

RECOMMANDATIONS EUROPÉENNES CONCERNANT LE DIAGNOSTIC DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

CAGNINA A (1), MICHAUX S (2), ANCION A (1), CARDOS B (2), DAMAS F (1), LANCELLOTTI P (3)

RÉSUMÉ : L'embolie pulmonaire (EP) représente la troisième cause de décès cardiovasculaire dans les pays industrialisés. La difficulté réside dans le diagnostic et est liée à la présentation clinique qui est souvent aspécifique. L'utilisation de scores diagnostiques et d'examen paracliniques permet d'aider le clinicien dans la prise en charge et l'évaluation du risque de mortalité. Cet article a pour objectif d'optimiser les connaissances et la prise en charge de l'embolie pulmonaire en parcourant les dernières recommandations de la Société Européenne de Cardiologie de 2019.

MOTS-CLÉS : Embolie pulmonaire - Diagnostic - Risque de mortalité

EUROPEAN GUIDELINES FOR THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF ACUTE PULMONARY EMBOLISM

SUMMARY : Pulmonary embolism (PE) is the third cause of cardiovascular death in industrialized countries. The difficulty lies on the diagnosis and is linked to the clinical presentation which is often non-specific. The use of diagnostic scores and paraclinical examinations help the clinician in the management and assessment of the risk of death. This article aims to optimize knowledge and management of pulmonary embolism by revising the latest recommendations from the European Society of Cardiology 2019.

KEYWORDS : Pulmonary embolism - Diagnosis - Risk of death

INTRODUCTION

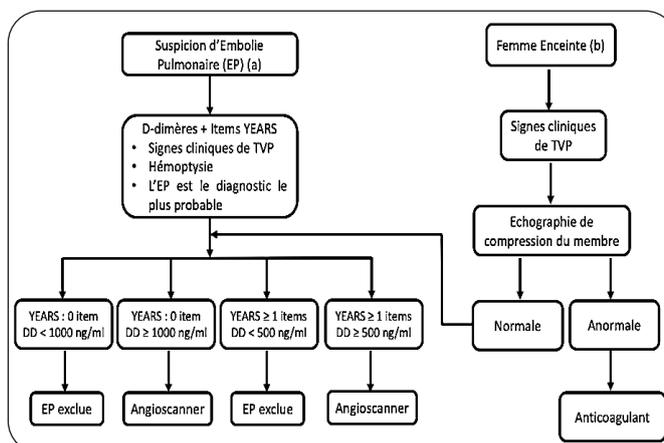
L'embolie pulmonaire (EP) est une affection grave, grevée d'une mortalité élevée en l'absence de diagnostic précoce et de traitement adapté par anticoagulants. Les récurrences peuvent être prévenues en agissant sur les facteurs de risque et grâce à un traitement anticoagulant au long cours. Les précédentes recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) sur la prise en charge de l'EP ont été publiées en 2014 (1, 2). Depuis, de nombreuses données épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques ont été publiées. Les révisions 2019 portent essentiellement sur le diagnostic et la prise en charge (3). Dans cet article, nous détaillons les points forts en insistant sur les changements repris dans ces nouvelles lignes de conduite.

DIAGNOSTIC DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

Les symptômes et les signes en rapport avec une EP sont peu spécifiques (dyspnée, douleurs thoraciques, toux, fièvre, syncope,...) et parfois absents (1). Le diagnostic repose sur l'intégration de signes cliniques en utilisant le score de Wells ou celui de Genève simplifié, associés aux D-dimères en cas de probabilité

clinique douteuse, ou sur le nouvel algorithme «YEARS» (4). Ce dernier associe l'utilisation de trois critères cliniques les plus prédictifs du score de Wells (la présence d'hémoptysies, les signes cliniques de thrombose veineuse profonde (TVP) et l'absence de diagnostic différentiel) et un seuil de D-dimères de 500 ng/ml en présence d'un critère ou plus et de 1.000 ng/ml en l'absence de ceux-ci (Figure 1a). L'utilisation de l'algorithme «YEARS» a montré une diminution du nombre d'angioscanners pulmonaires de 14 % par rapport à un protocole classique (4). Cet algorithme a également été validé chez la femme enceinte (Figure 1b) (5). Notons que l'utilisation d'une valeur seuil de D-dimères ajustée à l'âge après 50 ans (âge x 10 ug/l pour les patients > 50 ans) permet d'augmenter la performance du test diagnostique et peut être utilisée en toute sécurité afin d'exclure le diagnostic d'EP (6).

Figure 1. a) Algorithme «YEARS» tout venant, b) adapté à la femme enceinte.



(1) Service de Cardiologie, CHU Liège, Belgique.

(2) Service de Cardiologie, Clinique André Renard, Herstal, Belgique.

(3) Faculté de Médecine, ULiège, Service de Cardiologie, GIGA Cardiovasculaire, CHU Liège, Belgique.

