

L'investigation de l'embolie pulmonaire à l'urgence

Qui et comment investiguer à la lumière des derniers consensus ?

Position conjointe de l'Association des médecins d'urgence du Québec (AMUQ)
et de l'Association des spécialistes en médecine d'urgence du Québec (ASMUQ)
adoptée le 8 octobre 2015 (avec modification mineure le 31 août 2016)

Réalisée par

D^r Jean-Marc Chauny
D^r Pierre La Rochelle
D^r Bernard Mathieu

Conseil d'administration de l'AMUQ

D^r Bernard Mathieu
D^{re} Geneviève Bécotte
D^r Stéphane Borreman
D^r Laurent Vanier
D^r Gilbert Boucher
D^{re} Amélie Bourassa
D^r Guillaume Lacombe
D^r Gérard Lemay
D^{re} Judy Morris

Conseil d'administration de l'ASMUQ

D^r François Dufresne
D^r Gilbert Boucher
D^{re} Élyse Berger-Pelletier
D^r Jacques Ouellet
D^{re} Karine Sanogo
D^r Jean-François Shields
D^r Philippe Ouellet

INTRODUCTION

Outre la difficulté d'évoquer le diagnostic d'embolie pulmonaire (EP), le clinicien est confronté à des choix d'investigation qui laissent place à l'arbitraire. Récemment, les outils diagnostiques ont changé et de nouvelles recommandations des sociétés savantes ont été publiées¹. Ces recommandations, intégrées dans nos protocoles cliniques, peuvent nous permettre de standardiser et de limiter les investigations, et ainsi d'utiliser à meilleur escient les tests disponibles, au bénéfice de nos patients et d'une façon plus économique. L'American College of Emergency Physicians (ACEP) a ciblé l'utilisation de l'angioscan pulmonaire comme l'une des interventions prioritaires pour la campagne *Choosing Wisely* aux États-Unis². Le clinicien doit aussi garder en tête qu'il est judicieux d'impliquer le patient dans la prise de décision lorsque plusieurs choix d'investigation sont possibles. Dans une cohorte de patients qui consultent à l'urgence pour de la dyspnée ou une douleur thoracique, dans une situation hypothétique, 37 % choisiraient de ne pas subir de test afin d'exclure l'embolie pulmonaire³.

L'Association des médecins d'urgence du Québec (AMUQ) et l'Association des spécialistes en médecine d'urgence du Québec (ASMUQ) souhaitent participer au transfert de connaissances, en ligne avec la campagne canadienne *Choisir avec soin*, en publiant cette prise de position grandement adaptée à partir du consensus européen de 2014.

PRÉSENTATION CLINIQUE

Les caractéristiques typiques de la maladie sont : la douleur thoracique pleurétique, la dyspnée, la quasi-syncope et l'hémoptysie, les deux dernières étant plutôt rares. L'embolie pulmonaire peut aussi être identifiée lors de l'autopsie ou de l'investigation pour d'autres conditions, et s'avérer complètement asymptomatique. En effet, le poumon joue un rôle de filtre naturel des embolies qui proviennent de la circulation veineuse périphérique, dont un certain nombre se présentent probablement dans le cadre de la physiologie normale. À l'inverse, l'embolie pulmonaire peut se présenter, bien que plus rarement, avec un état de choc ou de mort subite lorsque massive.

Bien que de nombreux facteurs prédisposants existent, l'embolie pulmonaire se retrouve chez des patients sans aucun de ces facteurs dans 30 % des cas. Il est important de faire la distinction entre une embolie pulmonaire **provoquée**, c'est-à-dire qui survient dans un contexte prédisposant bien précis et réversible, et celle **non provoquée**, qui ne survient pas lors de ces circonstances. Cette distinction entre provoquée ou non provoquée aura des implications sur le choix du traitement et sa durée.

- **Provoquée** : présence dans les 3 à 6 mois qui précèdent la maladie thromboembolique (MTE) d'un état post-opératoire, d'un traumatisme, d'une immobilisation, d'une grossesse ou d'une thérapie hormonale.
- **Non provoquée** : absence de facteur provoquant (cette catégorie inclut les cancers).



Détermination de la probabilité clinique prétest d'embolie pulmonaire

La détermination de la probabilité prétest de la présence d'une embolie pulmonaire, soit par le jugement clinique, soit par l'utilisation d'une des règles de décision clinique⁴⁻⁵, est une étape essentielle de l'évaluation du patient avec une suspicion de la maladie.

Récemment, les règles de Wells et de Genève ont été simplifiées pour séparer les patients en deux catégories : embolie pulmonaire improbable ou embolie pulmonaire probable. Les deux règles simplifiées ont été validées (voir tableaux 1 et 2)⁶⁻⁷. Leurs pouvoirs discriminatifs ont été conservés tout en ayant très peu d'impact sur la proportion de patients à faible risque. Les patients catégorisés comme ayant une probabilité faible ont 12 % d'embolies pulmonaires confirmées, c'est pourquoi le clinicien doit ajouter d'autres éléments discriminants pour réduire davantage le risque et pouvoir cesser les investigations en toute confiance. Les deux éléments principaux pour ce faire sont : la règle de PERC et les D-dimères (voir plus bas).

Tableau 1. Règle de Wells		
Règle de Wells	Originale	Simplifiée
Antécédent de maladie thromboembolique	1,5	1
Rythme cardiaque > 100	1,5	1
Chirurgie ou immobilisation < quatre semaines avant épisode	1,5	1
Hémoptysie	1	1
Néoplasie active	1	1
Signe clinique de thrombophlébite	3	1
Diagnostic alternatif moins probable	3	1
Probabilité clinique à trois niveaux		
Faible probabilité	< 2/12,5	Ne s'applique pas
Probabilité clinique à deux niveaux		
Peu probable	≤ 4/12,5	≤ 1/7
Plus probable	> 4/12,5	> 1

Tableau 2. Règle de Genève simplifiée	
Antécédent de maladie thromboembolique	1
Rythme cardiaque = 75-94	1
Rythme cardiaque > 94	2
Chirurgie ou fracture dans le dernier mois	1
Hémoptysie	1
Cancer actif	1
Douleur unilatérale à un membre	1
Douleur à la palpation du réseau veineux et œdème unilatéral	1
Âge > 65 ans	1
Probabilité clinique	
Embolie pulmonaire improbable	≤ 2
Embolie pulmonaire probable	≥ 3

À la suite de la détermination de la probabilité prétest, la règle de PERC (*Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria*) permet au clinicien d'éliminer les patients avec la plus faible probabilité d'embolie pulmonaire sur des critères exclusivement cliniques, sans même recourir à un dosage des D-dimères, la probabilité d'une maladie thromboembolique étant estimée à < 2 % pour les patients PERC négatifs (score de zéro)⁸⁻⁹ (voir stratégie diagnostique, figure 2). L'investigation pour l'embolie pulmonaire est alors terminée et le clinicien peut se pencher sur d'autres diagnostics.

