

# Embolie pulmonaire en reanimation

Réalisé par: Dr ALILI Mostafa

Mars 2021

# Plan

- Généralités
- Définitions
- Physiopathologie
- Diagnostic
- Pronostic
- Traitement

# Généralités

La maladie veineuse thromboembolique (MTEV) est la 3<sup>e</sup> pathologie la plus fréquente des syndromes cardio-vasculaires aigus, après l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral (AVC).

**L'Embolie pulmonaire (EP) et la thrombose veineuse profonde (TVP)** en sont les deux principales manifestations cliniques

# Définitions : Embolie pulmonaire

## Qu'est-ce que l'embolie pulmonaire ?

**L'embolie pulmonaire** correspond à la migration d'un caillot de sang (ou thrombus) formé le plus souvent dans les veines des membres inférieurs (phlébite) vers la circulation artérielle pulmonaire où il se retrouve piégé.

Au stade initial de la phlébite, le thrombus adhère peu à la paroi veineuse et les risques de migration (donc d'embolie pulmonaire) sont élevés. Elle représente **le versant pulmonaire de la maladie thromboembolique veineuse**. Elle complique environ une phlébite sur deux.

# Définitions : Embolie pulmonaire grave

L'embolie pulmonaire **grave** est définie par la présence d'une instabilité hémodynamique:

- Massive (Obstruction de + 50%)
- Terrain : atteinte cardio- pulmonaire préexistante .
- Fréquence : 5 %

**Le risque de décès par EP est multiplié par 16,3 en cas d'état de choc**

# Définitions : Embolie pulmonaire grave

## Définition d'une instabilité hémodynamique dans l'EP à haut risque

Arrêt cardiaque	Choc Obstructif	Hypotension persistante
Réanimation cardio pulmonaire	PAS < 90 mmHg ou nécessité d'amines pour avoir une PAS > 90 mmHg <b>ET</b> Signes d'hypoperfusion d'organes (trouble de la conscience, froideur, oligo anurie, augmentation des lactates)	PAS < 90 mmHg <b>ou</b> baisse > 40 mmHg de la PAS > 15 min sans autre cause retrouvée (arythmie, hypovolémie ou sepsis)

# Physiopathologie

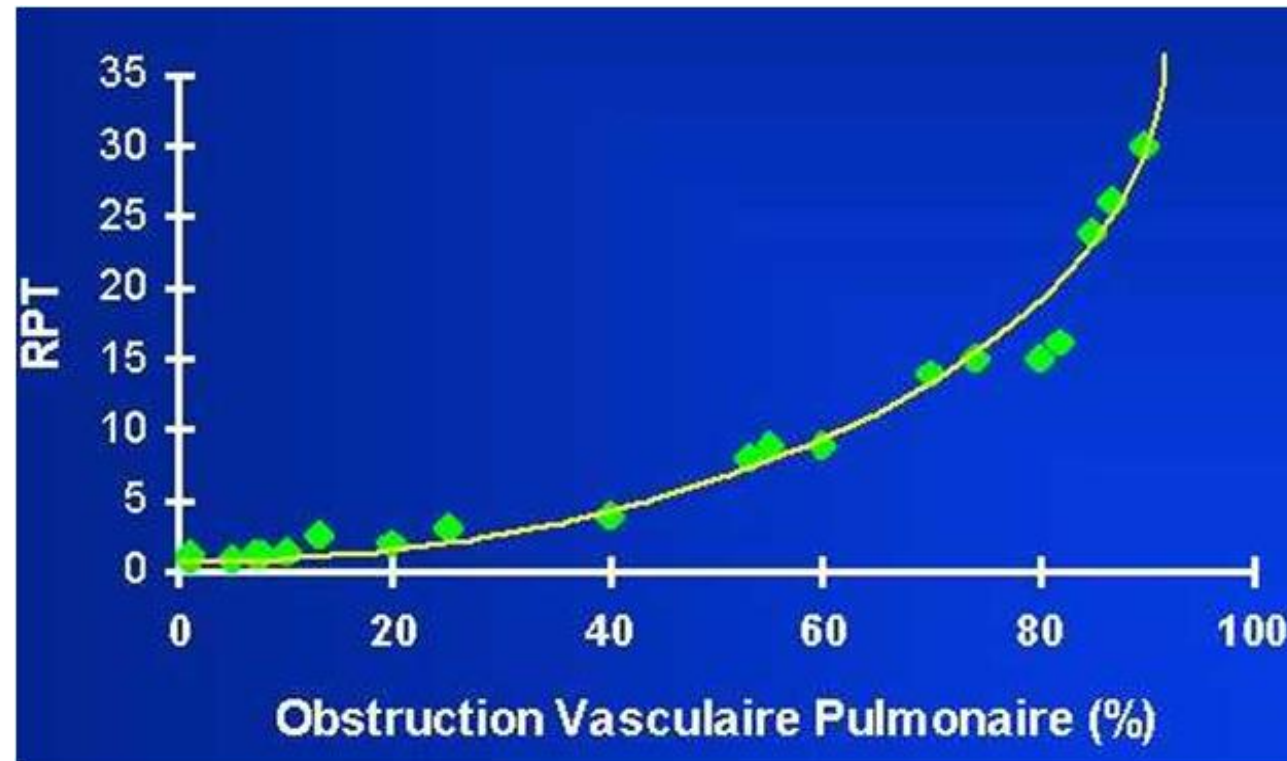
**Trois facteurs interviennent dans la formation de La thrombose veineuse (Virchow) :**

- \* Stase sanguine dans les vaisseaux de gros calibre des membres inférieurs
- \* Altération de la paroi vasculaire
- \* Altération de la coagulation

# Physiopathologie : Conséquences hémodynamiques de l'EP

Deux facteurs:

- État cardio-respiratoire sous jacent
- Importance de l'obstruction artérielle





# Physiopathologie : Conséquences hémodynamiques de l'EP

Augmentation de la POD

```
graph TD; A[Augmentation de la POD] --> B[diminution du retour veineux]; B --> C[diminution du débit cardiaque];
```

diminution du retour veineux

diminution du débit cardiaque

# Physiopathologie : Conséquences hémodynamiques de l'EP

L'importance de l'obstruction + Augmentation des résistances pulmonaires:

