

Item 135 : Embolie pulmonaire

Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :	3
SPECIFIQUE :	3
I Epidémiologie	3
II Physiopathologie	3
II.1 Retentissement hémodynamique	3
II.2 Échanges gazeux	5
III Diagnostic	5
III.1 Approche clinique initiale	5
III.2 Dosage plasmatique des D-dimères	6
III.3 Échocardiographie	6
III.4 Scintigraphie	7
III.5 Angiographie pulmonaire	8
III.6 Scanner spiralé	8
III.7 Échographie veineuse	8
III.8 Stratégie diagnostique	9
IV Traitements	10
IV.1 Anticoagulants	10
IV.2 Traitement symptomatique	10
IV.3 Fibrinolyse	11
IV.4 Embolectomie	13
IV.5 Interruption cave	13
V Annexes	13

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une embolie pulmonaire.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

SPECIFIQUE :

- Connaître les signes de gravité d'une embolie pulmonaire.

Définition

Une embolie pulmonaire grave est une embolie pulmonaire qui, du fait de son retentissement hémodynamique ou respiratoire, met en jeu, à court terme, le pronostic vital. Embolie pulmonaire grave n'est pas synonyme d'embolie pulmonaire massive, c'est-à-dire obstruant plus de 50 % de l'arbre artériel pulmonaire. Chez les sujets jeunes sans antécédent cardiaque ou respiratoire, seules les embolies massives peuvent être graves. A contrario, chez les sujets souffrant d'une insuffisance cardiaque ou d'une insuffisance respiratoire, une embolie pulmonaire non massive peut être grave.

I EPIDÉMIOLOGIE

L'incidence de l'embolie aiguë est estimée à 70 pour 100 000 par an. Les embolies pulmonaires graves 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 existe un choc cardiogénique et plus de 65 % quand survient un arrêt circulatoire.

II PHYSIOPATHOLOGIE

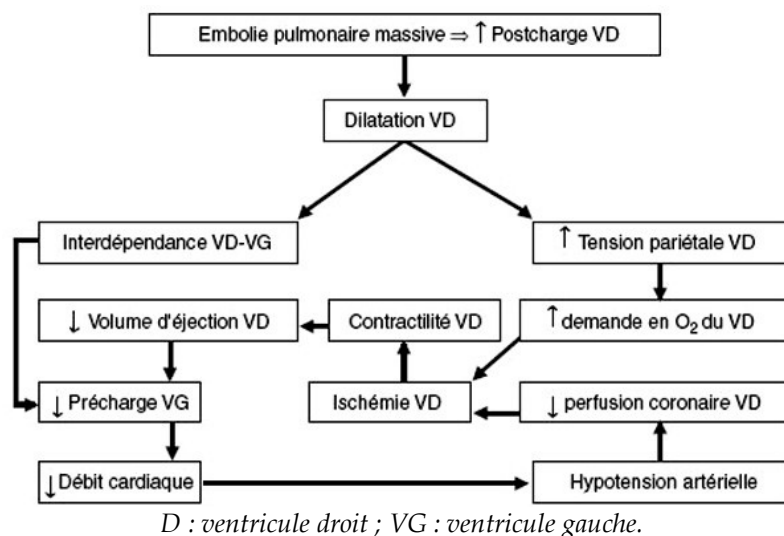
II.1 RETENTISSEMENT HÉMODYNAMIQUE

Les deux paramètres qui déterminent le retentissement hémodynamique de l'embolie pulmonaire sont l'importance de l'obstruction artérielle pulmonaire et 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 % (embolie pulmonaire massive), elle augmente très rapidement. A contrario, chez les patients présentant une hypertension artérielle pulmonaire chronique préalable à l'épisode embolique, 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 thrombi. Les conséquences de cette brutale augmentation de la postcharge ventriculaire droite sont multiples (**Figure 1**) :

- diminution de la fraction d'éjection ventriculaire droite ;
- augmentation de la pression et du volume télédiastoliques du ventricule droit ;
- 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 ;
- débit cardiaque longtemps normal voire augmenté du fait de la tachycardie, puis diminué dans les formes les plus graves ;
- pression artérielle systémique longtemps conservée, même en cas de bas débit cardiaque, du fait de la vasoconstriction périphérique ;
- 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 ;
- 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 1 : Physiopathologie du choc dans l'embolie pulmonaire grave



II.2 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 oreillette droite et oreillette gauche.

III DIAGNOSTIC

III.1 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 I** indique les éléments qui, dans le cadre d'une suspicion d'embolie pulmonaire, doivent être considérés comme des signes de gravité et qui, à ce titre, doivent être systématiquement recherchés. 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.

La suspicion d'embolie pulmonaire grave impose la réalisation en urgence d'examens complémentaires visant à confirmer ou à exclure ce diagnostic.

