



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



MISE AU POINT

Facteurs prédictifs et éléments diagnostiques de l'embolie pulmonaire aux urgences

Predictive factors and diagnostic strategies for suspected pulmonary embolism in emergency departments

S. Dambrine, A.-S. Bordot, K. Pattier, P.-M. Roy*

Service d'accueil et traitement des urgences, faculté de médecine, université d'Angers, centre hospitalier universitaire, 4, rue Larrey, 49933 Angers cedex 01, France

Disponible sur Internet le 26 septembre 2008

MOTS CLÉS

Embolie pulmonaire ;
Probabilité clinique ;
d-dimères ;
Angioscanner thoracique ;
Stratégie diagnostique

KEYWORDS

Pulmonary embolism;
Clinical probability;
d-dimer test;
Lung spiral computed

Résumé La suspicion d'embolie pulmonaire est une situation fréquente et complexe, une prise en charge adaptée nécessitant de prendre en compte les données anamnestiques et cliniques et de réaliser des investigations ciblées. Le premier point est l'estimation de la probabilité clinique qui va orienter le choix des examens complémentaires et leur interprétation. Plusieurs scores permettent de standardiser cette évaluation. Lorsque la probabilité clinique est faible ou intermédiaire, un dosage des d-dimères est indiqué permettant d'exclure l'hypothèse thromboembolique s'il est négatif. Lorsque ce dosage est positif ou lorsque la probabilité clinique est forte, la réalisation d'un angioscanner thoracique est indiquée. La négativité de l'angioscanner ne permettra cependant pas d'exclure formellement une embolie pulmonaire si la probabilité clinique est forte, ce résultat devant être étayé par la négativité d'une exploration veineuse proximale. Cet algorithme simple, récemment validé, n'est pas toujours applicable (état de choc, anticoagulation préalable, insuffisance rénale, allergie, non disponibilité des tests...). Le choix d'une stratégie appropriée, en particulier dans ces situations complexes, pourrait être facilité par le recours à une aide informatisée à la décision.

© 2008 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary Suspected pulmonary embolism is a frequent and complex situation. Appropriate diagnostic management must take into account the patient's medical history and their signs and symptoms and to perform one or several specific tests. The first step is the assessment of the clinical probability of pulmonary embolism (PE) in order to choose the best test to perform and to interpret the result. Several decision rules have been validated for this purpose. When the clinical probability is low or intermediate, a d-dimer test is indicated whereby a negative result excludes pulmonary embolism.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : pmroy@chu-angers.fr (P.-M. Roy).

tomography;
Diagnostic strategy

When the clinical probability is high or the d-dimer test is positive, a lung spiral computed tomography may be performed. A positive test rules in and a negative test usually rules out pulmonary embolism. When the clinical probability is high, in order to exclude pulmonary embolism with confidence, a negative computed tomography result may be strengthened further by a negative vein leg exploration. However, this recently validated algorithm is not always suitable (massive PE, previous anticoagulation, renal insufficiency, allergy...). The choice of an appropriate strategy, especially in such complex situations, may be helped by a computerized clinical decision support system.

© 2008 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Introduction

L'embolie pulmonaire (EP) est la manifestation la plus grave de la pathologie thromboembolique veineuse. Elle est définie comme l'obstruction des artères pulmonaires ou de leurs branches par des embolies, le plus souvent à partir de thromboses cruoriques des veines profondes des membres inférieurs [1]. Son incidence annuelle est estimée entre 21 et 69 cas pour 100 000 personnes par an et n'aurait pas diminuée au cours des trois dernières décennies [2,3]. Avec un traitement médical adapté, la mortalité à un mois est d'environ 7% et essentiellement liée aux formes massives présentant dès la prise en charge des signes de défaillance hémodynamique. Cependant, les études autoptiques montrent que l'EP reste aujourd'hui une des premières causes de décès dans la population générale, plus de 70% des EP létales survenant sans que le diagnostic ne soit évoqué ou porté du vivant du patient [4]. Faire un diagnostic précoce représente ainsi un véritable enjeu médical et économique mais les circonstances et facteurs de risque de la maladie thromboembolique sont multiples [5]. Les symptômes et signes cliniques associés à une EP ne sont ni sensibles ni spécifiques, et malgré des progrès considérables, aucun des tests diagnostiques ne permet une décision d'exclusion ou de confirmation fiable dans toutes les situations cliniques [6]. Le diagnostic d'EP reste ainsi complexe avec le risque de méconnaître une embolie devant une manifestation atypique ou d'évoquer trop souvent cette hypothèse et d'exposer les patients à des investigations possiblement coûteuses et dangereuses. Pourtant, en intégrant les données cliniques et anamnestiques pour définir la probabilité prétest et en réalisant des examens complémentaires ciblés, il est possible d'obtenir une décision sûre de confirmation ou d'exclusion de l'hypothèse thromboembolique [7]. Plusieurs algorithmes diagnostiques ont été parfaitement validés et permettent d'aider le clinicien dans sa démarche décisionnelle. Ils sont cependant encore peu ou mal utilisés en pratique courante, probablement parce qu'ils font références à des données complexes ou parce que, dans certaines situations, les tests auxquels ils font appel sont contre-indiqués ou non disponibles. Ainsi en 2003, dans une étude observationnelle en France sur les suspicions d'EP, la démarche diagnostique réalisée était conforme aux recommandations internationales seulement une fois sur deux [8]. Vis-à-vis des patients pour lesquels une décision d'exclusion diagnostique avait été prise sur des critères validés, les patients ayant eu une exclusion sur des critères non conformes avaient six fois plus de risque de développer un

