

Embolie pulmonaire

Jean-François Bellemare R4
Soins intensifs

Introduction

- 300000 EP annuellement, 50000 décès
- 2/3 EP non-diagnostiquées
- Mortalité
 - 30% sans traitement
 - 2-8% avec traitement
- Embolie pulmonaire massive
 - EP avec chute TA systolique < 90 mm Hg ou chute TA systolique > 40 mm Hg pendant plus 15 minutes

Étiologie

- Triade Virchow (stase, dommage endothélial, hypercoagulabilité)
- Facteurs risque étude PIOPED
 - Immobilisation, chirurgie X 3 mois, ACV, ATCD TPP, néoplasie active
- 30% patients avec EP ont Sx membres inférieurs
- 50% patients avec TPP ont EP clinique/subclinique

Clinique

- **Symptômes**
 - Dyspnée 73%
 - Douleur pleurétique 66%
 - Toux 37%
 - Hémoptysie 13%
- **Signes**
 - Tachypnée 70%
 - Raies 51%
 - Tachycardie 30%
 - B4 23%
 - Température (moins 39°) 14%
- Fréquence signes et symptômes semblable chez patients sans EP dans étude PIOPED
- Clinique plus spécifique dans EP massive
 - Hypotension, tachycardie, tachypnée, B2P, soulèvement parasternal droit, signes défaillance cardiaque droite

Paraclinique

- Peu spécifique mais aide à éliminer Dx alternatifs
 - Gaz artériel
 - Alcalose respiratoire (acidose si EP massif)
 - Gradient alvéolo-artériel augmenté dans 80% EP
 - ECG
 - S1Q3T3, BBD, staining VD, tachycardie
 - RX-pulm
 - Atélectasie et infiltrat = présentation plus fréquente
 - Augmentation calibre artères pulmonaires
 - Hampton's Hump, Westermark's sign

Diagnostic

- D-Dimer
 - VPn 95% (80% chez patients avec suspicion clinique élevée)
- BNP et troponines
 - Utile dans la stratification
- Scintigraphie V/Q
- Angioscan (sensibilité plus 90%, 1er choix actuel)
- AngioRMN (avenir probablement)
- Échographie cardiaque (utile surtout EP massive)
- Doppler MI (utile si probabilité EP intermédiaire)
- Angiographie conventionnel (moins en moins utilisée)

PIOPED

Clinical Assessment and Ventilation-Perfusion Scan Probability in PIOPED*

V/Q scan (Probability)	Clinical Probability		
	Highly likely (80-100%)	Uncertain (20-79%)	Unlikely (0-19%)
High	26/22† (96%)	70/90 (80%)	5/9 (56%)
Intermediate	27/41 (66%)	66/236 (28%)	11/68 (16%)
Low	6/15 (40%)	30/191 (16%)	4/90 (4%)
Near normal/normal	0/5 (0%)	4/62 (6%)	1/61 (2%)
Total	61/90 (68%)	170/569 (30%)	21/228 (9%)

Definition of abbreviations: PIOPED = Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis.
 * Modified from PIOPED Investigators. JAMA 1990; 263:2753.
 † Number of patients with proven PE per number of patients with the specific scan result.



Physiologie circulation pulmonaire

- Arbre artériel
 - Paroi artérielle mince
 - Artères larges élastiques
 - Artères de plus faible calibre avec média musculaire
- Même débit cardiaque que circulation gauche donc moindre résistance
- PAP moy – Pression oreillette gauche = débit X résistance
- PAP moyenne = 25/10 mm Hg
- HTP = PAP > 30/10 mmHg ou PAP moy > 25 mmHg
- Peut diminuer résistance lorsque débit cardiaque augmente afin de maintenir PAP stable
 - Recrutement de vaisseaux collabés
 - Distension vaisseaux existants
 - ex: PAP stable post pneumectomie, communication interauriculaire

Changement physiologique lors EP

- Hémodynamique
 - Obstruction vasculaire
 - Vasoconstriction par amines vasoactives
 - Vasoconstriction par baroréflexe
- Échange gazeux
 - Augmentation espace mort
 - Hypoxémie (mismatch V/Q, shunt)
 - Diminution DLCO
- Contrôle ventilatoire
 - Hyperventilation
- Résistance voies aériennes
 - Bronchoconstriction
- Compliance pulmonaire
 - Réduction compliance (oedème, hémorragie, surfactant...)

