

CHAPITRE 14

Embolie pulmonaire

Focus MÉDECINE INTENSIVE-RÉANIMATION

Situations de départ

- 43 Découverte d'une hypotension artérielle
- 160 Détresse respiratoire aiguë
- 161 Douleur thoracique
- 162 Dyspnée

Items, objectifs pédagogiques

ITEM 226 – Thrombose veineuse profonde (TVP) et embolie pulmonaire (EP)

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition TVP, TVP proximale, TVP distale, EP, EP à haut risque	
A	Étiologie	Connaître les situations qui favorisent la MTEV (circonstances de survenue, facteurs favorisants temporaires et persistants)	Thrombophilie
B	Éléments physiopathologiques	Connaître la physiopathologie de la MVTE, y compris les formes familiales	
A	Diagnostic positif	Savoir diagnostiquer une MTEV (TVP, EP) : signes cliniques, stratégie diagnostique incluant les scores, signes paracliniques, principaux diagnostics différentiels	
A	Identifier une urgence	Savoir identifier et connaître la démarche diagnostique en cas d'EP à haut risque	
A	Diagnostic positif	Connaître les indications de dosage des D-dimères (TVP, EP) et la notion de seuil d'ajustement à l'âge dans	

		I'EP
A	Examens complémentaires	Connaître la place et les limites de l'écho-doppler veineux (TVP, EP)
A	Examens complémentaires	Connaître la place et les limites des examens d'imagerie dans l'EP : angioscanner thoracique, scintigraphie de ventilation-perfusion, échographie cardiaque transthoracique
A	Prise en charge	Connaître les signes de gravité d'une EP et savoir reconnaître les patients pouvant être pris en charge en ambulatoire en cas d'EP
A	Prise en charge	Connaître les principes de traitement d'une TVP/EP non grave à la phase initiale
A	Prise en charge	Connaître les indications et contre-indications de la compression élastique (TVP des membres inférieurs)
A	Prise en charge	Connaître les contraceptions contre-indiquées en cas de MTEV (TVP, EP)
A	Prise en charge	Connaître les situations nécessitant une prévention de la MTEV
B	Prise en charge	Savoir déterminer la durée du traitement anticoagulant (TVP proximale et EP)
B	Étiologie	Savoir porter l'indication d'une recherche de cancer en cas de MTEV (TVP, EP)
B	Suivi et/ou pronostic	Savoir évoquer les complications à long terme de la MTEV (syndrome post-thrombotique, HTAP)
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître la complication à dépister avant d'arrêter un traitement anticoagulant pour EP
B	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge d'une thrombose veineuse superficielle

ITEM 330 – Prescription et surveillance des classes de médicament les plus courantes chez l'adulte et chez l'enfant hors anti-infectieux (pour AVK et héparine)

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Héparines : connaître les mécanismes d'action, indications, effets secondaires, interactions médicamenteuses, modalités de surveillance et principales causes d'échec	Connaître les mécanismes d'action
A	Définition	Anticoagulants oraux (AVK et AOD) : connaître les mécanismes d'action, indications, effets secondaires, interactions médicamenteuses, modalités de surveillance	Connaître les mécanismes d'action

		et principales causes d'échec	
--	--	-------------------------------	--

Introduction

- I. Quand évoquer le diagnostic d'une embolie pulmonaire à haut risque ?
- II. Quels sont les signes de gravité à rechercher immédiatement ?
- III. Quels traitements d'urgence à administrer sans délai ?
- IV. Quelle est la stratégie diagnostique en cas de suspicion d'embolie pulmonaire à haut risque ?

Introduction

Ⓐ Une embolie pulmonaire (EP) est une **obstruction totale ou partielle du tronc de l'artère pulmonaire ou d'une ou plusieurs de ses branches** par un obstacle provenant de la circulation veineuse. La gravité de l'embolie pulmonaire est donc **corrélée à l'importance de l'obstruction artérielle pulmonaire** et à son retentissement sur le cœur droit. On distingue **les embolies pulmonaires avec une hypotension et signes de choc** (EP à haut risque de mortalité, anciennement EP grave) qui mettent en jeu le pronostic vital à court terme, des embolies pulmonaires sans hypotension. Parmi ces EP sans hypotension, l'index de sévérité de l'EP simplifié (sPESI) et la présence d'une dysfonction cardiaque droite permettent de classer les patients en plusieurs catégories de risque de décès à 30 jours.

L'incidence annuelle de l'EP aiguë est de 70 pour 100 000 et environ 5 % de ces EP sont des EP graves. La mortalité de l'EP grave avec des signes de choc est de plus de 25 % et atteint 65 % en cas d'arrêt cardiaque.