accident thromboembolique et/ou une mort subite inexplicée dans les trois mois de suivi [8]. L'émergence d'outils informatisés d'aide à la décision pourrait permettre de diminuer ces entraves à l'application d'une médecine basée sur des preuves [9].

Facteurs de risque

Trois éléments principaux constituant la triade de Virchow sont impliqués dans la formation d'une thrombose veineuse : la stase veineuse, la lésion pariétale vasculaire et les troubles de l'hémostase (Tableau 1) [1,5]. On distingue les facteurs de risques circonstanciels résultant d'un état transitoire ou persistant et les thrombophilies biologiques le plus souvent constitutionnelles (déficit en antithrombine, protéine C, protéine S ou en plasminogène ; mutation Leiden du facteur V ou du gène de la prothrombine ; augmentation du facteur VIII, homocystéinémie...) mais parfois acquises (anticorps antiphospholipides) [1,5]. Notons que

Tableau 1 Principaux facteurs de risque de thrombose veineuse et/ou d'EP.

Chirurgie
Traumatisme (important et/ou d'un membre inférieur)
Cancer (actif ou occulte)
Traitement anticancéreux (hormonal, chimiothérapie, inhibiteur de l'angiogénèse, radiothérapie)
Compression veineuse (tumeur, hématome, malformation artérielle...)
Antécédent personnel de maladie thromboembolique veineuse
Âge avancé
Déficit neurologique récent
Grossesse et postpartum
Œstrogénothérapie (contraceptive ou substitutive)
Traitement modulateur des récepteurs des œstrogènes
Traitement stimulateur de l'érythropoïèse
Affection médicale aiguë/alitement
Maladie intestinale inflammatoire
Syndrome néphrotique
Syndrome myéloprolifératif
Hémoglobinurie paroxystique nocturne
Obésité
Cathétérisme veineux central
Thrombophilie acquise ou innée

tous ces facteurs interagissent entre eux avec un effet non pas simplement additif mais multiplicatif. L'âge est un élément majeur avec une augmentation quasi exponentielle de l'incidence de la maladie thromboembolique après 40 ans. Les troubles biologiques favorisant ne sont qu'imparfaitement connus et la survenue d'un épisode thromboembolique sans facteur circonstanciel témoigne d'une thrombophilie « clinique », qu'elle soit ou non objectivée sur le plan biologique. La mise en évidence d'un trouble biologique n'influence ainsi pas le risque de récurrence en cas de thrombose non provoquée et n'est pas prise en compte dans les indications et modalités thérapeutiques de l'American College of Chest Physicians [10].

Signes cliniques et paracliniques courants

Être attentif aux signes et symptômes d'une EP est le premier élément d'un diagnostic rapide. Le symptôme le plus fréquent est une dyspnée inhabituelle. Elle peut survenir de façon brutale ou rapidement progressive, être permanente, se manifester uniquement à l'effort ou être un épisode transitoire. La douleur thoracique augmentée à la respiration profonde de type pariétopleurale témoigne en général d'une EP distale avec un infarctus pulmonaire comme la présence de crachats hémoptoïques, alors que la douleur de type angineuse se voit plus dans les formes proximales. La reproduction de la douleur à la palpation des côtes ne permet pas d'éliminer une éventuelle EP et de retenir sans réserve une origine pariétale [11]. Une tachycardie plus ou moins marquée est fréquente et dans 10% des cas, on retrouve la notion

de malaise le plus souvent lipothymique. Des signes de thrombose veineuse (œdème asymétrique du mollet de plus de trois centimètres, douleur à la palpation profonde du réseau veineux, augmentation diffuse de la chaleur locale...) sont retrouvés moins d'une fois sur deux [12].

