



HAL
open science

Embolie pulmonaire massive: the vampire study (va-ecmo in massive pulmonary embolism)

David Gille

► **To cite this version:**

David Gille. Embolie pulmonaire massive: the vampire study (va-ecmo in massive pulmonary embolism). Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-02284742

HAL Id: dumas-02284742

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02284742>

Submitted on 12 Sep 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNE
FACULTE DE MEDECINE D'AMIENS**

Année 2019

N°2019-40

**EMBOLIE PULMONAIRE MASSIVE
THE VAMPIRE STUDY
(VA-ECMO IN MASSIVE PULMONARY EMBOLISM)**

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)

ANESTHESIE-REANIMATION

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE VENDREDI 03 MAI 2019

PAR

DAVID GILLE

PRESIDENT DU JURY : Monsieur le Professeur Hervé DUPONT

MEMBRES DU JURY : Monsieur le Professeur Thierry CAUS

Madame le Professeur Marie-Antoinette

SEVESTRE-PIETRI

Monsieur le Professeur Laurent LEBORGNE

Monsieur le Professeur Julien MAIZEL

DIRECTEUR DE THESE : Monsieur le Docteur Elie ZOGHEIB

A mon Maître et président de jury,

Monsieur le Professeur Hervé DUPONT

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Anesthésie-Réanimation)

Vice-Doyen et Assesseur du 2ème cycle

Chef du service de Réanimation Polyvalente

Chef du Pôle Anesthésie-Réanimations

CHU Amiens - Picardie

Vous me faites l'honneur de présider cette thèse.

Je vous remercie pour la qualité de l'enseignement en Anesthésie-Réanimation dont j'ai pu bénéficier tout au long de mon cursus.

Veillez trouver par ce travail le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur Thierry CAUS

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Chef du service de chirurgie cardiaque

Pôle "Cœur - Thorax - Vaisseaux"

CHU Amiens - Picardie

Je vous suis très reconnaissant d'avoir accepté de juger ce travail.

Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

A mon Maître,

Madame le Professeur Marie-Antoinette SEVESTRE-PIETRI

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

(Médecine vasculaire)

Chef du Service de Médecine Vasculaire

CHU Amiens - Picardie

Je vous suis très reconnaissant d'avoir accepté de juger ce travail.

Soyez assurée de ma gratitude et de mon profond respect.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur Laurent LEBORGNE

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Cardiologie)

Responsable du service Unité de Soins Intensifs de Cardiologie et Unité de Douleur

Thoracique

Pôle "Cœur - Thorax - Vaisseaux"

CHU Amiens - Picardie

Je vous suis très reconnaissant d'avoir accepté de juger ce travail.

Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur Julien MAIZEL

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Réanimation, médecine d'urgence)

Chef du service Médecine Intensive et Réanimation

Pôle DRIME

CHU Amiens - Picardie

Je vous suis très reconnaissant d'avoir accepté de juger ce travail.

Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

A mon Maître et directeur,

Monsieur le Docteur Elie ZOGHEIB

Praticien Hospitalier

(Anesthésie-Réanimation)

Service de Médecine Intensive Réanimation

CHU Amiens - Picardie

Merci de m'avoir fait confiance pour ce travail, pour tes conseils et ta disponibilité.

Merci de m'avoir enseigné ton savoir et ton expérience.

Sois assuré de mon profond respect et de mon amitié.

REMERCIEMENTS

A Ma', d'être là et d'être toi, pour ton soutien, ton aide, pour tous ces moments de bonheur passés et à venir. Je t'aime.

A Maman et Papa, pour votre soutien en toutes circonstances, pour tout ce que vous m'avez appris et toute la joie que vous m'avez apportée. Si j'en suis là aujourd'hui c'est grâce à vous, merci infiniment pour tout.

Papi, pour ton soutien et ton affection. A Mamie, pour ton soutien, je pense fort à toi.

Jean-Pierre, pour toutes ces sorties faites ensemble.

Françoise et Gilles, c'est un plaisir de vous connaître et que vous soyez à nos côtés.

Arthur, Erwan, Benjamin et Virgile, d'avoir été présent et d'avoir gardé le contact toutes ces années, vous êtes des amis en or.

Viorica et Alex, pour m'avoir fait découvrir la réa, la Roumanie, de votre soutien et amitié.

Pierre, pour tous ces moments partagés, une belle rencontre, merci de ta présence à nos côtés, passés et à venir, avec Guillaume bien sûr.

Alice et Rémy, d'avoir su garder le contact malgré la distance et nous permettre de partager encore ces grands moments ensemble.

Julien et Julie, pour votre présence et votre amitié.

Mathieu, merci pour ton enthousiasme et tout le comté que tu nous as ramené. Et surtout ton amitié.

Guillaume et Dimitri, sacré premier semestre à Compiègne. Merci d'être là.

Romain, t'es génial, change pas.

Adrienne, Lauranne, et Ivan, pour votre amitié et votre soutien.

Marie-Claire, Christophe et Nico, pour ce semestre à Saint Q, votre gentillesse et accueil.

Ma promo, Alex, Elodie, Lucie, Clément, Céline, Loïc, Laura ; pour ces années d'internat. Tous mes co-internes d'anesthésie, c'est un plaisir de vous connaître et d'avoir partagé ces années avec vous. Gabrielle, pour ton aide et ta gentillesse.

Mes chefs, merci de m'avoir fait découvrir et enseigner l'Anesthésie-Réanimation : Marie, Emilia, Miloud, Quentin, Viorica L., Mona, Mathieu G., Osama, Jean-mi, Cassetto, Simon, Charles, Patrick, Benoît, Alexis, Fanny, Louise, Nacim, Murielle, Stéphanie, Léonie, Stéphane, Pierre, Youssef, Rachid, Matthieu M., Yann, Jacky, Céline, Ben, Abdel, Amandine, Martial, Vincent.

L'équipe de réanimation de Compiègne, pour m'avoir accompagné lors de mes premières gardes, pour toutes ces nuits blanches et ces batailles d'eau. Ariane, Marion, Fafa, Alisson, Pierre, Momo, Nelly, Audrey, Kelly, Emilie, Emiliane, Nat, Francine, Juliette, Arnaud, et tout ceux que j'oublie... Merci pour votre accueil et votre amitié.