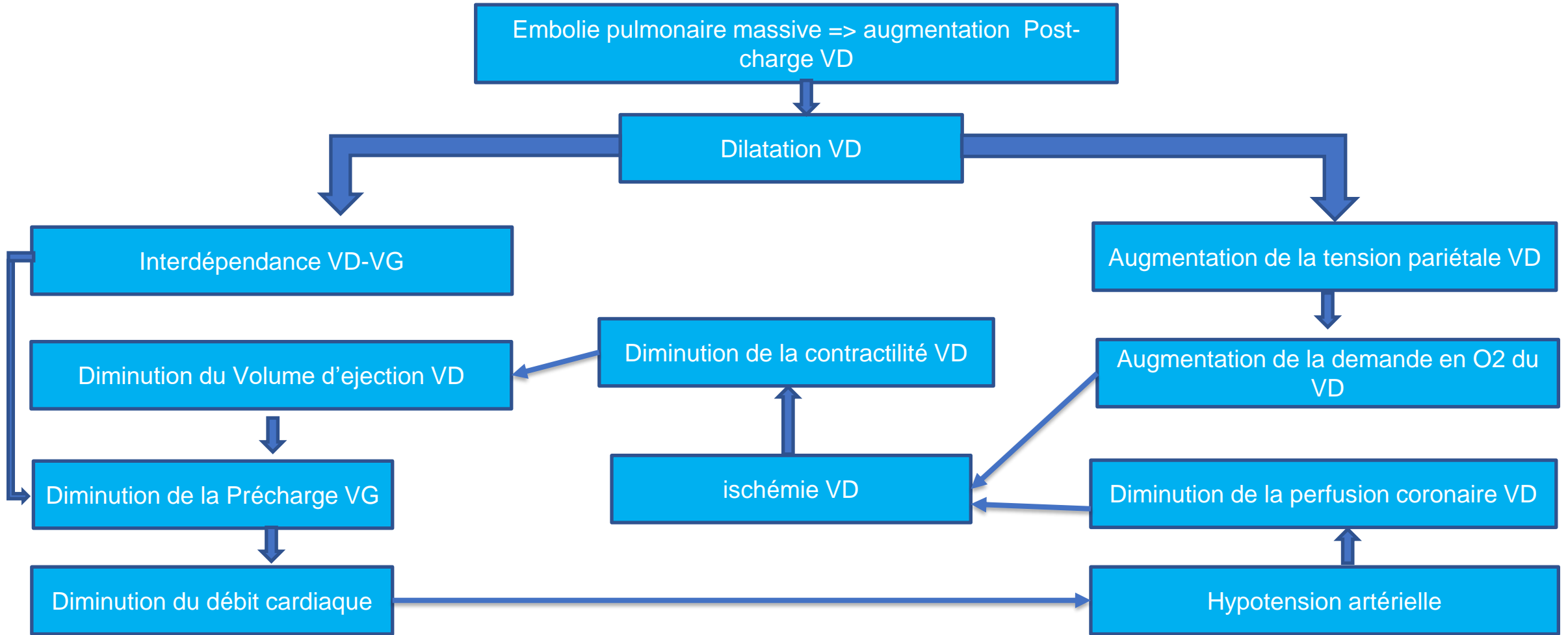
- Augmentation de la post-charge ventriculaire droite (VD),
- diminution du raccourcissement systolique VD,
- élévation des pressions de remplissage VD,
- dilatation de la cavité VD en diastole et en systole,
- compression des cavités gauches et une diminution de la compliance ventriculaire gauche et relatif bas-débit ventriculaire gauche.

# Physiopathologie : Conséquences hémodynamiques de l'EP

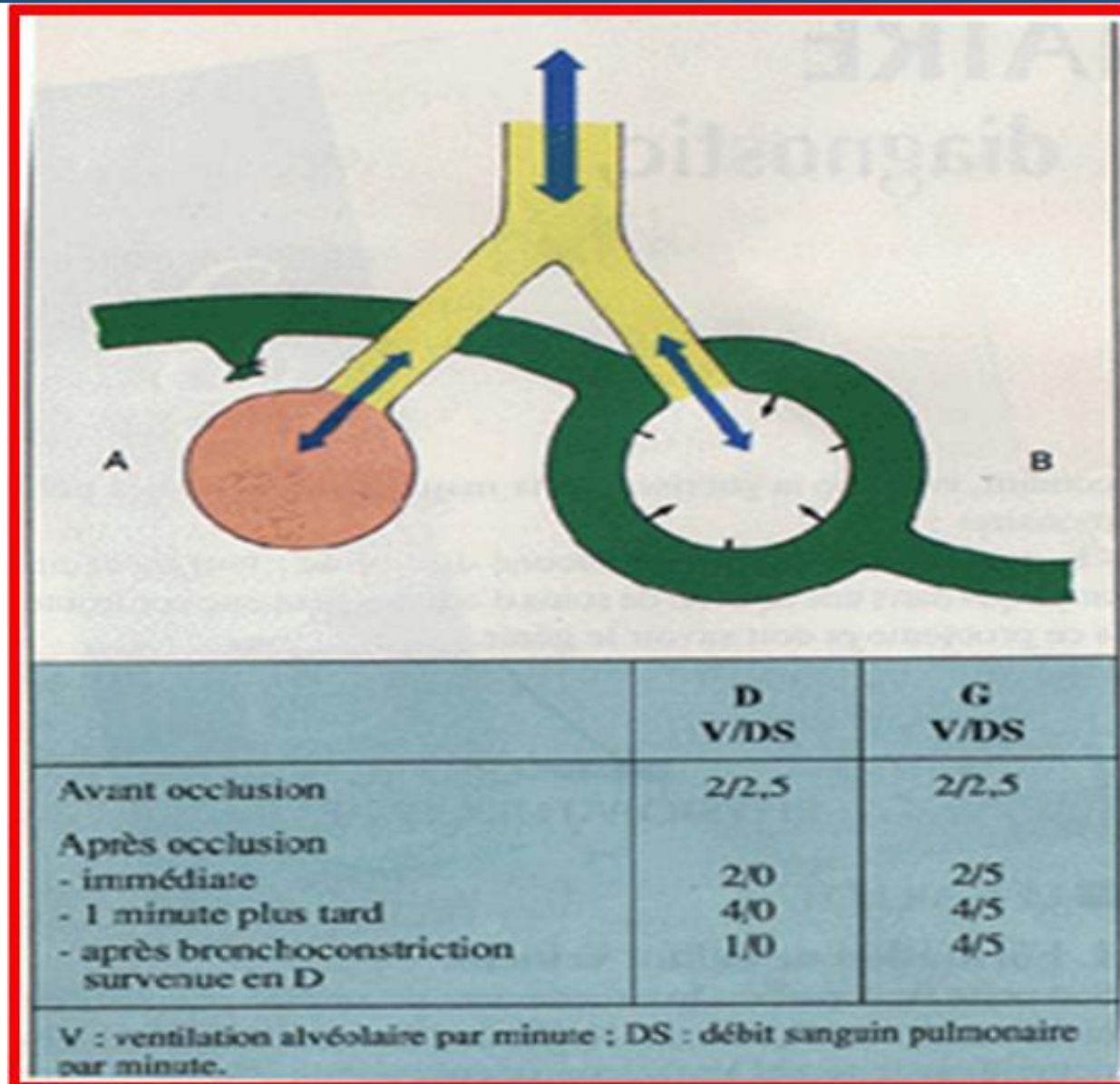
## La résultante est :

- Chute du débit cardiaque
- Chute de la PA
- Hypo-perfusion coronaire donc aggravation de la dysfonction biventriculaire

# Physiopathologie EP grave



# Physiopathologie : Conséquences respiratoires de l'EP



# Physiopathologie : Conséquences respiratoires de l'EP

## Modification des échanges gazeux :

- Hypoxie,
- Hypocapnie,
- Alcalose respiratoire

# Physiopathologie : Conséquences respiratoires de l'EP

## Hypoxie

- Effet shunt ( modification du rapport VA/Q)
- Un shunt vrai (dans les territoires sièges d'atélectasie)
- Ouverture du foramen ovale
- La Baisse du débit cardiaque, augmentation de l'extraction de l'oxygène

# Clinique : **Symptomatologie**

## Symptômes

- Lipothymie +anxiété inexplicée
- Dyspnée soudaine ± toux sèche
- **Douleur thoracique**
- État de choc
- Hémoptysie de sang noir

## Signes

- **Tachycardie**
- **Polypnée**
- Fébricule (38°C)
- Galop xyphoïdien, Harzer, éclat de B2 pulmonaire
- TA et choc
- Douleur hypocondre droit ou reflux hépato-jugulaire
- Signes pleurésie ou condensation pulmonaire
- Signes de TVP

**Chez le sujet âgé, le premier symptôme peut être une confusion mentale**



# Diagnostic : signes ECG

## Électrocardiogramme dans l'EP

l'ECG n'a qu'un **intérêt relativement limité** pour le diagnostic d'EP.