Hémodynamique

- EP augmente résistance pulmonaire et PAP par trois mécanismes
 - Obstruction vasculaire
 - Vasoconstriction par amines vasoactives
 - Vasoconstriction par baroréflexe
- Impact dépend niveau obstruction lit vasculaire et maladie cardiovasculaire sous-jacente

Obstruction vasculaire

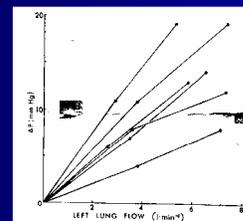
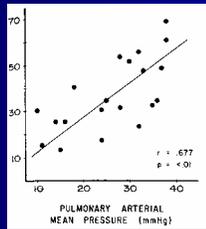
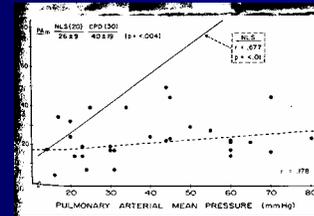


FIGURE 2 The driving pressure for pulmonary artery blood flow (PAP-PAOP) drops as flow increases through the left lung when a balloon occludes the right main branch of the pulmonary artery. These measurements illustrate the failure of elastic pulmonary vessels to dilate in the setting of acute vascular obstruction. (From reference 1. Reproduced by permission.)

Obstruction vasculaire chez sujet sans HTP préexistante



Obstruction vasculaire chez patient avec HTP préexistante



Hémodynamique

- Obstruction vasculaire
 - Principal mécanisme augmentant résistance vasculaire
 - PAP et résistance pulmonaire augmente proportionnellement avec débit lors occlusion mécanique artère pulmonaire
 - Distension vasculaire semble compenser peu lors EP
 - Augmentation résistance par phénomène autre que obstructif?
 - PAP moyenne proportionnelle au niveau obstruction vasculaire chez patients avec physiologie pulmonaire préalablement normale mais pas chez patient avec HTP préalable
 - Accomodation par VD hypertrophique? Collatérales?

Hémodynamique

- Obstruction vasculaire (suite)
 - 25-30% obstruction lit pulmonaire nécessaire pour augmenter PAP
 - PAP moyenne 40 mmHg représente pression maximale qu'un VD sain peut tolérer
 - VD de patients avec HTP chronique peuvent tolérer PAP plus importante
 - Conséquence hémodynamique plus sévère chez patient avec EP préalable ou maladie vasculaire pulmonaire
 - Rapidité de la lyse caillot par système fibrinolytique détermine l'impact clinique et la présence d'un caillot résiduel recanalisé (augmente risque HTP résiduelle)

Hémodynamie

- Vasoconstriction par amines vasoactives
 - Produites par plaquettes
 - Impact chez l'humain incomplètement élucidé
 - Thromboxane A2, histamine
 - Sérotonine
 - Vasoconstriction artère pulmonaire dans modèle canin
 - Ketanserin (antagoniste sérotoninergique) produit réduction importante PAP chez chien avec EP, mais faible réduction chez l'humain

Hémodynamie

- Vasoconstriction par barorecepteurs
 - Barorécepteurs présents dans artères pulmonaires, stimulés par caillot et débit augmenté
 - Rôle non-élucidé chez l'humain
 - Vasodilatateurs réduisent PAP dans maladie thromboembolique chronique mais pas de façon significative dans l'embolie pulmonaire

Échanges gazeux

- Augmentation espace mort
 - Alvéoles ventilées et non-perfusées
 - Hypocapnie plus grand hypercapnie car hyperventilation compensatoire
 - Lors EP et hypercapnie, embolie massive et pronostic sombre
 - Inotropes peuvent réduire espace mort si cœur droit défaillant
 - Espace mort se mesure technique Bohr (V_d/V_t normalement inférieur 0.35) mais peu d'utilité clinique démontrée

Échanges gazeux

- Hypoxémie
 - Baisse PaO₂ et augmentation gradient alvéolo-artériel fréquente mais pas toujours présente
 - PaO₂ N chez 25% des EP prouvée à l'angio
 - PaO₂ peut demeurer normale par baisse PACO₂
 - Gradient alvéolo-artériel plus fiable mais pas toujours augmenté

Mécanismes hypoxémie

- Mismatch V/Q
 - Répond bien à faible niveau FIO₂
- Shunt
 - Intra-cardiaque
 - Foramen oval
 - Aggravé par PEEP élevé
 - Intra-pulmonaire
 - Alvéoles non-ventilées (ex. atelectasie)
 - Amélioré par PEEP élevé
- Hypoventilation alvéolaire
 - V_d/V_t élevé nécessitant ventilation alvéolaire importante, ne pouvant être supportée par muscles respiratoires

Autres changements physiologiques

- Diminution DLCO
 - Proportionnelle au volume sanguin a/n capillaires pulmonaires
- Hyperventilation
 - Stimulation récepteurs irritatifs et juxtacapillaires a/n pulmonaires
- Bronchoconstriction
 - Possiblement secondaire à relâche sérotonine et hypocapnie
- Compliance pulmonaire
 - Diminuée possiblement par perte surfactant
 - Œdème de reperfusion post-thrombolyse
- Infarctus pulmonaire
 - Lorsque artères pulmonaires bloquées distalement
- Atelectasie congestive
 - Hémorragie et œdème tissulaire lors obstruction distale sans infarctus
- Infarctus et atelectasie congestive expliquent atteinte pleurale (épanchement, douleur pleurétique...)