Vignette clinique

Une patiente de 54 ans est adressée aux urgences par les pompiers pour un épisode de détresse respiratoire survenue à domicile. Elle a pour principaux antécédents un cancer du sein opéré il y a 3 mois, en cours de chimiothérapie, dont la dernière cure remonte à 3 semaines. Son entourage rapporte que l'intercure s'est passée sans complication. La patiente a dans ses traitements de l'acide folique et des injections de filgrastim (facteur de croissance granulocytaire).

L'anamnèse révèle une douleur de la jambe droite survenue la veille puis l'apparition brutale au matin d'une dyspnée à l'effort. En fin de matinée, devant l'aggravation de la dyspnée avec une polypnée marquée au repos, la patiente appelle les pompiers. À leur arrivée, la patiente est polypnéique, présente des signes d'insuffisance respiratoire aiguë (tirage, balancement thoraco-abdominal) et désaturation à 85 % de SpO₂ en air ambiant, corrigée à 95 % sous 8 litres/min d'O₂ au masque moyenne concentration. Elle est décrite initialement comme normotendue et tachycarde.

À son arrivée aux urgences, son examen clinique est le suivant :

Paramètres vitaux, signes de gravité : PA 82/49 mmHg (hypotension), FC 120 bpm (tachycardie), FR 25 cycles/min (polypnée), SpO₂ 95 % sous 8 litres/min d'O₂ au masque moyenne concentration, vigilance conservée (Glasgow 15), température 37,1 °C.

Examen physique systématisé : L'état général est conservé (OMS 1), la patiente est moins dyspnéique sous O₂, elle n'a plus de signe de détresse respiratoire. L'examen clinique révèle une froideur des extrémités, des marbrures jusqu'aux genoux. Les pouls sont bien perçus. Le temps de recoloration cutané est de 4 secondes. L'auscultation pulmonaire est sans particularité. L'auscultation cardiaque ne révèle aucun souffle. La patiente ne présente pas d'œdème de membres inférieurs mais une turgescence jugulaire spontanée en position demi-assise. L'examen abdominopelvien est sans particularité. L'examen périphérique objective une douleur du mollet droit avec une diminution du ballottement, un signe de Homans.

Vous faites le diagnostic d'insuffisance respiratoire aiguë avec état de choc. Vous suspectez principalement une embolie pulmonaire devant les signes cliniques de cœur pulmonaire aigu, l'insuffisance respiratoire aiguë brutale, l'auscultation normale et symétrique, le terrain évocateur (cancer du sein en cours de chimiothérapie) et les signes de thrombose veineuse profonde.

Devant la présence de signes de gravité et de signes périphériques de choc, vous évoquez une EP grave à haut risque de mortalité. Dans l'immédiat, vous poursuivez l'oxygénothérapie et vous débutez un remplissage de 500 ml de NaCl 0,9 %.

Les examens complémentaires réalisés rapidement sont :

- les *gaz du sang artériels* (sous O₂ 8 litres/min au masque moyenne concentration) : pH = 7,35, PaO₂ = 85 mmHg, PaCO₂ = 30 mmHg, lactate = 3 mmol/l, bicarbonate = 18 mmol/l ;
- un *ECG* est réalisé immédiatement : tachycardie sinusale à 120 bpm isolée associée à un bloc de branche droit et une déviation axiale droite.

Ces premiers examens confortent votre hypothèse diagnostique et vous commencez donc une héparinothérapie curative par voie intraveineuse.

L'hémodynamique étant stabilisée et le plateau d'imagerie disponible immédiatement, vous réalisez un angioscanner thoracique qui révèle la présence d'une embolie pulmonaire bilatérale et proximale, avec la présence de signes de gravité dont un retentissement sur le ventricule droit (rapport VD/VG = 1).

Le diagnostic retenu est donc une embolie pulmonaire proximale et bilatérale à haut risque de mortalité.

La prise en charge finale de la patiente consistera en :

- hospitalisation en service de médecine intensive-réanimation ;
- poursuite de l'oxygénothérapie avec monitoring de la saturation en continu.

Un traitement fibrinolytique permettant une désobstruction vasculaire pulmonaire rapide est indiqué. Il faut néanmoins avant l'administration rechercher systématiquement une contre-indication à la fibrinolyse liée à un risque de saignement élevé. Ainsi, la recherche de métastases cérébrales (à risque de saignement) peut se discuter dans cette indication et après concertation avec l'équipe d'oncologie.

I Quand évoquer le diagnostic d'une embolie pulmonaire à haut risque ?

Une embolie pulmonaire à haut risque de mortalité est une embolie pulmonaire susceptible, du fait de son retentissement hémodynamique ou respiratoire, de mettre en jeu à court terme le

pronostic vital. Si les signes cliniques d'embolie pulmonaire sont très peu spécifiques (dyspnée, douleur thoracique, syncope, hypotension ou hémoptysie, par exemple), on peut néanmoins définir deux présentations cliniques principales d'embolie pulmonaire grave :

- l'état de choc cardiogénique :
 - reflet de l'**obstruction artérielle pulmonaire** par les thrombus ;
 - provoquant une augmentation brutale de la post-charge du ventricule droit ;
 - avec dysfonction ventriculaire droite puis gauche ;
 - pouvant aller jusqu'à l'**arrêt cardiaque** ;
- l'insuffisance respiratoire aiguë :
 - mode de révélation le plus fréquent ;
 - consistant en la survenue brutale d'une détresse respiratoire aiguë ;
 - souvent discordante avec la normalité de l'auscultation pulmonaire et/ou des gaz du sang et/ou de la radiographie de thorax.