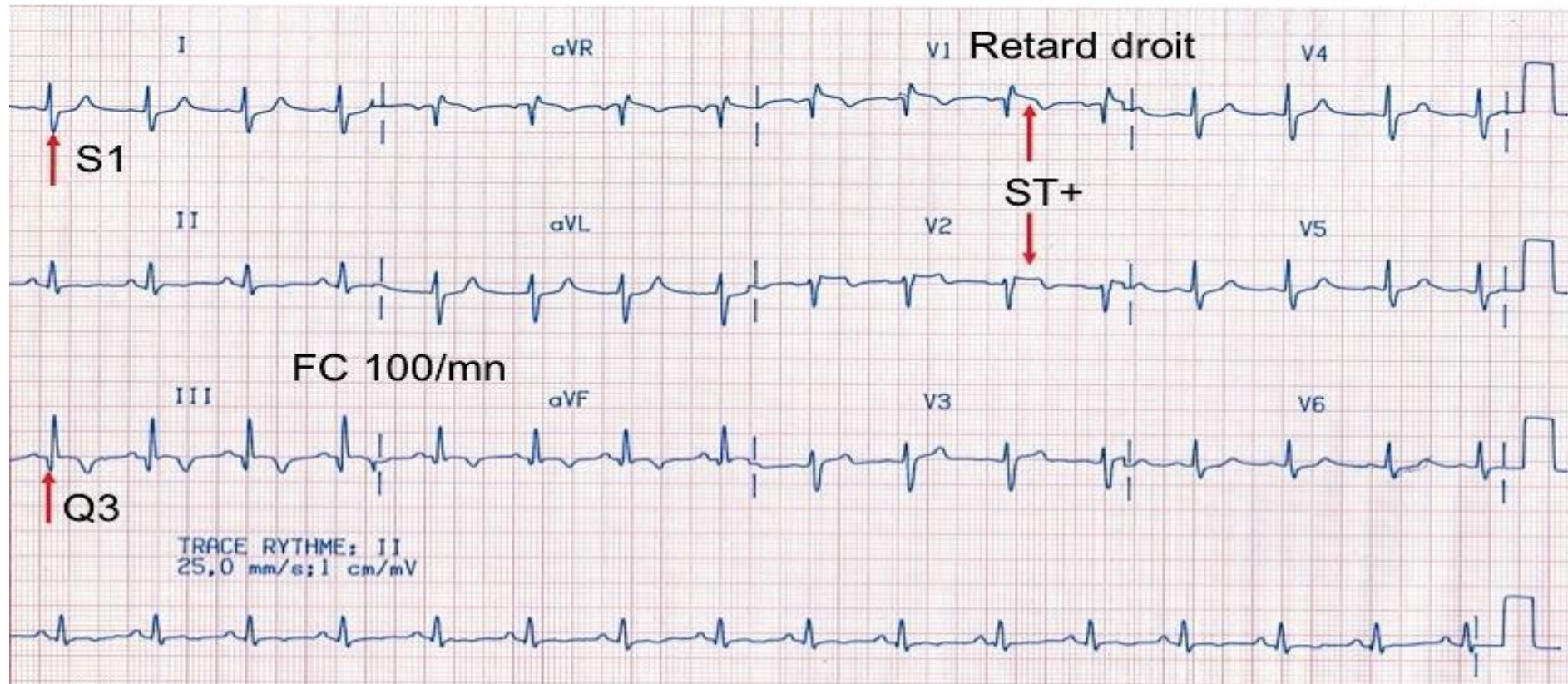
### Anomalies non spécifiques :

- du segment ST et de l'onde T (**inversion de l'onde T de V1 à V3**);
- fibrillation auriculaire ; flutter auriculaire ;
- **bloc de branche droit** ;
- **déviatiion axiale droite de QRS** ; et rarement déviation axiale gauche ;
- **aspect S1Q3** ;
- onde P pulmonaire
- Tachycardie sinusale( en premier position

- Les signes ECG sont transitoires et parfois retardés.
- L'ECG peut être trompeur orientant vers une autre pathologie (péricardite, insuffisance coronaire)

# Diagnostic : ECG

## Cœur pulmonaire aigu (embolie pulmonaire)



# Diagnostic : Radiographie du thorax

La radiographie thoracique elle n'a pour le diagnostic qu'un intérêt limité vu sa faible spécificité,

- On considère classiquement que la normalité de la radiographie thoracique chez un patient très dyspnéique est fortement évocatrice d'EP
- Certaines anomalies sont plus évocatrices:
  - atélectasies, infiltrats pulmonaires, pleurésies, hyperclarté ou oedème pulmonaire.
  - retrouvées plus fréquemment chez les patients ayant une EP par rapport aux patients sans EP.

# Diagnostic : Radiographie du thorax

**Signe de Westermarck** : Hyperclarté localisée du parenchyme, aspect de gros hile avec poumon hyperclair

**Signe de Zweifel** : ascension de la coupole diaphragmatique (induite par la rétraction du parenchyme par les troubles ventilatoires)

**Signe de Hampton** : opacité triangulaire à base pleurale (Infarctus pulmonaire)

**Signe de Fleischner** : grosse artère pulmonaire

Un épanchement pleural habituellement modéré est possible.

