anticoagulants doivent être exploités, mais soigneusement comparés à leurs inconvénients potentiels.

Remerciement

Nous remercions le Dr Markus Gnädinger, Steinach, d'avoir bien voulu parcourir cet article et de ses commentaires sur son importance pratique.

Correspondance:

Prof. Robert Thurnheer
Chefarzt Ambulante Medizinische Diagnostik
Kantonsspital
CH-8596 Münsterlingen
[robert.thurnheer\[at\]stgag.ch](mailto:robert.thurnheer[at]stgag.ch)

Références recommandées

- Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2010;363:266–74.
- Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Int Med.* 1998;129:997–1005.
- Le Gal G, Righini M, Roy PM, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Int Med.* 2006;144:165–71.
- Le Gal G, Perrier A. Contemporary approach to the diagnosis of non-massive pulmonary embolism. *Curr Opin Pulm Med.* 2006;12:291–8.
- Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, et al. 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.* 2011;123:1788–830.
- Rudd KM, Phillips EL. New oral anticoagulants in the treatment of pulmonary embolism: efficacy, bleeding risk, and monitoring. *Thrombosis* 2013;2013:973710. doi: 10.1155/2013/973710. Epub 2013 Apr 10.

Vous trouverez la liste des références complète et numérotée sous www.medicalforum.ch.