
Embolie pulmonaire grave



Chapitre 14 Embolie pulmonaire grave

- A. Définition
- II. Épidémiologie
- III. Physiopathologie
- IV. Diagnostic
- V. Traitements

Item 224. Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire

Item 326. Prescription et surveillance des classes de médicaments les plus courantes chez l'adulte et chez l'enfant (...) : antithrombotiques

Objectifs pédagogiques

Item 224

- Diagnostiquer une thrombose veineuse profonde et/ou une embolie pulmonaire.
 - Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
 - Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
 - Connaître les indications et les limites d'un bilan de thrombophilie.
-

I Définition

Une **embolie pulmonaire grave** est une embolie pulmonaire susceptible, du fait de son retentissement hémodynamique ou respiratoire, de mettre en jeu à court terme le pronostic vital.

L'**embolie pulmonaire massive** ou embolie dite « à risque élevé » est définie par la présence de signes périphériques de choc et/ou d'une hypotension artérielle, elle-même définie par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mm Hg ou inférieure de plus de 40 mm Hg à la pression artérielle systolique habituelle.

L'**embolie pulmonaire submassive** ou embolie dite « à risque intermédiaire » est définie par la présence d'une dysfonction ventriculaire droite (dilatation ventriculaire droite et septum paradoxal) sans choc ni hypotension.

II Épidémiologie

L'incidence de l'embolie aiguë est estimée à 100 pour 100 000 habitants par an. Les embolies pulmonaires massives représentent environ 5 % de l'ensemble des embolies pulmonaires aiguës.

La mortalité hospitalière globale de l'embolie pulmonaire aiguë est inférieure à 10 % ; elle atteint 25 % quand elle s'accompagne d'un état de choc.

III Physiopathologie

A Retentissement hémodynamique

Les deux paramètres qui déterminent le retentissement hémodynamique de l'embolie pulmonaire sont :

- l'importance de l'obstruction artérielle pulmonaire ;
- l'état cardiaque et respiratoire antérieur.

Chez les sujets à cœur et poumons antérieurement sains, il existe une corrélation très significative mais non linéaire entre le degré d'obstruction artérielle pulmonaire et le retentissement hémodynamique de l'embolie pulmonaire. Jusqu'à 50 % d'obstruction vasculaire, la postcharge ventriculaire droite augmente peu, alors qu'au-delà de 50 %, elle augmente très rapidement. *A contrario*, chez les patients présentant une hypertension artérielle pulmonaire chronique préalable à l'épisode embolique liée à une pathologie

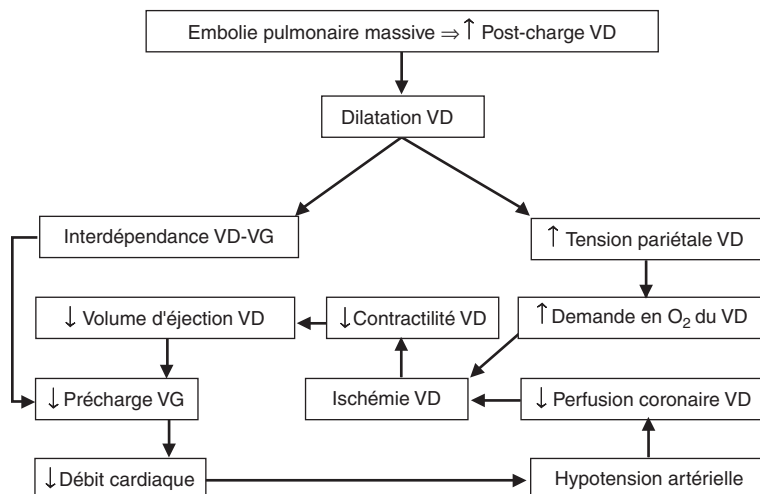
respiratoire ou cardiaque chronique, il n'existe pas de relation entre l'importance de l'obstruction vasculaire et son retentissement hémodynamique.