IMAGERIE DIAGNOSTIQUE

L'angioscanner pulmonaire est l'examen d'imagerie de choix devant une suspicion d'EP en l'absence de contre-indication (7). Il est réalisé de préférence chez les patients hémodynamiquement stables. Il permet la visualisation des artères pulmonaires jusqu'au niveau sous-segmentaire et est aussi utile pour le diagnostic différentiel. Une EP est exclue lorsque l'angioscanner thoracique est normal chez un patient avec une probabilité clinique faible, intermédiaire ou improbable. Le diagnostic d'EP est retenu lorsque l'angioscanner thoracique objective une EP segmentaire ou proximale chez un patient ayant une probabilité clinique intermédiaire ou forte d'EP. Des examens complémentaires peuvent être envisagés afin de confirmer une EP en cas d'atteinte sous-segmentaire isolée.

La scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion peut être proposée chez les patients ayant une faible probabilité clinique si le patient est jeune, chez la femme enceinte, en cas d'antécédent d'allergie au produit de contraste iodé ou d'hyperthyroïdie, et chez ceux qui ont une insuffisance rénale sévère (8). Le diagnostic n'est pas retenu en cas de scintigraphie négative et ce, d'autant plus si elle est associée à une absence de TVP et une faible probabilité clinique. Le diagnostic d'EP doit être envisagé si la scintigraphie pulmonaire trouve une forte probabilité d'EP. Cependant, l'examen est non concluant dans 50 % des cas et ne permet pas de diagnostic différentiel (3).

La tomographie par émission de photons (SPECT) peut diminuer la proportion de scanners faussement négatifs. Elle peut donc être envisagée, mais n'est pas validée (3).

L'angiographie pulmonaire et l'angio-IRM pulmonaire sont rarement utilisées.

L'échocardiographie de repos au lit est l'examen de choix devant une suspicion d'EP à haut risque avec instabilité hémodynamique si le patient n'est pas transportable (9). Elle est nécessaire en cas de choc, mais n'est pas obligatoire pour le diagnostic chez les patients hémodynamiquement stables avec suspicion d'EP. Néanmoins, l'examen est utile pour le diagnostic différentiel d'une dyspnée aiguë. Devant une suspicion d'EP à haut risque, l'absence de signe échocardiographique de surcharge et de dysfonctionnement du ventricule droit (VD) permet d'exclure le diagnostic d'EP comme étant la cause de l'instabilité hémodynamique. Une EP aiguë peut entraîner une augmentation de la pression artérielle pulmonaire et un dysfonction-

nement VD, deux anomalies qui peuvent être détectées par échocardiographie.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE ET STRATIFICATION DU RISQUE

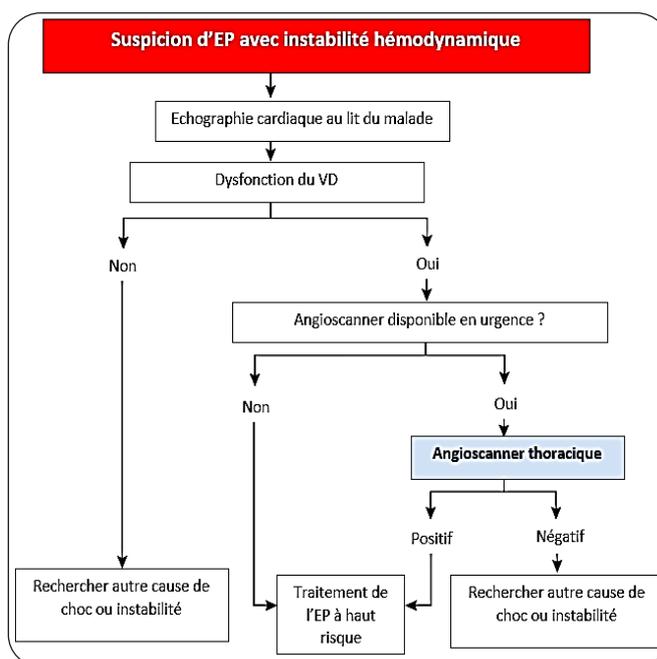
La stratégie diagnostique adéquate dépend de l'état clinique du patient et, notamment, de la présence ou pas d'un état de choc ou d'une hypotension artérielle (Figure 2) (3).

La présence d'une instabilité hémodynamique avec une probabilité élevée d'EP indique un très haut risque de mortalité précoce (Tableau I).

En l'absence d'instabilité hémodynamique, la stratégie diagnostique se base sur la probabilité clinique, associée au dosage des D-dimères, en utilisant l'algorithme classique (Figure 3) ou de YEARS (Figure 1). Quant à la stratification du risque, elle fait appel au calcul du score PESI («Pulmonary Embolism Severity Index»), le plus souvent dans sa forme simplifiée (simplified, sPESI) (Tableau II) et à l'évaluation de la fonction VD. En cas de score sPESI < 1, l'EP est classée à faible risque de mortalité tandis qu'en cas de sPESI > 1, l'EP est considérée à risque intermédiaire de mortalité (Tableau II, Figure 3) (10).

