

Facteurs pronostiques de l'embolie pulmonaire

Prognostic factors in pulmonary embolus

O. Sanchez · B. Planquette · A. Roux · M. Gosset-Woimant · G. Meyer

Reçu le 9 janvier 2011 ; accepté le 11 janvier 2011
© SRLF et Springer-Verlag France 2011

Résumé L'évaluation de la gravité des patients atteints d'embolie pulmonaire (EP) est une étape cruciale qui permet de guider leur prise en charge. Plusieurs facteurs pronostiques ont été identifiés ; ils permettent de stratifier le risque de mortalité ou de complications précoces. L'EP grave est définie par l'existence d'une hypotension artérielle ou de signes périphériques de choc. Sa mortalité supérieure à 25 % justifie une prise en charge thérapeutique urgente et agressive associant inotropes et fibrinolytiques. En l'absence d'état de choc, une dysfonction ventriculaire droite sur l'échocardiographie et une valeur élevée de troponine ou de *brain natriuretic peptide* (BNP) sont associées à un accroissement du risque de mortalité. Une surveillance étroite de ces patients est alors recommandée, et l'utilité d'une intensification thérapeutique par des fibrinolytiques est en cours d'évaluation. Enfin, les malades stables hémodynamiquement et sans dysfonction cardiaque droite sont à faible risque de mortalité et pourraient, pour certains, être traités en ambulatoire. Des scores combinant ces facteurs pronostiques ont été développés. *Pour citer cette revue : Réanimation 20 (2011).*

Mots clés Embolie pulmonaire · Pronostic · Échocardiographie · BNP · Troponine

Abstract Risk stratification of patients with pulmonary embolism represents an important step and may help to guide initial therapeutic management. Pulmonary embolism

can be stratified into several levels of risk of early death or complications based on the presence of several risk factors. High-risk pulmonary embolism is defined by shock or peripheral signs of hypoperfusion. It is a life-threatening emergency with high short-term mortality (> 25%) requiring specific therapeutic strategy with inotropic agents and fibrinolysis. In patients with normotensive pulmonary embolism, the presence of right ventricular dysfunction on echocardiography and/or myocardial injury, as attested by elevated levels of biomarkers, is associated with an intermediate risk of early death. These patients need close monitoring, while evaluation of fibrinolysis efficacy is currently underway. Patients with normotensive pulmonary embolism and without right ventricular dysfunction or myocardial injury have low risk of death. These patients may be candidates for home treatment. Several scores combining these risk factors have been described. *To cite this journal: Réanimation 20 (2011).*

Keywords Pulmonary embolism · Prognosis · Echocardiography · BNP · Troponin

Introduction

L'embolie pulmonaire (EP) est une pathologie fréquente dont la mortalité hospitalière peut atteindre 30 % en présence d'un état de choc clinique. Ces formes graves sont toutefois peu fréquentes et sont aisément identifiables par la mesure de la pression artérielle et la recherche de signes de choc périphérique. Elles nécessitent une prise en charge diagnostique rapide et un traitement agressif par thrombolyse ou plus rarement embolectomie chirurgicale. En l'absence d'état de choc, il semble que les patients atteints d'EP et présentant une dysfonction ventriculaire droite échocardiographique et/ou une élévation de certains biomarqueurs (*brain natriuretic peptide* [BNP], troponine) sont plus à risque de s'aggraver que ceux indemnes de ces anomalies. Ainsi, l'évaluation de la gravité des patients atteints d'EP est recommandée afin d'identifier ceux, à risque intermédiaire, justifiant au minimum une surveillance rapprochée et peut-être un traitement thrombolytique et ceux, à faible risque de complication, qui pourraient

O. Sanchez (✉) · B. Planquette · A. Roux · M. Gosset-Woimant · G. Meyer

Université Paris Descartes,
service de pneumologie et soins intensifs, AP-HP,
hôpital européen Georges Pompidou, 20, rue Leblanc,
F-75015 Paris, France
e-mail : olivier.sanchez@egp.aphp.fr

Service de pneumologie et soins intensifs,
hôpital européen Georges-Pompidou,
AP-HP, 20, rue Leblanc, F-75015 Paris, France

O. Sanchez · G. Meyer
Inserm U765, 4 avenue de l'Observatoire,
75270 Paris cedex 06, France

être pris en charge en ambulatoire [1]. L'objet de cet article est de faire le point sur les différents éléments permettant au clinicien d'apprécier la gravité d'un malade atteint d'EP.

