

Revue générale

Embolie pulmonaire grave

RÉSUMÉ : L'embolie pulmonaire (EP) grave, définie par la présence d'un état de choc et/ou d'un arrêt cardiaque, est à l'origine d'une mortalité importante. Cette mise au point permet de comprendre les mécanismes responsables de la gravité d'une embolie pulmonaire et rapporte les éléments clés de la prise en charge de ces patients. Le traitement repose sur trois piliers : [1] la prise en charge symptomatique de l'état de choc ; [2] l'instauration d'une anticoagulation curative par héparine non fractionnée et [3] la désobstruction de l'artère pulmonaire. En l'absence de contre-indication, la thrombolyse systémique diminue la mortalité et le risque de récurrence d'EP. L'embolectomie chirurgicale reste indiquée en cas de contre-indication absolue à la thrombolyse ou en cas d'échec de celle-ci. Les stratégies d'assistance extracorporelle et de revascularisation percutanée doivent être discutées dans des centres spécialisés, impliquant une collaboration multidisciplinaire.



N. AISSAOUI
Médecine intensive réanimation,
Hôpital Cochin, PARIS.

■ Définition

Une embolie pulmonaire (EP) grave est définie par une embolie pulmonaire responsable d'un arrêt cardiaque, ou d'une hypotension persistante (c'est-à-dire une pression artérielle systolique < 90 mmHg ou une chute de pression systolique de 40 mmHg pendant plus de 15 min, non due à une nouvelle arythmie, à une hypovolémie ou à une septicémie), accompagnée de signes d'hypoperfusion périphérique [1, 2]. Chez les sujets sans antécédent cardio-respiratoire, seules les formes massives (obstruant plus de 50 % du lit artériel pulmonaire) peuvent être graves [3]. Il est néanmoins courant d'observer sur ce terrain des embolies massives sans retentissement majeur. *A contrario*, chez les sujets atteints d'insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique, une obstruction artérielle pulmonaire modérée peut compromettre le pronostic vital [3].

■ Épidémiologie

1. Quelques chiffres

L'épidémiologie de l'EP est difficile et l'incidence est probablement sous-esti-

mée car l'EP peut être asymptomatique ou se manifester par une mort subite [2, 4]. L'incidence annuelle de l'EP aiguë est estimée 0,6 cas pour 1 000 habitants par an en France [2-4]. Les patients de plus de 40 ans ont un risque plus important que les patients plus jeunes de présenter une EP et le risque double approximativement à chaque décennie. Dans tous les cas, l'EP est une cause majeure de morbi-mortalité et d'hospitalisation en Europe [2]. Le taux de décès varie en fonction des études, mais 10 à 15 % des patients présentant une EP aiguë décèdent dans les 3 mois qui suivent le diagnostic [1-5]. La mortalité hospitalière augmente de 25 à 32 % quand il existe un choc cardiogénique et peut atteindre 95 % en cas d'arrêt cardiaque [1-3]. L'incidence des formes cliniquement graves est néanmoins faible et les malades "hémodynamiquement instables" ne représentent que 4 à 5 % des embolies pulmonaires [1-3].

2. Quels éléments déterminent le pronostic ?

Chez les sujets sans antécédent cardio-respiratoire, la gravité est liée au degré d'obstruction du lit artériel pulmonaire même si, dans certains cas, on peut observer une obstruction impor-

Revue générale

tante sans retentissement majeur [1-5]. Si l'obstruction vasculaire et les résistances artérielles pulmonaires sont deux grandeurs bien corrélées, des données anciennes suggèrent que le pronostic de l'EP était gouverné plus par le retentissement hémodynamique que par le degré d'obstruction vasculaire : Alpert *et al.* notaient ainsi une mortalité hospitalière de 5 % pour une obstruction inférieure à 50 % et de 6 % pour une obstruction supérieure à 50 % sans signe de choc, la mortalité s'élevant à 17 % en présence de signes cliniques de défaillance cardiaque droite et à 32 % chez les malades hypotendus [6].