La fréquence de ces symptômes varie en fonction de l'âge des patients et de leurs antécédents [13]. Aucun d'entre eux n'est systématiquement retrouvé et ils peuvent être constatés dans beaucoup d'autres circonstances qu'une maladie thromboembolique. Ainsi, leur valeur diagnostique reste individuellement très faible, y compris chez les patients sans antécédent cardiopulmonaire [14]. Il en est de même pour les examens paracliniques courants. La gazométrie révèle classiquement un effet shunt mais celui-ci peut être présent dans beaucoup d'autres pathologies (pneumopathie, insuffisance cardiaque gauche...). L'hypoxémie est absente dans 26% des cas et le gradient alvéoloartériel est normal dans 16% des cas [15]. La radiographie pulmonaire est souvent anormale : épanchement pleural, ascension de coupole, atélectasies, condensation triangulaire à base pleurale témoin d'un infarctus. Mais aucun de ces signes n'est pathognomonique de la pathologie thromboembolique. Les signes électrocardiographiques de cœur pulmonaire aigu (aspect S1Q3, tachycardie sinusale, bloc de branche droit, onde T négative en V1–V2) sont rencontrés plus fréquemment dans les cas d'EP sévère avec signes de choc ou sur cœur pulmonaire chronique, mais ne sont pas non plus spécifiques de cette pathologie.

En pratique, les éléments cliniques et paracliniques ne sont décisifs que s'ils apportent des arguments majeurs pour une autre pathologie.

Tableau 2 Rapports de vraisemblance des tests diagnostiques.

Test	Résultat (µg/L)	Rapport de vraisemblance
d-dimères Elisa quantitatif rapide	≤ 500	0,08
	> 500	1,64
d-dimères latex quantitatif rapide	≤ 500	0,23
	> 500	1,69
d-dimères Elisa semi-quantitatif	Négatif	0,18
	Positif	1,55
d-dimères latex semi-quantitatif	Négatif	0,36
	Positif	1,81
d-dimères hémagglutination quantitative	Négatif	0,27
	Positif	2,32
Scintigraphie de ventilation/perfusion	Normal ou quasi normal	0,05
	Faible probabilité	0,36
	Probabilité intermédiaire	1,20
	Forte probabilité	18,3
Angioscanner spiralé (moins de quatre barrettes)	Négatif	0,11
	Positif	24,1
Échographie veineuse proximale (non-compressibilité d'une veine proximale)	Négatif	0,67
	Positif	16,2
Échocardiographie (dilatation du ventricule droit)	Négatif	0,59
	Positif	5,0
Angiographie par résonance magnétique	Négatif	0,20
	Positif	11,7

Selon Roy et al. [6] et Stein et al. [16].

Examens complémentaires biologiques et d'imagerie

L'arsenal diagnostique face à une suspicion d'EP s'est considérablement développé pendant ces dernières années.

L'angiographie pulmonaire est toujours considérée comme examen de référence. Mais en raison de la nécessité d'une expertise professionnelle pour la réaliser et l'interpréter, des risques d'accidents iatrogènes et surtout, de l'avènement de nombreux tests non ou moins invasifs, elle n'est dans les faits plus utilisée. Les valeurs des autres tests ne sont cependant pas absolues comme en attestent leurs rapports de vraisemblance. Ce paramètre représente mieux que la sensibilité et la spécificité, la valeur diagnostique d'un résultat d'examen. Si le rapport de vraisemblance est égal à un, cela veut dire qu'il y a autant de malades que de non-malades qui ont ce résultat de test et qu'il n'a donc aucune valeur diagnostique. Si le rapport de vraisemblance est égal à zéro, ce résultat de test a une valeur d'exclusion absolue, et s'il est proche de l'infini, il a une valeur de confirmation absolue. En pratique, un résultat de test commence à avoir une valeur de confirmation si son rapport de vraisemblance (positif) est supérieur à cinq, sa valeur de confirmation est bonne si le rapport de vraisemblance est supérieur à dix et très forte s'il est supérieur à 50. De même, un résultat de test a une valeur d'exclusion modérée si son rapport de vraisemblance (négatif) est inférieur à 0,2, bonne s'il est inférieur à 0,1 et très forte si le rapport de vraisemblance est inférieur à 0,02. Les rapports de vraisemblance des principaux tests diagnostiques sont mentionnés dans le [Tableau 2 \[6,16\]](#).