Classification de l'EP selon sa gravité

La gravité de l'EP est appréciée sur des données cliniques. L'hypotension artérielle et les signes périphériques de choc sont universellement reconnus comme des critères de gravité.

Le pronostic de l'EP est lié à sa tolérance clinique et au terrain sur lequel elle survient

Les deux principaux déterminants de la mortalité des malades atteints d'EP sont la tolérance hémodynamique et le terrain sous-jacent. Dans l'étude ICOPER, la mortalité des malades choqués était de 58,3 % et l'hypotension était un facteur de risque indépendant de mortalité [2]. Un registre multicentrique allemand avait divisé 1 000 malades en quatre groupes :

- I) ceux dont la pression artérielle était normale ;
- II) ceux dont la pression artérielle était inférieure à 90 mmHg mais qui n'avaient pas de signe périphérique de choc et n'avaient pas reçu de catécholamines ;
- III) ceux qui étaient hypotendus et qui recevaient des catécholamines ;
- IV) ceux qui avaient eu un massage cardiaque à l'admission [3].

La mortalité hospitalière était de 8,1 % dans le groupe I, de 15,2 % dans le groupe II, de 25 % dans le groupe III et de 62,5 % dans le groupe IV. L'état de choc est ainsi habituellement retenu dans la littérature pour définir les EP graves [1].

Les autres facteurs de risque de mortalité sont l'âge et l'existence d'une insuffisance cardiaque chronique, d'une insuffisance respiratoire chronique ou d'un cancer [2]. Un score de gravité reposant sur des éléments exclusivement cliniques a été décrit : le Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) (Tableau 1). Il a été élaboré rétrospectivement à partir d'un grand registre hospitalier nord-américain et a fait l'objet d'une validation interne et de validations externes dans diverses cohortes [4]. Le score augmente avec l'âge, le sexe masculin, le nombre de comorbidités et les anomalies cliniques. Une version simplifiée de ce score a été récemment développée [5]. Les malades sont divisés en cinq classes de score croissant, et la mortalité augmente avec la classe de gravité : de l'ordre de 2,5 % en classes I et II, elle est de 7 % en classe III, de 11 % en classe IV et de 24 % en classe V.

Existe-t-il des éléments paracliniques définissant des malades à risque élevé parmi ceux qui n'ont pas d'état de choc ?

En l'absence de signe de gravité clinique et de maladie grave associée, la mortalité hospitalière de l'EP est généralement

Tableau 1 Score de gravité clinique d'Aujesky ou PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) [4]

Facteur de risque de mortalité	Points
Âge	+1 par année
Sexe masculin	+10
Comorbidités	
Cancer	+30
Insuffisance cardiaque	+10
Insuffisance respiratoire chronique	+10
Données de l'examen clinique	
Fréquence cardiaque > 110/min	+20
Pression artérielle systolique < 100 mmHg	+30
Fréquence respiratoire > 30/min	+20
Température < 36 °C	+20
Désorientation, obnubilation ou coma	+60
SaO ₂ < 90 % avec ou sans oxygène	+20

Le score définit la classe de gravité : classe I pour un score inférieur ou égal à 65, classe II pour un score compris entre 66 et 85, classe III pour une valeur comprise entre 86 et 105, classe IV pour une valeur entre 106 et 125 et classe V pour un score supérieur à 125.

inférieure à 5 %. Certaines données suggèrent toutefois que l'obstruction vasculaire pulmonaire appréciée sur l'angiographie ou l'angioscanner spiralé, le retentissement hémodynamique jugé sur l'échocardiographie et certains marqueurs biologiques, pourraient identifier un groupe de malades dont le risque de décès ou de complication est plus élevé malgré l'absence de signe de gravité clinique.

Obstruction vasculaire pulmonaire comme critère de gravité

Un score d'obstruction a été décrit avec l'angioscanner spiralé [6]. Plusieurs études ont cherché à évaluer sa capacité à prédire le risque de décès, mais une seule a concerné exclusivement des malades cliniquement stables. Dans cette étude, parmi les 37 patients dont le score d'obstruction était supérieur à 40 %, six étaient décédés par EP alors qu'un seul des 83 malades dont le score était inférieur à 40 % était décédé [7].