L'embolie pulmonaire massive réalise une **brutale augmentation de la postcharge ventriculaire droite** essentiellement liée à l'obstacle mécanique formé par les thrombus. Les conséquences de cette brutale augmentation de la postcharge ventriculaire droite sont multiples (figure 14.1) :

- une diminution de la fraction d'éjection ventriculaire droite ;
- une augmentation de la pression et du volume télédiastoliques du ventricule droit ;
- un volume d'éjection systolique ventriculaire droit initialement conservé puis diminué dans les formes les plus graves, à l'origine d'une diminution de la précharge ventriculaire gauche ;
- un débit cardiaque longtemps normal voire augmenté du fait de la tachycardie puis diminué dans les formes les plus graves ;
- une pression artérielle systémique longtemps conservée même en cas de bas débit cardiaque, du fait de la vasoconstriction périphérique ;
- un débit coronaire ventriculaire droit initialement majoré, en réponse à l'augmentation de la demande myocardique en oxygène. En cas d'hypotension artérielle, ce débit coronaire peut diminuer du fait de la baisse du gradient de pression de perfusion coronaire droit ; il en résulte une ischémie myocardique qui participe à la défaillance ventriculaire droite ;
- une dysfonction diastolique ventriculaire gauche secondaire au phénomène d'interdépendance ventriculaire ; la dilatation ventriculaire droite s'accompagne d'un bombement septal vers la gauche et d'une augmentation de la pression intrapéricardique, ces deux phénomènes étant à l'origine d'une diminution de la précharge ventriculaire gauche malgré une pression de remplissage conservée.

Figure 14.1

Physiopathologie du choc dans l'embolie pulmonaire grave. VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche.



B Échanges gazeux

L'embolie pulmonaire s'accompagne, en règle générale d'une **hypoxémie** et d'une **hypocapnie**. L'hypoxémie est liée à des perturbations complexes de la distribution des rapports ventilation/perfusion. L'hypocapnie est liée à une augmentation importante de la ventilation minute.

Dans les formes les plus graves, compliquées d'état de choc, la diminution du débit cardiaque est compensée par une augmentation de l'extraction périphérique de l'oxygène. Il en résulte une diminution de la pression veineuse en oxygène (PvO₂) qui participe à l'aggravation de l'hypoxémie.

À la phase aiguë, le shunt vrai intrapulmonaire est en général minime. L'hypoxémie est donc facilement corrigée par l'augmentation de la fraction inspirée en oxygène (**oxygénothérapie**).

La constatation d'une hypoxémie profonde non corrigée par l'oxygénothérapie doit faire évoquer la possibilité d'un shunt droit-gauche intracardiaque en rapport avec l'ouverture d'un **patent foramen ovale** provoquée par l'inversion du gradient de pression entre atrium droit et atrium gauche.

IV Diagnostic

A Approche clinique initiale

La présentation clinique de l'embolie pulmonaire est très protéiforme. Les deux symptômes amenant le plus souvent à évoquer le diagnostic sont la **dyspnée** et la **douleur thoracique**. La démarche diagnostique initiale repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique et quelques examens simples : radiographie de thorax, électrocardiogramme et gaz du sang. Le **tableau 14.1** indique les éléments qui, dans le cadre d'une suspicion d'embolie pulmonaire, doivent être considérés comme des **signes de gravité potentielle** et qui, à ce titre, doivent être systématiquement recherchés.