# Diagnostic : Radiographie du thorax

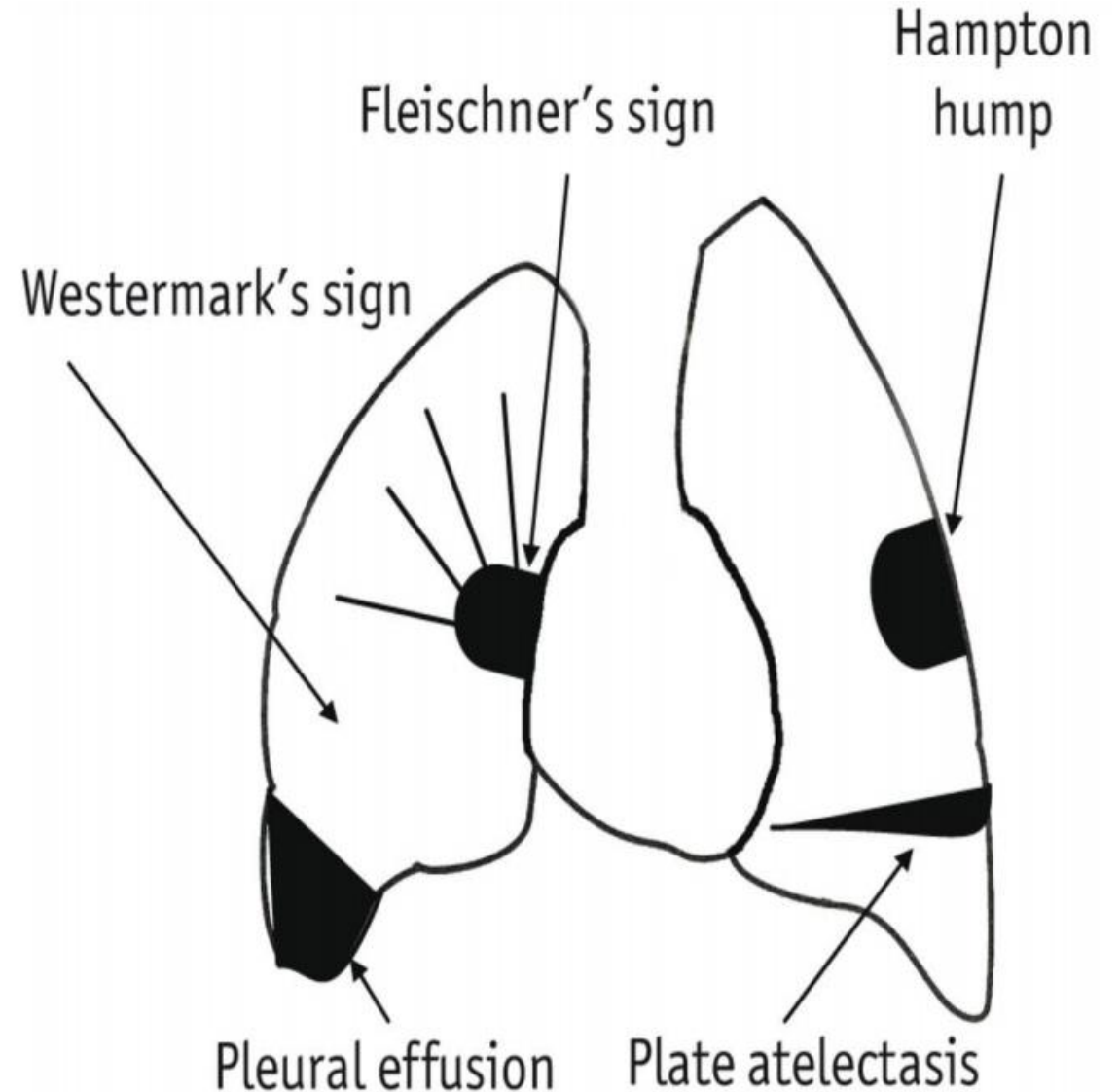
**Signe de Westermarck** : Hyperclarté localisée du parenchyme, aspect de grosse hile avec poumon hyperclair

**Signe de Zweifel** : ascension de la coupole diaphragmatique (induite par la rétraction du parenchyme par les troubles ventilatoires)

**Signe de Hampton** : opacité triangulaire à base pleurale (Infarctus pulmonaire)

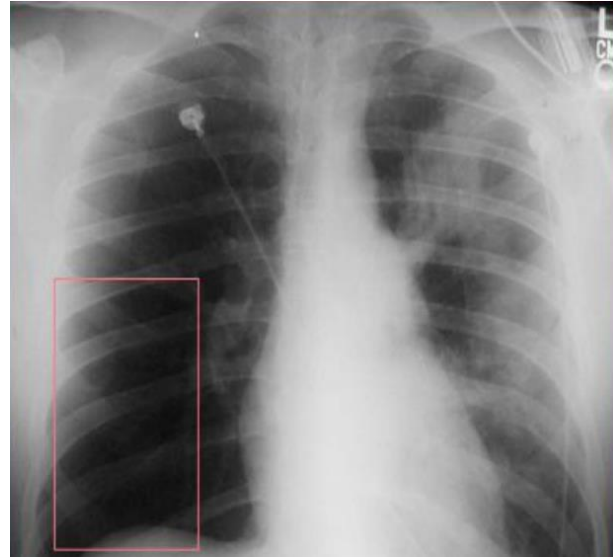
**Signe de Fleischner** : grosse artère pulmonaire

Un épanchement pleural habituellement modéré est possible.

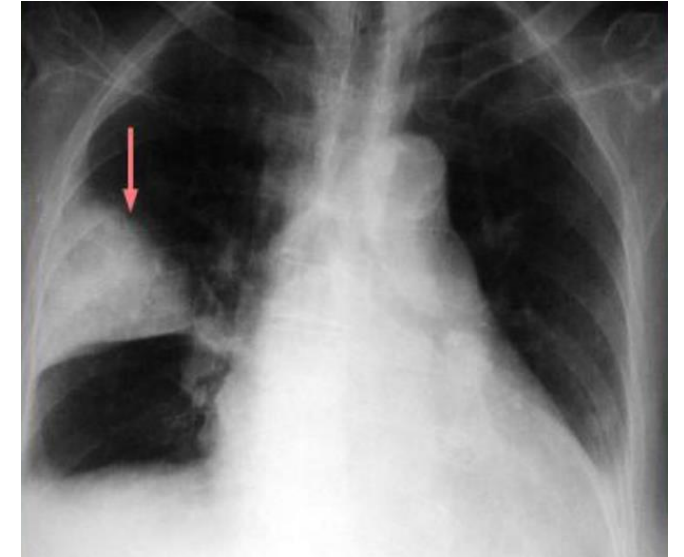


# Diagnostic : Radiographie du thorax

Signe de Westermarck



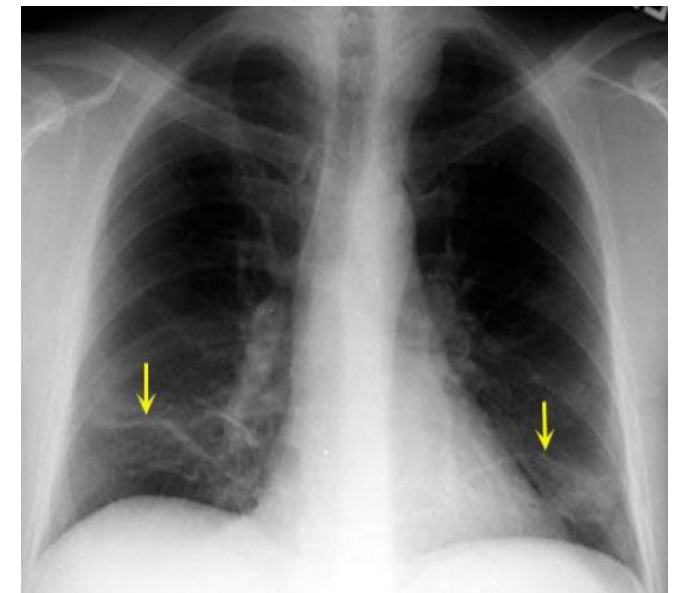
Opacité triangulaire à base pleurale  
(Signe de Hampton )



Elargissement des artères  
pulmonaires : signe de Fleischner



Atélectasies en bandes



# Diagnostic : D-dimers

Le dosage des **D-dimères plasmatiques**, de préférence avec un **test très sensible**, est recommandé chez les patients ambulatoires/dans le service d'urgence,

- **probabilité clinique faible ou intermédiaire ou une EP improbable**, afin de réduire le besoin d'imagerie et d'irradiation non nécessaires (I, A).
- **n'est pas recommandé** chez les patients qui ont une **probabilité clinique élevée** puisqu'un résultat normal n'exclut pas l'EP avec certitude.(III, A).