Appréciation du retentissement hémodynamique

- Par l'échocardiographie

Ribeiro et al. avaient les premiers identifié des EP de gravité intermédiaire sur les données de l'échocardiographie. Parmi 126 malades admis pour EP, ces auteurs avaient montré qu'une dysfonction ventriculaire droite échocardiographique, observée chez 70 malades, était associée à une

mortalité de 14 %, alors qu'aucun décès n'était observé chez les 56 malades indemnes de surcharge ventriculaire droite [8]. Les manifestations cliniques n'étaient toutefois pas détaillées, si bien qu'il était impossible d'individualiser le devenir des malades cliniquement stables dans cette étude. Kucher et al. ont étudié 1 035 malades, dont la pression artérielle était normale et qui avaient eu une échocardiographie. La mortalité à 30 jours était de 16 % en cas d'hypokinésie ventriculaire droite alors qu'elle n'était que de 11 % en l'absence d'hypokinésie ventriculaire droite, mais ces malades n'étaient pas consécutifs [9]. D'autres séries ne retrouvaient pas de telles différences et observaient une mortalité constamment inférieure à 5 % en l'absence d'état de choc, quel que soit l'aspect échocardiographique [10,11]. Les discordances observées entre les diverses études sont importantes et sont vraisemblablement expliquées par de larges différences dans les critères utilisés pour définir la surcharge droite, dans la présentation clinique des malades et dans leur prise en charge thérapeutique, souvent mal décrite. Dans une revue systématique de la littérature consacrée à ce sujet, nous n'avons trouvé que cinq études qui ont évalué l'échocardiographie chez 475 patients cliniquement stables [12]. La dysfonction ventriculaire droite était associée à un risque relatif de mortalité hospitalière de 2,5 — intervalle de confiance à 95 % (IC 95 %) : [1,2–5,5], mais les critères de dysfonction cardiaque droite variaient sensiblement d'une étude à l'autre, et il n'a pas été possible de pondérer ces résultats en fonction des autres facteurs pronostiques (cardiopathie, cancer, fibrinolytiques) [12]. Deux études ont évalué la dilatation des cavités droites mesurée sur l'angioscanner spiralé chez 191 malades cliniquement stables. Leur analyse montre une augmentation non significative du risque relatif de mortalité hospitalière en présence d'une dilatation ventriculaire droite (risque relatif : 2,3 ; IC 95 % : [0,9–5,98]) [12]. Ces données demandent donc à être consolidées.

- Par les marqueurs myocardiques

BNP et troponine : le BNP est synthétisé par les cellules myocardiques en réponse à un étirement lié à une augmentation de volume des cavités cardiaques [13]. Le BNP est synthétisé sous la forme d'un propeptide (pro-BNP) qui est clivé en un peptide actif (BNP) et une partie terminale inactive (NT-pro-BNP) [13]. Plusieurs études ont cherché à évaluer la valeur pronostique d'une élévation du taux de BNP ou de NT-pro-BNP chez les patients atteints d'EP. Trois méta-analyses ont résumé leurs résultats [12,14,15]. Deux d'entre-elles ont concerné des études ayant inclus des malades avec ou sans état de choc et démontrent qu'une élévation du taux de BNP ou de NT-pro-BNP est associée à une dysfonction ventriculaire droite et à un risque plus élevé de mortalité précoce (respectivement, odds ratio [OR] : 7,6 ;

IC 95 % : [3,3–17,1] et OR : 6,2 (IC 95 % : [3,0–12,7]) et de complications (OR : 6,8 ; IC 95 % : [4,4–10,5] et OR : 6,7 ; IC 95 % : [3,9–11,6]) [14,15]. Des résultats similaires étaient retrouvés chez les malades cliniquement stables [12]. Ainsi, dans les cinq études qui ont inclus 244 malades sans état de choc, le risque relatif de décès hospitalier était de 9,5 (IC 95 % : [3,2–28,6]) en présence d'un taux de BNP élevé [12]. Le NT-pro-BNP a été évalué dans deux études qui ont rassemblé 170 malades stables. Le risque relatif de mortalité précoce était de 5,7 (IC 95 % : [2,2–15,1]) en présence d'un taux élevé de NT-pro-BNP [12].