Tableau 14.1

Éléments de gravité dans le cadre d'une suspicion d'embolie pulmonaire

Antécédents	Insuffisance cardiaque Insuffisance respiratoire chronique Cardiopathie ischémique
Symptomatologie	Syncope ou malaise lipothymique Douleur angineuse
Signes physiques	Hypotension artérielle Signes périphériques de choc Turgescence jugulaire Tachycardie ≥ 100 /min Galop droit, éclat de B2 au foyer pulmonaire Cyanose, sueurs

Signes électrocardiographiques	Bloc de branche droit Inversion des ondes T de V1 à V3
Données gazométriques	Hypoxémie profonde (PaO ₂ < 60 mm Hg en air ambiant) Acidose métabolique (acidose lactique)

Une **hypotension artérielle** et/ou des signes périphériques de choc (**marbrures des genoux, froideur des extrémités, temps de recoloration allongé**) sont des signes de gravité extrême définissant l'embolie massive (« risque élevé ») et imposant la réalisation en urgence d'examen visant à confirmer ou à exclure le diagnostic.

En dehors de cette circonstance, la démarche diagnostique commence par une évaluation de la probabilité clinique d'embolie pulmonaire à l'aide d'un **score clinique (tableau 14.2)**.

Tableau 14.2

Score de probabilité clinique d'embolie pulmonaire dit « de Genève modifié et simplifié »

Items cliniques	Points
Âge ≥ 65 ans	1
Antécédent de phlébite ou d'embolie pulmonaire	1
Chirurgie avec anesthésie générale ou fracture de membre inférieur dans le mois précédent	1
Cancer ou hémopathie active ou en rémission depuis moins d'un an	1
Douleur unilatérale d'un membre inférieur	1
Hémoptysie	1
Fréquence cardiaque : 75–94 bpm	1
Fréquence cardiaque ≥ 95 bpm	2
Douleur à la palpation d'un trajet veineux de membre inférieur et œdème unilatéral	1

Un score total supérieur ou égal à 5 indique une probabilité forte (> 60 %), un score compris entre 2 et 4 une probabilité intermédiaire (30 %), un score inférieur à 2 une probabilité faible (< 10 %).

Le score PESI (*pulmonary embolism severity index*) simplifié (sPESI) quant à lui permet, au moment du

diagnostic, d'évaluer le niveau du risque. Un score de 0 est associé à une mortalité à 1 mois de 1 %, alors qu'un score ≥ 1 est associé avec une mortalité de 10 % (tableau 14.3).

Tableau 14.3

Score sPESI d'évaluation du risque

Item	Points
Âge > 80 ans	1
Antécédent de cancer	1
Insuffisance cardiaque ou respiratoire	1
Fréquence cardiaque ≥ 110 /mn	1
Pression artérielle systolique < 100 mmHg	1
SaO ₂ < 90 %	1

B Dosage plasmatique des D-dimères

Devant une suspicion d'embolie pulmonaire non massive, de probabilité faible ou intermédiaire, une concentration plasmatique de **D-dimères** inférieure à 500 mg/l mesurée par un test ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*) ou apparenté a une **valeur prédictive négative très élevée** et permet d'éliminer l'embolie pulmonaire chez environ 30 % de patients ambulatoires suspects d'embolie pulmonaire non grave.

Ce test n'a pas sa place dans le cadre de la suspicion d'embolie pulmonaire massive, circonstance dans laquelle il est impératif de confirmer ou d'infirmer le diagnostic le plus rapidement possible à l'aide d'examen d'imagerie.

C Échocardiographie

L'embolie pulmonaire grave (massive ou submassive) s'accompagne d'un tableau échocardiographique de « cœur pulmonaire aigu » qui associe une **dilatation du ventricule droit** sans hypertrophie majeure et une **dyskinésie du septum interventriculaire**.

La dilatation ventriculaire droite est attestée par un rapport des surfaces télédiastoliques des ventricules droite (STDVD) et gauche (STDVG), mesurées sur une vue apicale « quatre cavités », supérieur à 0,9 (STDVD/STDVG > 0,9)¹¹. La dyskinésie septale est caractérisée par un aplatissement ou un mouvement septal paradoxal (bombement septal vers la gauche) en protodiastole.