Une bonne valeur prédictive négative **probabilité clinique faible ou intermédiaire ou une EP improbable.**

un test de D-dimères négatif utilisant un seuil ajusté sur l'âge (Age x 10µg/L chez les patients âgés de plus de 50 ans) doit être envisagé pour exclure une EP chez les patients qui ont une probabilité clinique faible ou intermédiaire ou une EP improbable (IIa, B).

# Diagnostic : Confirmation de l'EP

- Angio-TDM
- Echographie cardiaque
- scintigraphie de ventilation/perfusion
- Echo Doppler des MI
- Scintigraphie pulmonaire
- Angiographie pulmonaire



# Diagnostic : Confirmation de l'EP

## Angio-TDM

- Rapide, précise, très sensible et spécifique
- Donne des informations sur les autres pathologies pulmonaires
- la gravité de l'embolie pulmonaire (p. ex. par la taille du ventricule droit ou le reflux dans les veines hépatiques)

# Diagnostic : Confirmation de l'EP

## L'échocardiographie

peut montrer un caillot dans l'oreillette ou dans le ventricule droits, mais elle est le plus souvent utilisée pour la stratification du risque d'embolie pulmonaire aiguë. La présence d'une dilatation du ventricule droit et d'une hypokinésie peut suggérer la nécessité d'un traitement plus agressif.

# scores de prédiction clinique

**Tableau 3. Score de Genève modifié<sup>13</sup>**

TVP : thrombose veineuse profonde.  
EP : embolie pulmonaire ; MI : membre inférieur.

Variables	Coefficients de régression	Points
<b>Facteurs de risque</b>		
• Age > 65	0,39	1
• Antécédents TVP ou EP	1,05	3
• Chirurgie (anesthésie générale) ou fracture dans le mois précédent	0,78	2
• Pathologie maligne (cancer solide ou hématologique, active ou considérée comme guérie < une année)	0,45	2
<b>Symptômes</b>		
• Douleur unilatérale d'un MI	0,97	3
• Hémoptysie	0,74	2
<b>Signes cliniques</b>		
• Fréquence cardiaque :		
– 75-94/min	1,20	3
– $\geq 95$ /min	0,67	5
• Douleur à la palpation des veines profondes d'une jambe et œdème unilatéral	1,34	4
<b>Probabilités cliniques</b>		
• Basse		0-3 total
• Intermédiaire		4-10
• Haute		$\geq 11$

**Tableau 1. Score de Wells**

(Adapté de réf.<sup>16</sup>).

TVP : thrombose veineuse profonde ; EP : embolie pulmonaire.

Variable clinique		Points
<b>Facteurs de risque</b>	Affection maligne (en traitement, traitée dans les six mois ou traitement palliatif)	+ 1
	Antécédent de TVP ou EP	+ 1,5
	Immobilisation ou chirurgie dans le mois	+ 1,5
<b>Symptômes</b>	Hémoptysie	+ 1
<b>Signes cliniques</b>	Douleur à la palpation veineuse profonde et œdème unilatéral	+ 3
	Fréquence cardiaque > 100/min	+ 1,5
<b>Général</b>	Diagnostic alternatif moins probable qu'une EP	+ 3
	Probabilité clinique	Total
	Basse	< 2
	Intermédiaire	2-6
	Haute	> 6

# Scores cliniques WELLS original et simplifié

Paramètres	Version originale	Version simplifiée
Antécédents de MVTE	1.5	1
Fréquence cardiaque $\geq$ 100 bpm	1.5	1
Intervention chirurgicale ou immobilisation dans le mois précédent	1.5	1
Hémoptysie	1	1
Cancer en évolution	1	1
Signes cliniques de TVP	3	1
Diagnostic moins probable que celui de l'EP	3	1