La troponine cardiaque, dont l'élévation témoigne d'une ischémie myocardique, a fait l'objet de plusieurs études afin d'évaluer sa valeur pronostique chez les malades atteints d'EP. Ces résultats ont été résumés dans des méta-analyses [12,16]. Ils démontrent qu'une élévation du taux de troponine I ou T est associée à une augmentation du risque de mortalité précoce chez les malades ayant une EP compliquée ou non d'état de choc (OR : 5,2 ; IC 95 % : [3,3–8,4]) [16]. Des résultats similaires sont observés chez les malades cliniquement stables (risque relatif de mortalité hospitalière de 8,3 ; IC 95 % : [3,6–19,3]) [12]. De façon intéressante, parmi les malades ayant un taux de BNP ou NT-pro-BNP élevé, ceux présentant une élévation de la troponine ont un risque accru de mortalité précoce (OR : 8,0 ; IC 95 % : [3,0–21,4]) et de complications (OR : 13,3 ; IC 95 % : [2,4–74,2]) [15].

En résumé, toutes ces études montrent qu'une élévation des biomarqueurs myocardiques est associée à une augmentation du risque de mortalité précoce et de complications. Toutefois, l'abondance de la littérature ne doit pas faire illusion, et ces résultats doivent être interprétés avec précaution. Ces études ont en effet plusieurs limites en commun ; elles sont toutes monocentriques, leurs effectifs sont généralement faibles, les valeurs limites des tests évalués sont généralement arbitraires et le seuil évalué variait de manière importante d'une étude à l'autre. De plus, la stabilité hémodynamique était souvent définie de façon imprécise, la mortalité hospitalière variait considérablement d'une étude à l'autre, et les médecins avaient le plus souvent connaissance du résultat des tests biologiques, ce qui a pu influencer le traitement qui était souvent mal codifié. Enfin, la majorité des études ne rapporte pas l'existence d'autres facteurs qui auraient pu influencer le pronostic, et très peu tiennent compte de ces facteurs confondants dans leurs résultats. Ces importantes limites méthodologiques rendent donc l'interprétation de ces résultats délicate.

- Utilisation combinée de ces outils pronostiques

Dans ce contexte, une étude multicentrique européenne francophone a été réalisée, incluant 570 patients atteints d'EP objectivement confirmée [17]. Tous ces patients avaient dans les 24 heures suivant leur admission une

échocardiographie avec mesure du rapport des diamètres télédiastoliques des ventricules droit et gauche (VD/VG) et un prélèvement sanguin pour mesure centralisée en fin d'étude des biomarqueurs myocardiques (BNP, NT-pro-BNP et troponine I). Le critère de jugement était la survenue d'un décès, d'un état de choc ou d'une récurrence thromboembolique objectivement confirmée dans les 30 jours suivant le diagnostic de l'EP. L'ensemble de ces événements était évalué par un comité indépendant en aveugle des résultats de l'échocardiographie et des dosages biologiques. Parmi les 570 patients inclus, 41 avaient un état de choc à l'admission et 42 ont présenté une complication, dont 26 décès (4,6 % ; IC 95 % : [3,1–6,6 %]) dans les 30 jours [17]. Le rapport VD/VG et les taux de BNP, de NT-pro-BNP et de troponine étaient significativement plus élevés chez les malades ayant présenté une complication. De façon intéressante, les malades avec un état de choc à l'admission avaient un taux médian de BNP, de NT-pro-BNP, de troponine I et un rapport VD/VG élevé mais qui n'était pas significativement différent chez ceux présentant une complication. En revanche, chez les patients stables hémodynamiquement, ces taux étaient significativement plus élevés chez les malades avec complication [17]. En analyse multivariée, la confusion mentale, témoignant d'un bas débit cérébral (OR : 6,8 ; IC 95 % : [2,0–23,3]), l'état de choc (OR : 2,8 ; IC 95 % : [1,1–7,5]), le cancer (OR : 2,9 ; IC 95 % : [1,2–6,9]), le BNP (OR pour une

élévation de 250 ng/ml : 1,3 ; IC 95 % : [1,1–1,6]) et le rapport VD/VG (OR pour une augmentation de 0,1 : 1,2 ; IC 95 % : [1,1–1,4]) étaient les cinq facteurs de risque de complication précoce indépendants retrouvés [17]. À partir de ces résultats, un score a été dérivé (Tableau 2). Les malades étaient divisés en trois classes de risque croissant : classe I (faible risque, score < 7 : 2,5 % de complication à 30 jours), classe II (risque intermédiaire, score entre 7 et 17 : 11,6 %) et classe III (fort risque, score > 17 : 43,2 %) [17]. Des résultats similaires étaient observés chez les malades non choqués.