Tableau 3. Règle de PERC

Âge > 50 ans	1
Rythme cardiaque > 100	1
Saturation O ₂ < 95 %	1
Antécédent de maladie thromboembolique	1
Traumatisme récent ou chirurgie récente	1
Hémoptysie	1
Usage d'œstrogènes	1
Œdème unilatéral d'une jambe	1
PERC négatif	Score de 0
PERC positif	Score > 0

Investigations

Les **D-dimères** sont présents dans le sérum lors de thrombose aiguë à la suite de l'activation simultanée des cascades de coagulation et de la fibrinolyse. Le dosage des D-dimères doit être réalisé avec un test ELISA ou turbidimétrique (LIA test), ceux-ci ayant un rapport de vraisemblance négatif (LR-) inférieur à 0,15¹¹⁻¹³. La valeur prédictive négative des D-dimères est élevée, mais sa valeur prédictive positive est faible, en particulier dans les conditions concomitantes comme le cancer, l'inflammation, la nécrose, le trauma et l'hémorragie¹⁴.

Tableau 4. Facteurs associés à une augmentation des D-dimères

Âge 60-69 ans [OR = 2,6], 70-79 ans [OR = 4,5], ≥ 80 ans [OR = 10,5]
Cocaïne [OR = 2,0]
Immobilisation : générale [OR = 2,3], membre inférieur [OR = 2,8], neurologique [OR = 3,0]
Hémoptysie [OR = 2,0]
Néoplasie active [OR = 2,6]
Arthrite rhumatoïde [OR = 2,8]
Lupus [OR = 2,1]
Anémie falciforme [OR = 24,2]
Grossesse : 2 ^e trimestre [OR = 7,3], 3 ^e trimestre [OR = 51,3], post-partum [OR = 4,2]
Chirurgie de moins de quatre semaines : abdominale [OR = 3,5], thoracique [OR = 2,7], orthopédique [OR = 2,2], autres [OR = 3,2]

Cependant, un résultat de D-dimères négatif en présence de conditions favorisant l'élévation des D-dimères conserve sa valeur prédictive négative (par exemple, un patient cancéreux avec des D-dimères négatifs est à plus faible risque d'avoir une embolie pulmonaire).

Lorsqu'une probabilité prétest faible est combinée à des D-dimères négatifs, les patients investigués pour embolie pulmonaire peuvent recevoir leur congé sans autre test diagnostique, car les études prospectives ont démontré un risque thromboembolique à 3 mois de moins de 1 % chez cette population¹⁵. Ce groupe de patients constitue 30 % de l'ensemble des patients investigués pour une embolie pulmonaire. La spécificité des D-dimères diminue avec l'âge (85 % de tests positifs (> 500 µg/L) à 80 ans)¹⁶. Une méta-analyse récente a démontré qu'un seuil de D-dimères ajusté selon l'âge (âge x 10 µg/L au-dessus de 50 ans) permettait d'augmenter la spécificité du test tout en conservant une sensibilité à plus de 97 %¹⁶⁻¹⁸.

D-dimères ajustés selon l'âge : âge du patient x 10 (µg/L) à partir de 50 ans.

La **radiographie pulmonaire** n'est utile que pour démontrer d'autres causes de douleur thoracique ou de dyspnée.

À l'**ECG**, on recherche des signes de souffrance du ventricule droit (VD) : inversion de T en V1-V4, QR en V1, S1Q3T3, bloc de branche droit complet ou incomplet¹⁰. Ces anomalies à l'ECG sont associées à un moins bon pronostic¹⁹. Dans les cas sans dysfonction du ventricule droit, la seule anomalie sera la tachycardie sinusale (40 % des cas). La fibrillation auriculaire de novo peut aussi être associée à une embolie pulmonaire.

L'**angioscan pulmonaire** est l'imagerie la plus accessible actuellement pour l'investigation de l'embolie pulmonaire. Elle présente l'avantage de décrire des trouvaillles radiologiques significatives comme les masses pulmonaires, les infiltrations et les lésions vasculaires. La précision exacte de cette technologie est sujette à discussion. Dans l'étude PIOPED II, celle-ci a été mesurée à une sensibilité de 83 % et à une spécificité de 96 %²⁰. Cette étude est complexe et difficilement applicable à la réalité clinique actuelle. En contrepartie, la valeur combinée de cette imagerie, des D-dimères et d'une faible probabilité au score de Wells, telle qu'observé dans l'étude CHRISTOPHER entre autres²¹⁻²², démontre une excellente valeur prédictive négative à plus de 98 %. Cependant, cette précision a un coût : le nombre de faux positifs, dans environ 6 à 10 % des cas¹⁴, qui mènent probablement à des phénomènes de surdiagnostic et à des anticoagulations inutiles^{20, 23-25}. Certains auteurs estiment la sensibilité et la spécificité aux environs de 90 %^{14, 26}. Des problèmes techniques lors de la réalisation de l'examen dus à l'obésité, à une respiration rapide ou à la qualité de l'injection, sont régulièrement présents et rendent la lecture de l'imagerie peu fiable dans un nombre substantiel de cas^{27, 28}. Par exemple, 6 % des examens de PIOPED II et 0,9 % de ceux de l'étude CHRISTOPHER ont dû être rejetés. Par ailleurs, avec la multiplication du nombre de détecteurs, les nouveaux appareils donnent accès à des images de plus en plus précises qui permettent le diagnostic d'embolies pulmonaires sous-segmentaires.

Dans un article publié en 2015 dans le journal de la Société américaine de radiologie, sur un total de 937 angioscans pulmonaires dans un hôpital tertiaire, dont 18,6 % étaient interprétés comme positifs, la révision rétrospective par des radiologistes experts en radiologie thoracique a montré que, globalement, il y avait une discordance de lecture pour 25,9 % des angioscans positifs. En outre, 59,4 % des embolies diagnostiquées aux niveaux sous-segmentaires étaient des faux positifs, en grande partie à cause d'artéfacts de mouvement. Également, 46,2 % des embolies solitaires s'avéraient de faux positifs. Cette étude nous indique clairement que le problème de surdiagnostic de l'embolie pulmonaire avec l'angioscan est bien réel²⁹.

De plus, l'angioscan pulmonaire est l'imagerie pour l'investigation de l'embolie pulmonaire qui expose le plus les patients aux radiations, de 10 à 20 MSv³⁰ en moyenne. Elle peut aussi causer des réactions aux produits de contraste. Elle sollicite la fonction rénale de manière importante, ce qui risque d'entraîner des lésions irréversibles^{31, 32}. Il existe cependant des protocoles qui permettent de limiter les réactions allergiques et de diminuer l'impact de la charge iodée sur la fonction rénale.