Le terrain est un facteur pronostique majeure dans l'EP aiguë. Dans les registres, les variables associées à un excès de mortalité étaient : l'âge supérieur à 70 ans, l'insuffisance cardiaque gauche congestive, le cancer ou l'insuffisance respiratoire chronique obstructive. Par ailleurs, l'hypotension artérielle, une fréquence respiratoire inférieure à 20 ou une dysfonction du ventricule droit (VD) sur l'échocardiographie étaient également associées à une plus grande mortalité [1-5]. En effet, les marqueurs de dysfonction droite indépendamment d'une hypotension artérielle sont associés à une augmentation des complications qui englobaient décès, choc cardiogénique et récurrence d'évènement thromboembolique [3, 5, 7].

Les marqueurs biologiques (taux élevé de peptides natriurétiques (BNP ou pro-BNP) et/ou de troponine), témoignant d'une surcharge et/ou d'une ischémie ventriculaires droites, seraient prédictifs du décès intrahospitalier [8]. Ces biomarqueurs ont fait l'objet de plusieurs publications dont les résultats restent d'interprétation délicate, compte tenu de certaines limites méthodologiques : résultats des analyses biologiques connus des cliniciens en charge des patients et influençant la prise en charge thérapeutique, effectifs de petite taille, valeurs seuils définies de manière aléatoire [3, 8].

Enfin, la visualisation de thrombus intra-cardiaque mobile associée à une dysfonction ventriculaire droite est associée à une surmortalité franche, sous traitement anticoagulant seul, en l'absence de fibrinolyse médicamenteuse ou de thrombectomie chirurgicale [2, 7]. À noter qu'une incidence des thrombi intracardiaques au niveau des cavités droites est d'environ 4 % et peut atteindre 18 % dans les soins intensifs [2].

■ Physiopathologie

1. Retentissement hémodynamique

L'EP massive réalise une brutale augmentation de la post-charge ventriculaire droite, essentiellement liée à l'obstacle mécanique formé par les thrombus [2, 5, 9]. Les conséquences de cette brutale augmentation de la post-charge du VD sont multiples (fig. 1).

Les deux paramètres qui déterminent le retentissement hémodynamique de l'EP sont l'importance de l'obstruction artérielle pulmonaire et l'état cardiaque et respiratoire antérieur [2-6].

2. Échanges gazeux

Les mécanismes des perturbations des échanges gazeux sont complexes et

variables entre les patients et au cours de l'évolution de la maladie [10]. Les territoires touchés par l'embolie pulmonaire entraînent une hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion, avec une redistribution de la ventilation et du débit cardiaque. Les formes graves peuvent présenter un *shunt* intrapulmonaire minime mais compensent par une augmentation de l'extraction périphérique d'oxygène, aggravant l'hypoxémie, tandis que l'HTAP compliquant les formes graves peut, par inversion du gradient de pression physiologique entre oreillettes droite et gauche, provoquer la survenue d'un *shunt* droit-gauche intracardiaque par ouverture d'un patent foramen ovale [3]. En fait, si l'hypoxémie est quasi constante dans les EP graves, elle est le plus souvent aisément corrigée.

■ Diagnostic

1. Quand évoquer le diagnostic ?

Devant un état de choc cardiogénique, reflet de l'obstruction artérielle pulmonaire par les thrombi, provoquant une augmentation brutale de la post-charge du ventricule droit avec dysfonction ventriculaire droite puis gauche pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardiaque [1-5].

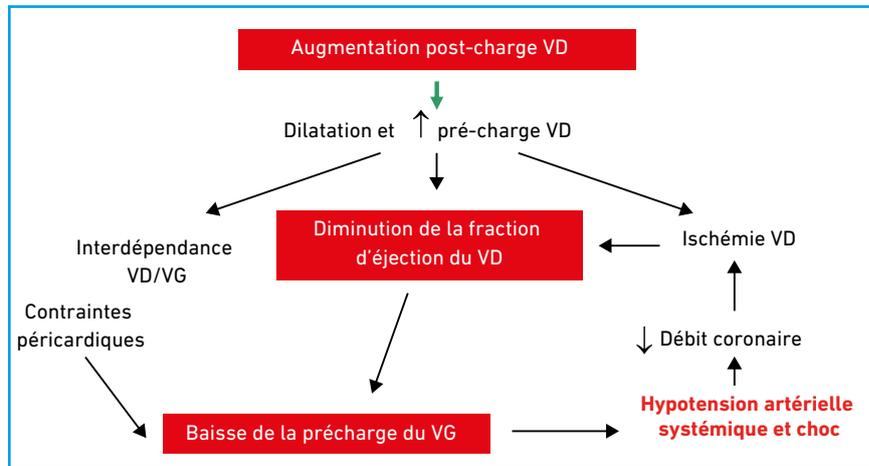


Fig. 1 : Physiopathologie de l'embolie pulmonaire (VD : ventricule droit, VG : ventricule gauche).