Autres facteurs pronostiques

Hyponatrémie

L'hyponatrémie est un marqueur de l'activation neuro-hormonale dont l'impact pronostique a été démontré dans diverses pathologies comme l'insuffisance cardiaque gauche, l'infarctus du myocarde, les pneumopathies infectieuses ou l'hypertension artérielle pulmonaire. Récemment, Scherz et al. ont évalué la présence d'une hyponatrémie comme facteur pronostique dans une étude de cohorte rétrospective ayant inclus 13 728 patients avec une EP parmi lesquels 21 % avaient une hyponatrémie à l'admission [18]. Comparativement aux patients ayant une natrémie normale, ceux avec une hyponatrémie avaient un risque significativement accru de décès (OR : 3,3 ; IC 95 % : [2,5–4,3] pour une natrémie < 130 mmol/l, OR : 1,5 ; IC 95 % : [1,3–1,8] pour une natrémie entre 130 et 135 mmol/l) [18].

D-dimères

Le dosage des D-dimères occupe une place incontournable dans la prise en charge diagnostique des patients ayant une probabilité clinique non forte d'EP. Plusieurs études suggèrent que les D-dimères pourraient avoir un intérêt pronostique [19–21]. Dans une première étude ayant inclus 366 avec une EP, Aujesky et al. ont rapporté que les patients décédés à 30 jours avaient une concentration médiane de D-dimères significativement plus élevée que les survivants (4 578 versus 2 946 ng/ml ; $p = 0,005$) [19]. De plus, la mortalité à 30 jours augmentait avec le niveau de D-dimères passant de 1,1 % dans le premier quartile (< 1 500 ng/ml) à 9,1 % dans le dernier quartile (> 5 500 ng/ml) [19]. Enfin, les auteurs montraient qu'une concentration de D-dimères inférieure à 1 500 ng/ml avait une sensibilité de 95 % (IC 95 %, 74–100 %) et une valeur prédictive négative de 99 % (IC 95 %, 94–100 %) pour la survenue d'un décès à 30 jours [19]. Dans une autre étude, Klok et al. ont analysé les données d'une cohorte de 674 patients avec une EP parmi lesquels 262, avec une probabilité clinique non forte, avaient eu un dosage de D-dimères [20]. Une concentration élevée de D-dimères

Tableau 2 Score de gravité PREP [17]	
Facteur de risque de mortalité	Points
Confusion	+10
État de choc à l'admission	+6
Cancer	+6
BNP (ng/l) ^a	
< 100	0
100 à 249	+1
250 à 499	+2
500 à 999	+4
≥ 1 000	+8
Rapport VD/VG ^b	
0,2 à 0,49	0
0,5 à 0,74	+3
0,75 à 1,00	+5
1,00 à 1,24	+8
≥ 1,25	+11
Le score (de 0 à 41) définit la classe de gravité : classe I pour un score inférieur ou égal à 6, classe II pour un score compris entre 7 et 17 et classe III pour un score supérieur à 17.	
^a Brain natriuretic peptide.	
^b Rapport des diamètres télédiastoliques des ventricules droit et gauche.	

(> 3 000 ng/ml) était associée à la présence d'une EP proximale et à la mortalité précoce [20]. Plus récemment, Lobo et al. ont exploité les données du registre RIETE ayant inclus 1 707 patients avec une EP et suivis trois mois [21]. La mortalité au 15^e jour augmentait avec la concentration de D-dimères, passant de 2,7 % dans le premier quartile (< 1 050 ng/ml) à 7 % dans le dernier quartile (\geq 4 200 ng/ml). Les patients ayant une concentration de D-dimères dans le dernier quartile avaient également un risque plus élevé de complications hémorragiques au 15^e jour [21].

En résumé, ces données suggèrent qu'une concentration élevée de D-dimères semble associé à un risque accru de mortalité. Toutefois, ces résultats doivent être interprétés avec prudence, car ils sont issus d'études diagnostiques dans lesquelles le dosage des D-dimères était réalisé uniquement chez les patients ayant une probabilité clinique d'EP non forte. L'intérêt pronostique de ce dosage n'a donc pu être évalué sur l'ensemble des patients avec une EP, ce qui en limite l'utilité potentielle en pratique quotidienne.

