

■ Diagnostic de l'embolie pulmonaire chez la femme enceinte: commencer par les examens non irradiants



L'embolie pulmonaire met en jeu le pronostic vital de la femme enceinte si bien que son diagnostic se doit d'être certain. Mais peut-on prendre le risque d'irradier ?

Sous la signature de Soulier, *et al.* la *Revue Médicale Suisse* fait un point très clair sur la problématique du diagnostic de l'embolie pulmonaire (EP) chez la femme enceinte.¹ Dans ce cas, les scores et démarches classiques sont modifiés par le souci de ne pas être iatrogène sachant que les conséquences tératogènes et oncogènes de l'irradiation chez le fœtus sont réelles. Ces dernières dépendent de la taille de fœtus, de son âge et de sa position au moment de l'exposition comme le rappellent les auteurs. En bref, il existe une augmentation faible, mais statistiquement significative, du risque de cancer dans l'enfance postirradiation in utero. Il faut donc limiter l'irradiation. Mais comment faire alors que l'EP

constitue elle-même un risque et figure parmi les premières causes de mortalité maternelle dans les pays industrialisés? La réponse n'est pas évidente puisque les femmes enceintes sont généralement exclues des études portant sur les stratégies diagnostiques de l'EP. De fait, comme les auteurs le rappellent, aucune stratégie diagnostique de l'EP n'est actuellement fondée sur des preuves solides et unanimement acceptées pendant la grossesse. De plus, les scores cliniques ne sont pas validés en situation de grossesse et le rendement diagnostique des examens non irradiants, bien que recommandés en première ligne, est faible. Pour éclairer les choix des cliniciens, citons ici Soulier, *et al.* sur les apports et inconvénients de certains examens :

Scanner et scintigraphie — Le choix se base à la fois sur le rendement diagnostique et les doses d'irradiation maternelle et fœtale, qui peuvent varier entre les centres et selon le protocole d'acquisition. Les conséquences de cette irradiation à faibles doses sont mal connues. Les risques oncogéniques sont évalués selon un modèle théorique linéaire sans seuil. Cela signifie qu'il n'y aurait pas de seuil en dessous duquel l'irradiation est inoffensive, et que même les examens peu irradiants auraient un impact mutagène. Les conséquences de l'irradiation chez le fœtus dépendent de sa taille, de son âge et de sa position au moment de l'exposition et se divisent en effets tératogènes et effets oncogènes. Dans une revue de onze articles, huit montrent une augmentation faible mais statistiquement significative, du risque de cancer dans l'enfance post-irradiation in utero.

D-dimères — Le dosage des D-dimères (DD) est un examen non invasif sans risque pour le fœtus et la mère. Durant la grossesse normale, le taux de DD sanguin augmente progressivement, et diminue durant le post-partum à des valeurs inférieures à la normale, pour se normaliser dans les quatre à six semaines après l'accouchement. La majorité des experts affirment que l'EP peut être exclue par des DD négatifs chez la femme enceinte si la probabilité clinique est faible ou intermédiaire. Mais le rendement diagnostique réel est encore mal étudié dans cette situation.

L'échographie veineuse des membres inférieurs — C'est un examen non irradiant et largement disponible qui permet la mise en évidence d'une thrombose veineuse profonde (TVP). Il est peu utilisé dans la suspicion d'EP car il n'est positif que chez 23 à 39 % des patients qui ont une EP prouvée selon les études. Cependant, sa spécificité est excellente (98-99 %) et, bien qu'il ne détecte pas directement l'EP, cet examen permet d'accepter le diagnostic de MTEV et donc d'instaurer un traitement anticoagulant en évitant un examen d'imagerie irradiant chez près de 10 % des patientes suspectes d'EP et dont les D-dimères sont positifs. La plupart des auteurs considèrent qu'elle devrait être, dans tous les cas, le premier examen d'imagerie dans cette population.