L'angioscan entraîne avec lui la découverte fortuite de nodules divers dont la signification clinique n'a pas encore été démontrée. Ce phénomène, appelé incidentalome, peut engendrer une cascade d'investigations, donc une bonne part d'anxiété pour les patients, et des coûts non négligeables. La signification clinique de ces embolies demeure controversée compte tenu des faibles taux de concordance inter-observateur^{24, 33-34}.

La **scintigraphie pulmonaire ventilation-perfusion** se présente sous deux formes. Le mode planaire, qui utilise le xénon, donne des images en deux dimensions. C'est avec ce type d'appareil que l'étude PIOPED I a été menée et il est encore utilisé aux États-Unis. Au Canada, nous employons partout le nouveau mode, le SPECT, utilisant le Technegas, qui donne une image en trois dimensions^{35, 47}. L'appréciation de cette nouvelle technologie est limitée actuellement à des études de petite dimension. Ce type d'imagerie expose moins les patients aux radiations et ne sollicite pas la fonction rénale, ce qui en fait un examen de choix pour certaines populations telles que les femmes enceintes et les patients qui souffrent d'insuffisance rénale. Elle n'engendre que très rarement des réactions allergiques, toujours bénignes. Elle nécessite cependant une anatomie pulmonaire relativement normale, mais cette difficulté est surmontée en bonne partie par l'utilisation d'un CT scan à faible dose par le nucléiste, fait en même temps que la scintigraphie³⁶. Les quelques études disponibles nous laissent entrevoir que l'ajout du CT à faible dose au scan V-Q permet d'optimiser la spécificité en réduisant le taux de faux positifs, tout en conservant la même sensibilité³⁷⁻³⁸. Le principal handicap à son usage à grande échelle demeurerait le fort taux de résultats indéterminés avec la méthode planaire. Cette problématique a été éliminée en grande partie avec l'usage de nouveaux protocoles de lecture et de la scintitomographie. Ces avancées permettent maintenant au nucléiste de livrer, la plupart du temps, une réponse dans le format binaire (présence ou absence d'embolie pulmonaire). Il demeure que cet examen est moins disponible que l'angioscan pulmonaire.

Tableau 5. Comparaison entre angioscan et scintitomographie pulmonaires

	Angioscan	Scintitomographie V/Q
Avantages	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Gold-standard</i> • Disponibilité • Identifie les lésions suspectes à la radiographie pulmonaire (anévrisme de l'aorte thoracique, masses pulmonaires ou infiltrats) 	<ul style="list-style-type: none"> • Peu de radiations • Indépendant de la fonction rénale • Idéal pour femmes enceintes ou jeunes • Précision diagnostique équivalente à l'angioscan si radiographie pulmonaire quasi normale • Diagnostique aussi des embolies pulmonaires sous-segmentaires isolées
Inconvénients	<ul style="list-style-type: none"> • Radiations X • Atteinte de la fonction rénale • Taux significatif d'incidentalomes • Identification de lésions sous-segmentaires de signification indéterminée • Réactions aux produits de contraste • Technique un peu plus complexe à réaliser 	<ul style="list-style-type: none"> • Moins disponible dans certains centres • Interprétation difficile si radiographie pulmonaire très anormale

L'**échographie veineuse de compression des membres inférieurs** (ÉVCMi)³⁹⁻⁴¹ possède des très bonnes sensibilité (90 %) et spécificité (95 %) pour le diagnostic des thrombophlébites profondes des membres inférieurs. La majorité des embolies pulmonaires origine de ces membres. Dans les embolies pulmonaires aiguës diagnostiquées, on en retrouve dans 30 à 50 % des cas⁴². Dans les cas de suspicion d'embolie pulmonaire, la découverte de thrombophlébite suffit à poser le diagnostic. Cette modalité peut être utile chez les femmes enceintes en évitant l'exposition aux radiations. Il est possible de limiter l'évaluation à l'aîne et au creux poplité. La corrélation avec l'embolie pulmonaire à l'angioscan est très bonne : sensibilité de 39 % et spécificité de 99 %. Ainsi, si l'ÉVCMi est positive, l'investigation pour l'embolie pulmonaire est terminée et le clinicien choisira le traitement approprié. L'ÉVCMi fait partie des compétences enseignées dans le cadre des formations d'échographie avancée pour les médecins d'urgence.

Indicateurs pronostiques

Les **biomarqueurs** (NT-pro-BNP et troponine) peuvent témoigner de la dysfonction du ventricule droit. Cette augmentation n'est toutefois pas spécifique, mais assez sensible pour rassurer les cliniciens sur l'absence de répercussion hémodynamique de l'embolie pulmonaire dans les cas où leur dosage est normal⁴³⁻⁴⁴. Au même titre, la souffrance des cellules myocardiques, démontrées par l'augmentation du dosage de la troponine, est associée à un moins bon pronostic chez les patients victimes d'embolie pulmonaire⁴⁵. Les deux marqueurs semblent aussi performants sinon plus que les tests d'imagerie pour l'évaluation pronostique de l'embolie pulmonaire¹.

L'**échographie cardiaque**, de plus en plus accessible, possède l'avantage d'être pratiquée rapidement au chevet du patient. La mesure de la dilatation du ventricule droit (VD) par rapport au gauche (VG) est reconnue comme marqueur de l'impact sur la résistance de la circulation pulmonaire de ces embolies. L'impact hémodynamique avec dysfonction du VD est graduel et peut créer une hypertension pulmonaire avec répercussion à court ou à long terme allant d'une diminution des capacités fonctionnelles au décès. La mesure du rapport des dimensions relatives du VD sur le VG de plus de 1, et même de plus de 0,9, est associée à une plus grande mortalité à 90 jours⁴⁶.