Les nouvelles recommandations de l'ESC insistent tout spécialement sur l'importance de

Figure 2. Algorithme diagnostique pour des patients avec une probabilité élevée d'EP et instabilité hémodynamique.



Arrêt cardiaque	Choc obstructif	Hypotension persistante
Nécessité d'une réanimation cardiorespiratoire	PAS < 90 mmHg ou nécessité de vasopresseurs pour atteindre une PAS > 90 mmHg ET signes d'hypoperfusion d'organes (trouble de la conscience, froideur, oligo-anurie, augmentation des lactates)	PAS < 90 mmHg ou baisse > 40 mmHg de la PAS > 15 min sans autre cause retrouvée (arythmie, hypovolémie ou sepsis)
PAS : pression artérielle systolique.		

Tableau I. Définition de l'instabilité hémodynamique dans l'EP.

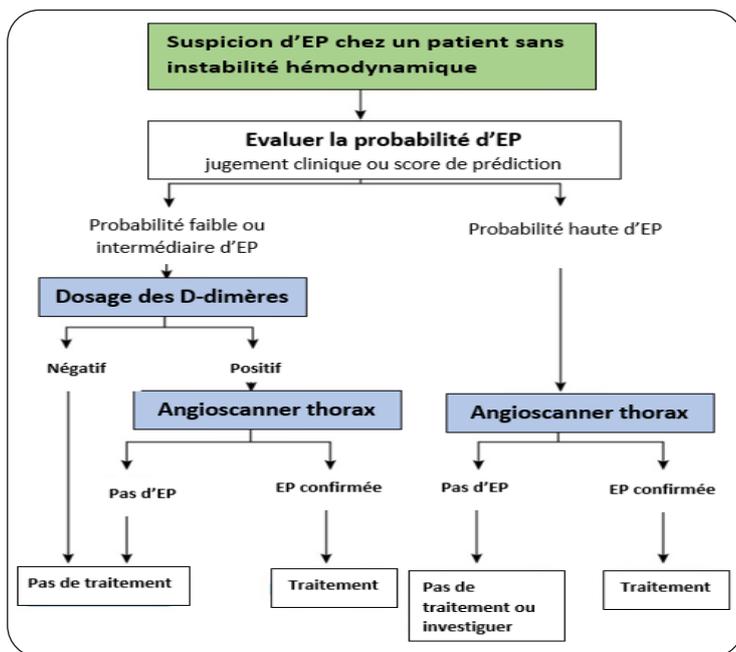


Figure 3. Algorithme diagnostique pour les patients avec probabilité d'EP sans instabilité hémodynamique. En cas de contre-indication au scanner, une scintigraphie V/P peut être réalisée, en particulier chez les jeunes patients et les femmes (risque de cancer du sein avec irradiation).

Tableau II. Le score de PESI «Pulmonary Embolism Severity Index».

Paramètres	PESI	PESI simplifié (sPESI)
Age	Âge en années	+1 si > 80 ans
Sexe masculin	+10	
Cancer	+30	+1
Insuffisance cardiaque chronique	+10	+1
Pathologie pulmonaire chronique	+10	
Fréquence cardiaque ≥ 110/min	+20	+1
Pression artérielle systolique ≤ 100 mmHg	+30	
Fréquence respiratoire > 30/min	+20	
Température < 36°C	+20	
Altération de l'état de conscience	+60	
Saturation en O ₂ < 90 %	+20	+1
Risque stratifié de mortalité à 30 jours : somme des points		
Classe I : ≤ 65 points = risque très bas (0-1,6 %)		0 point = risque de 1 %
Classe II : 66-85 points = risque faible (1,7-3,5 %)		
Classe III : 86-105 points = risque intermédiaire (3,2-7,1 %)		≥ 1 point(s) = risque de 10,9 %
Classe IV : 106-125 points = haut risque (4-11,4 %)		
Classe V : > 125 points = risque très élevé (10-24,5 %)		

l'évaluation de la fonction VD. Elle devrait être envisagée même en présence d'un PESI bas ou d'un sPESI égal à 0 (risque faible ou très bas), car elle aurait un impact sur la mortalité (10). Cette évaluation se fait à l'aide de l'échocardiographie (rapport diamètre VD/VG > 1 (VG : ventricule gauche), TAPSE < 16 mm («Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion») ou de l'angioscanner et des biomarqueurs cardiaques (élévations des BNP et/ou des troponines) (9). La valeur seuil de troponines T ultrasensibles est de > 14 pg/ml pour les patients âgés de < 75 ans et de > 45 pg/ml pour ceux de > 75 ans. L'élévation d'autres marqueurs comme le NT-proBNP ≥ 600 ng/l et des lactates sériques > 2 mmol/l sont aussi des facteurs de mauvais pronostic.