La présence très fréquente d'une insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle permet, par mesure Doppler de la vitesse de son flux, d'approcher la valeur de la pression artérielle pulmonaire systolique. Enfin, l'échocardiographie par voie transthoracique permet parfois de visualiser des thrombus dans les cavités droites.

Cet aspect de cœur pulmonaire aigu est un signe de gravité. Il n'est pas observé dans les embolies pulmonaires non graves. Son absence rend le diagnostic d'embolie

pulmonaire grave hautement improbable mais ne permet en rien d'exclure le diagnostic d'embolie pulmonaire minime.

Par ailleurs, le cœur pulmonaire aigu peut s'observer dans toutes les situations d'insuffisance respiratoire aiguë et n'est donc en rien spécifique de l'embolie pulmonaire grave. Cependant, en cas de suspicion d'embolie pulmonaire grave chez un sujet sans antécédent cardiorespiratoire ni anomalie majeure de la radiographie de thorax, la constatation d'un cœur pulmonaire aigu échographique permet de retenir le diagnostic.

Un autre intérêt de l'échocardiographie dans la suspicion d'embolie pulmonaire grave est de permettre de redresser le diagnostic en mettant en évidence une autre cause à l'état de choc (tamponnade, dissection aortique, insuffisance cardiaque gauche...).

L'échocardiographie par voie transœsophagienne peut permettre de visualiser des thrombus dans les gros troncs artériels pulmonaires qui, s'ils sont mobiles – un aspect de thrombus adhérent à la paroi artérielle peut être un faux positif –, confirment le diagnostic d'embolie massive. Il s'agit cependant d'un examen relativement invasif pouvant être mal toléré chez les patients suspects d'embolie pulmonaire massive. Son utilisation doit, dans cette circonstance, être réservée aux patients préalablement placés sous ventilation mécanique.

D Scintigraphie

La sensibilité de la scintigraphie de perfusion pour la détection des embolies pulmonaires massives est excellente. Sa spécificité dépend de l'existence d'antécédents cardiorespiratoires et surtout de la présence ou non d'anomalies de la radiographie de thorax. Dans le cadre de l'urgence, il est souvent difficile de pouvoir réaliser conjointement à la scintigraphie de perfusion une scintigraphie de ventilation. Sauf antécédent cardiorespiratoire majeur, l'intérêt réel de la scintigraphie de ventilation en termes de performance diagnostique est cependant modeste.

E Angiographie pulmonaire

Il s'agit de l'examen de référence mais invasif puisque nécessitant la montée d'une sonde dans l'artère pulmonaire. Cet examen a été supplanté par le scanner spiralé.

F Scanner spiralé

La sensibilité et la spécificité du scanner spiralé pour le diagnostic des embolies pulmonaires suffisamment importantes (emboles dans les gros troncs et/ou les artères lobaires) pour être cliniquement graves sont excellentes (figure 14.2). La recherche par scanner spiralé d'une embolie pulmonaire nécessite une procédure d'examen spécifique (séquence d'acquisition et temps d'injection). **Le radiologue doit donc être informé du motif de l'examen.** Outre son intérêt pour le diagnostic positif d'embolie pulmonaire, le scanner peut mettre en évidence un autre diagnostic non visible sur le cliché de thorax (foyer alvéolaire rétrocardiaque, par exemple). Par ailleurs, les coupes passant par les cavités cardiaques peuvent mettre en évidence la dilatation ventriculaire droite (figure 14.3).

¹¹ *Idem* sur la tomодensitométrie (TDM) thoracique.

Figure 14.2

Embolie pulmonaire avec volumineux thrombus dans les artères pulmonaires droite et gauche.