Démarche diagnostique

Celle-ci a considérablement évolué ces dernières années grâce à l'intégration de l'évaluation de la probabilité clinique d'EP et à une meilleure définition des performances diagnostiques des examens complémentaires non ou peu invasifs.

Évoquer l'hypothèse

Le premier point n'est pas le plus facile. Il s'agit d'évoquer l'hypothèse d'une EP afin d'initier une stratégie diagnostique. La symptomatologie étant polymorphe, les signes cliniques et paracliniques simples peu sensibles et peu spécifiques, l'urgentiste est face à deux risques, celui de ne pas évoquer l'hypothèse d'une EP devant un tableau non caractéristique et celui d'exposer les patients à des examens complémentaires possiblement dangereux ou coûteux qu'il va falloir souvent argumenter avec les collègues, en particulier des radiologues, et qui, systématiquement, rallongeront la durée de prise en charge aux urgences. Il existe pour cela peu d'outils en dehors de l'expérience clinique. L'équipe de Kline et al. a mis au point la règle PERC de non-suspicion d'EP lorsque aucun des critères suivant n'est retrouvé [17] :

- âge supérieur ou égal à 50 ans ;
- fréquence cardiaque supérieure ou égale à 100 bpm ;

Tableau 3 Score de Wells.

Variabes	Points
Signes cliniques de thrombose veineuse profonde	3
EP aussi ou plus probable qu'un autre diagnostic	3
Tachycardie supérieure à 100 bpm	1,5
Chirurgie ou immobilisation complète supérieur ou égale à trois jours durant le mois précédent	1,5
Antécédents personnels de maladie thromboembolique	1,5
Hémoptysie	1
Néoplasie évolutif ou en régression depuis moins de six mois	1
Calcul de la probabilité clinique en trois classes	
Faible	< 2
Intermédiaire	Entre 2 et 6
Forte	> 6

Bpm : battements par minute [19].

- Sa_{O_2} inférieur ou égal à 94 % ;
- œdème d'un membre inférieur ;
- hémoptysie ;
- la chirurgie récente ;
- antécédent personnel de maladie thromboembolique ;
- traitement hormonal.

Cette règle ne s'applique malheureusement pas aux cas les plus fréquents : les personnes âgées ayant des antécédents plus ou moins avérés de pathologie cardiaque ou respiratoire. De façon pragmatique, la conduite pratique est alors d'évoquer une EP dès lors qu'une dyspnée inhabituelle ou une douleur thoracique n'a pas une explication certaine. Cela conduit à accepter d'évoquer une EP chez quatre patients pour en mettre en évidence ce qui correspond à une prévalence de 25 %.

Évaluer la probabilité clinique

Lors d'une suspicion d'EP, la première étape de la démarche diagnostique est l'évaluation de la probabilité clinique. Cette étape est essentielle car elle permettra d'orienter le choix des examens complémentaires et d'interpréter leurs résultats. En effet, en définissant un niveau de probabilité clinique faible, intermédiaire ou fort, le clinicien précise quel est le groupe de prévalence dans lequel se trouve le patient qu'il prend en charge : environ 10% pour une probabilité clinique faible, 30% pour une probabilité moyenne et 70% pour une probabilité forte. Or plus la prévalence est élevée, plus le risque d'exclure à tort l'hypothèse thromboembolique est grand (risque de faux-négatif). Inversement, plus la prévalence est faible, plus le risque de retenir à tort le diagnostic est important (risque de faux-positif).

Différents scores de probabilité clinique prétest ou règles de prédiction ont été élaborés et deux ont été particulièrement étudiés dans la littérature internationale, le score de Wells [18,19] et le score révisé de Genève [20] (Tableaux 3 et 4). Les performances de ces scores et de l'évaluation empirique basée sur le jugement implicite

Tableau 4 Score révisé de Genève.