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

À LA PHASE AIGÜE

L'anticoagulation doit être initiée immédiatement à partir du moment où il existe une suspicion d'EP à probabilité intermédiaire ou élevée, sans attendre les résultats des exa-

mens permettant la confirmation du diagnostic (1-3). L'anti-coagulation se fait par héparine de bas poids moléculaire (HBPM), dose ajustée au poids ou fondaparinux (Tableau III) plutôt que par héparine non fractionnée (HNF) par voie intraveineuse chez la plupart des patients. Néanmoins, devant une suspicion d'EP à haut risque, il est recommandé qu'une anticoagulation par voie intraveineuse par HNF avec un bolus initial adapté au poids soit instaurée sans délai. Celle-ci sera maintenue en cas d'EP à haut risque sans instabilité hémodynamique et a une place chez les patients avec une insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine inférieure à 30 ml/min), en cas de nécessité de geste invasif ou en cas de risque hémorragique majeur, en raison du fait qu'elle peut être ajustée ou interrompue immédiatement si nécessaire.

Les anticoagulants oraux directs (AOD) (apixaban, rivaroxaban, dabigatran, édoxaban) sont recommandés en premier choix chez les patients éligibles (3, 11, 12) (Tableau IV). Les antivitamines K (AVK) sont une alternative aux AODs. Les AODs ne sont pas recommandés chez les patients ayant une insuffisance rénale sévère, pendant la grossesse ou l'allaitement et chez les patients ayant un syndrome des anti-

Tableau III. HBPM et pentasaccharide (fondaparinux) approuvés dans le traitement de l'EP.

Enoxaparine (Clexane®) : 1 mg/kg/12h ou 1,5 mg/kg/24h
Tinzaparine (Innohep®) : 175 U/kg/24h
Fondaparinux (Arixtra®) : 5 mg/24h (< 50 kg), 7,5 mg/24h (50-100 kg), 10 mg (> 100 kg)
Nardroparine (Fraxodil®, Fraxiparine®) : 86 UI/kg/12h ou 171 UI/kg/24h

Tableau IV. Traitement par anticoagulation orale.

Rivaroxaban (Xarelto®) : 15 mg 2x/j pendant 21 jours puis 20 mg 1x/j (prudence si CICr 15-29 ml/min, et contre-indiqué si CrCl <15 ml/min)
Apixaban (Eliquis®) : 10 mg 2x/j pendant 7 jours puis 5 mg 2x/j (prudence si CICr 15-30 ml/min et contre-indiqué si CICr <15 ml/min)
Edoxaban (Lixiana®) : HBPM pendant 5 jours puis 60 mg 1x/j (réduction à 30 mg si CICr 15-50 ml/min et contre-indiqué si CICr <15 ml/min)
Dabigatran (Pradaxa®) : HBPM pendant 5 jours 150 mg 2x/j (pas recommandé si CICr < 30 ml/min)
Antivitamine K : HBPM jusqu'à ce qu'un INR à 2,5 soit atteint (entre 2,0 et 3,0)
CICr : clairance de la créatinine. HBPM : héparine de bas poids moléculaire. INR : International Normalized Ratio.

phospholipides (personnes à traiter par AVK) (13-15). Un chevauchement d'une anticoagulation parentérale avec les AVK est recommandé jusqu'à ce qu'un INR («International Normalized Ratio») à 2,5 (entre 2,0 et 3,0) soit atteint.

En cas d'instabilité hémodynamique, le recours à la thrombolyse est recommandé (3,16). La thrombectomie chirurgicale ou percutanée et la thrombolyse in situ devraient être considérées en seconde intention (en cas de contre-indication à la thrombolyse). L'ECMO («Extracorporeal Membrane Oxygenation») peut être envisagée, en association avec une embolectomie chirurgicale, en cas d'insuffisance circulatoire réfractaire ou d'arrêt cardiaque.

Avec le nombre croissant d'options thérapeutiques utilisées, la prise en charge par une équipe multidisciplinaire compétente («Heart Team») dans un service spécialisé est indispensable (17). A noter qu'en cas de dysfonction VD et majoration des troponines, il faut une surveillance monitorisée durant quelques heures, voire quelques jours.

Chez les patients à risque faible, une sortie précoce de l'hôpital et un traitement anticoagulant à domicile doivent être envisagés s'ils répondent aux trois critères suivants : risque faible de décès précoce ou de complications sévères; absence de comorbidité grave ou de circonstance aggravante; possibilité d'un suivi ambulatoire adapté et traitement anticoagulant disponible (18) (Figure 4).

AU LONG COURS

Une anticoagulation curative d'au moins trois mois est recommandée chez tous les patients ayant une EP (19).

Une anticoagulation prolongée (durée indéterminée) est recommandée chez les patients présentant une maladie thromboembolique récidivante, non liée à un facteur de risque majeur réversible ou transitoire. Elle doit être envisagée : 1) chez les patients présentant un premier épisode d'EP sans facteur de risque identifiable; 2) chez les patients présentant un facteur de risque persistant autre que le syndrome des anticorps antiphospholipides; 3) chez les patients présentant un facteur de risque transitoire/réversible mineur pour l'événement indexé (3, 20).

Un traitement par AVK pour une durée indéterminée est recommandé chez les patients présentant un syndrome des antiphospholipides.