# Probabilité clinique de WELLS original et simplifié

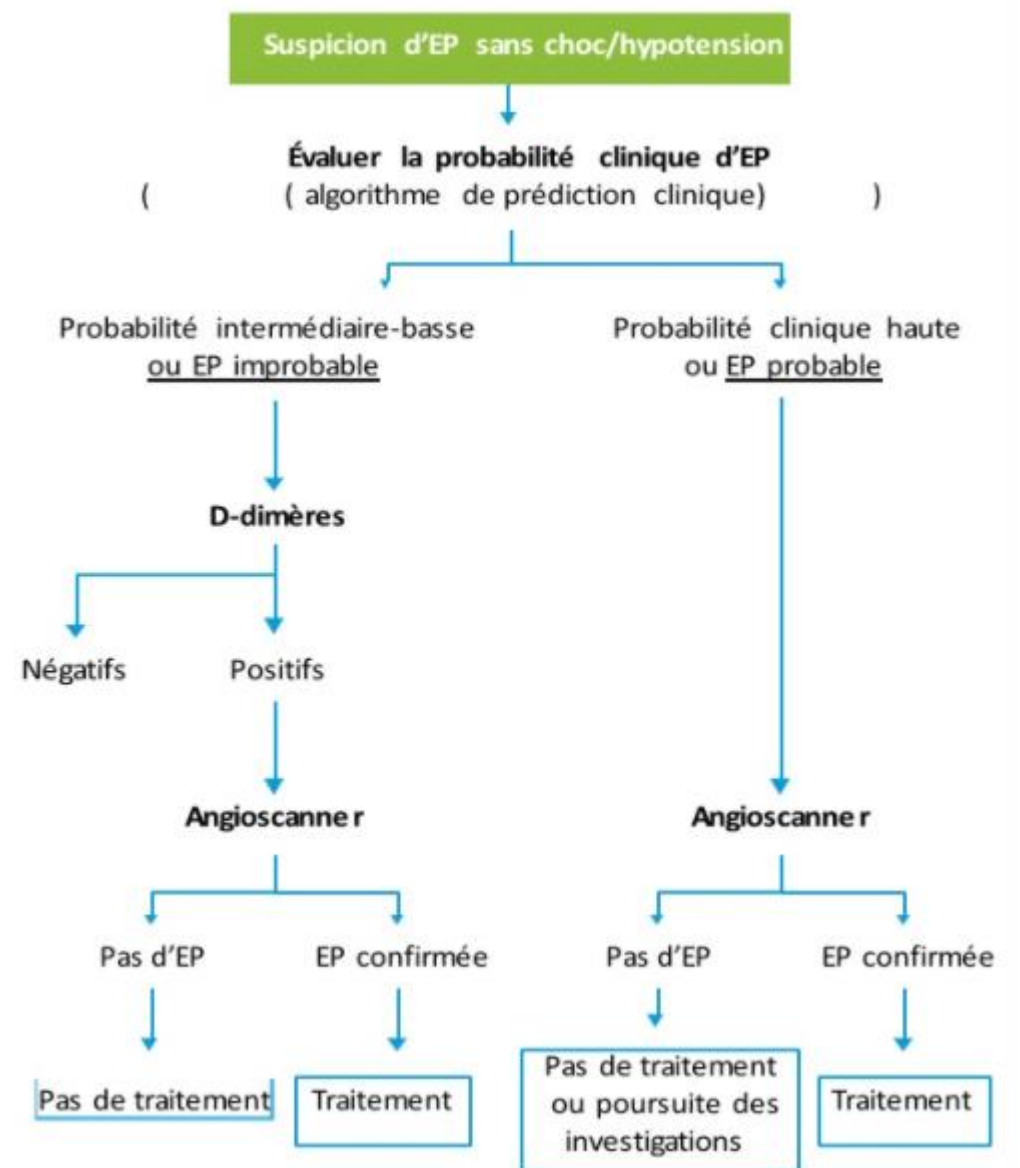
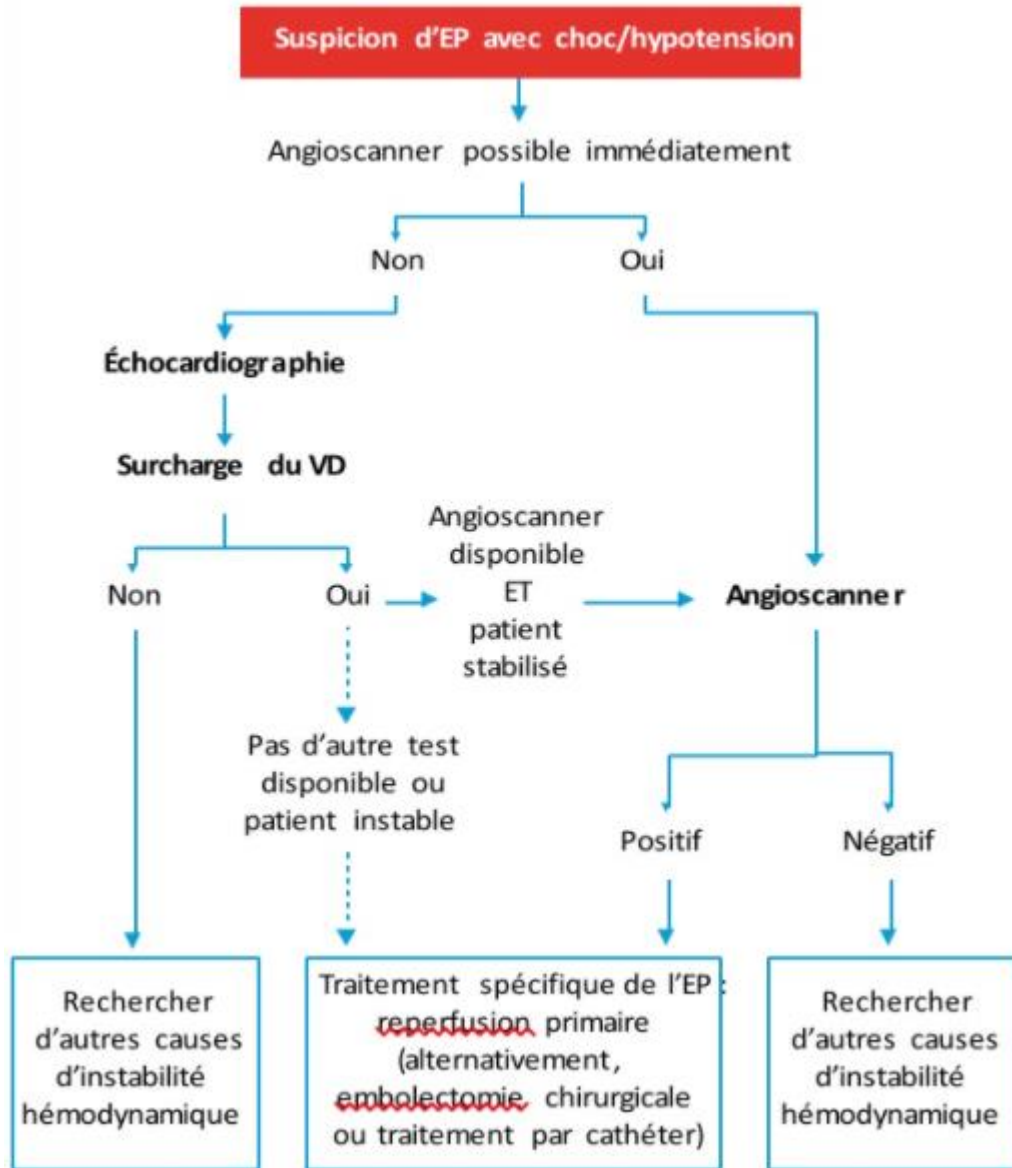
## Score à trois niveau