Variabes	Points
Âge > 65 ans	1
Antécédents personnels de thrombose veineuse profonde ou d'EP	3
Antécédents de chirurgie avec anesthésie générale ou de fracture datant de moins d'un mois	2
Cancer en évolution ou rémission de moins d'un an	2
Douleur spontanée d'un membre inférieur	3
Hémoptysie	2
Fréquence cardiaque	
Entre 75 et 94 bpm	3
≥ 95 bpm	5
Douleur d'un membre et œdème unilatéral d'un membre	4
Calcul de la probabilité clinique	
Faible	< 4
Intermédiaire	Entre 4 et 10
Forte	≥ 11

Bpm : battements par minute [20].

du clinicien sont globalement voisines [21,22]. Cependant, l'utilisation d'un score et en particulier celui de Genève basé uniquement sur des données cliniques explicites permet une meilleure reproductibilité de l'évaluation en plus de son aspect didactique [23].

Choisir une stratégie diagnostique

Le choix de la stratégie diagnostique dépendra en premier de la présence ou non de signe de choc puis du niveau de probabilité clinique.

Absence de signe de choc

Chez les patients ne présentant pas de défaillance vitale et en particulier pas de signe de choc, l'avènement du dosage des d-dimères et de l'angioscanner thoracique multibarrettes a permis la mise au point d'algorithmes simplifiés (Fig. 1).

Les d-dimères sont intéressants en raison de leur valeur d'exclusion diagnostique et seront donc particulièrement utiles en cas de probabilité clinique faible, un examen négatif permettant alors d'exclure l'hypothèse d'une EP et/ou d'une thrombose veineuse proximale. Lorsque la probabilité clinique est intermédiaire, l'intérêt du dosage dépend de la technique utilisée. Plusieurs travaux ont montré que les tests Elisa quantitatifs rapides type Vidas® ont un rapport de vraisemblance négatif permettant d'exclure l'hypothèse thromboembolique de façon fiable, y compris en cas de probabilité clinique intermédiaire. Plus récemment, une revue systématique de la littérature suggère qu'il en est de même avec les tests latex quantitatifs de seconde génération type Tinaquant® ou Liatest®, mais cela n'est pas le cas avec les autres techniques de dosage des d-dimères semi-quantitatives ou qualitatives [24]. Si la probabilité clinique est forte, aucun test d-dimère ne permettra d'exclure une EP avec un risque de faux-négatif inférieur

à 5%. Il n'y a donc pas d'intérêt à faire un dosage des d-dimères chez ces patients, de même que chez les patients anticoagulés où la valeur seuil à prendre en compte est inconnue, l'anticoagulation diminuant le taux de d-dimères. Une autre limite de ce dosage est son absence d'intérêt lorsqu'il est « positif » (rapport de vraisemblance proche de 1), la valeur seuil ayant été établie pour permettre une exclusion diagnostique et étant dépassée dans beaucoup de circonstances, pathologiques ou non (traumatisme, grossesse, sepsis, inflammation, âge avancé...). La présence de deux de ces éléments rend d'ailleurs inutile la réalisation de ce test. Il ne peut pas non plus être utilisé comme test de dépistage car cela conduirait à ne pas investiguer des patients ayant un test faussement négatif (probabilité clinique forte, anticoagulation...) et à investiguer de multiples patients ayant un test faussement positif [25].

L'angioscanner thoracique spiralé est devenu aujourd'hui la pierre angulaire du diagnostic d'EP. Un défaut d'opacification d'une artère segmentaire ou supra, ou de plusieurs artères sous-segmentaires a une très bonne valeur de confirmation diagnostique. Cependant, avec les premiers scanners, les « coupes » étaient trop épaisses (> 2 mm) pour permettre une analyse complète du réseau artériel pulmonaire sous-segmentaire. Ainsi, l'association d'un angioscanner négatif et d'une échographie veineuse proximale négative était nécessaire pour rejeter l'hypothèse d'une EP et ne pas anticoaguler le patient. Les scanners multibarrettes n'ont pas cette limite et plusieurs études récentes ont confirmé que le recours à l'exploration veineuse n'est pas obligatoire lorsque l'examen est de bonne qualité et ne visualise pas d'embolie, du moins lorsque la probabilité clinique n'est pas forte [26–29]. Cet examen a cependant d'autres limites qui rendent toute leur utilité aux autres tests diagnostiques, en particulier la scintigraphie. La première est l'injection d'un produit de contraste iodé qui contre-indique cet examen en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance inférieure à 30 ml par minute), de myélome excréteur à chaîne légère et d'allergie avérée aux produits de contraste (distincte de l'allergie à l'iode). L'injection d'iode peut entraîner une hypothyroïdie fœtale transitoire qui doit être recherchée systématiquement à la naissance. L'irradiation doit être prise en compte même si en cas de grossesse, l'irradiation fœtale est moindre ou équivalente à celle de la scintigraphie. Un autre inconvénient potentiel de l'angioscanner multibarrette est la mise en évidence d'EP sous-segmentaires minimes, non détectées avec les algorithmes s'appuyant sur la scintigraphie et dont l'intérêt thérapeutique en termes de bénéfice/risque n'est pas certain [28].