Devant une insuffisance respiratoire aiguë, mode de révélation le plus fréquent souvent discordante avec la normalité de l'auscultation pulmonaire et/ou des gaz du sang et/ou de la radiographie de thorax. À noter que l'hypoxémie, quasi constante dans l'EP grave, est en général facilement corrigée par l'oxygénothérapie [2, 5].

Comme devant toute pathologie thromboembolique, il convient de rechercher à l'anamnèse un contexte clinique évocateur et des facteurs de risque de maladie thromboembolique, qui sont principalement : (1) une chirurgie récente (< 3 mois) ou hospitalisation actuelle; (2) un traumatisme avec immobilisation; (3) un cancer en cours de chimiothérapie; (4) un antécédent de maladie thromboembolique veineuse (MTEV); (5) une grossesse et post-partum précoce (6 semaines); (6) des troubles de l'hémostase constitutionnels : déficit en ATIII, protéine C et S, facteur V; (7) une contraception œstroprogestative ou traitement hormonal substitutif et un âge > 65 ans [2].

2. Comment évaluer la probabilité d'une embolie pulmonaire ?

L'établissement de la probabilité clinique représente la première étape de l'algorithme diagnostique, dès lors que des signes ou symptômes cliniques font évoquer ce diagnostic. Il peut se faire aussi bien de manière empirique ou implicite que de manière explicite, à l'aide de scores ou règles de prédiction (Wells, Genève...), [2, 3]. Les deux possibilités sont équivalentes, même si la reproductibilité des scores est légèrement supérieure. Face à une forte probabilité clinique, la valeur d'exclusion du dosage des D-dimères plasmatiques devient insuffisante; le dosage n'étant pas recommandé dans cette circonstance [2, 3].

3. Évaluation de la gravité d'une embolie pulmonaire

Le retentissement hémodynamique semble être le déterminant majeur

du pronostic immédiat de l'EP [2-6]. Il dépend de l'importance de l'obstruction artérielle pulmonaire, mais également de l'état cardiorespiratoire sous-jacent [2-6]. L'évaluation de la gravité nécessite la recherche de signes cliniques témoignant d'un état de choc cardiogénique associant : hypotension artérielle, signes d'hypoperfusion périphérique et signes d'insuffisance cardiaque droite (tachycardie, turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire...) [1-6]. Les autres éléments cliniques associés à un excès de mortalité sont : l'arrêt circulatoire, la syncope et une tachycardie supérieure à 100/min [7]. Le terrain sous-jacent est aussi déterminant. Les facteurs de mauvais pronostic sont un âge supérieur à 70 ans, l'existence d'un cancer, l'existence d'une insuffisance cardiaque d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive [2]. Au vu de ces différentes données, une équipe a développé un score clinique (le score *Pulmonary Embolism Severity Index* [PESI]) dont l'objectif est de prédire la mortalité à 1 mois après un épisode d'EP,

(**tableau 1**) [11]. L'intérêt de ce score est de dépister, chez les patients sans choc ni arrêt cardiaque, ceux à risque intermédiaire élevé qui peuvent s'aggraver et nécessitent une surveillance rapprochée, (**fig. 2**) [1-3, 11].