Traitement

- Stratification pronostic vs risque saignement lié à thrombolyse afin de planifier traitement
- Critères Genève (suggère mauvais pronostic EP)
 - Cancer
 - Insuffisance cardiaque
 - ATCD EP
 - Hypotension
 - Hypoxémie
 - TPP au duplex veineux
- Autres
 - Troponines augmentées
 - Dysfonction VD à écho
 - Augmentation de la mortalité et du risque d'instabilité hémodynamique

Traitement EP massive

- Volume prudent
 - Augmenter précharge augmente besoin O₂ du VD et prédispose à la compression VG par déplacement du septum interauriculaire
 - 500 ml à 1L suggéré puis amines
- Amines: aucune étude randomisée
- Norépinéphrine
 - amine la plus étudiée en EP
 - Augmente pression perfusion coronarienne VD par augmentation TA
 - Réduit résistance pulmonaire et PTDVD par augmentation contractilité

Anticoagulation

- Tx héparine IV + coumadin réduit mortalité (RCT)
- Héparine IV pendant au moins 5 jours avec coumadin thérapeutique pendant 2 jours avant de cesser héparine
- Anticoagulation 6 mois ou plus en fonction contexte clinique
- Héparine bas poids moléculaire aussi efficace que l'héparine non-fractionnée (RCT)

Thrombolyse

- Quelques RCT en thrombolyse
 - Streptokinase, urokinase, RTPA vs héparine
 - Impact radiologique et hémodynamique
 - Pas changement mortalité, expliquée par faible mortalité de base lors Tx précoce et études de taille insuffisante
 - Amélioration hémodynamique et radiologique (écho, scinti V/Q) initialement supérieure dans le groupe thrombolyse puis équivalence des 2 groupes après deux semaines
 - Bénéfices à long terme
 - Réduction légère PAP et augmentation DLCO démontrée
 - Signification clinique?

Thrombolyse

- Régime
 - RTPA 100 mg IV en 2 heures
 - 10 mg en bolus puis 90 mg en 2 heures
 - Seul reconnu par FDA
- Indication reconnu lors EP massive avec instabilité HD ou hypoxémie réfractaire
- Bénéfices lorsque administré moins 2 semaines post EP

Thrombolyse

HEPARIN PLUS ALTEPLASE COMPARED WITH HEPARIN ALONE IN PATIENTS WITH SUBMASSIVE PULMONARY EMBOLISM

STAVROS KONSTANTINIDES, M.D., ANNETTE GIBEL, M.D., GERHARD HEUSEL, Ph.D., FRITZ HEINRICH, M.D., AND WOLFGANG KASFER, M.D., FOR THE MANAGEMENT STRATEGIES AND PROGNOSIS OF PULMONARY EMBOLISM-3 TRIAL INVESTIGATORS*

- 256 patients avec EP et HTP ou dysfonction VD sans instabilité HD
- RTPA vs placebo + héparine
- Réduction escalade Tx dans groupe RTPA (amines, IET, thrombolyse) (24% vs 10%) surtout par diminution d'une thrombolyse de 2e intention mais pas changement mortalité intrahospitalière (3.4% vs 2,2%)

Alternatives

- Embolectomie par cathéter
 - Aspiration
 - Fragmentation
- Thombolyse par cathéter
 - Intrapulmonaire: pas efficace (1 étude 34 patients)
 - Intracaillot: efficace (1 étude 6 patients)
- Embolectomie chirurgicale
 - EP massive HD instable et thrombolyse contre-indiquée ou inefficace
 - Mortalité 50-94% avec arrêt cardiaque
 - Requiert CEC et équipe chirurgicale expérimentée

Filtres VCI

- Indications
 - Embolies pulmonaires récurrentes sous anticoagulants
 - Anticoagulation contre-indiquée
 - Risque élevé embolisation (ex. caillot flottant MI)
 - Maladie thromboembolique chronique
 - Après EP massive (contreversé)
 - Après embolectomie chirurgicale

Merci

Questions?