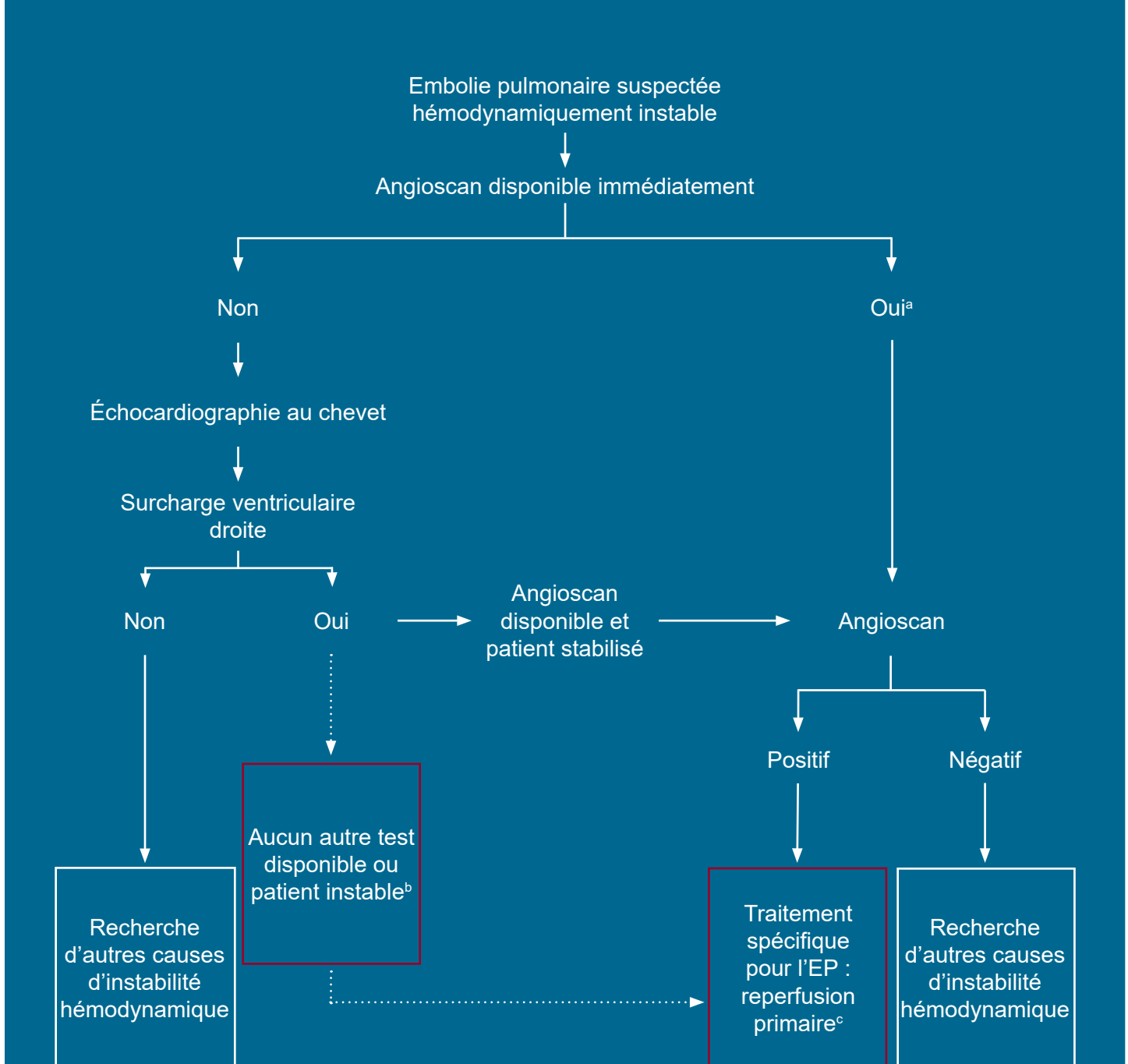
Cet outil peut devenir crucial lorsqu'une embolie pulmonaire est suspectée et que le patient est hémodynamiquement instable. Une littérature abondante soutient l'utilisation de l'échographie ciblée (ÉDU) par le médecin d'urgence dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire chez le patient instable. Elle facilite le processus de décision rapide dans l'optique d'une thrombolyse rapide.

Stratégies diagnostiques

Embolie pulmonaire suspectée hémodynamiquement instable

L'algorithme suivant, tiré du consensus européen de 2014, permet de simplifier la prise de décision en cas de patient hémodynamiquement instable. On définit le choc comme étant une hypotension < 90 mm Hg qui persiste plus de 15 minutes malgré la thérapie initiale. À noter que nous suggérons l'échographie cardiaque au chevet plutôt que l'angioscan si le patient demeure instable, et ce, même si l'angioscan est disponible.

Figure 1. Embolie pulmonaire suspectée hémodynamiquement instable



a. Sauf si le patient est trop instable pour se rendre en radiologie.

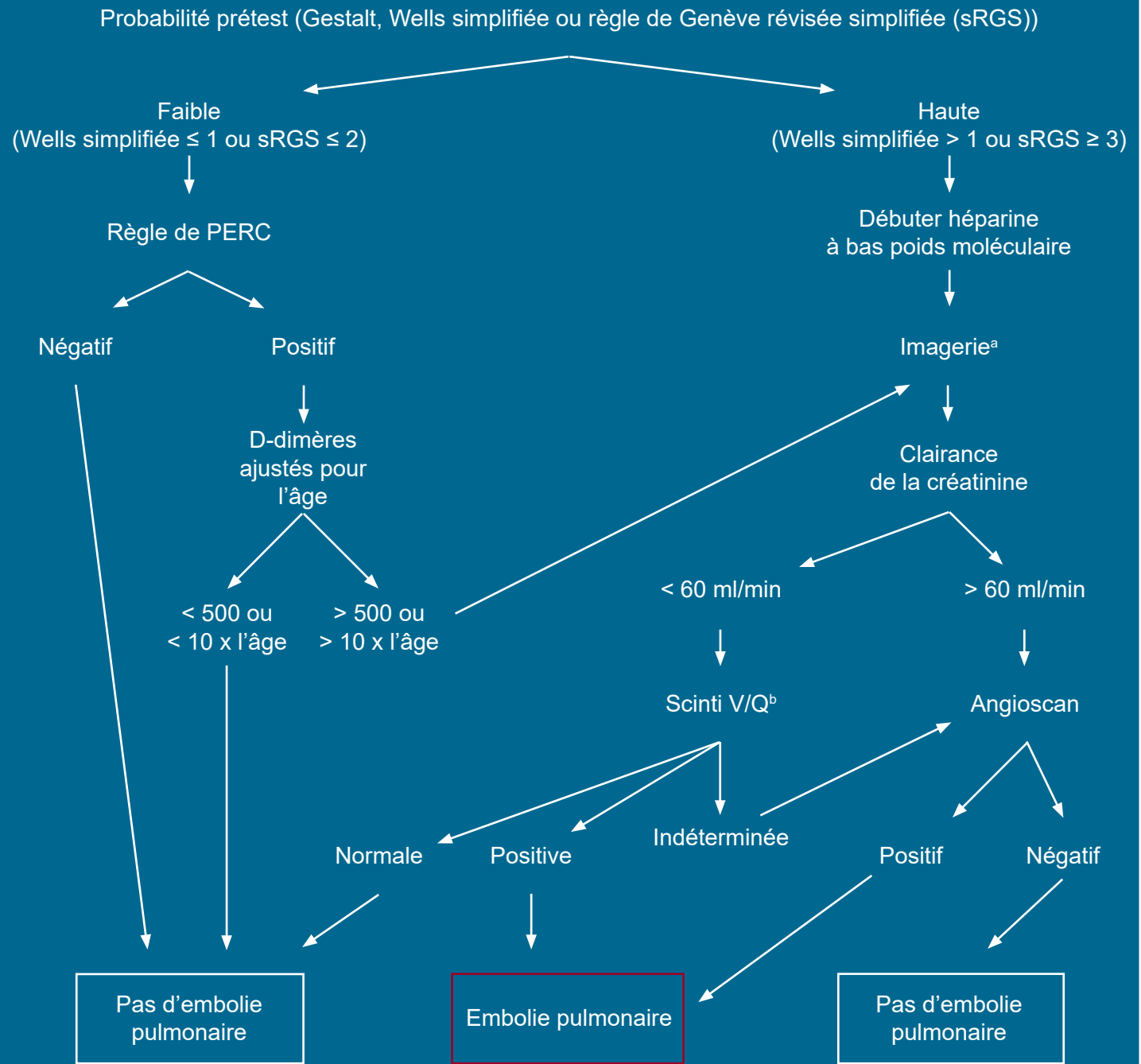
b. En dehors du diagnostic de dysfonction ventriculaire droite, l'échographie cardiaque trans thoracique au chevet peut, dans certains cas, confirmer l'embolie pulmonaire directement en visualisant un thrombus mobile dans le cœur droit. L'imagerie au chevet inclut aussi l'échographie trans œsophagienne qui peut identifier des embolies dans les artères pulmonaires et ses principales branches, et l'échographie veineuse de compression des membres inférieurs, qui peut confirmer une thrombophlébite profonde et s'avérer utile à la prise de décision.