Présence concomitante d'une thrombose veineuse profonde (TVP)

Dans une étude prospective récente ayant inclus une cohorte de patients avec un premier épisode d'EP, les auteurs ont évalué la valeur pronostique d'une TVP concomitante [22]. Parmi les 707 patients inclus, 362 (51 %) avaient une TVP et 77 (11 %) étaient décédés pendant le suivi de trois mois [22]. Les patients avec une TVP concomitante avaient un risque accru de mortalité globale (hazard ratio [HR] : 2,05 ; IC 95 % : [1,24–3,38] ; $p = 0,005$) et de mortalité due à l'EP (HR : 4,25 ; IC 95 % : [1,61–11,25] ; $p = 0,04$) comparativement à ceux indemnes de TVP [22]. Ces données ont été validées dans une cohorte externe de près de 4 500 patients (registre RIETE) dans laquelle la présence d'une TVP demeurait un facteur pronostique indépendant [22].

Nouveaux biomarqueurs

Le *heart-type fatty acid binding protein* (H-FABP) est une protéine cytoplasmique de petite taille abondamment exprimée dans les tissus ayant un important métabolisme des acides gras tels le cœur ou le foie. En raison de son petit poids moléculaire, cette protéine se retrouve rapidement dans la circulation après nécrose cellulaire et possède une sensibilité et une spécificité élevées pour le diagnostic de l'infarctus du myocarde. Trois études ont évalué la valeur pronostique de l'H-FABP chez les patients atteints d'EP [23–25]. Ces études rapportaient que l'H-FABP était supérieure à la troponine, au NT-pro-BNP et à la myoglobine pour l'évaluation du pronostic des patients avec une EP [23–25]. Une concentration élevée d'H-FABP (> 6 ng/ml)

avait une valeur prédictive élevée pour la survenue d'un décès lié à l'EP ou d'une complication à un mois mais également à plus long terme [23,25].

Le *growth differentiation factor* (GDF)-15 est un membre distant de la famille du *transforming growth factor- β* (TGF- β). Dans des conditions normales, la cellule myocardique ne synthétise pas cette molécule mais son expression peut augmenter après une ischémie ou une surcharge volémique. La valeur pronostique du GDF-15 a été évaluée dans une étude ayant inclus 123 patients avec une EP [26]. En analyse multivariée, l'état de choc à l'admission, la troponine I et le GDF-15 étaient indépendamment associés à la survenue d'une complication ou d'un décès à un mois [26].

Comment apprécier la gravité de l'EP en pratique ?

La tolérance hémodynamique est un facteur pronostique majeur de l'EP. La mesure de la pression artérielle et la recherche de signes de choc périphérique représentent donc la première étape fondamentale pour évaluer la gravité d'une EP [1]. Ainsi, la présence d'un état de choc défini par une hypotension artérielle persistant plus de 15 minutes ou par des signes d'hypoperfusion périphérique nécessitant l'administration de catécholamines définissent les EP graves ou à haut risque de mortalité [1]. Ces malades justifient une prise en charge agressive urgente en réanimation associant le traitement symptomatique de l'état de choc et l'administration de thrombolytique, en l'absence de contre-indication, et d'anticoagulants. En l'absence d'état de choc, deux groupes de malades existent. Ceux à faible risque de mortalité qui ne présentent ni comorbidité importante, ni dysfonction cardiaque droite isolée [1]. Ces patients sont efficacement identifiés à l'aide du score PESI (classe I ou II, score \leq 85) et pourraient être candidats à une prise en charge ambulatoire. Les résultats d'un essai multicentrique randomisé de non-infériorité comparant un traitement ambulatoire ou conventionnel chez des patients avec une EP en classe de risque PESI I ou II sont actuellement en attente. Enfin, le troisième groupe de patients, à risque intermédiaire de mortalité, correspond à ceux présentant une dysfonction cardiaque droite isolée définie par une dilatation des cavités droites et/ou un taux élevé de biomarqueurs [1]. Ces malades ont un risque de complication précoce plus important, ce qui justifie de les surveiller plus étroitement en unité de soins intensifs, mais il n'est pas certain que leur traitement doive différer de celui des EP non choquées et sans dysfonction ventriculaire droite. Un large essai multicentrique randomisé en double insu évalue dans ce sens l'efficacité de la thrombolyse chez ces malades [27].