Une réduction de la dose d'apixaban (2,5 mg deux fois/jour) ou de rivaroxaban (10 mg/jour) doit être envisagée après les 6 premiers mois

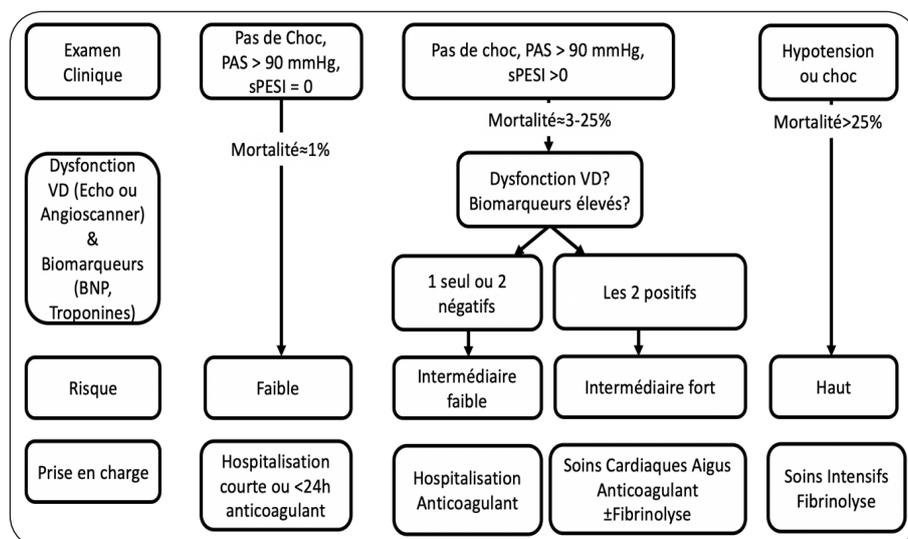
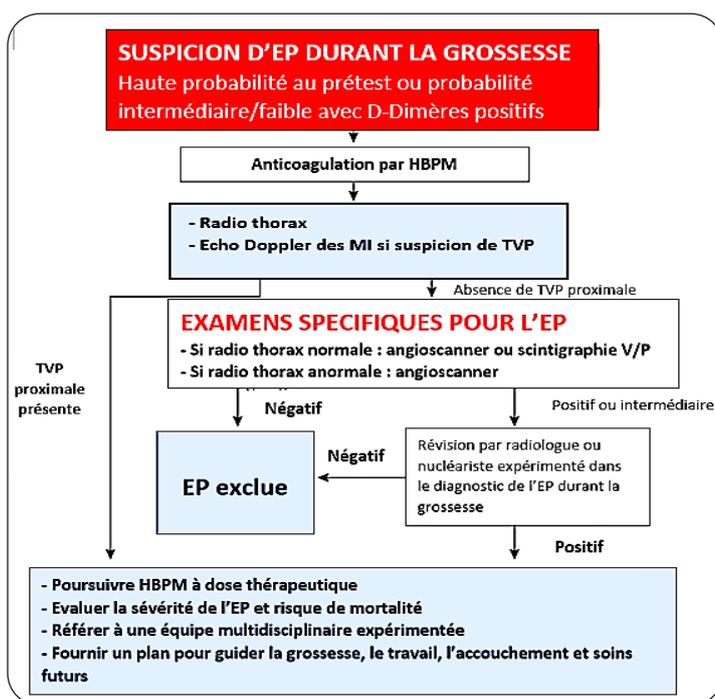


Figure 4. Évaluation du risque de mortalité à 30 jours.

Figure 5. Stratégie diagnostique au cours de la grossesse.



d'anticoagulation chez les patients n'ayant pas de néoplasie sous-jacente (21, 22). Aucune modification posologique n'est indiquée pour le dabigatran et l'édoxaban. Un traitement par aspirine peut être envisagé chez les patients qui refusent ou ne tolèrent pas le traitement anticoagulant oral (23).

Au cours du suivi, il faut aussi vérifier la tolérance et l'observance au traitement, évaluer la fonction hépatique et rénale ainsi que le risque de saignement à intervalles réguliers.

FEMME ENCEINTE

L'EP aiguë est l'une des causes majeures de décès maternel dans les pays développés. Le risque thromboembolique veineux est plus élevé chez les femmes enceintes, comparé aux femmes non enceintes de même âge. Ce risque augmente tout au long de la grossesse et atteint un pic au cours de la période du post-partum.

Le diagnostic d'EP peut être difficile au cours de la grossesse car les symptômes se superposent fréquemment à ceux de la grossesse et les D-dimères sont augmentés chez un quart des femmes enceintes. La prévalence globale d'une EP confirmée chez les femmes enceintes est faible, quoique non négligeable, et se situe entre 2 et 7 % (5).