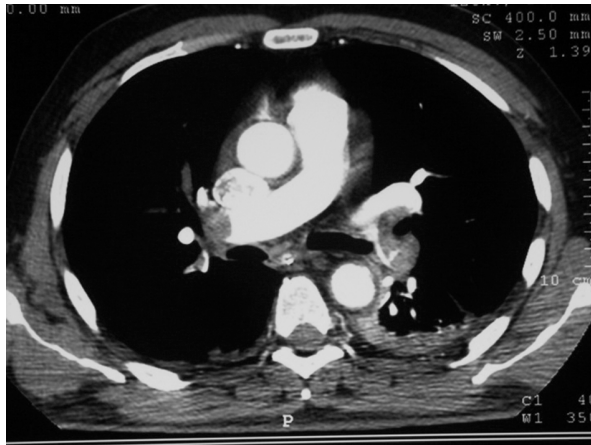


Figure 14.3

Dilatation majeure du ventricule droit dont le diamètre est supérieur à celui du ventricule gauche (même patient qu'en figure 14.2).



G Échographie veineuse

La mise en évidence d'une thrombose veineuse proximale permet, chez un patient suspect d'embolie pulmonaire, de confirmer le diagnostic de maladie thromboembolique et donc indirectement celui d'embolie pulmonaire. La très grande majorité des patients atteints d'embolie pulmonaire a également une thrombose veineuse des membres inférieurs, le plus souvent asymptomatique. L'échographie veineuse est un examen très sensible et spécifique pour le diagnostic de thrombose veineuse proximale chez les patients présentant des signes cliniques de phlébite. *A contrario*, sa sensibilité est très médiocre chez les patients asymptomatiques. Cet examen a donc une place limitée dans le cadre de la suspicion d'embolie pulmonaire grave, circonstance dans laquelle il est nécessaire de confirmer ou d'infirmer au plus vite le diagnostic.

H Biomarqueurs cardiaques

Au cours de l'embolie grave, les biomarqueurs tels que le *brain natriuretic peptid* (BNP) et les troponines s'élèvent, attestant de l'existence d'une dilatation ventriculaire droite (BNP) ou d'une ischémie ventriculaire droite (troponines). La place exacte de ces biomarqueurs dans la prise en charge de l'embolie grave n'est pas actuellement précisée. Parmi les patients atteints d'embolie submassive (« risque intermédiaire »), c'est-à-dire sans choc mais avec dysfonction ventriculaire droite, ceux présentant un taux de troponine élevé semblent particulièrement à risque d'évolution défavorable (« risque intermédiaire élevée »).

Stratégie diagnostique

La stratégie diagnostique doit prendre en compte la situation clinique et la disponibilité des divers examens d'imagerie. La préférence doit être donnée aux examens les moins invasifs et les plus rapidement disponibles. En pratique, les deux examens les mieux adaptés à cette situation et le plus couramment disponibles sont l'échocardiographie et le scanner spiralé. La figure 14.4 expose l'algorithme diagnostique adapté à la suspicion d'embolie pulmonaire massive. La démarche diagnostique classique en cas de suspicion d'embolie pulmonaire sans choc ou hypotension est exposée dans la figure 14.5. En présence de signes cliniques de gravité (tableau 14.1), il convient de conduire cette démarche en urgence, sous surveillance rapprochée et d'y associer une évaluation du retentissement : recherche d'une dilatation du ventricule droit par échocardiographie ou sur le scanner, dosage des biomarqueurs cardiaques (BNP et troponine).

Figure 14.4

Proposition d'algorithme diagnostique devant une suspicion d'embolie pulmonaire grave avec choc et/ou hypotension.
EP : embolie pulmonaire ; TDM : tomodensitométrie.