Mathilde, Vaness, Laurence, Mumu, Valérie, Aurélia, Lydie, Phiphi, Carole, Stéphanie, Nath, Anne-Laure, Yves-Marie, Aurélie, Vincent, Ingrid, Julie, Claudine, Delphine, Yasmina, et à toute l'équipe de neuroréa... pour tout ce que vous m'avez appris et pour ces moments partagés en garde avec vous.

Les équipes de réanimation chirurgicale et CTV, pour votre accueil, gentillesse et bienveillance.

L'équipe d'IADE du CHU, OuiOui, Julien, Hatim, Rémi, Anne, Yannick, Abdel, Mathilde, Marthe, Vincent, Fatima, Christian, Valérie, Philippe, Patrice, Laurent, Seb, Mathieu, Fred, et tout ceux que j'oublie... pour tout ce que vous m'avez appris, et les nombreux relais café.

Thierry, Claude, Couscous, Catherine, Steph, Antoine, Julien, Patrick, Simon, Tonio, Manu, Fred, Etienne, Vuthi, Vanessa, Marielle, Manu, Gilles, Clem, Nico, Mathieu, et à toutes les équipes du Samu... merci de votre accueil et de votre enthousiasme. Au plaisir de retourner s'envoyer en l'air.

Et merci à tous pour votre présence aujourd'hui.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	15
TABLE DES MATIERES	17
ABREVIATIONS	19
INTRODUCTION	22
MATERIEL ET METHODE	27
PATIENTS	27
<i>LES OBJECTIFS</i>	28
LE CHOC CARDIOGENIQUE	28
LA DEFAILLANCE VENTRICULAIRE DROITE	30
LA VA-ECMO	34
SCORES PRONOSTICS UTILISES.....	38
DONNEES RELEVES	39
STATISTIQUES	42
RESULTATS	44
POPULATION	44
CARACTERISTIQUES DES PATIENTS	45
PRESENTATION CLINIQUE	47
EXAMENS DIAGNOSTICS	48
CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET TRAITEMENTS EN REANIMATION	51
TRAITEMENT INITIAL DE L'EP	54
MORTALITE ET COMPLICATIONS	54
ÉVOLUTION A 3 MOIS.....	58
DONNEES EP-ECMO	59
DISCUSSION	62
LA MORTALITE ET LA SURVIE A 3 MOIS	62
LES PATIENTS.....	63
LE DIAGNOSTIC ET LA PRESENTATION CLINIQUE	64
LES COMPLICATIONS	66
LES TRAITEMENTS DE L'EP	68
LIMITES	71
CONCLUSION	74
BIBLIOGRAPHIE	76
ANNEXES	84
RESUME	87
ABSTRACT	88

ABREVIATIONS

ACFA : Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire
ACR : Arrêt Cardiorespiratoire
AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ATCD : Antécédent
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
BNP : Brain Natriuretic Peptide
BPCO : Bronchopneumopathie Chronique Obstructive
BPI : Blood Pressure Index
CEC : Circulation ExtraCorporelle
CEE : Choc Electrique Externe
CGR : Concentré Globules Rouges
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CIVD : coagulation Intravasculaire Disséminée
ECG : Electrocardiogramme
EER : Epuration Extrarénale
EP : Embolie Pulmonaire
ETT : Echocardiographie Trans-Thoracique
ETO : Echocardiographie Trans-Œsophagienne
FC : Fréquence cardiaque
FEVD : Fraction d'Ejection du Ventricule Droit
FEVG : Fraction d'éjection du Ventricule Gauche
FOP : Foramen Ovale Perméable
FR : Fréquence Respiratoire
GCS : Glasgow Coma Scale
HTA : Hypertension Artérielle
HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire
ISTH : International Society on Thrombosis and Haemostasis
IT : Insuffisance tricuspide
LATA : Limitation et arrêt des thérapeutiques actives
MCE : Massage Cardiaque Externe
OD : Oreillette Droite
PAD : Pression Artérielle Diastolique
PAM : Pression Artérielle Moyenne
PAOI : Pulmonary Artery Obstruction Index
PAPs : Pression Artérielle Pulmonaire systolique
PAS : Pression Artérielle Systolique
PESI : Pulmonary Embolism Severity Index
PFC : Plasma Frais Congelé
POD : Pression Oreillette Droite
SaO₂ : Saturation artérielle en oxygène
SDMV : Syndrome de Défaillance Multiviscérale
TAPSE : Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion
TCA : Temps de Céphaline Activé
TIH : Thrombopénie Induite à l'Héparine
TVP : Thrombose Veineuse Profonde
VA-ECMO : Veno-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation
VD : Ventricule Droit

VG : Ventricule Gauche
Vmax : Vitesse maximale
VS : Versus
VV-ECMO : ECMO veino-veineuse

INTRODUCTION

L'embolie pulmonaire (EP) est définie par l'oblitération brusque, partielle ou totale, de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches par un élément anormal circulant dans le sang. Elle est responsable d'un taux élevé d'hospitalisation et de morbi-mortalité. Chaque année, 200 000 à 300 000 patients dans le monde décèdent des suites d'une EP (1). La mortalité intra-hospitalière peut aller de 25% pour les patients présentant un choc cardiogénique, jusqu'à 65% pour ceux nécessitant une réanimation cardiopulmonaire (2). L'EP peut survenir suite à des périodes d'immobilisation ou de diminution de mobilité notamment péri-opératoire, ou lors de pathologies inflammatoires ou cancéreuses. En post-opératoire, cette complication est à prendre en compte après la plupart des opérations (3). Ci-dessous l'image d'un thrombus dans le cadre d'une EP massive (Figure 1).