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

- Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al (2008) Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 29:2276–315
- Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M (1999) Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 353:1386–9
- Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, et al (1997) Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol* 30:1165–71
- Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, et al (2005) Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 172:1041–6
- Jimenez D, Aujesky D, Moores L, et al (2010) Simplification of the Pulmonary Embolism Severity Index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 170:1383–9
- Qanadli SD, El Hajjam M, Vieillard-Baron A, et al (2001) New CT index to quantify arterial obstruction in pulmonary embolism: comparison with angiographic index and echocardiography. *AJR Am J Roentgenol* 176:1415–20
- van der Meer RW, Pattinama PM, van Strijen MJ, et al (2005) Right ventricular dysfunction and pulmonary obstruction index at helical CT: prediction of clinical outcome during 3-month follow-up in patients with acute pulmonary embolism. *Radiology* 235:798–803
- Ribeiro A, Lindmarker P, Juhlin-Dannfelt A, et al (1997) Echocardiography doppler in pulmonary embolism: right ventricular dysfunction as a predictor of mortality rate. *Am Heart J* 134:479–87
- Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ (2005) Prognostic role of echocardiography among patients with acute pulmonary embolism and a systolic arterial pressure of 90 mmHg or higher. *Arch Intern Med* 165:1777–81
- Hamel E, Pacouret G, Vincentelli D, et al (2001) Thrombolysis or heparin therapy in massive pulmonary embolism with right ventricular dilation: results from a 128-patient monocenter registry. *Chest* 120:120–5
- Vieillard-Baron A, Page B, Augarde R, et al (2001) Acute for pulmonale in massive pulmonary embolism: incidence, echocardiographic pattern, clinical implications and recovery rate. *Intensive Care Med* 27:1481–6
- Sanchez O, Trinquart L, Colombet I, et al (2008) Prognostic value of right ventricular dysfunction in patients with haemodynamically stable pulmonary embolism: a systematic review. *Eur Heart J* 29:1569–77
- Daniels LB, Maisel AS (2007) Natriuretic peptides. *J Am Coll Cardiol* 50:2357–68
- Klok FA, Mos IC, Huisman MV (2008) Brain-type natriuretic peptide levels in the prediction of adverse outcome in patients with pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 178:425–30
- Lega JC, Lacasse Y, Lakhil L, Provencher S (2009) Natriuretic peptides and troponins in pulmonary embolism: a meta-analysis. *Thorax* 64:869–75
- Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G (2007) Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation* 116:427–33
- Sanchez O, Trinquart L, Caille V, et al (2010) Prognostic factors for pulmonary embolism: the prep study, a prospective multicenter cohort study. *Am J Respir Crit Care Med* 181:168–73
- Scherz N, Labarere J, Mean M, et al (2010) Prognostic importance of hyponatremia in patients with acute pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 182:1178–83
- Aujesky D, Roy PM, Guy M, et al (2006) Prognostic value of D-dimer in patients with pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 96:478–82
- Klok FA, Djurabi RK, Nijkeuter M, et al (2008) High D-dimer level is associated with increased 15-d and 3 months mortality through a more central localization of pulmonary emboli and serious comorbidity. *Br J Haematol* 140:218–22
- Lobo JL, Zorrilla V, Aizpuru F, et al (2009) D-dimer levels and 15-day outcome in acute pulmonary embolism. Findings from the RIETE Registry. *J Thromb Haemost* 7:1795–801
- Jimenez D, Aujesky D, Diaz G, et al (2010) Prognostic significance of deep vein thrombosis in patients presenting with acute symptomatic pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 181:983–91
- Dellas C, Puls M, Lankeit M, et al (2010) Elevated heart-type fatty acid-binding protein levels on admission predict an adverse outcome in normotensive patients with acute pulmonary embolism. *J Am Coll Cardiol* 55:2150–7
- Kaczynska A, Pelsers MM, Bochowicz A, et al (2006) Plasma heart-type fatty acid binding protein is superior to troponin and myoglobin for rapid risk stratification in acute pulmonary embolism. *Clin Chim Acta* 371:117–23
- Puls M, Dellas C, Lankeit M, et al (2007) Heart-type fatty acid-binding protein permits early risk stratification of pulmonary embolism. *Eur Heart J* 28:224–9
- Lankeit M, Kempf T, Dellas C, et al (2008) Growth differentiation factor-15 for prognostic assessment of patients with acute pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 177:1018–25
- Meyer G (2008) The PEITHO study: for a clarification of the indications for the fibrinolytic treatment of pulmonary embolism. *Rev Pneumol Clin* 64:326–7