Quelle stratégie diagnostique devant une suspicion d'EP grave ? (**fig. 3**), [1-3, 5]

Les D-dimères ont un intérêt limité, la prévalence des tests positifs dans cette population étant élevée en raison de la nature des diagnostics différentiels des états de choc et des insuffisances respiratoires aiguës. De plus, un test négatif ne permettra pas d'éliminer le diagnostic en cas de forte probabilité clinique. L'échographie veineuse a une sensibilité trop faible pour être employée en première intention dans un contexte d'urgence. Le scanner spiralé est en définitive l'examen le plus utile en première intention face à une suspicion d'EP massive. Chez les patients instables et intransportables,

Facteur de risque de mortalité	Version originale Points	Version simplifiée
Âge	+1 par années	1 point si âge > 80 ans
Sexe masculin	+10	
Comorbidités		
Cancer	+30	1 point
Insuffisance cardiaque	+10	1 point
Insuffisance respiratoire chronique	+10	1 point
Données cliniques		
Fréquence cardiaque > 110/min	+20	1 point
Pression artérielle systolique < 100 mmHg	+30	1 point
Fréquence respiratoire > 30/min	+20	
Température < 36 °C	+20	
Désorientation, obnubilation ou coma	+60	
SaO ₂ < 90 % avec ou sans oxygène	+20	1 point
Score de PESI original Classe I définie par un score PESI inférieur à 65 : mortalité 0-1,6 %, classe II par un score compris entre 65 et 85 : mortalité 1,7-3,5 %, classe III par un score compris entre 86 et 105 : mortalité 3,2-7,1 %, classe IV par un score compris entre 106 et 125 : mortalité 4,0-11,4 % et classe V pour un score supérieur à 125 : mortalité 10-24,5 %. Score de PESI simplifié faible risque : 0 point mortalité 1,0 %, autres ≥ 1 point, mortalité 10,9 %.		

Tableau 1 : Score prédictif de mortalité à 30 jours : PESI (*Pulmonary Embolism Severity Index*).

Revue générale

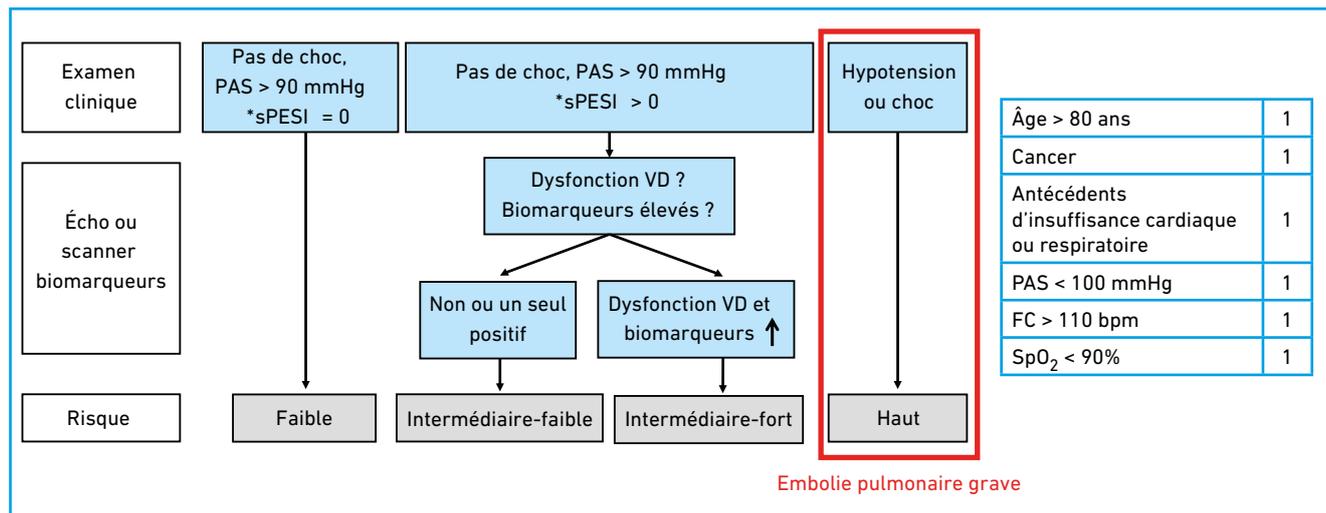


Fig. 2 : Évaluation de la gravité de l'embolie pulmonaire. FC : fréquence cardiaque, PAS : pression artérielle systolique; VD : ventricule droit. *Index de PESI simplifié.