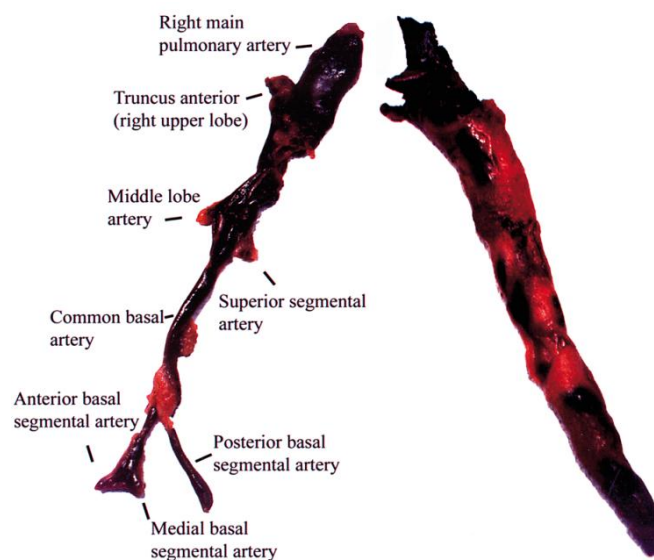


Figure 1 - Photographie d'un embole massif bilatéral (thrombus de l'artère pulmonaire droite du côté gauche de la photo, et de la gauche du côté droit de la photo) dans les artères pulmonaires (4).

Un large spectre de symptômes peuvent être révélateurs de cette EP : dyspnée, douleur thoracique, toux, fièvre, hémoptysie, syncope, douleurs de jambe unilatérale, signes de thrombose veineuse profonde (5). Elle est définie comme un embole obstruant l'artère pulmonaire au point de provoquer une dysfonction ventriculaire droite (VD) avec instabilité hémodynamique (6) ainsi qu'une hypoxémie. L'instabilité hémodynamique est définie par une hypotension persistante (pression artérielle systolique (PAS) <90mmHg ou une chute de 40mmHg de la PAS, persistante plus de 15 min, non expliquées par une arythmie, une

hypovolémie ou un sepsis) associée à des défaillances d'organe (7), pouvant amener à un état de choc cardiogénique voire un arrêt cardio-circulatoire.

La confirmation du diagnostic de l'EP repose sur l'angioscanner pulmonaire (sensibilité 83%, spécificité 96%) (8) si celui-ci est immédiatement disponible ou réalisable. L'angioscanner reste le gold standard pour la confirmation diagnostique (1). Si le scanner est positif, il faut avoir recours aux moyens de reperfusion primaire ; sinon rechercher d'autres causes d'instabilité hémodynamique. Si le patient est instable ou l'angioscanner non disponible, il faut réaliser une échocardiographie à la recherche de signes de surcharge du cœur droit (9):

- La dilatation du VD avec augmentation de son diamètre est le premier signe visible à l'échocardiographie (Figure 5) ; un rapport $VD/VG > 1.0$ est en faveur d'une atteinte sévère (10).
- Le TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion) : une valeur $< 16\text{mm}$ indique une dysfonction VD (Figure 7) (11).
- La vélocité systolique longitudinale (S) de l'anneau tricuspide au doppler tissulaire: une valeur $< 10\text{ cm/s}$ est en faveur d'une dysfonction ventriculaire droite (Figure 8) (12).
- L'estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) par l'analyse du flux d'insuffisance tricuspide : la valeur normale de la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) est $< 36\text{mmHg}$.
- La fraction de raccourcissement des surfaces du VD (surface télédiastolique du VD - surface télésystolique du VD/surface télédiastolique) : une valeur $< 35\%$ est en faveur d'une dysfonction VD.

La présence de ces signes nécessite de recourir à la reperfusion primaire. Si cette échographie est négative, cela ne permet pas d'exclure le diagnostic (1).

Le traitement de l'embolie pulmonaire massive repose sur l'héparine non fractionnée intraveineuse sans délai (Recommandation Grade Ic), la thrombolyse (Grade Ib), l'embolectomie chirurgicale si échec ou contre-indication à la thrombolyse (Grade Ic), ou la thrombolyse in-situ ou thromboaspiration par cathéter percutané, si la thrombolyse systémique est contre-indiquée ou échec (Grade IIa) (1).

Le remplissage vasculaire est recommandé dans cette situation pour permettre de lutter contre l'hypotension artérielle et d'assurer une circulation pulmonaire minimale, malgré l'obstacle (1). Dans les situations hémodynamiques plus instables avec une EP massive et une fonction VD

très altérée, le remplissage doit être utilisé avec précaution. Celui-ci risque d'augmenter la défaillance VD par augmentation de la surcharge VD, d'augmenter l'ischémie droite, et la compression du VG par surcharge du VD. Au contraire, des études sont en cours pour étudier l'effet des diurétiques chez ces patients qui pourraient améliorer la fonction VD sans augmenter le risque d'effets néfastes (13). En cas d'hypotension persistante, le recours aux catécholamines permet d'améliorer l'état hémodynamique et d'améliorer la fonction VD.

La reperfusion primaire par la thrombolyse permet de restaurer plus rapidement la perfusion dans l'artère pulmonaire en cas d'EP massive (14). La diminution rapide de l'obstruction de l'artère pulmonaire permet une forte diminution des résistances et des pressions dans l'artère pulmonaire, diminuant la postcharge du VD et augmentant ainsi sa fonction systolique (15).

Certains cas évoluent vers un état de choc cardiogénique réfractaire, ne répondant pas à la reperfusion primaire, ou sont contre-indiqués à la thrombolyse. Pour ces situations, l'embolectomie chirurgicale est indiquée comme traitement de sauvetage, mais elle est grevée de complications majeures, avec une mortalité très élevée (16) ; la thrombectomie percutanée est une autre option, mais nécessite des patients stables sur le plan hémodynamique (17). Une autre option thérapeutique est possible dans ces situations : l'assistance mécanique circulatoire par une VA-ECMO (Veno-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation). La VA-ECMO permet de restaurer la perfusion d'organes et leur oxygénation, d'améliorer l'hémodynamique en diminuant la surcharge VD, permettant à celui-ci de récupérer progressivement une fonction contractile.

La figure 2, ci-dessous, résume les différentes thérapeutiques recommandées (box bleus) et les thérapeutiques possibles mais en voie d'évaluation.