En résumé, expliquent Soulier, *et al.* les différents critères ne permettent pas de trancher de façon ferme entre le scanner et la scintigraphie de ventilation et perfusion. Le scanner a des avantages pratiques (disponibilité, diagnostic alternatif, concordance interlecteurs), mais la scintigraphie engendre moins de conséquences dues aux rayons. Et de conclure : différents examens sont à disposition, dont aucun n'est parfait. Il est préférable de commencer par les examens non irradiants afin de limiter les conséquences à long terme sur la mère et le fœtus.

Cependant, il a été démontré que les risques liés à l'utilisation de la tomomodensitométrie sont acceptables. Toutefois, si les deux examens sont à disposition, la scintigraphie de ventilation et perfusion est préférable, bien que les avantages sur le scanner soient faibles. ■

N PV

1. Soulier V, Righini M, Perrier A. Diagnostic de l'embolie pulmonaire chez la femme enceinte : comment faire? *Rev Med Suisse* 2014; 10 : 1949-54.

■ Toxicité à l'oxygène : souvent méconnue, elle ne concerne pas que les patients BPCO

L'administration d'oxygène est très couramment utilisée à l'hôpital et en préhospitalier : une bonne raison pour connaître les effets néfastes de l'hyperoxie

Les effets néfastes de l'hyperoxie sont connus depuis plus de 50 ans chez les patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et sont bien décrits en néonatalogie. Mais d'autres populations sont concernées par la toxicité potentielle de l'oxygène. L'administration d'oxygène fait partie des thérapies les plus couramment utilisées à l'hôpital ainsi qu'en préhospitalier et les effets de ce médicament devraient être bien connus. Plusieurs sociétés scientifiques ont publié des recommandations quant à l'utilisation de l'oxygène. Ces recommandations sont parfois mal utilisées et ce, probablement à cause d'une sous-appréciation de ce que représente le problème de l'hyperoxie en phase de traitement aiguë ainsi qu'en préhospitalier.

Hypercapnie induite par l'hyperoxie chez les patients BPCO — Chez le patient souffrant de BPCO en phase stable ou d'exacerbation, l'hyperoxie peut entraîner une augmentation de la PaCO₂. Chez certains patients, l'effet peut être aussi rapide et prononcé qu'une augmentation de 20 mmHg en 60 minutes. L'impact de l'hyperoxie est particulièrement important chez les patients à un stade avancé de la maladie et au cours des exacerbations. Plusieurs mécanismes ont été évoqués pour expliquer l'hypercapnie induite par l'hyperoxie : modification des rapports ventilation/perfusion, diminution de la stimulation hypoxémique des centres respiratoires et effet Haldane (diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour le CO₂ au cours de l'hyperoxémie). Cependant, la contribution respective des différents mécanismes reste controversée. Bien que cet effet de l'hyperoxie soit bien démontré, les recommandations pour l'administration de l'oxygène ne sont pas suivies, en particulier en préhospitalier. Beasley a récemment tiré la sonnette d'alarme sur ce qui peut apparaître comme un échec du transfert des connaissances pour l'administration de l'oxygène. Cet éditorial évoquait l'impact clinique important et sous-estimé de l'hyperoxie en faisant référence à l'étude d'Austin. Cet essai randomisé contrôlé avait démontré une augmentation de la mortalité secondaire à la suroxygénation durant le transport préhospitalier en comparaison à un ajustement en fonction d'un objectif de SpO₂ (88-92 %).

Effets vasculaires : pas d'oxygène systématique en cas de douleur coronarienne — L'impact de l'hyperoxie sur les débits cérébraux et coronariens a été décrit plus récemment. Une oxygénothérapie peut

paradoxalement augmenter le stress hypoxique en provoquant une vasoconstriction des lits coronariens et cérébraux. Chez l'adulte sain, l'hyperoxie diminue le débit sanguin cérébral de 11 à 33 %. Cet effet a aussi été démontré chez des patients, en particulier après une chirurgie cardiaque. L'administration d'air au lieu d'oxygène à 100 % durant les 24 premières heures chez des malades ayant subi un accident vasculaire cérébral léger ou modéré est associée à un taux de mortalité inférieur. L'hyperoxie normobarique réduit de 8 à 29 % le débit sanguin coronarien chez les malades atteints de maladie coronarienne athérosclérotique et d'insuffisance cardiaque chronique, mais aussi chez les individus sains en plus de diminuer le volume éjectionnel ainsi que le débit cardiaque. Chez le patient ayant une douleur thoracique aiguë d'étiologie myocardique probable, l'administration d'oxygène supplémentaire malgré une saturation adéquate n'est plus recommandée. La saturation en oxygène devrait être monitorée et utilisée pour guider l'utilisation d'une supplémentation en oxygène. Des recommandations similaires ont été émises quant à l'utilisation de l'oxygène dans le traitement du traumatisme craniocérébral.