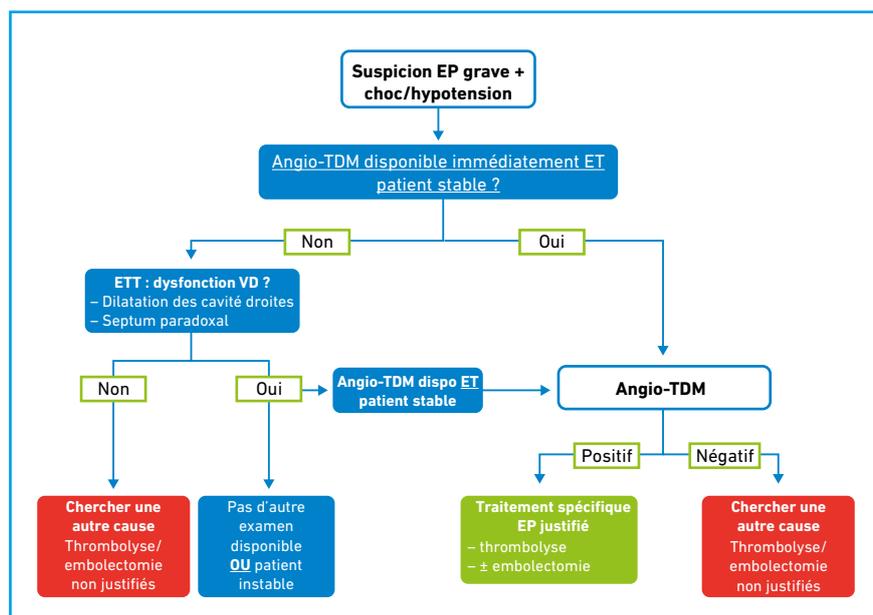


Fig. 3 : Stratégie diagnostique devant une suspicion d'embolie pulmonaire grave.

de l'EP chez les patients BPCO incluent les antécédents thrombo-emboliques, le cancer et une baisse significative de la PaCO₂. L'utilisation du score de Genève modifié est recommandée pour évaluer la probabilité clinique d'EP chez les patients BPCO [2]. Les D-dimères peuvent aider à exclure le diagnostic d'EP chez les patients BPCO décompensés avec une probabilité clinique basse ou intermédiaire. Enfin, l'échocardiographie et l'échographie veineuse peuvent être difficiles à interpréter chez ces patients en raison de facteurs pré-existants comme l'HTAP et les œdèmes. L'approche diagnostique recommandée comprend l'utilisation des scores de probabilité clinique, du scanner spiralé et de l'exploration veineuse, avec le dosage des D-dimères réservé aux cas de probabilité clinique basse ou intermédiaire [2].

l'échographie cardiaque a une place majeure [1-3,5]. La constatation d'un cœur pulmonaire aigu par l'échocardiographie transthoracique peut suffire pour débiter le traitement à condition que le tableau clinique soit compatible chez un malade sans antécédents cardiaque ou respiratoire majeurs. Dans les autres cas, l'échographie transœsophagienne peut permettre la visualisation de caillots proximaux [1, 5].

Situation particulière : EP et insuffisance respiratoire chronique obstructive (IRCO)

Les estimations de l'incidence de la maladie thromboembolique chez les patients atteints de BPCO varient en raison des critères de sélection et diagnostiques de 6 % à 25 % chez les patients BPCO hospitalisés pour une décompensation aiguë [12]. Les facteurs de risque

Traitement de l'embolie pulmonaire grave

Il repose sur trois piliers.

1. La désobstruction artérielle pulmonaire

>>> **Fibrinolyse systémique**: le traitement anticoagulant conventionnel prévient l'extension de la thrombose

veineuse profonde et les récidives emboliques, mais est dépourvu d'action fibrinolytique cliniquement significative. Le traitement fibrinolytique augmente l'index cardiaque de 15 % à la deuxième heure et de 80 % à 72 h en moyenne; il réduit de 30 % la PAP moyenne en 2 h, alors que l'héparine ne modifie ces paramètres ni à 2 ni à 72 h [3]. Le bénéfice hémodynamique de la thrombolyse s'accompagne toutefois d'une majoration du risque hémorragique [13]. Un respect strict des contre-indications s'impose, même s'il est certain qu'en cas de situation dramatique les contre-indications relatives ou mineures peuvent ne pas être prises en compte (**tableau II**), [2]. Une réduction de la mortalité et des récidives emboliques est rapportée dans les données issues des méta-analyses dans les études qui ont inclus des patients avec EP à haut risque définie par un état de choc ou une hypotension artérielle systémique [13]. Au total, il paraît licite d'administrer un traitement thrombolytique lors d'EP compliquées d'état de choc, en l'absence de contre-indications (recommandation de grade IB, [2]).