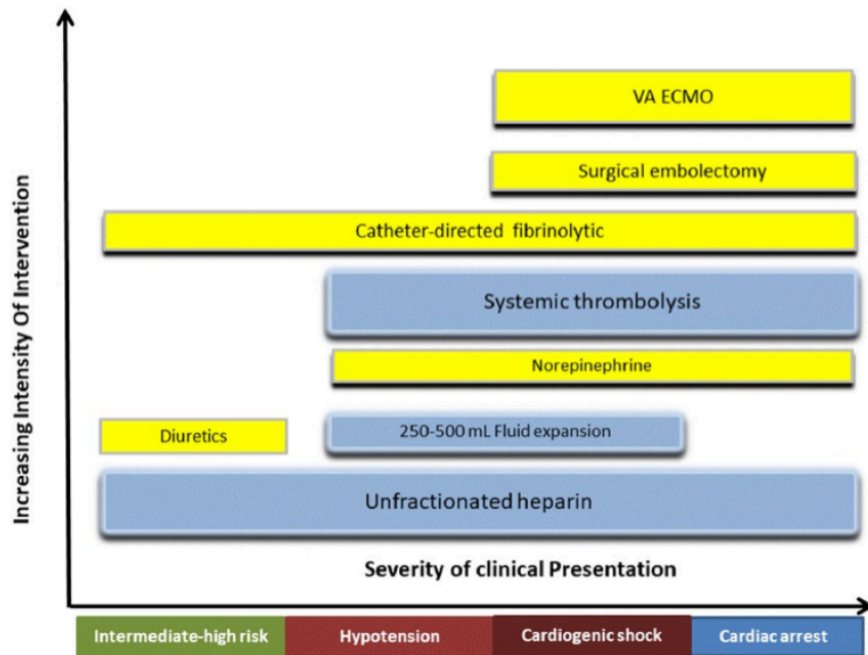


Figure 2 – Recommandations thérapeutiques selon la sévérité de l’embolie pulmonaire. Les boîtes jaunes sont des thérapeutiques en cours d’essai (18).

Les données existantes concernant l’utilisation de la VA-ECMO dans les embolies pulmonaires massives sont peu nombreuses, les patients éligibles étant rares (19)(20)(21)(22). Les indications retenues dans ces études pour la pose de VA-ECMO étaient l’arrêt cardiaque, l’instabilité hémodynamique sévère, la contre-indication à la thrombolyse systémique, l’échec de thrombolyse, l’échec des traitements par cathéter percutané ou son indisponibilité, et les patients non sevrables de la CEC (circulation extracorporelle) après embolectomie chirurgicale, par persistance d’une dysfonction cardiaque. Une seule étude a été menée sur les patients présentant une embolie pulmonaire massive avec la VA-ECMO comme thérapeutique initiale (thrombolyse, embolectomie chirurgicale, ECMO seule) (23).

Dans notre pratique, plusieurs patients présentant une EP massive ont été pris en charge de façon conventionnelle avec la thrombolyse, et d’autres patients ont nécessité la mise en place de la VA-ECMO dans un contexte d’arrêt cardiaque, de contre-indication à la thrombolyse ou de sevrage de CEC impossible après une thrombectomie chirurgicale. Dans ce contexte, nous avons décidé de comparer la mortalité et le devenir des patients présentant une EP massive, ayant nécessité une assistance par VA-ECMO ou une prise en charge sans VA-ECMO. Puis nous avons décidé d’étudier les complications survenues dans chaque groupe de patients.

MATERIEL ET METHODE

Patients

Nous avons analysé rétrospectivement la base de données des patients ayant présenté une EP confirmée au CHU d'Amiens de août 2010 à août 2017. Le diagnostic de l'EP a été effectué selon les recommandations de la société européenne de cardiologie par l'angioscanner (1).

Une recherche par le code PMSI « embolie pulmonaire » a été effectuée auprès des services informatiques et après autorisation des chefs de services, permettant de retrouver tous les patients ayant présenté une EP.

La présence d'un choc cardiogénique associé à l'EP a été vérifiée par la lecture du dossier médical.

Les patients présentant une EP à risque de mortalité bas ou intermédiaire ont été référencés à visée épidémiologique. Nous avons étudié les patients ayant présenté une EP massive à risque de mortalité précoce élevée, assistés par VA-ECMO en comparaison avec les non assistés, et leurs complications à court et moyens terme.

Les critères d'inclusion sont :

- EP avec choc cardiogénique ou arrêt cardiaque ;
- Avec ou sans VA-ECMO ;
- Hospitalisé en réanimation ouUSIC.

Les critères de non inclusion sont :

- Patients présentant une EP sans choc cardiogénique ;
- Ou nécessitant une VV-ECMO ;
- Pas de diagnostic confirmé ;
- Données manquantes.

Les objectifs

L'objectif primaire est d'évaluer la mortalité et le devenir des patients présentant une EP nécessitant le recours à la VA-ECMO en comparaison avec les EP massives non assistées. Les objectifs secondaires sont : les complications survenues dans chaque groupe, ainsi que leur type, leurs répercussions et leurs incidences.

Le choc cardiogénique

Les patients inclus présentaient un état de choc cardiogénique défini par une hypoperfusion systémique secondaire à une altération du débit cardiaque. Cela se traduit par :

- Une PAS inférieure à 90 mmHg depuis plus de 30 minutes ou la nécessité de recours aux vasopresseurs pour obtenir une PAS supérieure à 90 mmHg ;
- Une congestion pulmonaire ou une élévation des pressions intraventriculaires gauches ;
- Des signes de malperfusion d'organes : altération de la conscience, confusion, froideur des extrémités, marbrures, oligurie, augmentation des lactates sériques (24).

Une mesure du débit cardiaque (index cardiaque $< 1,8-2,2$ l/min/m²) et les pressions de remplissage intraventriculaire permettent de compléter le diagnostic (25). Dans le cadre de l'EP massive, il existe une défaillance ventriculaire droite exclusive ou prédominante, entraînant un état de choc cardiogénique défini par l'association d'une élévation des pressions de remplissage droites avec un bas débit cardiaque. La figure 3 ci-dessous montre les changements morphologiques du cœur en cas d'EP massive.