Présence de signes(s) de choc

Pour les patients hypotendus, en état de choc, suspects d'EP massive, la démarche diagnostique devra être conduite en urgence extrême afin de mettre en place une thérapeutique adaptée le plus rapidement possible : fibrinolyse si le diagnostic d'EP massive est confirmé et qu'il n'existe pas de contre-indication, ponction–drainage péricardique en cas de tamponnade, etc. Le dosage des d-dimères n'a donc pas sa place ne serait-ce que par le temps perdu à attendre les résultats, y compris si la probabilité clinique est faible (les scores de probabilité clinique n'ont pas été évalués chez ces

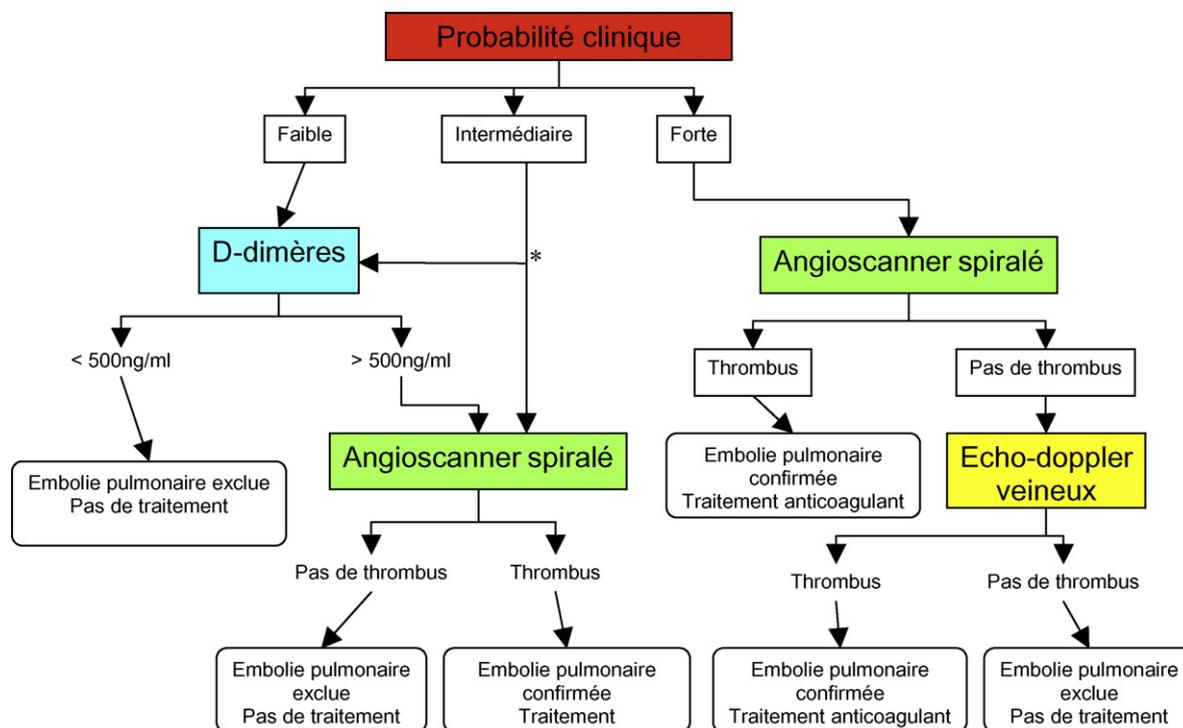


Figure 1 Algorithme décisionnel simplifié. * Lorsque la probabilité clinique est intermédiaire, la réalisation d'un test d-dimères dépend de la technique utilisée. Un dosage est indiqué en cas de technique quantitative à forte valeur d'exclusion. Dans les autres cas, un angioscanner est indiqué en première intention.