Peu d'études ont évalué l'intérêt de la fibrinolyse dans l'EP sans hypotension mais accompagnée d'une dysfonction ventriculaire droite. À l'heure actuelle,

l'administration d'un traitement fibrinolytique chez des patients présentant une EP avec une dysfonction ventriculaire droite n'est pas recommandée à titre systématique [2].

Plusieurs schémas d'administration de la thrombolyse sont possibles. Les protocoles de perfusion courte, inférieure à 2 h, semblent avoir une efficacité hémodynamique plus rapide et un taux de complications hémorragiques plus faible. Le schéma d'administration le plus consensuel semble être la perfusion de 100 mg d'activateur tissulaire du plasminogène (rtPA) en 2 h [1-3].

POINTS FORTS

- L'embolie pulmonaire grave, définie par la présence d'un état de choc et/ou d'un arrêt cardiaque, est une urgence thérapeutique.
- L'échographie cardiaque et l'angioscanner sont les éléments clefs du diagnostic.
- La désobstruction de l'artère pulmonaire réduit la mortalité et les récidives chez ces patients graves.
- L'anticoagulation curative reste indispensable.
- Le positionnement dans l'algorithme thérapeutique de l'assistance extracorporelle et des techniques percutanées de revascularisation reste à définir.

En cas d'échec de la fibrinolyse, l'embolectomie chirurgicale, quand elle est possible, semble être une solution préférable à une nouvelle thrombolyse médicamenteuse [1-3, 14,15].

>>> Embolectomie chirurgicale : l'embolectomie chirurgicale n'est proposée qu'en présence d'un choc qui se pérennise ou s'aggrave malgré le traitement symptomatique et la fibrinolyse, ou en cas de contre-indication de cette dernière (recommandation de grade IC [2]). La présence d'un thrombus intracavitaire, notamment enclavé dans un foramen ovale perméable, peut également nécessiter une intervention chirurgicale [2]. Techniquement, l'embolectomie chirurgicale se fait sous circulation extracorporelle, sans clampage aortique ni cardioplégie, et nécessite une équipe expérimentée. Aucun essai randomisé ne compare l'embolectomie à la fibrinolyse. Bien que majorant le risque hémorragique, l'embolectomie après une thrombolyse est préférable à une nouvelle thrombolyse en cas d'échec initial [1, 2, 5, 15].

>>> Traitements percutanés dirigés par cathéter : ces traitements de radiologie interventionnelle regroupent différentes techniques : la fragmentation mécanique du thrombus par le cathéter, la fragmentation rhéologique, la thromboaspira-

Absolues	<ul style="list-style-type: none"> – AVC hémorragique ou de nature indéterminée AVC ischémique datant de moins de six mois – Traumatisme néoplasie du SNC – Traumatisme majeur – Chirurgie, ou traumatisme crânien dans les trois semaines précédentes – Hémorragie gastro-intestinale au cours du dernier mois – Risque hémorragique documenté
Relatives	<ul style="list-style-type: none"> – AIT au cours des six derniers mois – Traitement par anticoagulant oral en cours – Grossesse ou < 1 semaine post-partum – Impossibilité de compression au point de ponction – Manœuvres de ressuscitation – Hypertension réfractaire – Insuffisance hépatique sévère – Endocardite infectieuse – Ulcère gastrique évolutif
<p>AVC : accident vasculaire cérébral, AIT : accident ischémique transitoire, SNC : système nerveux central.</p>	

Tableau II : Contre-indications à la thrombolyse.