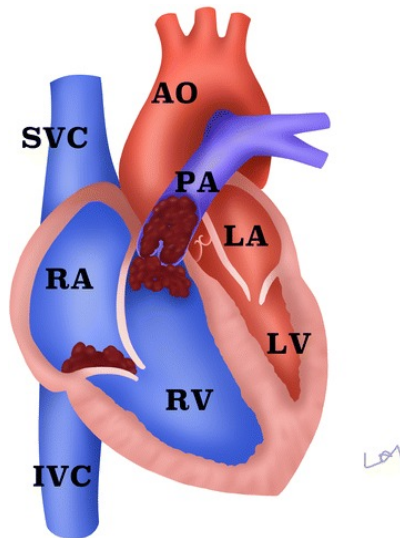


Figure 3 – Changements morphologiques dans le cadre d’une EP massive (26). Le VD est dilaté et comprime le VG. L’embolie pulmonaire occlue le tronc de l’artère pulmonaire, entraînant une augmentation de la postcharge VD. SVC : Veine cave supérieure. IVC : Veine cave inférieure. RA : Oreillette droite. LV : Oreillette gauche. AO : Aorte. PA : artère pulmonaire.

Dans la figure 4 ci-dessous, un résumé des mécanismes conduisant au choc cardiogénique lors d’une embolie pulmonaire massive est exposé sous forme de cercle vicieux pouvant aboutir au décès du patient :

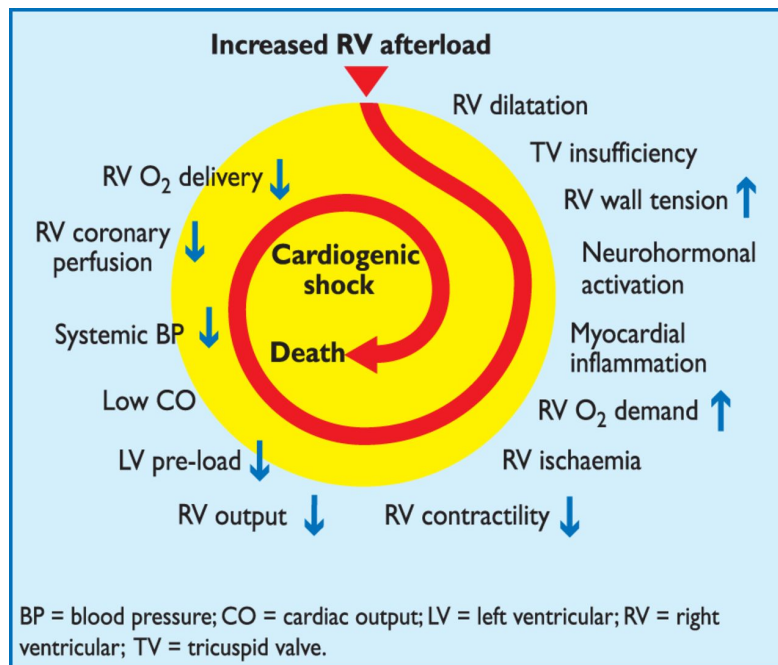


Figure 4 - Mécanismes entraînant le choc cardiogénique d’après la société européenne de cardiologie (1). L’augmentation de la postcharge VD entraîne une dilatation du VD, une insuffisance tricuspide, l’augmentation de la pression transmurale du VD, l’activation de mécanismes neurohormonaux qui entraînent une inflammation myocardique, d’où une augmentation de la demande en oxygène puis une ischémie du VD, une diminution de sa contractilité, de son débit. Cela entraîne une diminution de la précharge ventriculaire gauche, un bas débit cardiaque, une diminution de la pression artérielle, une diminution de la perfusion coronaire du VD et de la délivrance en oxygène au VD. Tout cela contribue au choc cardiogénique puis au décès.

La défaillance ventriculaire droite

Une EP massive est accompagnée d'une défaillance ventriculaire droite (VD). Cette défaillance du VD est définie cliniquement par une augmentation des pressions de remplissage droites, un troisième bruit à l'auscultation de galop présystolique, une insuffisance tricuspide, un foie pulsatile et des œdèmes périphériques (27). Les signes ECG, tels que l'aspect S1Q3 ou la tachycardie sinusale, sont inconstants et aspécifiques (28). L'hypotension systémique, la baisse de la diurèse, l'altération des fonctions cérébrales, l'élévation des transaminases, de la créatinine, de la lactatémie, des BNP (Brain Natriuretic Peptide), l'altération de la saturation veineuse centrale en oxygène permettent d'apprécier le retentissement de la dysfonction VD par le degré de congestion veineuse et d'hypoperfusion tissulaire (29).

La dysfonction VD entraînant une congestion veineuse est évaluée par l'échocardiographie trans-thoracique (ETT) ou trans-œsophagienne (ETO) grâce à différents indices. La dilatation du VD avec augmentation de son diamètre est le premier signe visible à l'échocardiographie (Figure 5). Le rapport diamètre Ventricule Droit/diamètre Ventricule Gauche (VD/ VG) en coupe 4 cavités permet d'évaluer le retentissement de cette dilatation du VD sur la cavité VG : un rapport VD/VG > 1.0 est en faveur d'une atteinte sévère (10). L'indice d'excentricité du VG permet une estimation quantitative du bombement septal, si celui-ci est supérieur à 1 il signe le septum paradoxal (Figure 6)(30).

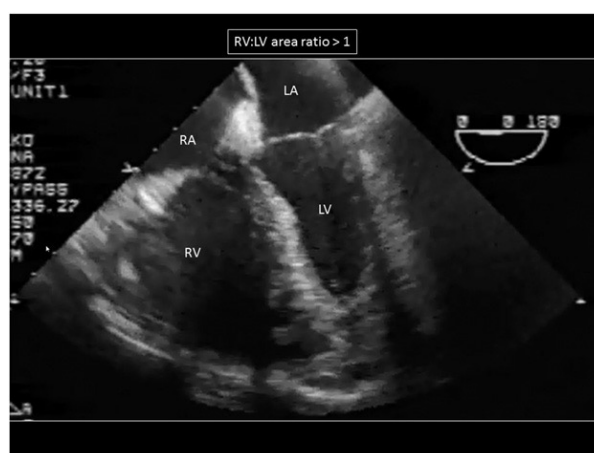


Figure 5 - Dilatation VD en coupe 4 cavités en ETO à la fin de la diastole. LA = oreillette gauche ; LV = ventricule gauche ; RA= oreillette droite ; RV= ventricule droit.