À noter que l'hypoxémie, quasi constante dans l'EP grave, est en général facilement corrigée par l'oxygénothérapie. Elle est la conséquence principalement d'un **espace mort anatomique**.

Comme devant toute pathologie thromboembolique, il convient de rechercher à l'anamnèse un contexte clinique évocateur et des facteurs de risque de maladie thromboembolique, qui sont principalement :

- chirurgie récente (< 3 mois) ou hospitalisation actuelle ;
- traumatisme avec immobilisation ;
- cancer en cours de chimiothérapie ;
- antécédent de maladie thromboembolique veineuse (MTEV) ;
- grossesse et *post-partum* précoce (6 semaines) ;
- troubles de l'hémostase constitutionnels : déficit en ATIII, protéines C et S, facteur V ;
- contraception œstroprogestative ou traitement hormonal substitutif ;
- âge > 65 ans.

Les trois examens usuellement réalisés devant ces signes cliniques (hypotension ± détresse respiratoire aiguë) sont utiles pour évoquer le diagnostic mais ne sont ni sensibles ni spécifiques.

Gaz du sang artériels

Comme pour tout patient présentant une insuffisance respiratoire aiguë, il est nécessaire de réaliser une gazométrie artérielle pour estimer la profondeur de l'hypoxémie et l'altération de l'hématose. Au cours de l'embolie pulmonaire, l'hypoxémie peut être la conséquence d'un effet espace mort lié au défaut de perfusion pulmonaire, mais également à un effet shunt secondaire, qui intervient cependant secondairement et plus tardivement. Le **dosage du lactate** permet également de connaître le retentissement systémique de l'embolie pulmonaire et d'un éventuel bas débit cardiaque.

ECG

Ce n'est pas un examen diagnostique, la spécificité des signes ECG de l'embolie pulmonaire étant très mauvaise. Toutefois, c'est un examen très rapidement disponible qui permet d'écartier certains diagnostics différentiels et qui doit donc être réalisé rapidement chez tout patient ayant une suspicion d'embolie pulmonaire. Les signes en faveur d'une embolie pulmonaire (dans un contexte évocateur) sont les signes de cœur pulmonaire aigu (bloc de branche droit, déviation axiale droite, aspect S1Q3).

Radiographie de thorax

Sa normalité en cas d'insuffisance respiratoire aiguë est évocatrice du diagnostic d'embolie pulmonaire (dyspnée *sine materia*).

Encadré 14.1 Vigilance

B Il est important de considérer que ces deux présentations cliniques doivent faire évoquer une embolie pulmonaire à haut risque de mortalité (EP grave). Toutefois, les stratégies proposées par les recommandations actuelles pour évaluer la gravité d'une embolie pulmonaire ne se fondent pas uniquement sur la présentation clinique mais aussi sur plusieurs paramètres d'imagerie (dilatation du ventricule droit) et de biologie (élévation de la troponine et du BNP/NT-proBNP) visant à mettre en évidence une dysfonction ventriculaire droite y compris en l'absence d'instabilité hémodynamique. Ainsi, les patients sans état de choc mais présentant un score sPESI ≥ 1 avec une dilatation des cavités droites et une élévation d'un biomarqueur sont dits « gravité intermédiaire haute ». Ces patients doivent être considérés avec attention car ils sont à haut risque de complications (arrêt cardiaque, état choc, détresse respiratoire) dans les 72 premières heures de la prise en charge. C'est pour cette raison, qu'une surveillance en soins intensifs est justifiée initialement.

II Quels sont les signes de gravité à rechercher immédiatement ?

Il existe dans le contexte de l'embolie pulmonaire une corrélation entre la présence de signes de gravité à la prise en charge initiale et la mortalité des patients. Il convient donc de rechercher les signes suivants :

- **signes d'embolie pulmonaire à haut risque de mortalité** (mortalité > 25 %) :
 - signes périphériques d'état de choc :
 - marbrures des genoux ;
 - froideur des extrémités ;
 - temps de recoloration allongé ;
 - diurèse effondrée < 0,5 ml/kg/h ;
 - hypotension artérielle prolongée > 15 minutes :
 - PAS < 90 mmHg ;
 - ou : baisse de la PAS > 40 mmHg ;
 - sans autre cause (rythmique, hypovolémique, septique) ;
- **autres signes cliniques de gravité** :
 - signes de dysfonction ventriculaire droite :
 - turgescence jugulaire ;
 - tachycardie > 110 bpm ;
 - désaturation SpO₂ < 90 % ;
 - terrain : insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire.