Deux algorithmes diagnostiques sont validés chez la femme enceinte, l'algorithme «YEARS» (Figure 1b) et l'algorithme associant le score de Genève et les D-dimères adaptés à la probabilité clinique (3). L'angioscanner doit être envisagé en première intention en cas de radiographie thoracique anormale (Figure 5). Les doses d'irradiation entre l'angioscanner thoracique (avec un protocole faible dose) et la scintigraphie de perfusion sont équivalentes pour le fœtus. Cependant, l'angioscanner thoracique induit plus d'irradiation mammaire chez la femme, ce qui est un élément important à prendre en considération chez la femme jeune.

La prise en charge des femmes atteintes d'EP au cours de la grossesse ou de la période du postpartum doit être multidisciplinaire. Le traitement par HBPM est le traitement de choix au cours de la grossesse car l'héparine ne traverse pas la barrière placentaire (à la différence des AVK et des AODs) (24). Ainsi, il n'y a aucun risque d'hémorragie fœtale ou de tératogénéité. Par ailleurs, si l'HNF est également sans risque au cours de la grossesse, elle a une pharmacocinétique moins stable. Des doses fixes thérapeutiques d'HBPM basées sur le poids de la patiente en début de grossesse sont recommandées pour traiter une EP sans instabilité hémodynamique (pas de nécessité de dosage du facteur anti-Xa). Une injection péridurale est contre-indiquée sauf si 24 heures se sont écoulées depuis la dernière dose thérapeutique d'HBPM. De plus, une reprise d'HBPM n'est pas autorisée dans les 4 heures qui suivent le retrait du cathéter épidural. Les AODs sont contre-indiqués chez la femme enceinte, y compris durant l'allaitement.

En cas d'EP à haut risque de mortalité, la thrombolyse, l'embolctomie et l'ECMO doivent être envisagées (mortalité fœtale de 12-20 % pour une survie d'environ 90 % chez la mère). La durée de l'anticoagulation doit être poursuivie \geq 6 semaines après l'accouchement, avec une anticoagulation de minimum 3 mois (3).

Selon les recommandations de l'ESC 2019, la survenue d'une EP durant la grossesse ou le peripartum, ou dans un contexte de prise d'une contraception oestro-progestative, est considérée comme à risque intermédiaire de récurrence de maladie thromboembolique et devrait bénéficier d'un traitement anticoagulant au long cours à demi-dose (3).

PATIENT ONCOLOGIQUE

Une anticoagulation curative par HBPM, avec des doses adaptées au poids, doit être envisagée chez les patients avec une EP et un cancer durant minimum 6 mois, pour une durée indéterminée ou jusqu'à la rémission. L'édoxaban et le rivaroxaban doivent être envisagés comme une alternative aux HBPM chez les patients sans cancer intestinal. En effet, il existe une majoration significative du risque hémorragique, en particulier dans le cancer de l'œsophage (25). En cas d'EP fortuite, la prise en charge est similaire à l'EP symptomatique si elle implique des branches proximales ou segmentaires, de multiples vaisseaux sous-segmentaires ou un seul vaisseau sous-segmentaire en association avec une TVP. De plus, après 6 mois, la décision de maintenir l'HBPM ou de changer pour un AOD ou un AVK doit être prise au cas par cas en fonction

du traitement oncologique, du risque de récurrence, du risque hémorragique et de la préférence du patient. À noter qu'en cas d'événement thromboembolique sans facteur de risque, un cancer occulte doit être recherché par l'anamnèse, un examen clinique/biologique et une imagerie thoracique. Il n'est pas recommandé de réaliser un PET-scanner en première intention.

SÉQUELLES À LONG TERME D'UNE EMBOLIE PULMONAIRE

Chez la majorité des patients qui survivent à une EP, la restauration du lit artériel pulmonaire est observée au cours des premiers mois suivant l'épisode aigu. Ainsi, un contrôle scannographique systématique n'est pas nécessaire chez ces patients. Chez d'autres, les caillots pulmonaires ne se résorbent pas, mais deviennent organisés et peuvent causer (dans de rares cas) une vasculopathie pulmonaire obstructive et de l'hypertension pulmonaire (HTAP) chronique post-embolique (incidence entre 0,1 % et 9,1 % dans les 2 ans). Une dyspnée persistante ou aggravée ainsi qu'une limitation fonctionnelle à l'effort sont fréquentes 6 mois à 3 ans après un épisode aigu d'EP chez 20 à 75 % des patients (26) (Figure 6).

Une évaluation clinique de routine est donc recommandée 3-6 mois après une EP aiguë afin de rechercher une HTAP et un défaut de perfusion en cas de symptômes persistants. Les patients symptomatiques avec une persistance de défauts de perfusion à la scintigraphie pulmonaire 3 mois après l'épisode aigu d'EP doivent être orientés vers un centre expert en HTAP, après avoir pris en compte les résultats échocardiographiques, les taux de peptides natriurétiques et/ou les tests à l'effort.

EN RÉSUMÉ, QUOI DE NEUF ?

Les nouveaux messages-clé sont résumés dans le [Tableau V](#).