I Revues générales

tion, la thrombectomie rotationnelle ainsi que la thrombolyse dirigée par cathéter [14]. Ils ont potentiellement les avantages de la thrombolyse systémique tout en minimisant le risque de saignement. Cependant, la plupart des études ayant évalué ces techniques étaient observationnelles et de petite taille, des études supplémentaires sont nécessaires avant que l'utilisation de ces systèmes puisse être recommandée de manière systématique [1, 2, 14]. Néanmoins, ces techniques peuvent être discutées en présence d'un choc non contrôlé par le traitement médical, quand l'intervention sous circulation extracorporelle est impossible, en raison notamment d'un âge trop avancé [1-3, 5, 14].

2. L'anticoagulation systémique et efficace

L'anticoagulation efficace permet de limiter l'extension des caillots et vise avant tout à prévenir les récurrences, dont les conséquences sont d'autant plus à craindre qu'elles surviennent sur un VD soumis à une contrainte élevée, voire déjà défaillant. Le traitement anticoagulant reste donc indispensable dans les formes graves et doit être débuté en urgence (recommandation grade IB, [2]). La plus grande maniabilité de l'héparine non fractionnée et une possibilité de neutralisation plus complète par le sulfate de protamine en cas de complication hémorragique font d'ailleurs plutôt préférer l'héparine non fractionnée en cas d'EP grave [1, 3, 5]. Les autres traitements oraux ne seront initiés après correction des éventuels désordres de la coagulation induits par la fibrinolyse, le foie cardiaque et l'état de choc, c'est-à-dire quand le patient sera stabilisé.

3. Le traitement symptomatique pour suppléer les organes défaillants

>>> Oxygénothérapie et ventilation mécanique: l'hypoxémie, quasi constante dans l'EP grave est, en général, facilement corrigée par l'oxygénothérapie nasale. La ventilation mécanique

permet de diminuer la demande en oxygène par le biais de la mise au repos des muscles respiratoires et par la sédation qu'elle autorise [1, 3, 5]. Cependant, elle peut induire une chute du débit cardiaque du fait d'une gêne au retour veineux. En pratique, ses indications sont rares : il s'agit, soit d'une détresse respiratoire aiguë non améliorée par l'oxygène nasal à fort débit, soit de troubles de conscience secondaires au bas débit et l'arrêt cardiaque [1, 3, 5].

>>> Expansion volémique: le recours à l'expansion volémique repose sur l'application au VD de la loi de Starling. Cependant, deux phénomènes peuvent s'opposer au bénéfice attendu de l'expansion volémique : l'interdépendance ventriculaire et l'ischémie du VD [1, 3, 5]. Les données de la littérature sont contradictoires. Ainsi, on peut réaliser une expansion volémique limitée, sauf hypovolémie patente, à 500 mL d'un colloïde artificiel ou à l'équivalent de soluté cristalloïde [2]. Les diurétiques n'ont pas de place dans l'embolie pulmonaire grave [1, 3, 5].

>>> Médicaments inotropes: l'indication d'amines vasopressives dans l'EP reste limitée à la persistance de l'état de choc malgré l'expansion volémique [1-3, 5]. L'utilisation de la dobutamine repose sur ses propriétés pharmacodynamiques et, en particulier, son effet inotrope positif. Par ailleurs, il existe un rationnel pharmacologique (effet inotrope, amélioration de la perfusion coronaire) et quelques données chez l'animal montrant une amélioration du débit cardiaque en faveur de l'utilisation de la noradrénaline. Il n'existe actuellement aucune étude comparant l'utilisation de la noradrénaline par rapport à la dobutamine chez les patients présentant une EP avec instabilité hémodynamique [2].

>>> Assistance circulatoire type ECMO (Extracorporelle Membrane Oxygenation): l'assistance circulatoire par ECMO veino-artérielle peut être proposée comme technique de sauve-

tage chez les patients ayant une EP avec une contre-indication à la thrombolyse, avec une instabilité majeure persistante malgré la thrombolyse ou en arrêt cardiaque [16]. Elle permet de rapidement décharger le VD, d'améliorer le débit cardiaque et de restaurer une perfusion périphérique efficace, laissant la fibrinolyse physiologique agir sur les caillots ou en complément d'une embolectomie chirurgicale [1, 3, 5]. Cette technique est néanmoins grevée d'un certain nombre de complications. L'efficacité et surtout la sécurité de l'ECMO seule ou en association avec une procédure de désobstruction nécessitent des études cliniques prospectives dédiées [1, 3, 5]. Ces patients étant rares, il est vraisemblablement nécessaire de prendre l'avis d'équipes référentes pluridisciplinaires [1, 3, 5].