La présence d'un signe de gravité doit conduire rapidement à contacter l'équipe de médecine intensive-réanimation.

III Quels traitements d'urgence administrer sans délai ?

L'urgence thérapeutique au cours de l'embolie pulmonaire à haut risque repose sur trois piliers :

- traitement symptomatique de la défaillance respiratoire et hémodynamique ;
- traitement spécifique de l'embolie pulmonaire :
 - désobstruction de l'artère pulmonaire ;
 - anticoagulation efficace permettant d'éviter l'extension du thrombus.

A Traitement symptomatique

1 Gestion de l'hypoxémie

- **Oxygénothérapie au masque** (< 8 litres/min) ou **masque à haute concentration** (si besoin d'une FiO₂ élevée ou si ventilation minute du patient > 8 litres/min).
- **Surveillance continue de la SpO₂** avec un **oxymètre de pouls**.

2 Maintien d'une hémodynamique stable

- **Expansion volémique prudente** < 500 ml par cristalloïdes (**NaCl 0,9 %**) :
 - améliore la précharge du ventricule droit et donc le débit cardiaque en cas de choc ;
 - un remplissage excessif peut distendre le ventricule droit et altérer sa contractilité.
- **Introduction d'une catécholamine de type vasopresseur (noradrénaline)** si l'hypotension persiste.

Les signes de choc ou une hypotension associée à une embolie pulmonaire sont des signes de gravité extrême qui requièrent l'avis immédiat d'un médecin réanimateur.

B Traitement spécifique

Le principal traitement spécifique à connaître dans l'embolie pulmonaire est l'**anticoagulation efficace**. Elle **visent avant tout à prévenir l'extension** du thrombus et les récurrences. Il convient de débiter une anticoagulation curative efficace dès la suspicion car la probabilité clinique est forte. Dans ce contexte, l'anticoagulation classiquement proposée est alors l'**héparine non fractionnée** injectée en continu (IVSE) :

- 80 UI/kg en bolus ;
- puis perfusion de 18 UI/kg/h pour maintenir une héparinémie (mesure de l'activité anti-Xa : méthode de référence utilisée dans les laboratoires) entre 0,3 et 0,7 UI/ml. L'héparinémie doit être monitorée 4 à 6 heures après le début de la perfusion d'héparine ou après chaque changement de posologie.

L'avantage de l'héparine non fractionnée dans ce contexte est la possibilité d'interrompre le traitement pendant la fibrinolyse. Néanmoins, le risque hémorragique de cette stratégie par rapport à une injection initiale d'héparine de bas poids moléculaire n'a jamais été étudié.

Encadré 14.2 Prise en charge avancée de l'embolie pulmonaire à haut risque

B *Lorsqu'elle est associée à un état de choc, l'embolie pulmonaire (EP à haut risque) doit faire discuter la fibrinolyse intraveineuse dont l'objectif est de lyser le thrombus dans l'artère pulmonaire pour restaurer la circulation artérielle pulmonaire. Cette prise en charge complexe est du domaine de la spécialité et nécessite l'appel d'un médecin réanimateur.*

Quiz 1

Un patient de 61 ans vient d'être opéré il y a 4 jours d'une prothèse totale de hanche pour une fracture traumatique du col du fémur. Il est encore hospitalisé et n'a pas encore été verticalisé. Depuis ce matin, il se plaint d'une douleur au niveau de la jambe opérée et est tachycarde à 110 bpm. Il ressent également une douleur basithoracique droite, sans irradiation. L'externe d'orthopédie réalise donc un ECG qui révèle une tachycardie sinusale régulière. *Quel diagnostic évoquez-vous ? Quel examen complémentaire demandez-vous ?*

IV Quelle est la stratégie diagnostique en cas de suspicion d'embolie pulmonaire à haut risque ?

Les scores de probabilité clinique (Genève, Wells) ne sont pas utilisés en présence de signe de gravité car ils servent à identifier une population de patients chez qui les D-dimères peuvent exclure avec certitude le diagnostic. En présence de signes de gravité, la probabilité est *de facto* considérée comme forte.

Remarque

Le dosage des D-dimères n'a pas de valeur diagnostique positive, leur résultat n'étant intéressant que du fait de leur bonne valeur prédictive négative. Donc, chez le patient avec une suspicion d'embolie pulmonaire grave et chez qui la probabilité du diagnostic d'EP est élevée, les D-dimères n'ont pas leur place. Ils ne sont intéressants qu'en situation de probabilité diagnostique non forte.

A Chez un patient en état de choc

Deux examens peuvent affirmer le diagnostic d'EP chez un patient en état de choc : l'angioscanner thoracique et l'échographie cardiaque.