CONCLUSION

L'EP reste une pathologie fréquente et grave. Les nouvelles recommandations de l'ESC 2019 apportent des éléments nouveaux en matière diagnostique et thérapeutique. Elles donnent de nouvelles indications pour l'anticoagulation à long terme et à dose réduite. Finalement, elles soulignent l'importance du suivi clinique et la nécessité des examens paracliniques à distance de l'événement aigu.

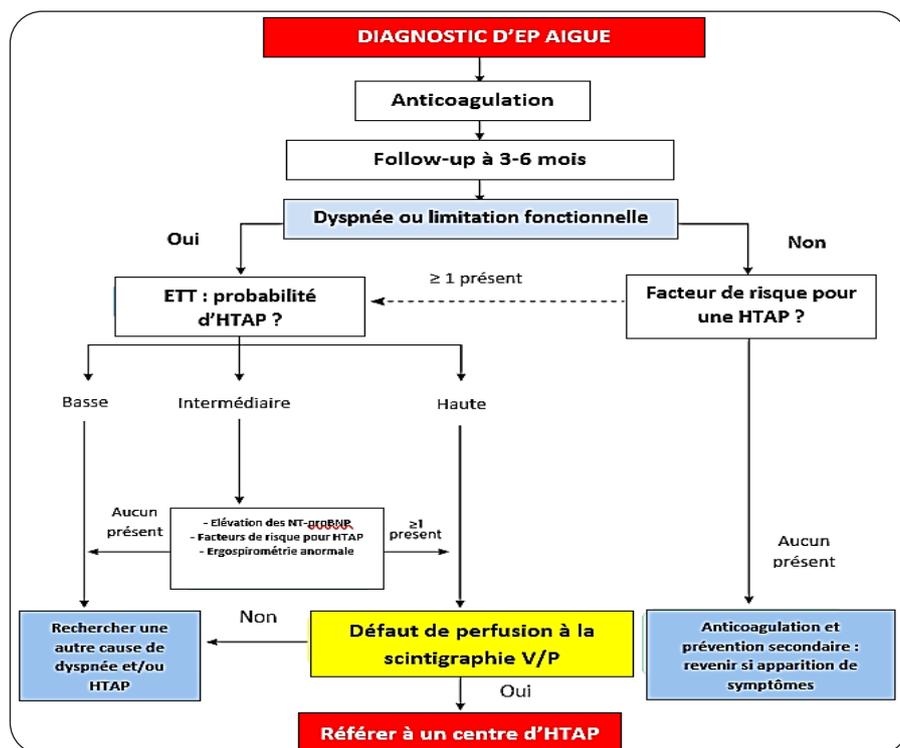


Figure 6. Stratégie de surveillance et algorithme de diagnostic des séquelles à long terme après une EP.

Tableau V. Principales recommandations pour la prise en charge de l'EP.