c. Thrombolyse ou embolectomie chirurgicale ou thérapie intra artérielle.

Embolie pulmonaire suspectée hémodynamiquement stable

Nous nous sommes inspirés d'un article du Dr Jeffrey Kline¹⁴, urgentiste américain. Nous proposons ici un algorithme modifié à partir de celui du Dr Kline où nous utilisons une approche à deux niveaux dans l'application de la probabilité prétest. La qualité des investigations en médecine nucléaire est meilleure au Québec qu'aux États-Unis où pratique le Dr Kline. Nous obtenons beaucoup plus souvent des résultats binaires. Ainsi le nombre de scintigraphies non diagnostiques est passablement plus faible qu'aux États-Unis, d'où notre recommandation plus forte pour cet examen dans l'algorithme.

Figure 2. Embolie pulmonaire suspectée hémodynamiquement stable



a. La décision d'anticoaguler le patient avant l'imagerie dépendra de l'évaluation du risque de saignement versus la probabilité d'avoir une MTE et sa gravité. Par exemple, il est acceptable d'anticoaguler un patient à faible risque de saignement si l'investigation ne peut être faite rapidement, soit : immédiatement pour les patients à haute probabilité d'EP, en dedans de quatre heures pour les patients à probabilité intermédiaire et en moins de 24 heures pour les patients à probabilité faible.

b. Les femmes enceintes ou les patients avec allergie à l'iode sévère peuvent être inclus ici. L'EVCMi peut être utilisée dans l'investigation des femmes enceintes.

Stratification du risque de l'embolie pulmonaire confirmée

Le risque à court terme de complications (décès, choc ou récurrence d'embolie) avant ou après le diagnostic d'embolie pulmonaire, même avec un traitement adéquat, n'est pas nul. La stratification des patients en fonction de ce risque aidera le clinicien et son patient à mieux choisir parmi les options diagnostiques (investigation au chevet dans la salle de réanimation ou par les outils usuels, voire même en externe) ou thérapeutiques (de la thrombolyse pour les patients plus instables jusqu'au traitement ambulatoire pour les patients les moins à risque de complications).

Le patient avec choc cardiogénique et hypotension persistante est à haut risque de mort rapide. Pour ceux qui tolèrent bien leur embolie, le risque provient surtout de la probabilité de récurrence s'il reste des caillots qui ne se sont pas encore délogés ou qui continuent de se former. L'anticoagulation ne fait que prévenir la formation ou l'extension des thrombi. La lyse des caillots existants se fera au fil des jours par notre propre système ou par médication.

Score de PESI simplifié ou sPESI (Simplified Pulmonary Embolism Severity Index)

Le sPESI permet de stratifier le risque de complications du patient avec une embolie confirmée et d'aider son orientation sécuritaire⁴⁸⁻⁴⁹. La mesure des marqueurs cardiaques n'est pas requise chez les patients avec un sPESI simplifié égal à zéro¹. Un patient avec un sPESI de zéro peut être considéré pour un traitement ambulatoire. Notons qu'environ 50 % des patients diagnostiqués avec une embolie pulmonaire ont un sPESI à zéro.

Tableau 6. Variables du sPESI	
Âge > 80	1
Insuffisance cardiaque	1
Cancer	1
Pouls > 110	1
TA systolique < 100	1
Saturation < 90 %	1
Risque faible	Score de 0
Risque non faible	Score de ≥ 1

Score de Bova

Chez les patients avec un risque intermédiaire (normotendus et sPESI ≥ 1), il peut être utile de raffiner le calcul de risque de mauvais pronostic à court terme. Ce travail vient d'être publié par Bova et coll.⁵⁰⁻⁵¹. Il permet d'identifier une catégorie de patients normotendus à risque élevé qui bénéficieraient d'un traitement thrombolytique en combinant des données d'imagerie et de biomarqueurs.

Tableau 7. Calcul du score de Bova	
TA systolique 90-100 mmHg	2
Augmentation des troponines	2
Dysfonction ventriculaire droite (échocardiographie ou CT scan)	2
Rythme cardiaque > 110/min	1

Les points sont assignés pour chaque variable et le score est obtenu par la somme (de 0 à 7). Selon le score de BOVA, on subdivise le groupe des patients à risque intermédiaire en trois sous-catégories, tel qu'illustré dans le dernier algorithme (voir figure 3 et tableau 9). Parmi les patients à risque intermédiaire, un score de Bova élevé, c'est-à-dire supérieur à 4, permet de cibler un groupe restreint (environ 5 %) de patients chez qui un traitement plus agressif peut être envisagé.

Tableau 8. Stratégie suggérée en trois étapes simples

Identifier les patients en choc : hypotension (< 90 mmHg) soutenue (≥ 15 min).
Identifier les patients à faible risque : normotendus, sPESI = 0.
Parmi les patients qui restent (risque intermédiaire), établir une stratification plus fine en trois sous catégories (score de Bova) 0 à 7.

Domaines d'incertitude

Une étude randomisée qui compare directement le scan V/Q planaire à l'angioscan a démontré une augmentation importante de l'incidence d'embolie pulmonaire avec l'angioscan sans impact significatif sur la mortalité⁵². Il est donc possible qu'un phénomène de surdiagnostic contribue à la prévalence croissante de l'embolie pulmonaire.