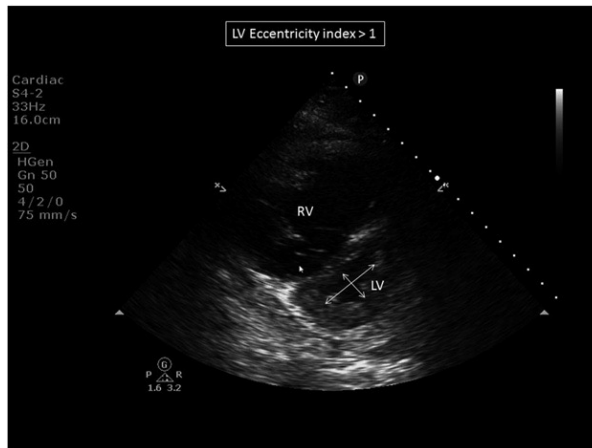


Figure 6 – Indice d'excentricité ventriculaire > 1 en ETT coupe parasternale petit axe en systole.

Le TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion) s'intéresse au raccourcissement longitudinal qui représente la majeure partie de la contraction VD : une valeur <16mm indique une dysfonction VD (Figure 7) (11).

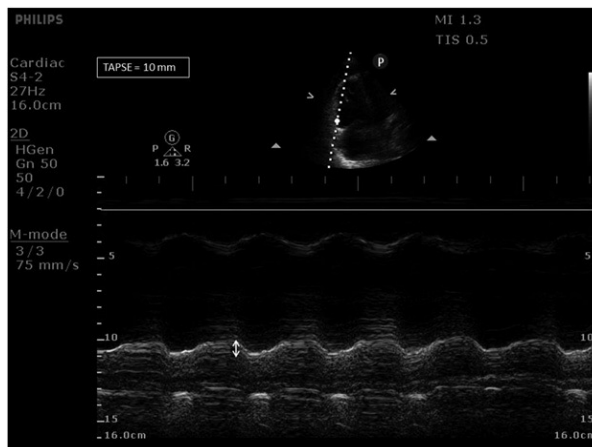


Figure 7 – TAPSE = 10mm en coupe apicale 4 cavités en ETT.

La vitesse systolique longitudinale (S) de l'anneau tricuspide au doppler tissulaire permet d'estimer la fraction d'éjection du VD (FEVD). En se basant sur le fait que le segment basal du VD représente sa fonction globale, il permet, couplé au TAPSE, d'estimer la fonction systolique du VD. Une valeur < 10 cm/s est en faveur d'une dysfonction ventriculaire droite (Figure 8)(12).

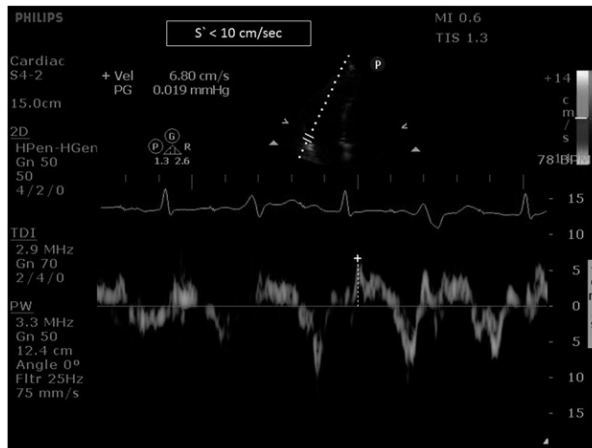


Figure 8 – Onde S à 7 cm/s traduisant une dysfonction VD en coupe apicale en ETT.

L'estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) par l'analyse du flux d'insuffisance tricuspide permet d'estimer le gradient de pression entre le VD et l'oreillette droite (OD) en mesurant la vitesse du pic d'insuffisance tricuspide par doppler continu et l'équation de Bernoulli modifiée ($PAPs = 4 \times (V_{maxIT})^2 + POD$, où V_{maxIT} correspond à la vitesse maximale de l'insuffisance tricuspide, et POD à la pression de l'oreillette droite) (Figure 9) (31). La valeur normale de la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) est < 36mmHg.

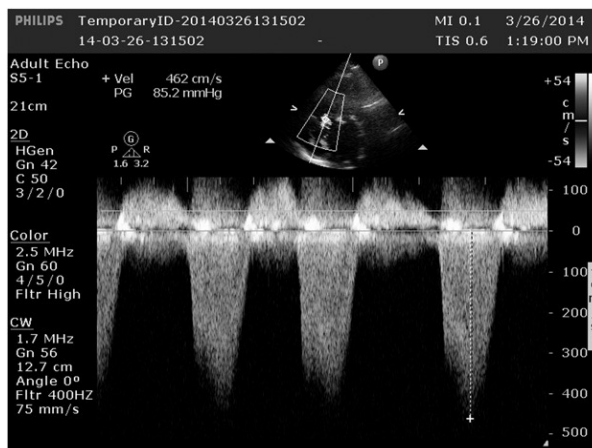


Figure 9 – Estimation de la PAPs par calcul du pic d'insuffisance tricuspide en coupe 4 cavités en ETT. La vitesse mesurée ici à 462 cm/s correspond à une PAPs de 85 mmHg.

La fraction de raccourcissement des surfaces du VD (surface télédiastolique du VD - surface télésystolique du VD/surface télédiastolique) présente une bonne corrélation avec la FE VD mesurée en IRM (Figure 10)(32). Elle est également un facteur prédictif de complications après embolie pulmonaire. Une valeur < 35% est en faveur d'une dysfonction VD.