Les recommandations européennes et françaises proposent le recours à l'angioscanner s'il est immédiatement disponible (fig. 14.1). Néanmoins, on gardera à l'esprit que transporter au scanner un malade en état de choc non stabilisé n'est pas sans risque. L'échographie cardiaque a l'avantage de ne pas nécessiter de transporter le patient.

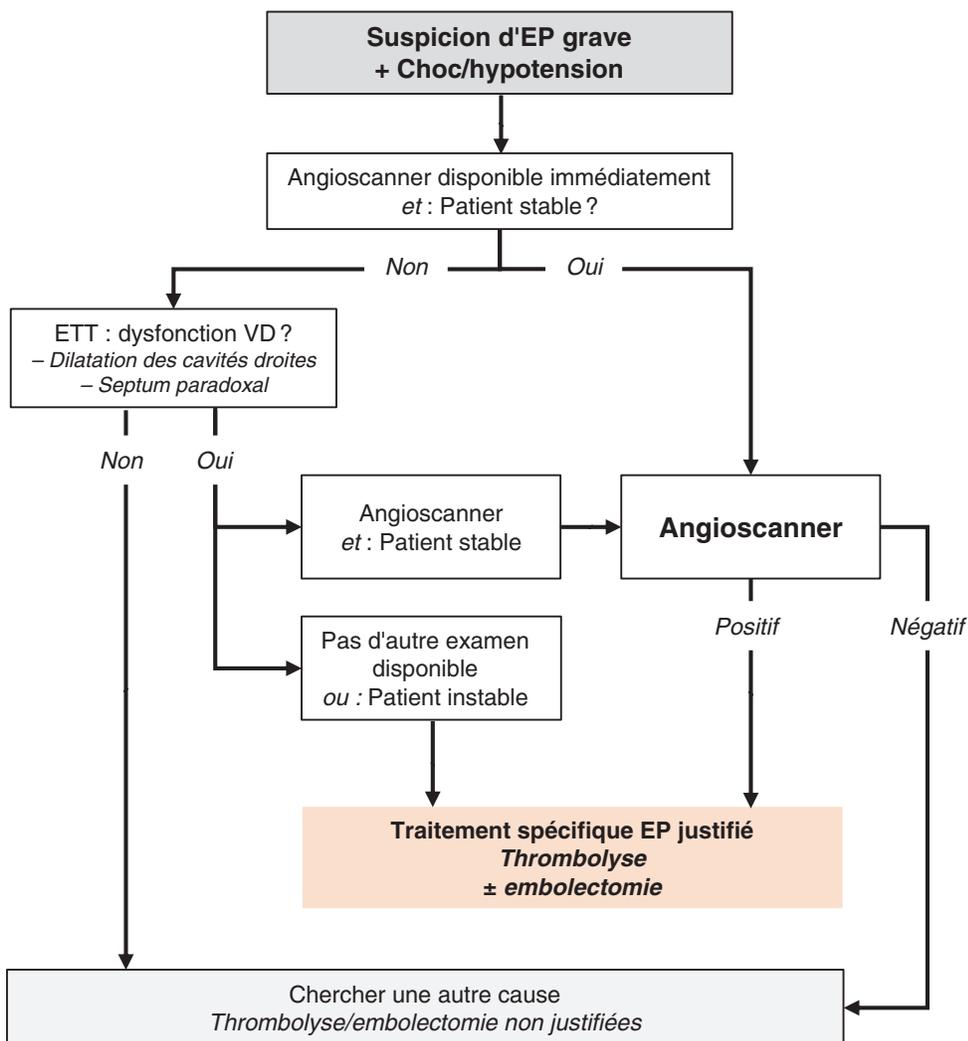


Fig. 14.1

Ⓐ Stratégie diagnostique devant une suspicion d'EP grave avec signes de choc/hypotension artérielle (d'après les recommandations européennes).

Angioscanner thoracique

C'est l'examen de confirmation diagnostique de première intention chez le patient stable sur le plan hémodynamique, en raison de sa disponibilité et de ses performances diagnostiques. Un examen négatif permet d'éliminer le diagnostic d'EP, *a fortiori* d'embolie pulmonaire à haut risque. Il est parfois pris en défaut par des embolies pulmonaires distales, situations non rencontrées dans les formes graves d'embolie pulmonaire.

Cet examen nécessite l'injection de produit de contraste iodé. Seule une allergie avérée constitue une contre-indication absolue à la réalisation d'un angioscanner.

Échographie cardiaque par voie transthoracique

C'est l'alternative à l'angioscanner en cas de patient avec une embolie pulmonaire grave à haut risque (signes de choc ou hypotension) et si l'angioscanner n'est pas réalisable dans l'immédiat. Cet examen peut donner un certain nombre d'informations à visée diagnostique :

- signes directs (diagnostic de certitude) : exceptionnellement, il est possible de visualiser le thrombus dans les cavités droites ou le tronc de l'artère pulmonaire ;
- signes indirects : dilatation des cavités droites, septum paradoxal, hypertension artérielle pulmonaire. Ces signes ne sont ni sensibles, ni spécifiques.