patients mais une évaluation empirique doit être réalisée). En revanche, les examens ultrasonores sont à privilégier : l'échographie cardiaque et l'écho-doppler veineux. Ils sont totalement non invasifs et peuvent être réalisés au lit du malade. La mise en évidence d'une thrombose veineuse proximale chez un patient ayant des signes thoraciques est suffisante pour retenir le diagnostic d'EP et initier un traitement y compris fibrinolytique [30]. L'échocardiographie permet de confirmer le diagnostic d'EP si la probabilité clinique est forte et qu'il existe des signes de cœur pulmonaire aigu. Elle peut aussi révéler une autre pathologie (tamponnade, dissection...). Un examen négatif ne permet pas d'exclure une embolie, y compris massive, et l'angioscanner thoracique est alors le test de deuxième intention.

Traitement d'attente

L'initiation d'un traitement anticoagulant en attendant que le diagnostic soit confirmé ou écarté est discutée. Les études d'analyse du rapport bénéfice/risque prenant en compte autant la possibilité d'une aggravation et/ou récurrence d'une EP non traitée que les risques du traitement anticoagulant montrent qu'une anticoagulation doit être initiée dès lors que la probabilité clinique est forte. Inversement, lorsque la probabilité clinique est faible, il n'est pas licite d'initier un traitement anticoagulant tant que le diagnostic n'est pas confirmé. Lorsque la probabilité est intermédiaire, l'attitude pratique dépendra des délais prévisibles avant la réalisation des examens envisagés [10,31].

Conclusion

La suspicion d'EP est une situation fréquente et complexe aux urgences. Le premier point est d'évoquer à bon escient cette hypothèse et de conduire alors une démarche diagnostique jusqu'à une décision formelle. Interrompre la démarche sur des critères non validés expose le patient à un risque important, que ce soit en l'anticoagulant à tort ou en ne l'anticoagulant pas avec la possibilité de récurrence thromboembolique potentiellement létale [8]. Un algorithme simple basé sur l'estimation de la probabilité clinique et la réalisation ciblée d'un test d-dimère et/ou d'un angioscanner multibarrette permet d'aider le clinicien à réaliser une démarche validée [27]. Cet algorithme n'est cependant pas toujours applicable (signes de choc, anticoagulation préalable, insuffisance rénale, grossesse, non disponibilité des tests...). Sur ce point, l'informatique mobile peut être une aide précieuse. Dans le cadre de l'étude Strategies for Pulmonary Embolism in Emergency Department (SPEED), nous avons mis au point un logiciel d'aide à la décision sur ordinateur de poche et avons comparé les pratiques diagnostiques réalisées par les équipes d'urgences disposant de cet outil avec celles réalisées par des équipes ayant un algorithme décisionnel sur support papier. Alors que la qualité des démarches était peu modifiée par la diffusion de l'algorithme papier, le nombre de démarches conformes était multiplié par trois avec l'aide informatisée. Les raisons principales semblent être la facilité de prise en compte d'informations complexes (probabilité clinique, rapport de vraisemblance, probabilité

post-test...) et la possibilité d'adapter la démarche à un patient donné [9]. Ainsi, plus que la définition de nouveaux tests, les progrès à venir dans le diagnostic de la maladie thromboembolique veineuse sont liés à une meilleure utilisation des outils existant y compris l'anamnèse et l'examen clinique.

Conflits d'intérêts

S. D. : aucun conflit d'intérêt. A.-S. B. : aucun conflit d'intérêt. K. P. : aucun conflit d'intérêt. P.-M. R. : intervient ou est intervenu comme expert.