■ Interruption cave

Les indications de l'interruption de la veine cave inférieure sont limitées aux embolies pulmonaires associées à une contre-indication absolue aux anticoagulants [17]. Devant une récurrence symptomatique confirmée objectivement sous traitement anticoagulant bien conduit, l'interruption cave est également proposée sans que son utilité soit prouvée [2, 3].

BIBLIOGRAPHIE

1. AISSAOUI N, KONSTANTINIDES S, MEYER G. What's new in severe pulmonary embolism? *Intensive Care Med*, 2019;45:75-77.
2. KONSTANTINIDES SV, MEYER G, BECATTINI C *et al.* 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 2020;41:543-603.
3. MEYER G, VIEILLARD-BARON A, PLANQUETTE B. Recent advances in the management of pulmonary embolism: focus on the critically ill patients. *Ann Intensive Care*, 2016;6:19.

4. COHEN AT, AGNELLI G, ANDERSON FA *et al.* VTE Impact Assessment Group in Europe (VITAE). Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost*, 2007;98:756-64.
5. MILLINGTON SJ, AISSAOUI N, BOWCOCK E *et al.* High and intermediate risk pulmonary embolism in the ICU. *Intensive Care Med*, 2024;50:195-208.
6. ALPERT JS, SMITH R, CARLSON J *et al.* Mortality in patients treated for pulmonary embolism. *JAMA*, 1976;236:477-1480.
7. VIEILLARD-BARON A, PAGE B, AUGARDE R *et al.* Acute cor pulmonale in massive pulmonary embolism: incidence, echocardiographic pattern, clinical implications and recovery rate. *Intensive Care Med*, 2001;27:1481-1486.
8. LEGA JC, LACASSE Y, LAKHAL L *et al.* Natriuretic peptides and troponins in pulmonary embolism: a meta-analysis. *Thorax*, 2009;64:869-875.
9. BELENKIE I, DANI R, SMITH ER, TYBERG JV. Ventricular interaction during experimental acute pulmonary embolism. *Circulation*, 1988;78:761-768.
10. D'ALONZO, GR, DANTZKER DR. Gas exchange alteration following pulmonary embolism. *Clin Chest Med*, 1984; 5:411-419.
11. BARCO S, KONSTANTINIDES SV. Risk-adapted management of pulmonary embolism. *Thromb Res*, 2017;151: S92-S96.
12. TILLIE-LEBLOND I, MARQUETTE CH, PEREZ T *et al.* Pulmonary embolism in patients with unexplained exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: prevalence and risk factors. *Ann Intern Med*, 2006;144:390-396.
13. MARTI C, JOHN G, KONSTANTINIDES S *et al.* Systemic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*, 2014;36:605-614
14. DELMAS C, AISSAOUI N, MENEVEAU N *et al.* Reperfusion therapies in pulmonary embolism-state of the art and expert opinion: A position paper from the “Unite de Soins Intensifs de Cardiologie” group of the French Society of Cardiology. *Arch Cardiovasc Dis*, 2020;113:749-759.
15. PASRIJA C, KRONFI A, ROUSE M *et al.* Outcomes after surgical pulmonary embolectomy for acute submassive and massive pulmonary embolism: a single-center experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2018;155:1095-1106.
16. MENEVEAU N, GUILLON B, PLANQUETTE B *et al.* Outcomes after extracorporeal membrane oxygenation for the treatment of high-risk pulmonary embolism: a multicentre series of 52 cases. *Eur Heart J*, 2018;39:4196-4204.
17. BIKDELI B, CHATTERJEE S, DESAI NR *et al.* Inferior vena cava filters to prevent pulmonary embolism: systematic review and metaanalysis. *J Am Coll Cardiol*, 2017;70:1587-1597.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de lien d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.