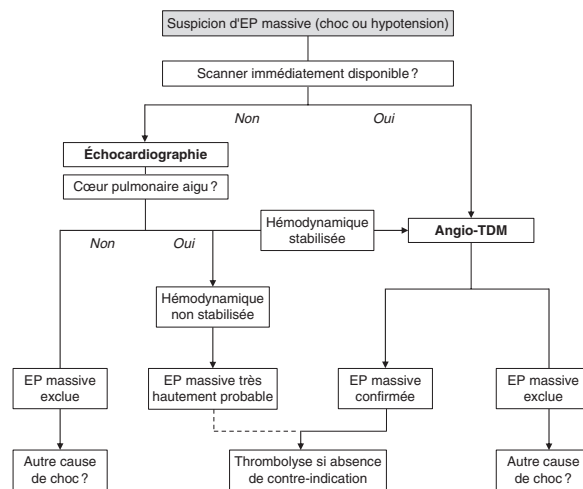
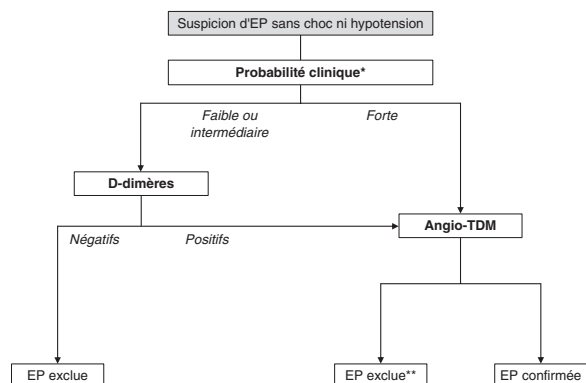


Figure 14.5
 Algorithme diagnostique devant une suspicion d'embolie pulmonaire sans choc ni hypotension.



* La probabilité clinique est établie à l'aide d'un score (score de Genève, par exemple).

** Dans ce cas, il peut être proposé de confirmer l'absence de maladie thromboembolique en réalisant une échographie veineuse.

EP : embolie pulmonaire ; TDM : tomodensitométrie.

V Traitements

Tout patient suspect d'embolie pulmonaire grave (massive ou submassive) doit être hospitalisé en réanimation ou dans une unité de soins intensifs spécialisés cardiologiques ou pneumologiques et bénéficier d'une surveillance médicale rapprochée et d'un monitoring continu (scope, saturation de pouls, pression artérielle non invasive) y compris durant le transport vers les examens d'imagerie.

A Anticoagulants

Le traitement anticoagulant de l'embolie pulmonaire vise avant tout à **prévenir les récurrences** dont les conséquences sont d'autant plus à craindre qu'elles surviennent sur un ventricule droit soumis à une contrainte élevée voire déjà défaillant. Il reste donc indispensable dans les formes graves et doit être débuté dès la suspicion clinique d'embolie pulmonaire grave. Pour autant, il ne possède pas de particularité majeure par rapport à celui des embolies bien tolérées. La seule particularité des embolies graves concerne l'initiation du traitement anticoagulant oral (antivitamine K ou nouveaux anticoagulants oraux) qu'il semble plus prudent d'initier après correction des éventuels désordres de la coagulation induits par la fibrinolyse, le foie cardiaque et l'état de choc. Les héparines de bas poids moléculaire n'ont pas actuellement l'autorisation de mise sur le marché pour le traitement des embolies pulmonaires massives susceptibles de relever d'un traitement thrombolytique.

B Traitement symptomatique

L'hypoxémie de l'embolie pulmonaire grave est en règle générale facilement corrigée par l'**oxygénothérapie** (5 à 10 l/min). Son efficacité est surveillée par le monitoring continu de la saturation de pouls. La ventilation non invasive n'a pas d'intérêt démontré dans cette situation. Les indications de

l'intubation et de la ventilation mécanique sont rares. Il s'agit soit d'une détresse respiratoire aiguë non améliorée par l'oxygénothérapie à fort débit, soit de troubles de conscience secondaires au bas débit, soit, bien sûr, de la survenue d'un arrêt cardiaque.