B Chez un patient sans signe de choc ni hypotension artérielle

En cas de suspicion d'embolie pulmonaire sans signe de choc ni hypotension artérielle, la stratégie diagnostique débute par l'évaluation de la probabilité clinique. Si celle-ci est non forte, un dosage des D-dimères doit être réalisé : leur négativité (en adaptant leur seuil à l'âge après 50 ans) écarte le diagnostic. S'ils sont positifs ou chez les patients en probabilité clinique forte, trois examens peuvent confirmer le diagnostic d'EP (tableau 14.1) : l'angioscanner thoracique, la scintigraphie pulmonaire de perfusion et de ventilation et l'échographie veineuse des membres inférieurs. Chacun de ses examens a des avantages et des inconvénients, mais le scanner s'impose souvent en première intention du fait de sa grande disponibilité et de son interprétation souvent simple et accessible à tous.

Tableau 14.1

B Confirmation du diagnostic d'EP.

	Angioscanner	Scintigraphie	Échographie des membres inférieurs (compression)
Avantages	Accessible Simple à interpréter Confirme le diagnostic	Confirme le diagnostic Écarte avec certitude si elle est normale Réalisable chez l'insuffisant rénal	Accessible Non irradiant (femme enceinte) Confirme si TVP proximale
Inconvénients	Insuffisance rénale Allergie vraie aux produits de contraste iodé N'infirmes pas le diagnostic si la	Peu accessible Difficile à interpréter	Elle est rarement positive en l'absence de signe clinique de TVP La présence d'une TVP distale ne

	<i>probabilité clinique est forte</i>		<i>confirme pas le diagnostic La normalité n'écarte pas le diagnostic</i>
--	---------------------------------------	--	---

TVP : thrombose veineuse profonde.

La **scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion** permet également de faire le diagnostic et surtout d'éliminer une embolie pulmonaire en cas de normalité. Sa faible disponibilité et son inadaptation à l'urgence rendent cet examen inutile dans l'embolie pulmonaire à haut risque.

Les autres examens complémentaires utiles pour stratifier la gravité de l'embolie pulmonaire sont les biomarqueurs cardiaques : troponine et BNP (ou NT-proBNP). En cas d'embolie pulmonaire grave, il y a une élévation des biomarqueurs attestant d'une souffrance myocardique, liée à une dilatation du ventricule droit (BNP) ou à l'ischémie myocardique (troponine). Le dosage de ces biomarqueurs permet d'identifier les patients à risque intermédiaire élevé : leur élévation a été associée dans plusieurs méta-analyses à une augmentation de la mortalité.

Quiz 2

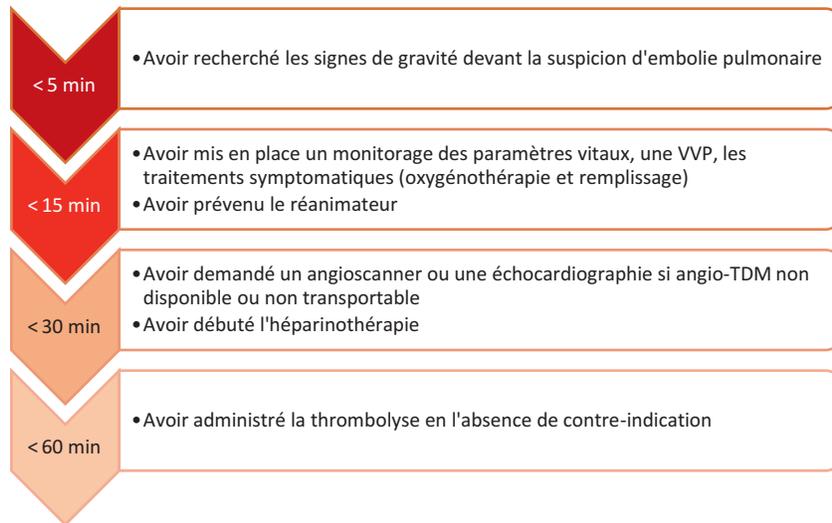
Un patient de 85 ans consulte au SAU pour une dyspnée d'apparition brutale depuis ce matin. Il a pour antécédent une phlébite du mollet droit et une hypertension artérielle. Son traitement habituel comprend un diurétique thiazidique (hydrochlorothiazide), un bêtabloquant (métoprolol) et un antiagrégant plaquettaire, mais il ne sait plus les doses. Alors qu'il vient de s'installer dans le box pour être examiné, il présente brutalement une détresse respiratoire. Cliniquement, il a une fréquence cardiaque à 65 bpm, une PA à 100/55 mmHg, une fréquence respiratoire à 26 cycles/min et une SpO₂ à 89 % en air ambiant. Il est un peu somnolent et ses paroles sont confuses. En l'aidant à s'allonger, vous constatez qu'il a les pieds froids et les genoux marbrés. L'auscultation pulmonaire est sans particularité.