Tableau I. 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 mmHg en air ambiant) Acidose métabolique (acidose lactique)

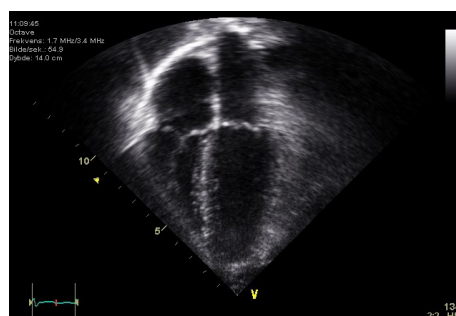
III.2 DOSAGE PLASMATIQUE DES D-DIMÈRES

Une concentration plasmatique de D-dimères inférieure à 500 mg/L mesurée par un test ELISA a une valeur prédictive négative supérieure à 95 % et permet d'éliminer l'embolie pulmonaire chez environ 30 % des patients ambulatoires suspects d'embolie pulmonaire non grave. Ce test n'a pas sa place dans le cadre de la suspicion d'embolie pulmonaire grave, circonstance dans laquelle il est impératif de confirmer ou d'infirmer le diagnostic le plus rapidement possible à l'aide d'examen d'imagerie.

III.3 ÉCHOCARDIOGRAPHIE

L'embolie pulmonaire grave 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 droite (STDVD) et gauche (STDVG), mesurées sur une vue apicale 4 cavités, supérieur à 0,6 (STDVD/STDVG > 0,6). 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 tricuspéidienne 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 thrombi dans les cavités droites.

Echocardiographie



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.

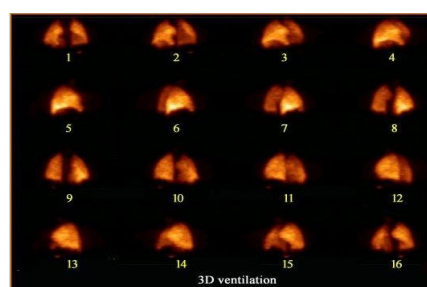
Un autre intérêt de l'échocardiographie dans la suspicion d'embolie pulmonaire grave est de permettre de redresser le diagnostic en mettant en évidence une autre cause à l'état de choc (tamponnade, dissection aortique, insuffisance cardiaque gauche, etc.).

L'échocardiographie par voie transœsophagienne peut permettre de visualiser des thrombi 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.

III.4 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.

Scintigraphie pulmonaire



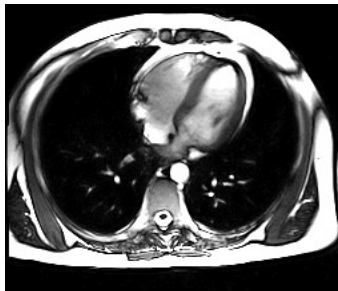
III.5 ANGIOGRAPHIE PULMONAIRE

Il s'agit de l'examen de référence, mais c'est un examen invasif car il nécessite la montée d'une sonde dans l'artère pulmonaire. Dans le cadre de la suspicion d'embolie pulmonaire massive, une série unique de clichés après injection du produit de contraste dans le tronc de l'artère pulmonaire est suffisante pour confirmer ou écarter le diagnostic. Le degré d'obstruction de l'arbre artériel pulmonaire peut être précisément évalué (index de Miller). Dans cette circonstance, on doit, afin de réduire le risque hémorragique en cas de thrombolyse ultérieure, préférer un abord brachial plutôt que fémoral. Cet examen peut être couplé à une mesure de la pression artérielle pulmonaire et à un prélèvement pour mesure des gaz du sang veineux mêlé permettant d'évaluer le retentissement hémodynamique de l'embolie.

III.6 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. 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).

Scanner spiralé



III.7 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 ont 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 n'a donc pas sa place, en première intention, 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.

III.8 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 les plus couramment disponibles sont l'échocardiographie et le scanner spiralé. Les figures 2 et 3 présentent des algorithmes diagnostiques adaptés à la suspicion d'embolie pulmonaire grave en fonction de l'existence ou non d'un état de choc et/ou d'une hypotension artérielle.

Figure 2 : Proposition d'algorithme diagnostique devant une suspicion d'embolie pulmonaire grave avec choc et/ou hypotension