L'expansion volémique permet, par le biais d'une augmentation de la précharge ventriculaire droite, d'améliorer le débit cardiaque des patients atteints d'embolie pulmonaire grave. À l'inverse, une expansion volémique excessive pourrait, en majorant la distension ventriculaire droite, induire une dégradation hémodynamique. Compte tenu de ces données, on peut recommander une **expansion volémique limitée à 500 ml d'un colloïde artificiel**. En cas d'hypotension et/ou de signes périphériques de choc persistants après expansion volémique, on a recours à un traitement inotrope positif. Le médicament inotrope de choix dans cette situation est la dobutamine (Dobutrex®), administrée en perfusion continue à la seringue électrique. La posologie de dobutamine (5 à 20 µg/kg/min) doit être adaptée en fonction de l'évolution clinique (fréquence cardiaque, pression artérielle, marbrures). En cas d'hypotension artérielle persistante après expansion volémique et sous dobutamine à forte dose (20 µg/kg/min), on a recours à la noradrénaline (Lévophed®).

L'évaluation du traitement symptomatique de l'embolie pulmonaire grave est essentiellement clinique : fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, pression artérielle, saturation de pouls, signes périphériques de choc, diurèse.

La mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire n'est pas recommandée, en première intention, dans cette situation, ce d'autant que la ponction d'une veine centrale majore le risque hémorragique en cas de traitement thrombolytique. Pour la même raison, la réalisation itérative de ponctions artérielles pour mesure des gaz du sang doit être proscrite.

C Fibrinolyse

Le traitement anticoagulant conventionnel prévient l'extension de la thrombose veineuse profonde et les récurrences emboliques mais est dépourvu d'action fibrinolytique cliniquement significative. La revascularisation artérielle résulte ainsi essentiellement de la fibrinolyse physiologique dont l'effet est négligeable au cours des premières heures de traitement, alors que la mortalité des embolies pulmonaires graves est très élevée dans cette période. La lyse rapide d'une partie des thrombus provoquée par le traitement thrombolytique induit une amélioration hémodynamique rapide : diminution de 30 % des résistances artérielles pulmonaires et augmentation de 15 % en moyenne du débit cardiaque dès la 2^e heure. **Tout l'intérêt du traitement thrombolytique réside dans cet effet hémodynamique rapide.**

Le bénéfice hémodynamique de la thrombolyse s'accompagne toutefois d'une majoration du risque hémorragique. La complication hémorragique la plus grave du traitement thrombolytique est l'hémorragie intracérébrale, dont l'incidence est d'environ 2 %.

En raison du risque hémorragique et de l'absence de bénéfice dans l'embolie pulmonaire non grave, le traitement thrombolytique doit être réservé aux embolies pulmonaires graves (« à risque élevé »).

Le traitement thrombolytique est indiqué en cas d'**embolie pulmonaire prouvée et compliquée d'état de choc ou d'hypotension artérielle** définie par une pression artérielle

systolique inférieure à 90 mm Hg ou abaissée de plus de 40 mm Hg par rapport à la pression artérielle systolique de référence (embolie massive ou « à risque élevé »).

En cas d'embolie submassive (« à risque intermédiaire ») définie par la présence d'un cœur pulmonaire aigu sans choc ni hypotension, il convient de mettre en place une surveillance clinique rapprochée sous anticoagulants et de ne recourir à la thrombolyse qu'en cas d'apparition d'une instabilité hémodynamique.

Les contre-indications au traitement thrombolytique sont exposées dans l'encadré 14.1.

Encadré 14.1 Contre-indications aux thrombolytiques chez les patients atteints d'embolie pulmonaire grave

Contre-indications absolues

- Hémorragie interne active
- Hémorragie intracérébrale récente

Contre-indications relatives

- Chirurgie, accouchement dans les 10 jours précédents
- Biopsie ou ponction d'un vaisseau non comprimable dans les 10 jours précédents
- Neurochirurgie ou chirurgie ophtalmique dans le mois précédent
- Hémorragie digestive datant de moins de 10 jours
- Traumatisme grave datant de moins de 15 jours
- Accident vasculaire cérébral ischémique datant de moins de 2 mois
- Hypertension artérielle sévère non contrôlée (PAS > 180 mm Hg ou PAD > 110 mm Hg)
- Massage cardiaque externe
- Thrombopénie < 100 000/mm³ ou taux de prothrombine < 50 %
- Grossesse
- Endocardite bactérienne
- Rétinopathie diabétique hémorragique

La prise en compte ou non des contre-indications relatives doit se faire au cas par cas, en fonction de la gravité de l'état de choc et de son évolution sous traitement symptomatique.