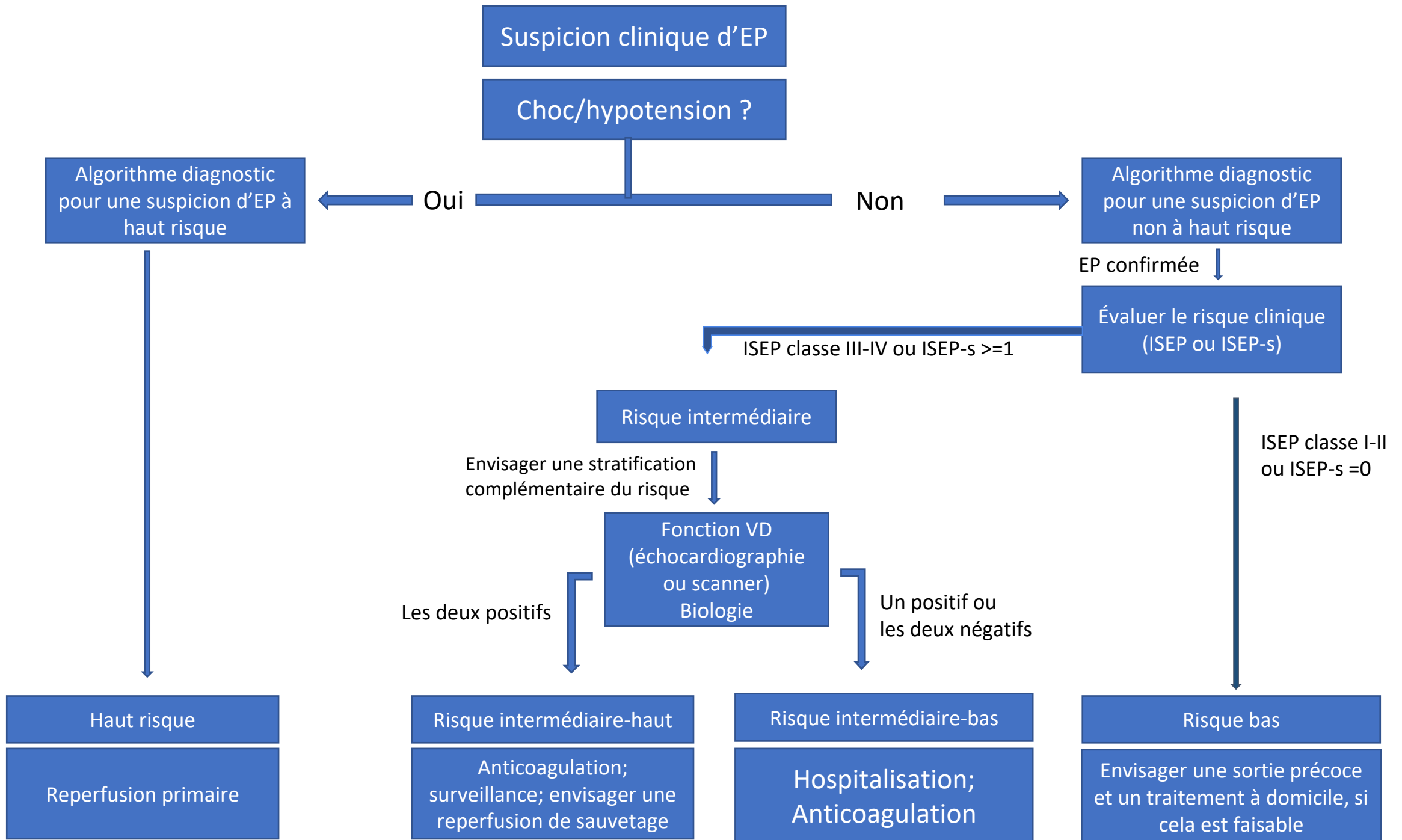
Probabilité	Version originale	Version simplifiée
Basse	0-1	Non disponible
Intermédiaire	2-6	Non disponible
Haute	$\geq 7$	Non disponible

## Score à deux niveau

Probabilité	Version originale	Version simplifiée
EP improbable	0-4	0 - 1
EP probable	$\geq 5$	$\geq 2$

# Diagnostic





# Diagnostic différentiel

## Dyspnée aiguë:

Pneumopathie aigue, crise d'asthme, pneumothorax spontané, crise d'OAP...

## Douleur thoracique:

Syndromes coronariens aigus, Pancréatite aigue, pneumothorax spontané, péricardite ...



# Pronostic

# Scores cliniques PESI original et **simplifié sPESI**

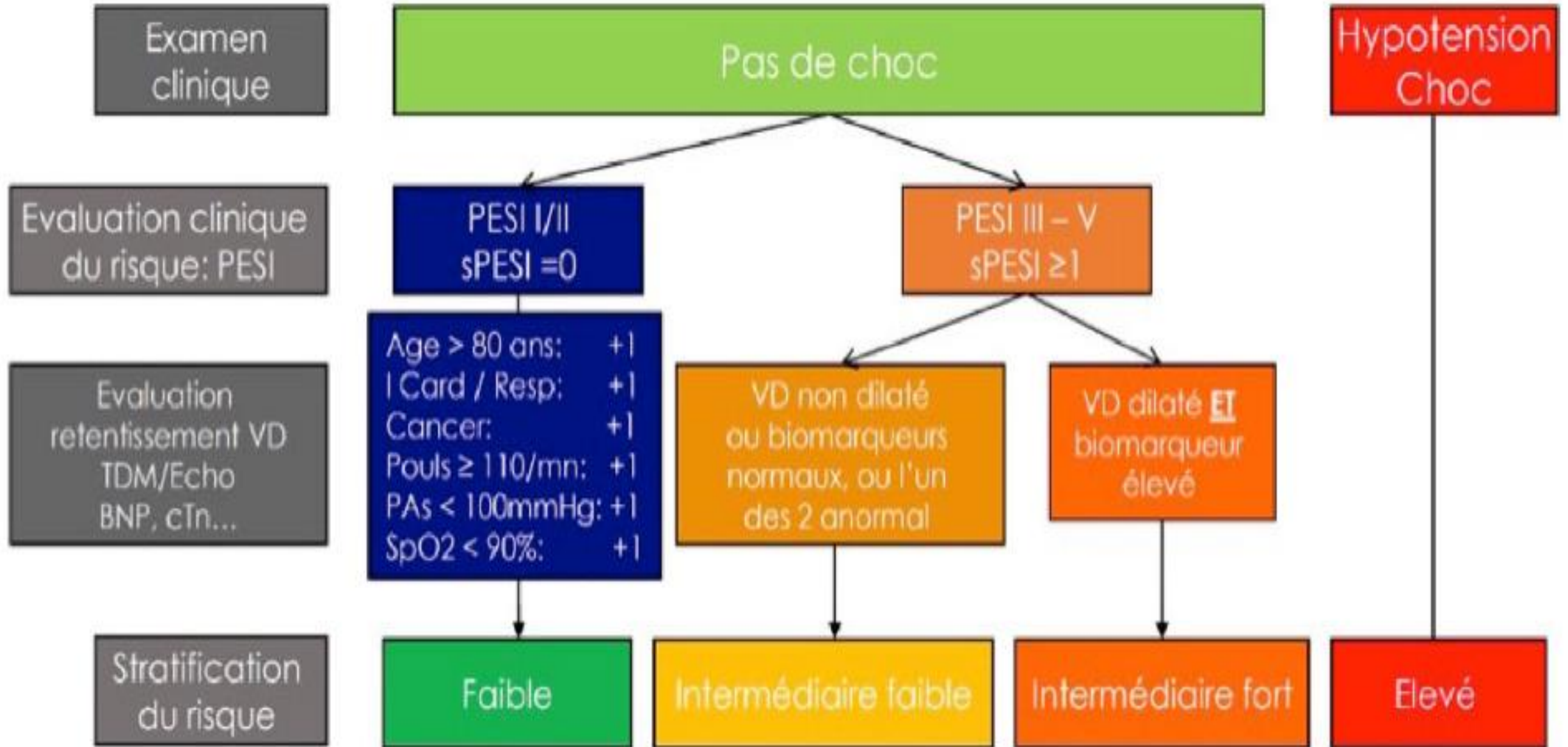
Paramètres	Version originale	Version simplifiée
Âge	Âge en années	1 point si âge >80 ans
Sexe masculin	+ 10 points	-
Cancer	+ 30 points	1 point
Insuffisance cardiaque	+ 10 points	1 point
Insuffisance respiratoire	+ 10 points	
Pouls $\geq$ 110 b/min	+ 20 points	1 point
Pression artérielle systolique < 100 mmHg	+ 30 points	1 point
Fréquence respiratoire > 30/min	+ 20 points	-
Température < 36 °C	+ 20 points	-
Confusion	+ 60 points	-
SpO2 < 90 % en air ambiant	+ 20 points	1 point