Patients obèses: prudence en interprétant l'oxymétrie de pouls — Le syndrome de l'hypoventilation lié à l'obésité est sous-diagnostiqué. Il place le clinicien dans une situation où il peut ignorer la présence d'une insuffisance respiratoire chronique avec hypercapnie. Dans une situation où le malade se présente avec une atteinte cardiopulmonaire aiguë, l'identification d'une hypoxémie à l'oxymétrie de pouls peut mener à l'administration d'oxygène. En cas d'hyperoxie, cette situation clinique aussi peut entraîner l'aggravation de l'hypercapnie s'il y a une baisse de la ventilation minute ou une augmentation de l'espace mort physiologique secondaire à la création d'anomalies de ventilation-perfusion.

L'oxygène: ajuster les doses en connaissant les bénéfices et les risques — En plus des effets délétères de l'hyperoxie chez les patients BPCO et en néonatalogie, des effets négatifs vasculaires sont maintenant démon-

trés avec une baisse des débits coronariens et cérébraux. De même, une hypercapnie induite par l'hyperoxie existe chez des patients obèses. L'oxygène doit être considéré comme tout médicament. Ainsi, il possède des indications et des effets secondaires. Les praticiens doivent être au fait des risques et limites associés à son utilisation. Ils doivent également connaître les effets néfastes que son utilisation supraphysiologique peut engendrer. Un ajustement précis et automatique de ce médicament pourrait limiter les complications liées à l'oxygène. ■

ÉTIENNE COUTURE¹, FRANÇOIS LELLOUCHE^{1,2}

1. Centre de recherche de l'Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec
2725 Chemin Sainte Foy, G1V4G5, Québec, QC, Canada
2. Oxy'Nov, supports respiratoires innovants, Québec, Canada

- Davies CE, Mackinnon J. Neurological effects of oxygen in chronic cor pulmonale. *Lancet* 1949; 2: 883-5, illust.
- Flynn JT, Bancalari E, Snyder ES, et al. A cohort study of transcutaneous oxygen tension and the incidence and severity of retinopathy of prematurity. *N Engl J Med* 1992; 326: 1050-4.
- Iscoe S, Beasley R, Fisher JA. Supplementary oxygen for nonhypoxemic patients: O₂ much of a good thing? *Critical care* 2011; 15: 305.
- Aubier M, Murciano D, Fournier M, et al. Central respiratory drive in acute respiratory failure of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122: 191-9.
- Beasley R, Patel M, Perrin K, et al. High-concentration oxygen therapy in COPD. *Lancet* 2011; 378: 969-70.
- Austin MA, Wills KE, Blizzard L, et al. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: Randomised controlled trial. *BMJ* 2010; 341: c5462.
- Johnston AJ, Steiner LA, Gupta AK, et al. Cerebral oxygen vasoreactivity and cerebral tissue oxygen reactivity. *Br J Anaesth* 2003; 90: 774-86.
- Farquhar H, Weatherall M, Wijesinghe M, et al. Systematic review of studies of the effect of hyperoxia on coronary blood flow. *Am Heart J* 2009; 158: 371-7.
- Wijesinghe M, Williams M, Perrin K, et al. The effect of supplemental oxygen on hypercapnia in subjects with obesity-associated hypoventilation: A randomized, crossover, clinical study. *Chest* 2011; 139: 1018-24.
- Claire N, Bancalari E. Automated closed loop control of inspired oxygen concentration. *Respir Care* 2013; 58: 151-61.