Le dosage des D-dimères en utilisant une valeur seuil ajustée à l'âge ou adaptée à la probabilité clinique, doit être envisagé comme une alternative à une valeur seuil fixe.
Le dosage des D-dimères et l'évaluation de la probabilité clinique (ex. Score de Genève) doivent être considérés pour éliminer une EP durant la grossesse ou le post-partum.
La stratification du risque des patients avec une probabilité d'EP ou une EP confirmée est obligatoire afin d'orienter la stratégie thérapeutique.
L'évaluation du VD par l'imagerie ou les biomarqueurs doit être envisagée, même en présence d'un score PESI bas (<III) ou sPESI = 0.
Les scores validés combinant des facteurs pronostiques cliniques, d'imageries et biologiques peuvent être envisagés pour une stratification supplémentaire de la sévérité de l'EP chez les patients ne présentant pas une instabilité hémodynamique.
Le dosage des D-dimères et les critères de prédiction cliniques doivent être envisagés pour éliminer l'EP au cours de la grossesse et du post-partum.
Lorsqu'une anticoagulation parentérale est initiée chez un patient sans instabilité hémodynamique, préférer les HBPM ou fondaparinux plutôt que l'HNF.
Lorsqu'un traitement anticoagulant oral est débuté chez un patient ayant une EP et que ce patient est éligible à un traitement par anticoagulant oral direct (AOD), un AOD est recommandé comme traitement anticoagulant.
La mise en place d'une équipe multidisciplinaire pour la prise en charge des EP à haut risque et des cas sélectionnés d'EP à risque intermédiaire doit être envisagée.
Une thrombolyse systémique est recommandée chez les patients, y compris les femmes enceintes, avec une EP à haut risque (arrêt cardio-respiratoire, hypotension persistante, choc obstructif). Une thrombolyse de sauvetage est recommandée pour les patients avec détérioration hémodynamique. Une embolectomie chirurgicale ou traitement percutané doivent être considérés comme alternatives.
Une assistance circulatoire par ECMO peut être envisagée, en association à une embolectomie chirurgicale ou à une embolectomie percutanée en cas de collapsus circulatoire réfractaire ou d'arrêt cardiaque.
Une anticoagulation prolongée doit être envisagée pour les patients ne présentant aucun facteur de risque identifiable d'une EP, ayant un facteur de risque mineur/réversible d'une EP ou ayant un facteur de risque persistant autre qu'un syndrome des anti-phospholipides.
Une dose réduite d'apixaban ou de rivaroxaban doit être envisagée après les 6 premiers mois de traitement.
L'édoxaban et le rivaroxaban doivent être envisagés comme une alternative aux HBPM, à l'exception des patients ayant un cancer gastro-intestinal.
Une évaluation clinique de routine est recommandée 3-6 mois après une EP aiguë.
Un modèle de soins intégré est recommandé après une EP aiguë afin d'assurer une transition optimale entre l'hospitalisation et les soins ambulatoires.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ancion A, Melissopoulou M, Lancellotti P. Recommandations européennes concernant le diagnostic de l'embolie pulmonaire. *Rev Med Liege* 2015;**70**:17-21.
2. Melissopoulou M, Ancion A, Lancellotti P. Recommandations européennes concernant la prise en charge de l'embolie pulmonaire. *Rev Med Liege* 2014;**69**:594-9.
3. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2020;**41**:543-603.
4. Van der Hulle T, Cheung WY, Kooij S, et al. Simplified diagnostic management of suspected pulmonary embolism (the YEARS study): a prospective, multicentre, cohort study. *Lancet* 2017;**390**:289-97.
5. van der Pol LM, Tromeur C, Bistervels IM, et al. Pregnancy-adapted YEARS algorithm for diagnosis of suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2019;**380**:1139-49.
6. Righini M, Van Es J, Den E, et al. Age-adjusted Ddimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. *JAMA* 2014;**311**:1117-24.
7. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al. PLOPED II Investigators. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2006;**354**:2317-27.
8. Waxman AD, Bajc M, Brown M, et al. Appropriate use criteria for ventilation-perfusion imaging in pulmonary embolism: summary and excerpts. *J Nucl Med* 2017;**58**:13N-5N.
9. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2015;**4**:3-5.
10. Hobohm L, Hellenkamp K, Hasenfuss G, et al. Comparison of risk assessment strategies for not-high-risk pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2016;**47**:1170-8.
11. Sprynger M, Lancellotti P. Anticoagulants oraux directs. Avancée thérapeutique de la décennie. *Rev Med Liege* 2020;**75**:310-5.
12. Scheen AJ, Lancellotti P. Edoxaban (LIXIANA®): nouvel anticoagulant oral pour le traitement et la prévention secondaire de la maladie thromboembolique. *Rev Med Liege* 2016;**71**:517-524.
13. Agnelli G, Buller HR, Cohen A, et al. Oral apixaban for the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2013;**369**:799-808.
14. Buller HR, Prins MH, Lensin AW, et al. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2012;**366**:1287-97.
15. Schulman S, Kakkar AK, Goldhaber SZ, et al. Treatment of acute venous thromboembolism with dabigatran or warfarin and pooled analysis. *Circulation* 2014;**129**:764-72.
16. Marti C, John G, Konstantinides S, et al. Systemic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2015;**36**:605-14.
17. Tridetti J, Dumont R, Nguyen Trung ML, et al. L'insuffisance cardiaque droite aiguë. *Rev Med Liege* 2021;**76**:23-30.
18. Zondag W, Mos IC, Creemers-Schild D, et al. Hestia Study Investigators. Outpatient treatment in patients with acute pulmonary embolism: the Hestia Study. *J Thromb Haemost* 2011;**9**:1500-7.
19. Bouitief F, Pinede L, Schulman S, et al. Influence of preceding length of anticoagulant treatment and initial presentation of venous thromboembolism on risk of recurrence after stopping treatment: analysis of individual participants' data from seven trials. *BMJ* 2011;**342**:30-6.
20. Agnelli G, Prandoni P, Becattini C, et al. Extended oral anticoagulant therapy after a first episode of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2003;**139**:19-25.
21. Weitz JI, Lensing AWA, Prins MH, et al. Rivaroxaban or aspirin for extended treatment of venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2017;**376**:1211-22.
22. Agnelli G, Buller HR, Cohen A, et al. Apixaban for extended treatment of venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2013;**368**:699-708.
23. Brighton TA, Eikelboom JW, Mann K, et al. Low-dose aspirin for preventing recurrent venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2012;**367**:1979-87.
24. Cohen H, Arachchilage DR, Middeldorp S, et al. Management of direct oral anticoagulants in women of childbearing potential: guidance from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost* 2016;**14**:1673-6.
25. Young AM, Marshall A, Thirlwall J, et al. Comparison of an oral factor Xa inhibitor with low molecular weight heparin in patients with cancer with venous thromboembolism: results of a randomized trial (SELECT-D). *J Clin Oncol* 2018;**36**:2017-23.
26. Albaghdadi MS, Dudzinski DM, Giordano N, et al. A. Cardiopulmonary exercise testing in patients following massive and submassive pulmonary embolism. *J Am Heart Assoc* 2018;**7**:e006841.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au
Pr. P. Lancellotti, Service de Cardiologie, CHU Liège, Belgique.
Email : plancellotti@chuliege.be