# Scores cliniques PESI original et simplifié sPESI

Classe	Score	Mortalité globale à j30
I	≤ 65 points	0–1,6 %
II	66–85 points	1,7–3,5 %
III	86–105 points	3,2–7,1 %
IV	106–125 points	4,0–11,4 %
V	> 125 points	10–24,5 %

Risque	score	Mortalité globale à j30
Faible	0 point	1 %
Autres	≥ 1 point	10,9 %

# Stratification du risque de décès précoce chez les patients avec une embolie pulmonaire SRLF



# Traitement

## Objectifs

- Éviter l'extension de la thrombose.
- Prévenir les récurrences

## Moyens

- Anticoagulants.
- Thrombolytiques.
- Interruption de la veine cave inférieure.
- Embolectomie chirurgicale
- Traitement symptomatique

# Traitement : **Oxygénothérapie**

- Obligatoire puisque l'EP grave s'accompagne toujours d'une hypoxémie
- En règle générale facile à corriger par l'oxygénothérapie nasale
- Le débit sera adapté pour obtenir une  $SpO_2 \geq 90\%$

# Traitement : **Ventilation mécanique**

## ❖ **Indications:**

Détresse respiratoire non améliorée par l'oxygénothérapie

Troubles de la conscience secondaires à un bas débit cardiaque

Arrêt cardio-respiratoire

**Elle doit être toujours précédée d'une expansion volumique.....**

**Risque de majoration de la défaillance hémodynamique**

# Traitement : **Ventilation mécanique**

## Mode:

- \* VAC
- \* Volume Courant: 8 à 10 ml/ kg
- \* FR: 12-16 cycles/ min



# Traitement : Expansion volumique

Très utile en cas d'hypovolémie: attestée par l'absence de turgescence des jugulaires

Même en dehors de signes d'hypovolémie il est raisonnable de proposer une expansion volémique par 500 ml de colloïdes

# Traitement : **Expansion volumique**

**Augmentation significative du débit cardiaque**

**Augmentation du VTDVD**

Cependant, un remplissage excessif peut entraîner ...!

- Augmentation de la dilatation ventriculaire droite donc une diminution de la précharge ventriculaire gauche
- Induire ou majorer une ischémie ventriculaire droite par l'intermédiaire par l'augmentation de la pression ventriculaire droite

# Traitement : Inotropes

Dobutamine: 5 à 20  $\mu$ g/Kg/min :Augmente le débit cardiaque par:

- augmentation du V
- pas de tachycardie associée

Si non réponse : le recours à la noradrénaline s'impose

# Traitement : Anticoagulants

L'anticoagulation doit être initiée immédiatement à partir du moment où il existe une suspicion d'EP à probabilité intermédiaire ou élevée, sans attendre les résultats des examens permettant le diagnostic

# Traitement : Anticoagulants

## EP sans instabilité Hémodynamique

- En cas d'initiation d'une anticoagulation orale, il faudra privilégier les anticoagulants oraux directs (AOD) en l'absence de contre-indication plutôt que les AVK (grade IA).

A noter que les AOD sont contre-indiqués durant la grossesse, l'allaitement, et en cas de SAPL (grade III)

Dans le SAPL il faut privilégier les AVK (grade I).

- En cas d'initiation d'une anticoagulation parentérale, il faudra privilégier les HBPM et le Fondaparinux (Grade IA).
- En cas d'altération de l'hémodynamique, le recours à la thrombolyse est devenu une recommandation grade IB.
- La thrombectomie et la thrombolyse in situ sont passées d'un grade IIb à grade IIa.

# Traitement : Anticoagulants

## EP avec instabilité Hémodynamique

- Il n'y a pas de modification des traitements par rapport aux précédentes recommandations. La thrombectomie
- en cas de contre-indication à la thrombolyse reste indiquée (grade IC).
- L'utilisation de l'Extra Corporeal Membrane Oxygenation (ECMO) comme seul traitement, ou en association la
- thrombolyse ou la thrombectomie n'a pas montré une amélioration sur la survie dans les EP graves, il n'est donc
- pas conseillé d'y avoir recours (grade IIb).

# Traitement

## Héparine:

- c'est un traitement obligatoire
- il accélère l'action de ATIII
- il permet de prévenir :
  - \* l'extension du thrombus
  - \* La récurrence de l'EP

# Traitement

## Héparine: protocole

- ✓ Bolus de 5000 à 10000 UI puis (100 UI/kg),
- ✓ 300 à 500 UI/kg/j avec ajustement des doses en fonction du TCA ( 2 fois le témoin) ou l'activité anti-Xa

**Relais troisième jour par les AVK**



# Traitement : Agents thrombolytiques

## Streptokinase

250 000 U en dose de charge sur 30 min, suivi de 100 000 U/h sur 12–24 h  
Régime accéléré : 1,5 million U sur 2 h

## Urokinase

4 400 U/kg de poids corporel en dose de charge sur 10 min, suivi de 4 400 U/kg par heure sur 12–24 h  
Régime accéléré : 3 millions U sur 2 h

## Altéplase

100 mg sur 2 h  
Régime accéléré : 0,6 mg/kg sur 15 min

# Traitement : Thrombolyse

## Contre-indications à la fibrinolyse

### Absolues

- AVC hémorragique ou de nature indéterminée
- AVC ischémique datant de moins de six mois
- Traumatisme SNC ou néoplasme
- Traumatisme majeur, chirurgie, ou traumatisme crânien dans les trois semaines précédentes
- Hémorragie gastro-intestinale au cours du dernier mois
- Risque hémorragique documenté

### Relatives

- 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
- Manoeuvres de ressuscitation
- Hypertension réfractaire (PAs > 180 mmHg)
- Insuffisance hépatique sévère
- Endocardite infectieuse
- Ulcère gastrique évolutif

# Traitement

**Embolectomie:** nécessaire en cas:

- Contre indication aux thrombolytiques.
- Embolie massive gravissime.
- La persistance des signes d'insuffisance circulatoire, hypoxémie, défaillance cardiaque droite après début du trt thrombolytiques.
- En cas de récurrence post opératoire massive.
- **Interruption de la VCI:**
- **Ligature** :(embolies septiques -micro embolies récidivantes).
- **Clampage partiel par clip:** (patient a haut risque de récurrence embolique précoce, Caillots flottant dont la tête affleure les veines rénales, Défaut de matériel radiographique pour mettre en place un dispositif endo veineux).

# Conclusion

La stratification du risque individuel de mortalité précoce permet d'apporter une stratégie diagnostique et thérapeutique optimisée pour chaque patient.

Les techniques de revascularisation doivent être systématiquement proposées chez les patients à risque élevé et chez les patients à risque intermédiaire haut présentant une dégradation hémodynamique secondaire

Le positionnement dans l'algorithme thérapeutique de l'assistance extracorporelle et des traitements percutanés reste à définir.

Leurs indications doivent donc être posées dans des centres experts et après une concertation multidisciplinaire incluant pneumologues, cardiologues, réanimateurs, radiologues interventionnels et chirurgiens cardiaques.