Le pronostic des embolies pulmonaires sous-segmentaires isolées, actuellement en forte croissance, est débattu. Les données actuelles, qui reposent sur des études rétrospectives, sont contradictoires^{24, 33-34}. Une étude récente a confirmé le fort taux de faux positifs pour les angioscans qui rapportent des embolies sous-segmentaires ou isolées²⁹.

Les embolies pulmonaires découvertes fortuitement sont aussi sujettes à débat. Certains experts recommandent de traiter les patients cancéreux, mais les preuves cliniques solides sont toujours manquantes⁵³⁻⁵⁴.

L'angioscan utilisé dans un objectif de triple exclusion (syndrome coronarien aigu, embolie pulmonaire, dissection de l'aorte) n'a pu encore démontrer son efficacité dans des études cliniques faute de puissance. Cette approche engendre des coûts et l'exposition à des taux importants de radiation⁵⁵.

CONCLUSION

Nous présentons, dans cette prise de position sur l'investigation de l'embolie pulmonaire, une stratégie d'évaluation qui aidera le clinicien québécois à uniformiser une prise en charge sécuritaire et scientifiquement validée d'une condition très fréquente à l'urgence.

Une fois le diagnostic établi ou exclus, le médecin d'urgence pourra initier le traitement et orienter son patient vers les services qui offrent le traitement et le suivi nécessaires. La question de la thérapeutique a été volontairement exclue de cette position en raison des nombreux choix disponibles et des changements rapides de ce domaine.

Considérant les limites des examens disponibles pour la confirmation du diagnostic d'embolie pulmonaire, il est crucial que le clinicien choisisse judicieusement quel patient investiguer. Il doit y avoir une tolérance à l'incertitude, que bien souvent le patient pourra accepter lorsque le clinicien prendra le soin d'expliquer les conséquences du surdiagnostic et le risque hémorragique.

ADDENDUM

Au moment de mettre sous presse, l'American College of Physicians vient de publier six recommandations pour l'investigation de l'embolie pulmonaire qui vont toutes dans le sens de notre position, sauf pour le rôle moins important de la scintigraphie ventilation-perfusion à cause des différentes technologies telles que discutées dans notre texte⁵⁸.

Les auteurs n'ont aucun conflit d'intérêts à déclarer.

Figure 3. Suspicion clinique d'embolie pulmonaire

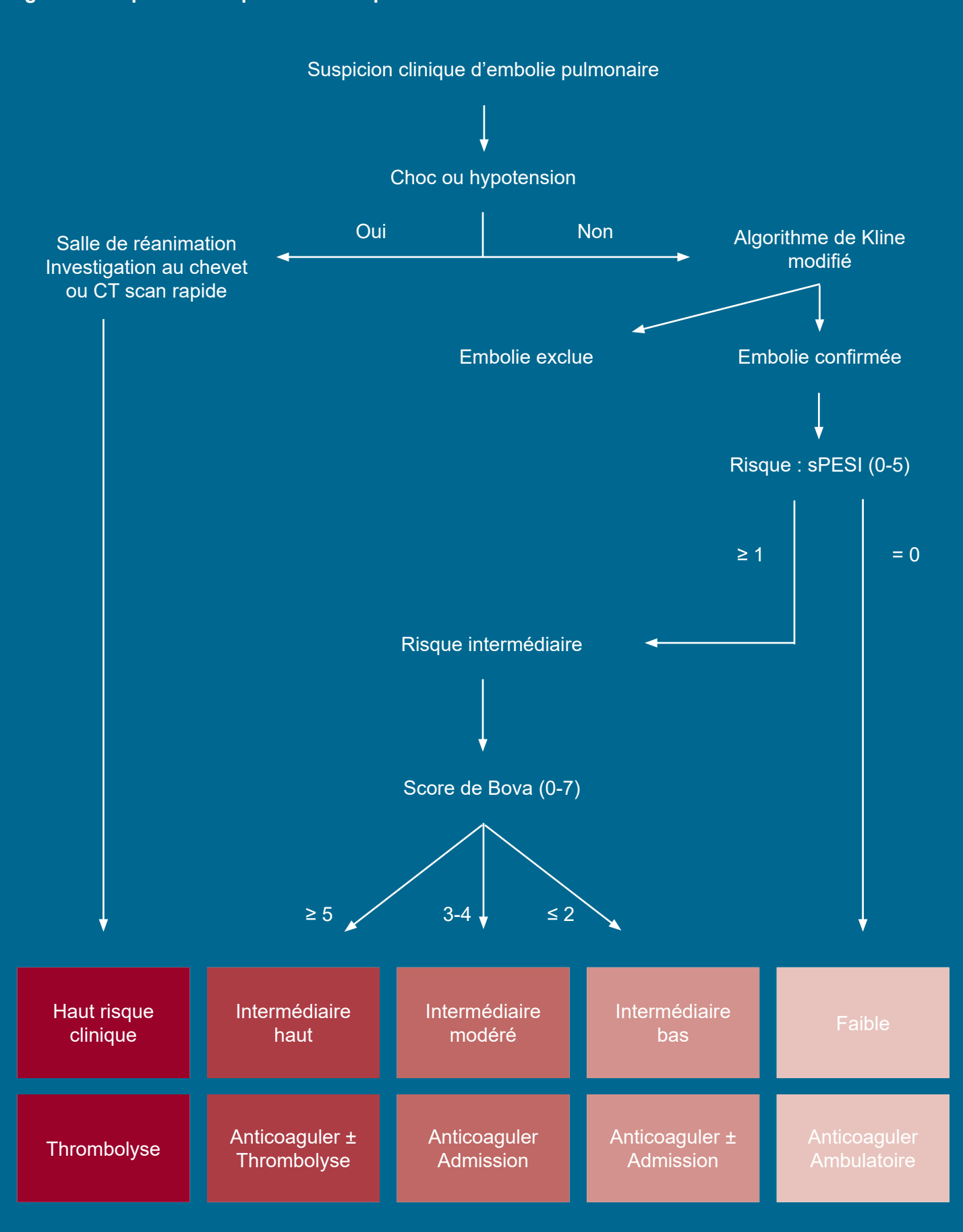


Tableau 9. Grandes catégories de risque à retenir

Stratification	Critère	Présentation	Investigation	Traitement Lieu	Traitement Modalité	Risque de complication	Référence
Patient en choc Embolie pulmonaire massive	TA < 90 pendant au moins 15 minutes	Syncope Hypotension Diaphorèse Tachycardie	Au chevet, en salle de réanimation Angioscan si immédiatement disponible	Salle de réanimation et soins intensifs	Thrombolyse	≥ 30 %	Wood ⁵⁶
Risque intermédiaire Embolie pulmonaire submassive	sPESI ≥ 1 Bova III	Variable	Algorithme standard	Hôpital (initialement)	Anticoagulation (thrombolyse pour certains patients)	29,2 %	BOVA ⁵⁰
	sPESI ≥ 1 Bova II				Anticoagulation et admission	10,8 %	
	sPESI ≥ 1 Bova I				Anticoagulation (ambulatoire pour certains patients)	4,2 %	
Risque faible	sPESI = 0	Variable	En externe avec anticoagulant <i>ad</i> exclusion du diagnostic	Ambulatoire	Anticoagulation (ambulatoire pour de nombreux patients)	≤ 1 %	Vinson et al. ⁵⁷
Embolie pulmonaire sous-segmentaire	Au scan	Variable	Déjà faite	Individualisé	Individualisé		
Trouvaille fortuite asymptomatique	Au scan, durant bilan, pour autre raison	Asymptomatique	Déjà faite	Individualisé	Individualisé		