Quelles mesures thérapeutiques mettez-vous en place ? Quels examens demandez-vous ?

Points de vigilance

- Toujours rechercher les signes de gravité d'une EP.
- En cas de suspicion d'EP chez un patient hypotendu, réaliser en première intention une imagerie (angioscanner et/ou échocardiographie) pour confirmer le diagnostic.
- Appeler immédiatement le réanimateur en cas de suspicion d'EP avec signes de choc ou hypotension.

Tic-tac...



Une situation clinique... Deux prises en charge

Monsieur E.P., 65 ans, consulte aux urgences pour une douleur thoracique. Il a pour principaux antécédents une dyslipidémie, une hypertension artérielle mal contrôlée avec une PAS de base à 150 mmHg, un tabagisme à 60 paquets-années. Dans ses traitements, on note du bisoprolol, l'association sacubitril-valsartan, de l'atorvastatine. Il est actuellement suivi pour une néoplasie du poumon de découverte récente.

À l'interrogatoire : le patient décrit une douleur thoracique survenue brutalement. Il s'agit d'une douleur basithoracique gauche, sans irradiation particulière, sans facteur déclenchant ni position antalgique. On note aussi une dyspnée à l'effort avec une polypnée.

À son arrivée aux urgences, son examen clinique est le suivant :

Paramètres vitaux, signes de gravité : PA 100/60 mmHg, FC 110 bpm, FR 28 cycles/min, SpO₂ 90 % en air ambiant, polypnée sans autre signe de détresse respiratoire, vigilance normale (Glasgow 15), température 37,6 °C.

Examen physique systématisé : état général conservé, le patient ne présente pas de signe de choc à l'inspection (extrémités tièdes, pouls perçus, TRC 2 secondes). L'examen cardiaque ne montre pas de souffle cardiaque à l'auscultation, pas de souffle carotidien ; on note tout de même des signes d'insuffisance cardiaque droite avec un reflux hépatojugulaire et des œdèmes déclives. L'auscultation pulmonaire ne met pas en évidence de foyer pleuroparenchymateux. L'abdomen est indolore, souple et dépressible. Il n'y a pas d'hépatosplénomégalie ni hépatalgie. Il n'y a pas de contact lombaire ni globe urinaire. L'examen cutané est sans particularité, on ne met pas en évidence de marbrures.

Où Clémence ne fait pas bien...

L'interne identifie une douleur thoracique aiguë s'accompagnant d'une dyspnée. Devant le contexte de tabagisme actif, l'existence de facteurs de risque cardiovasculaire, l'hypothèse principale est un angor instable.

Dans l'immédiat, l'interne débute une oxygénothérapie aux lunettes à 2 litres/min devant la désaturation sans signe de lutte, permettant de corriger la saturation à 93 %, et administre de la trinitrine en sublinguale (Natispray®) pour tester la réversibilité de la douleur thoracique, sans effet.

Les examens complémentaires réalisés immédiatement sont :

- › un *ECG*, réalisé immédiatement : tachycardie sinusale à 110 bpm, axe cardiaque normal, pas d'anomalie de conduction, signes d'hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauches, ondes Q de nécrose dans le territoire antérieur en rapport avec des ECG anciens, pas de nouveaux signes d'ischémie ;
- › un *dosage des biomarqueurs cardiaques* (troponine et NT-proBNP), réalisé immédiatement pour rechercher un infarctus sans sous-décalage du ST et un décalage du NT-proBNP en faveur d'un œdème aigu pulmonaire : la troponine est élevée à 15 µg/l et le NT-proBNP élevé à 1 000 pg/ml ;
- › une *radiographie thoracique* pour rechercher des signes d'OAP : elle montre une condensation de base gauche d'aspect triangulaire à base périphérique. Il n'y a pas d'infiltrat interstitiel.

L'hypothèse principale de l'interne est un infarctus sans décalage du ST (N-STEMI), mais la faible élévation de la troponine et l'aspect de la radiographie de thorax la font douter. Elle doit donc répéter les dosages de troponine pour confirmer son hypothèse. Par ailleurs, elle suspecte également une embolie pulmonaire mais sa probabilité clinique étant non forte (le score de Genève à 3 et le score de Wells à 1), elle réalise d'abord un dosage des D-dimères qui sont positifs à 2 500 µg/l. Elle réalise alors un angio-TDM qui confirme une embolie pulmonaire massive bilatérale. Entre-temps, le patient a commencé à présenter des signes de choc périphériques ; elle prévient alors la réanimation :

- › le patient est hospitalisé en service de médecine intensive-réanimation ;
- › poursuite de l'oxygénothérapie avec monitoring de la saturation en continu ;
- › début d'un remplissage prudent par NaCl 0,9 % pour stabilisation hémodynamique.