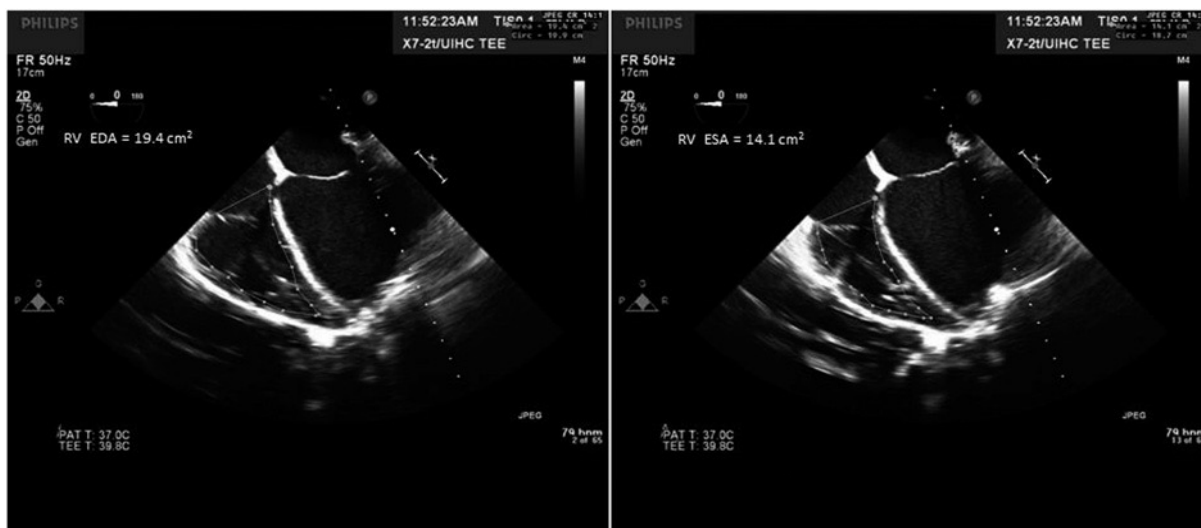


Figure 10 – Fraction de raccourcissement des surfaces du VD à 27% en coupe 4 cavités en ETO. RVEDA = Surface VD en fin de diastole ; RVESA = Surface VD en fin de systole ; RVFAC = Fraction de raccourcissement des surfaces du VD. $RVFAC (\%) = ((RVEDA - RVESA) / RVEDA) \times 100 = ((19.4 - 14.1) / 19.4) \times 100 = 27\%$.

Ces principaux indices d'évaluation de la fonction VD par échocardiographie sont résumés dans le tableau 2, ci-dessous.

Paramètre	ETT	ETO	Valeur Anormale
Rapport VD/VG	Coupe apicale 4 cavités	Coupe 4 cavités	> 0.6
Indice d'excentricité du VG	Coupe parasternale petit axe	Coupe transversale transgastrique	> 1
TAPSE	Coupe apicale 4 cavités	Coupe transgastrique profonde du VD	< 16 mm
Onde S	Coupe apicale 4 cavités	Coupe transgastrique profonde du VD	< 10 cm/s
RVFAC	Coupe apicale 4 cavités	Coupe 4 cavités	< 35%
PAPs	Coupe apicale 4 cavités	Coupe transgastrique profonde du VD	> 36 mmHg

Tableau 2 - Principaux indices d'évaluation de la fonction VD par échocardiographie.

La VA-ECMO

La VA-ECMO est un support circulatoire permettant une assistance cardio-respiratoire par un bypass complet cardio-pulmonaire, reposant sur les principes de la circulation extracorporelle. Celle-ci permet de décharger en partie le VD, permettant de diminuer le retour veineux vers le VD et l'aggravation de la congestion VD. La diminution de cette surcharge permet une meilleure perfusion coronaire du VD, une amélioration de sa fonction contractile et une meilleure lutte contre la post-charge VD. La VA-ECMO permet alors de maintenir un débit de perfusion tissulaire suffisant par l'augmentation des pressions dans le territoire artériel, restaurant l'hémodynamique; d'assurer une bonne perfusion des organes et leur oxygénation ; de corriger l'acidose induite par le bas débit cardiaque (33).

La VA-ECMO est composée d'une pompe rotative centrifuge associée à un oxygénateur à membrane (34) et délivre un débit de sang oxygéné permettant d'assurer la perfusion des organes et donc, de remplacer la fonction cardiaque. Le sang est drainé depuis la veine cave inférieure et l'oreillette droite par une canule veineuse (taille 23 à 29 French) insérée dans la veine fémorale ou jugulaire. Cette canule conduit le sang à l'oxygénateur permettant les échanges gazeux (modulation de l'oxygénation selon la fraction d'oxygène et capnie selon le débit de gaz frais, aussi appelé balayage). Un échangeur thermique permet de maintenir la température. Le sang est réadministré dans la circulation systémique par une canule artérielle (taille 15 à 21 French) insérée dans l'artère fémorale ou dans l'artère sous-clavière (35). Cette configuration est communément appelée : VA-ECMO périphérique. Le débit cardiaque est assuré par la pompe permettant un flux continu non pulsatile assurant la bonne perfusion des organes. Les figures 11 et 12 illustrent la pose d'une VA-ECMO par voie fémorale.