RÉFÉRENCES

- Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galie N, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014;35(43):3033-69, 69a-69k.
- ABIM Foundation. Choosing Wisely 2015 [cited 2015 June 14]. Available from: <http://www.choosingwisely.org/societies/american-college-of-emergency-physicians/>.
- Geyer BC, Xu M, Kabrhel C. Patient preferences for testing for pulmonary embolism in the ED using a shared decision-making model. *Am J Emerg Med*. 2014;32(3):233-6.
- Sanders S, Doust J, Glasziou P. A systematic review of studies comparing diagnostic clinical prediction rules with clinical judgment. *PLoS One*. 2015;10(6):e0128233.
- Lucassen W, Geersing GJ, Erkens PM, Reitsma JB, Moons KG, Buller H, et al. Clinical decision rules for excluding pulmonary embolism: a meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2011;155(7):448-60.
- Douma RA, Mos IC, Erkens PM, Nizet TA, Durian MF, Hovens MM, et al. Performance of 4 clinical decision rules in the diagnostic management of acute pulmonary embolism: a prospective cohort study. *Ann Intern Med*. 2011;154(11):709-18.
- Sanders S, Flaws D, Than M, Pickering JW, Doust J, Glasziou P. Simplification of a scoring system maintained overall accuracy but decreased the proportion classified as low risk. *Journal of clinical epidemiology*. 2015.
- Singh B, Mommer SK, Erwin PJ, Mascarenhas SS, Parsaik AK. Pulmonary embolism rule-out criteria (PERC) in pulmonary embolism—revisited: A systematic review and meta-analysis. *Emergency Medicine Journal*. 2013;30(9):701-6.
- Bokobza J, Aubry A, Nakle N, Vincent-Cassy C, Pateron D, Devillers C, et al. Pulmonary Embolism Rule-out Criteria vs D-dimer testing in low-risk patients for pulmonary embolism: a retrospective study. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2014;32(6):609-13.
- Marchick MR, Courtney DM, Kabrhel C, Nordenholz KE, Plewa MC, Richman PB, et al. 12-lead ECG findings of pulmonary hypertension occur more frequently in emergency department patients with pulmonary embolism than in patients without pulmonary embolism. *Ann Emerg Med*. 2010;55(4):331-5.
- Di Nisio M, Squizzato A, Rutjes AW, Buller HR, Zwiderman AH, Bossuyt PM. Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. *J Thromb Haemost*. 2007;5(2):296-304.
- Brown MD, Lau J, Nelson RD, Kline JA. Turbidimetric D-dimer test in the diagnosis of pulmonary embolism: a metaanalysis. *Clin Chem*. 2003;49(11):1846-53.
- Stein PD. d-Dimer for the Exclusion of Acute Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism. *Annals of Internal Medicine*. 2004;140(8):589.
- Kline JA, Kabrhel C. Emergency Evaluation for Pulmonary Embolism, Part 2: Diagnostic Approach. *J Emerg Med*. 2015(0).
- Carrier M, Righini M, Djurabi RK, Huisman MV, Perrier A, Wells PS, et al. VIDAS D-dimer in combination with clinical pre-test probability to rule out pulmonary embolism. A systematic review of management outcome studies. *Thromb Haemost*. 2009;101(5):886-92.
- Schouten HJ, Geersing GJ, Koek HL, Zuithoff NPA, Janssen KJM, Douma RA, et al. Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis 2013. 2013-05-03 10:39:21.
- Righini M, Van Es J, Den Exter PL, Roy PM, Verschuren F, Ghuyssen A, et al. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. *JAMA*. 2014;311(11):1117-24.
- Penaloza A, Roy PM, Kline J, Verschuren F, G LEG, Quentin-Georget S, et al. Performance of age-adjusted D-dimer cut-off to rule out pulmonary embolism. *J Thromb Haemost*. 2012;10(7):1291-6.
- Vanni S, Polidori G, Vergara R, Pepe G, Nazerian P, Moroni F, Garbelli E, Daviddi F, Grifoni S.. Prognostic value of ECG among patients with acute pulmonary embolism and normal blood pressure. *The American Journal of Medicine (2009)* 122, 257-264.
- Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2006;354(22):2317-27.
- Van Belle A, Buller HR, Huisman MV, Huisman PM, Kaasjager K, Kamphuisen PW, et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA*. 2006;295(2):172-9.
- Righini M, Le Gal G, Aujesky D, Roy P-M, Sanchez O, Verschuren F, et al. Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg: a randomised non-inferiority trial. *The Lancet*. 2008;371(9621):1343-52.
- Schissler AJ, Rozenshtein A, Kulon ME, Pearson GD, Green RA, Stetson PD, et al. CT pulmonary angiography: increasingly diagnosing less severe pulmonary emboli. *PLoS One*. 2013;8(6):e65669.
- Courtney DM, Miller C, Smithline H, Klekowski N, Hogg M, Kline JA. Prospective multicenter assessment of interobserver agreement for radiologist interpretation of multidetector computerized tomographic angiography for pulmonary embolism. *J Thromb Haemost*. 2010;8(3):533-9.
- Hoffman JR, Cooper RJ. Overdiagnosis of disease: a modern epidemic. *Arch Intern Med*. 2012;172(15):1123-4.
- Mos IC, Klok FA, Kroft LJ, A DER, Dekkers OM, Huisman MV. Safety of ruling out acute pulmonary embolism by normal computed tomography pulmonary angiography in patients with an indication for computed tomography: systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost*. 2009;7(9):1491-8.
- Bae KT, Tao C, Gurel S, Hong C, Zhu F, Gebke TA, et al. Effect of patient weight and scanning duration on contrast enhancement during pulmonary multidetector CT angiography. *Radiology*. 2007;242(2):582-9.
- Hawley PC, Hawley MP. Difficulties in diagnosing pulmonary embolism in the obese patient: a literature review. *Vasc Med*. 2011;16(6):444-51.
- Hutchinson BD, Navin P, Marom EM, Truong MT, Bruzzi JF. Overdiagnosis of Pulmonary Embolism by Pulmonary CT Angiography. *AJR Am J Roentgenol*. 2015 Aug; 205(2):271-7.
- Einstein AJ, Henzlova MJ, Rajagopalan S. Estimating risk of cancer associated with radiation exposure from 64-slice computed tomography coronary angiography. *JAMA*. 2007;298(3):317-23.