Références

- [1] Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2008;358(10):1037–52.
- [2] Stein PD, Kayali F, Olson RE. Estimated case fatality rate of pulmonary embolism, 1979 to 1998. *Am J Cardiol* 2004;93(9):1197–9.
- [3] Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, Lohse CM, O'Fallon WM, et al. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Thromb Haemost* 2001;86:452–63.
- [4] Pulido T, Aranda A, Zevallos MA, Bautista E, Martinez-Guerra ML, Santos LE, et al. Pulmonary embolism as a cause of death in patients with heart disease: an autopsy study. *Chest* 2006;129(5):1282–7.
- [5] Geerts W, Bergqvist D, Pineo G, Heit J, Samama C, Lassen M, et al. Prevention of venous thromboembolism. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th edition). *Chest* 2008;133(suppl.):381S–453S.
- [6] Roy PM, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *BMJ* 2005;331(7511):259.
- [7] Crowther MA, Ginsberg JS, Julian J, Denburg J, Hirsh J, Douketis J, et al. A comparison of two intensities of warfarin for the prevention of recurrent thrombosis in patients with the antiphospholipid antibody syndrome. *N Engl J Med* 2003;349(12):1133–8.
- [8] Roy P-M, Meyer G, Vielle B, Le Gall C, Verschuren F, Carpentier F, et al. Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2006;144(3):157–64.
- [9] Roy PM, Guillaizeau F, Aurrouy L, Malerba G, Montupet A, Armand-Perroux A, et al. Intérêt d'une aide informatisée à la décision sur ordinateurs de poche pour améliorer les pratiques lors des suspicions d'embolie pulmonaire aux urgences: étude SPEED. *J Eur Urgences* 2008;21(suppl. 1):A127.
- [10] Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th edition). *Chest* 2008;133(suppl. 6):454S–545S.
- [11] Le Gal G, Testuz A, Righini M, Bounameaux H, Perrier A. Reproduction of chest pain by palpation: diagnostic accuracy in suspected pulmonary embolism. *BMJ* 2005;330(7489):452–3.
- [12] Wicki J, Perneger TV, Junod AF, Bounameaux H, Perrier A. Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: a simple score. *Arch Intern Med* 2001;161(1):92–7.
- [13] Le Gal G, Righini M, Roy PM, Meyer G, Aujesky D, Perrier A, et al. Differential value of risk factors and clinical signs for diagnosing pulmonary embolism according to age. *J Thromb Haemost* 2005;3:2457–64.
- [14] Fedullo PF, Tapson VF. Clinical practice. The evaluation of suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2003;349(13):1247–56.
- [15] Rodger MA, Carrier M, Jones GN, Rasuli P, Raymond F, Djunaedi H, et al. Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(6):2105–8.
- [16] Stein PD, Hull RD, Patel KC, Olson RE, Ghali WA, Brant R, et al. d-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med* 2004;140(8):589–602.
- [17] Kline JA, Mitchell AM, Kabrhel C, Richman PB, Courtney DM. Clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2004;2(8):1247–55.
- [18] Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, Kearon C, Gent M, Turpie AG, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998;129(12):997–1005.
- [19] Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. *Ann Intern Med* 2001;135(2):98–107.
- [20] Le Gal G, Righini M, Roy P-M, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med* 2006;144(3):165–71.
- [21] Klok FA, Kruisman E, Spaan J, Nijkeuter M, Righini M, Aujesky D, et al. Comparison of the revised Geneva score with the Wells rule for assessing clinical probability of pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2008;6(1):40–4.
- [22] Kruip MJ, Leclercq MG, van der Heul C, Prins MH, Buller HR. Diagnostic strategies for excluding pulmonary embolism in clinical outcome studies. A systematic review. *Ann Intern Med* 2003;138(12):941–51.
- [23] Dambrine S, Le Gal G, Verschuren F, Delvaux N, Coroller-Bec C, Thys F, et al. Reproductibilité interobservateurs de l'estimation de la probabilité clinique lors d'une suspicion d'embolie pulmonaire aux urgences à l'aide du score révisé de Genève et du score de Wells. *J Eur Urgences* 2008;21(suppl. 1):A88.
- [24] Di Nisio M, Squizzato A, Rutjes AW, Buller HR, Zwinderman 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.
- [25] Meyer G, Roy PM, Sors H, Sanchez O. Laboratory tests in the diagnosis of pulmonary embolism. *Respiration* 2003;70(2):125–32.
- [26] Perrier A, Roy PM, Sanchez O, Le Gal G, Meyer G, Gourdier AL, et al. Multi-detector row computed tomography in outpatients with suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2005;352:1760–8.
- [27] 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.
- [28] 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.
- [29] Writing Group for the Christopher Study Investigators. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism

- using an algorithm combining clinical probability, d-dimer testing, and computed tomography. *JAMA* 2006;295(2):172–9.
- [30] Le Gal G, Righini M, Sanchez O, Roy PM, Baba-Ahmed M, Perrier A, et al. A positive compression ultrasonography of the lower limb veins is highly predictive of pulmonary embolism on computed tomography in suspected patients. *Thromb Haemost* 2006;95(6):963–6.
- [31] Hogg KE, Brown MD, Kline JA. Estimating the pretest probability threshold to justify empiric administration of heparin prior to pulmonary vascular imaging for pulmonary embolism. *Thromb Res* 2006;118(5):547–53.