Où on peut faire confiance à Clémence

L'interne identifie une douleur thoracique aiguë, des signes de détresse respiratoire aiguë et une hypotension artérielle persistante chez un patient hypertendu. Ses hypothèses principales sont une décompensation cardiaque aiguë et une embolie pulmonaire devant le contexte de voyage prolongé et la douleur thoracique atypique avec dyspnée. Devant l'hypotension artérielle (car la PAS est usuellement de 150 mmHg), il s'agit donc d'une suspicion d'embolie pulmonaire à haut risque ; l'interne prévient donc immédiatement les réanimateurs.

Les mesures thérapeutiques immédiates sont la mise en place d'une oxygénothérapie au masque à 5 litres/min permettant de corriger la SpO₂, l'initiation d'un remplissage prudent par 500 ml de cristalloïdes permettant de corriger l'hypotension et la prescription d'une anticoagulation à dose curative par HNF devant la suspicion d'embolie pulmonaire grave.

Les examens complémentaires réalisés immédiatement sont :

- › un *ECG* réalisé immédiatement : tachycardie sinusale à 110 bpm, axe cardiaque normal, pas d'anomalie de conduction, signes d'hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauches, ondes Q de nécrose dans le territoire antérieur en rapport avec des ECG anciens, pas de nouveau signe d'ischémie ;
- › un *dosage des biomarqueurs cardiaques* (troponine et NT-proBNP) : leur dosage immédiat a une place ici devant la suspicion de syndrome coronaire aigu ;
- › une *gazométrie du sang artériel* : pH = 7,36, PaO₂ = 85 mmHg, PaCO₂ = 31 mmHg, lactate = 0,2 mmol/l, bicarbonate = 23 mmol/l. Le patient ne présente pas de signe de gravité ;
- › un *angioscanner thoracique* pour rechercher une embolie pulmonaire : montre une embolie pulmonaire bilatérale avec une légère dilatation des cavités droites.

Le diagnostic de l'interne est confirmé : il s'agit d'une embolie pulmonaire associée à des signes de gravité et une hypotension contrôlée par un remplissage. Le reste de la prise en charge comprend :

- › hospitalisation en service de médecine intensive-réanimation ;
- › poursuite de l'oxygénothérapie avec monitoring de la saturation et monitoring hémodynamique ;
- › poursuite de l'anticoagulation à dose efficace par HNF.

Réponses aux quiz

Quiz 1

Le diagnostic principal à évoquer ici est l'embolie pulmonaire.

En effet, le patient présente un terrain évocateur avec le contexte chirurgical et l'immobilisation du membre inférieur, une clinique en faveur avec une douleur du membre inférieur faisant évoquer une thrombose veineuse profonde, et une douleur basithoracique associée à une tachycardie sinusale qui peut faire évoquer une embolie pulmonaire.

La tachycardie élevée ici à 110 bpm est un signe de gravité : il faudra s'efforcer d'en rechercher d'autres, notamment une hypotension artérielle et des signes périphériques de choc.

Ici la présomption clinique d'embolie pulmonaire est forte, l'examen à réaliser en première intention est donc un angioscanner thoracique.

Quiz 2

Le tableau est évocateur d'une embolie pulmonaire à haut risque. En effet, il s'agit d'un patient avec un terrain compatible (antécédent, âge) et une présentation clinique de détresse respiratoire brutale à la mobilisation qui doit faire suspecter une embolie pulmonaire. L'absence de tachycardie est un piège diagnostique, d'autant plus chez un patient avec un traitement antihypertenseur qui comprend un bêtabloquant. **Attention** : le bêtabloquant va diminuer la fréquence cardiaque et empêcher l'adaptation du débit cardiaque et c'est donc un facteur de risque de mauvaise tolérance de l'embolie pulmonaire et de choc.

Les thérapeutiques à mettre en place immédiatement sont :

- une oxygénothérapie au masque (débit 5–8 litres/min) avec un monitoring continu de la SpO₂, voire au masque haute concentration (débit > 8 litres/min) si insuffisant ;

- un remplissage modéré par 500 ml de cristalloïdes (type NaCl 0,9 %) devant l'hypotension artérielle (PAS 100 mmHg chez un patient hypertendu chronique) et les signes périphériques de choc ;
- il faut également prévenir les réanimateurs en urgence devant le tableau évocateur d'embolie pulmonaire à haut risque de mortalité.

L'examen de première intention sera à discuter selon la stabilité du patient après remplissage et la disponibilité de l'angioscanner en urgence. Dans l'attente, il est possible de réaliser une échographie cardiaque qui permettra de retrouver des signes indirects d'embolie pulmonaire (signes de dysfonction du ventricule droit) ou de visualiser le thrombus (très rare).