31. Sinert R, Brandler E, Subramanian RA, Miller AC. Does the current definition of contrast-induced acute kidney injury reflect a true clinical entity? *Acad Emerg Med.* 2012;19(11):1261-7.
32. Mitchell AM, Jones AE, Tumlin JA, Kline JA. Prospective study of the incidence of contrast-induced nephropathy among patients evaluated for pulmonary embolism by contrast-enhanced computed tomography. *Acad Emerg Med.* 2012;19(6):618-25.
33. Diffin DC, Leyendecker JR, Johnson SP, Zucker RJ, Grebe PJ. Effect of anatomic distribution of pulmonary emboli on interobserver agreement in the interpretation of pulmonary angiography. *AJR Am J Roentgenol.* 1998;171(4):1085-9.
34. Stein PD, Henry JW, Gottschalk A. Reassessment of pulmonary angiography for the diagnosis of pulmonary embolism: relation of interpreter agreement to the order of the involved pulmonary arterial branch. *Radiology.* 1999;210(3):689-91.
35. Leblanc M, Paul N. V/Q SPECT and computed tomographic pulmonary angiography. *Semin Nucl Med.* 2010;40(6):426-41.
36. Roach PJ, Schembri GP, Bailey DL. V/Q scanning using SPECT and SPECT/CT. *J Nucl Med.* 2013;54(9):1588-96.
37. Gutte H, Mortensen J, Jensen CV, Johnbeck CB, von der Recke P, Petersen CL, Kjaergaard J, Kristoffersen US, Kjaer A. Detection of pulmonary embolism with combined ventilation-perfusion SPECT and low-dose CT: head-to-head comparison with multidetector CT angiography. *J Nucl Med* 2009; 50:1987–1992.
38. Ling IT, Naqvi HA, Siew TK, Loh NK, Ryan GF. SPECT ventilation perfusion scanning with the addition of low-dose CT for the investigation of suspected pulmonary embolism. *Int Med J.* 2012;42(11): 1257–61.
39. Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Intern Med.* 1998;129(12):1044-9.
40. Perrier A, Bounameaux H. Ultrasonography of Leg Veins in Patients Suspected of Having Pulmonary Embolism. *Ann Intern Med.* 1998;128:243.
41. Turkstra F, Kuijter PM, van Beek EJ, Brandjes DP, ten Cate JW, Buller HR. Diagnostic utility of ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. *Ann Intern Med.* 1997;126(10):775-81.
42. Righini M, Le Gal G, Aujesky D, Roy PM, Sanchez O, Verschuren F, et al. Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg: a randomised non-inferiority trial. *Lancet.* 2008;371(9621):1343-52.
43. Lankeit M, Jimenez D, Kostrubiec M, Dellas C, Kuhnert K, Hasenfuss G, et al. Validation of N-terminal pro-brain natriuretic peptide cut-off values for risk stratification of pulmonary embolism. *Eur Respir J.* 2014;43(6):1669-77.
44. Klok FA, Mos IC, Huisman MV. Brain-type natriuretic peptide levels in the prediction of adverse outcome in patients with pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178(4):425-30.
45. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation.* 2007;116(4):427-33.
46. Coutance G, Cauderlier E, Ehtisham J, Hamon M, Hamon M. The prognostic value of markers of right ventricular dysfunction in pulmonary embolism: a meta-analysis. *Crit Care.* 2011;15(2):R103.
47. Le Roux PY, Pelletier-Galarneau M, De Laroche R, Hofman MS, Zucnier LS, Roach P, Vuillez JP, Hicks RJ, Le Gal G, Salaun PY. Pulmonary scintigraphy for the diagnosis of acute pulmonary embolism: a survey of current practices in Australia, Canada and France. *J Nucl Med.* 2015 Aug;56(8):1212-7.
48. Jimenez D, Aujesky D, Moores L, Gomez V, Lobo JL, Uresandi F, et al. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med.* 2010;170(15):1383-9.
49. Aujesky D, Roy PM, Verschuren F, Righini M, Osterwalder J, Egloff M, et al. Outpatient versus inpatient treatment for patients with acute pulmonary embolism: an international, open-label, randomised, non-inferiority trial. *Lancet.* 2011;378(9785):41-8.
50. Bova C, Sanchez O, Prandoni P, Lankeit M, Konstantinides S, Vanni S, et al. Identification of intermediate-risk patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Eur Respir J.* 2014;44(3):694-703.
51. Fernandez C, Bova C, Sanchez O, Prandoni P, Lankeit M, Konstantinides S, et al. Validation of a Model for Identification of Patients at Intermediate to High Risk for Complications Associated with Acute Symptomatic Pulmonary Embolism. *Chest.* 2015.
52. Anderson DR, Kahn SR, Rodger MA, Kovacs MJ, Morris T, Hirsch A, et al. Computed tomographic pulmonary angiography vs ventilation-perfusion lung scanning in patients with suspected pulmonary embolism: a randomized controlled trial. *Jama.* 2007;298(23):2743-53.
53. Palla A, Rossi G, Falaschi F, Marconi L, Pistolesi M, Prandoni P. Is incidentally detected pulmonary embolism in cancer patients less severe? A case-control study. *Cancer Invest.* 2012;30(2):131-4.
54. Sahut D'Izarn M, Caumont Prim A, Planquette B, Revel MP, Avillach P, Chatellier G, et al. Risk factors and clinical outcome of unsuspected pulmonary embolism in cancer patients: a case-control study. *J Thromb Haemost.* 2012;10(10):2032-8.
55. Ayaram D, Bellolio MF, Murad MH, Laack TA, Sadosty AT, Erwin PJ, et al. Triple rule-out computed tomographic angiography for chest pain: a diagnostic systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med.* 2013;20(9):861-71.
56. Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest.* 2002;121(3):877-905.
57. Vinson DR, Zehtabchi S, Yealy DM. Can selected patients with newly diagnosed pulmonary embolism be safely treated without hospitalization? A systematic review. *Ann Emerg Med.* 2012;60(5):651-62 e4.
58. Evaluation of Patients With Suspected Acute Pulmonary Embolism: Best Practice Advice From the Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2015. Sep 29. [Epub ahead of print].

NOTES



750, boulevard Charest Est, bureau 515
Québec QC G1K 3J7
Téléphone : 418 658-7679 • Télécopieur : 418 658-6545
Courriel : amuq@amuq.qc.ca • www.amuq.qc.ca



2, complexe Desjardins, Tour de l'Est, porte 3000
Montréal QC H5B 1G8
Téléphone : 514 350-5115 • Télécopieur : 514 350-5116
Courriel : asmuq@fmsq.org • www.asmuq.org