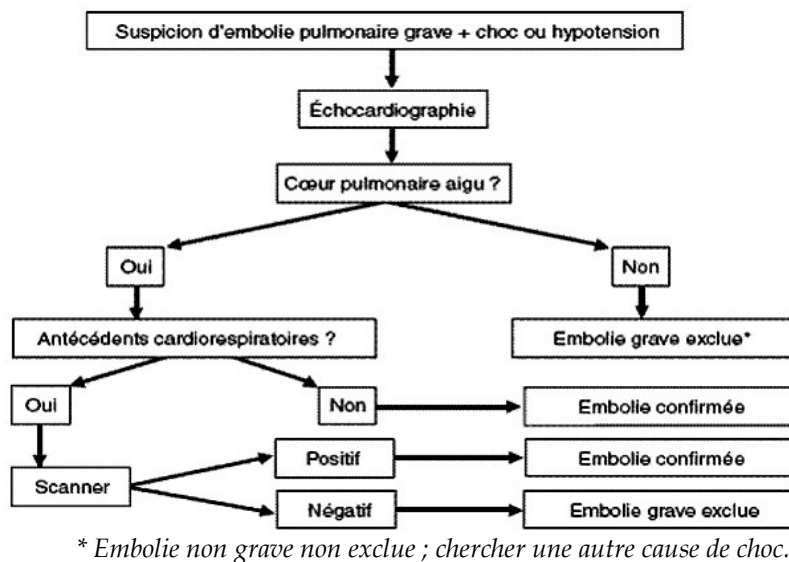
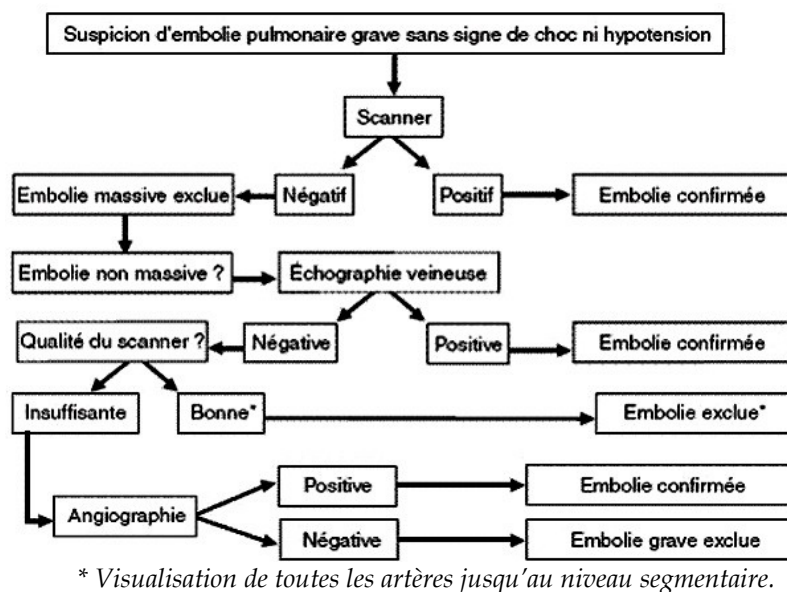


Figure 3 : Proposition d'algorithme diagnostique devant une suspicion d'embolie pulmonaire grave sans choc ni hypotension



IV TRAITEMENTS

Tout patient suspect d'embolie pulmonaire grave 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.

IV.1 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 les antivitamines K, 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 graves.

IV.2 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 persistant 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. 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 majeure 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.

IV.3 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 thrombi 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 2e 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 majorité des hémorragies graves compliquant le traitement thrombolytique étant liées à l'accès veineux utilisé pour réaliser l'angiographie, leur incidence est considérablement réduite par l'utilisation de méthodes diagnostiques non invasives (échocardiographie, scanner, scintigraphie). 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. 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 mmHg ou abaissée de plus de 40 mmHg par rapport à la pression artérielle systolique de référence. Il a été proposé d'étendre les indications de la thrombolyse aux patients présentant un aspect échocardiographique de cœur pulmonaire aigu sans signe de choc ni hypotension mais l'intérêt de la thrombolyse dans cette population n'est pas démontré.

Les contre-indications au traitement thrombolytique sont exposées dans le **tableau II**. 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 efficaces au plan hémodynamique, doivent être préférés (**tableau III**). La thrombolyse ne nécessite aucune surveillance biologique spécifique. L'héparinothérapie doit être interrompue au début de la thrombolyse et reprise dès que le temps de céphaline activée, mesuré toutes les 2 heures, redevient inférieur à 2 fois le témoin.

Tableau II : Contre-indications aux thrombolytiques chez les patients atteints d'embolie pulmonaire grave

<p>Contre-indications absolues</p> <p>Hémorragie interne active Hémorragie intracérébrale récente</p> <p>Contre-indications relatives</p> <p>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 mmHg ou PAD > 110 mmHg) Massage cardiaque externe Thrombopénie < 100 000/mm³ ou taux de prothrombine < 50 % Grossesse Endocardite bactérienne Rétinopathie diabétique hémorragique</p>
--

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

Alteplase (Actilyse)Streptokinase (Streptase)Urokinase (Urokinase)	100 mg en 2 heures 1 500 000 UI en 2 heures 1 000 000 UI en 10 min puis 2 000 000 UI en 2 heures
---	--

IV.4 EMBOLECTOMIE

L'embolctomie 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 contreindication 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 thrombi 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.

IV.5 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 embolctomie chirurgicale.

V ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- Deuxième Conférence d'experts de la Société de réanimation de langue française : Prise en charge de la maladie thromboembolique en réanimation. Réanimation 2001 ; 10 : 449-508
- Diehl JL, Perdrix L. : Apport de la tomographie spiralée pour le diagnostic d'embolie pulmonaire. Réanimation 2001 ; 10 : 71-5.
- Jardin F. : Le ventricule droit dans l'embolie pulmonaire. Réanimation 2001 ; 10 : 225-31. Mercat A, Diehl JL, Meyer G. Embolie pulmonaire grave ou massive. In : Collège national des enseignants de réanimation médicale, ed. Réanimation médicale. Paris : Masson, 2001 : 696-704. Diehl JL, Meyer G, Perrier A. Embolie pulmonaire. Paris : Elsevier, 2005.