Les médicaments thrombolytiques doivent être administrés par voie veineuse périphérique. Aucun thrombolytique n'a formellement démontré sa supériorité par rapport aux autres dans cette indication. Les **protocoles de thrombolyse de courte durée**, plus rapidement efficace au plan hémodynamique, doivent être préférés (tableau 14.4). La thrombolyse ne nécessite aucune surveillance biologique spécifique.

Tableau 14.4
Protocoles courts d'administration des thrombolytiques dans l'embolie pulmonaire grave

Altéplase (Actilyse®)	100 mg en 2 h
Streptokinase (Streptase®)	1 500 000 UI en 2 h
Urokinase (Urokinase®)	1 000 000 UI en 10 min puis 2 000 000 UI en 2 h

D Embolectomie

L'embolectomie chirurgicale sous circulation extracorporelle n'est indiquée que dans les cas exceptionnels d'embolie pulmonaire massive avec état de choc non contrôlé sous traitement symptomatique, après thrombolyse ou non (si contre-indication formelle à la thrombolyse). La mortalité élevée de cette intervention (30 à 40 %) est en rapport avec l'extrême gravité de cette situation clinique.

Diverses méthodes d'aspiration ou de fragmentation des thrombus artériels pulmonaires par cathéters spéciaux ont été décrites. En l'absence d'expérience clinique suffisante, il est impossible de préciser la place et l'intérêt éventuel de ces techniques qui ne sont disponibles que dans un nombre très limité de centres.

E Interruption cave

L'embolie pulmonaire grave n'est pas en soit une indication de mise en place d'un filtre cave. En présence d'une embolie pulmonaire, les indications actuellement retenues de mise en place d'un filtre cave sont les suivantes :

- contre-indication formelle, transitoire ou définitive, au traitement anticoagulant ;
- survenue d'une embolie pulmonaire prouvée (premier épisode ou récurrence) au cours d'un traitement anticoagulant bien conduit et hors du cadre d'une thrombopénie induite par l'héparine ;
- patient ayant bénéficié d'une embolectomie chirurgicale.

Points clés

- La gravité de l'embolie pulmonaire est liée au retentissement cardiaque de l'obstacle sur la circulation pulmonaire.
- Les examens clés en cas de suspicion d'embolie pulmonaire grave sont l'angioscanner pulmonaire spiralé pour le diagnostic positif et l'échographie cardiaque et/ou les biomarqueurs cardiaques pour apprécier le retentissement.
- L'héparine non fractionnée doit être commencée en urgence dès la suspicion d'embolie grave.
- En cas d'embolie pulmonaire massive définie par la présence d'un choc ou d'une hypotension :
 - le traitement symptomatique fait appel à l'oxygénothérapie, au remplissage vasculaire prudent et à la perfusion de noradrénaline et/ou de dobutamine ;
 - le traitement étiologique repose sur la thrombolyse intraveineuse en l'absence de contre-indication absolue.

Pour en savoir plus

Aissaoui N, Meyer G, Diehl JL. Embolie pulmonaire grave ou massive. In : Collège national des enseignants de réanimation médicale. Réanimation médicale. 3^e édition. Paris : Elsevier Masson ; 2015.
Konstantinides S, Barco S, Lankeit M, Meyze G. Management of pulmonary embolism. An update. J Am Coll Cardiol 2016 ; 67 : 976–90.



Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2014 ; 35 : 3033–73. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/ehj/early/2014/08/28/eurheartj.ehu283.full.pdf>