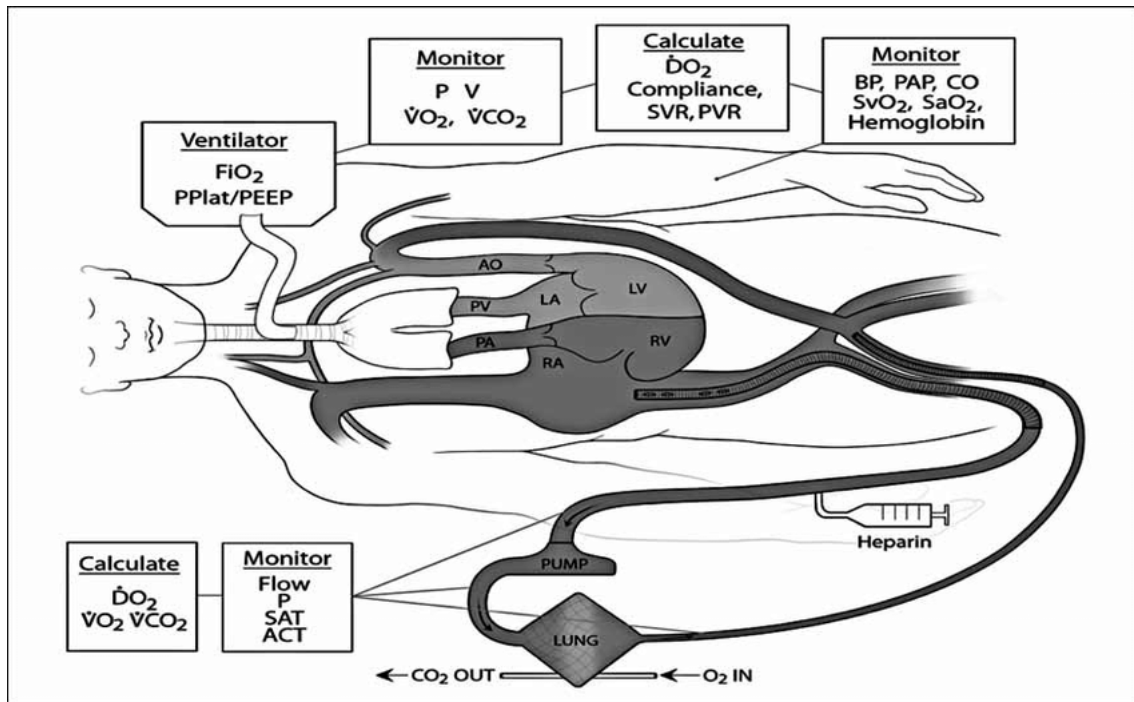


Figure 11 - VA-ECMO par voie fémorale (36). Le débit sanguin dans l'aorte est rétrograde et se mélange au flux sanguin natif de l'aorte proximale. PPlat : Pression de plateau. PEEP : Pression de fin d'expiration positive. P : Pression. V : Volume. VO_2 : consommation en oxygène. VCO_2 : consommation en CO_2 . $\dot{D}O_2$: transport en oxygène. SVR : Résistance vasculaire systémique. BP : pression artérielle. PAP : Pression artérielle pulmonaire.

En cas de canulation artérielle fémorale, une canule (7 French) de reperfusion est insérée en aval pour prévenir les complications ischémiques. Si la VA-ECMO est posée après une embolectomie chirurgicale, la canule veineuse peut être placée directement dans l'oreillette droite et la canule artérielle dans l'aorte ou dans l'artère pulmonaire, c'est l'ECMO « centrale ».



Figure 12 – Pose d'une ECMO-VA par voie fémorale. La canule bleue draine le sang depuis la veine fémorale, qui passe par la pompe cardiohelp, puis est réinjecté par la canule rouge artérielle dans l'artère fémorale.

Pour prévenir les thromboses de circuit et pour traiter l'EP, le patient est anticoagulé par une héparine non fractionnée surveillée par le TCA (Temps de Céphaline Activé) entre 2 et 2,5 fois la normale (37) et l'activité anti-Xa entre 0,3 et 0,7 UI/mL (38).

Le monitoring multimodal sous VA-ECMO est nécessairement réalisé par un personnel médical et paramédical, formé et entraîné. Il réunit notamment une pression artérielle invasive radiale droite, une voie centrale (saturation veineuse en O₂, pression veineuse centrale), des ETT ou ETO régulières, et des bilans sanguins répétés. Les principaux paramètres surveillés sont répertoriés dans le tableau 3 ci-dessous :

Débit du patient	50-120mL/kg/min
Balayage (débit de gaz frais)	Jusqu'à 10 L/min
FiO2	Jusqu'à 100%
SaO2 Post Oxygénateur	100%
SaO2 Périphérique	>95%
SvO2	>70%
SpO2	85-95%
PaCO2	35-45 mmHg
PAM	50-80 mmHg
Hématocrite	30-35%
Anti-Xa	0.3 à 0.7 UI/mL
TCA	2-2,5x la norme
Plaquettes	50000-100000
Lactates	< 4 mmol/L
Filtre	Présence de caillots

Tableau 3 - Principaux paramètres surveillés lors d'une VA-ECMO et leurs valeurs usuelles (39).

Les complications sont marquées par (40):

- Les hémorragies : rétropéritonéales, digestives, cérébrales, thoraciques, la tamponnade, les hémorragies sur les sites de canulation (41)...
- Les thromboses et embolies (42);
- L'hémolyse, la CIVD (43);
- L'insuffisance rénale (44);
- Les sepsis et les infections (45);
- Les complications respiratoires ;
- Les complications vasculaires, notamment l'ischémie de jambe si la canulation artérielle a lieu en fémorale (46);
- Les complications neurologiques (47);
- L'embolie gazeuse (48).

Le sevrage peut s'effectuer une fois que le patient a récupéré sa fonction cardiaque ventriculaire et amélioré ses échanges pulmonaires. En dessous d'un débit de 2 L/min avec une SaO2>92%, témoins d'une récupération de débit cardiaque suffisant, la désassistance est possible.

Scores Pronostics utilisés

Nous avons utilisés l'indice de gravité simplifié IGS II créé à partir du système APACHE (49). Celui-ci est le score de gravité le plus utilisé en France. Il prend en compte notamment le mode d'admission (chirurgie urgente, programmée, ou médecine), la présence de maladies chroniques, le score de Glasgow, l'âge, la PAS, la fréquence cardiaque, la température, le rapport PaO₂/FiO₂, la diurèse, l'urée, les leucocytes, la kaliémie, la natrémie, les bicarbonates et la bilirubine (Tableau 4).

Variables	Score																				
	26	13	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0	1	2	3	4	6	7	9	10	
HR (beats/min)				<40							40-69	70-119				120-159				≥160	
SBP (mmHg)		<70						70-99					100-199		≥200						
Temperature (°C)													<39		≥39						
PaO ₂ /FiO ₂ only if VENT or CPAP				<100	100-199	≥200															
Urine output (L/day)				<0.5					0.5-0.999				≥1								
Urea (g/L)													<0.6				0.6-1.7			>1.8	
TLC			<1										1-19.9		≥20						
Potassium										<3			3-4.9		≥5						
Sodium								<125					125-144		≥145						
Bicarbonate							<15			15-19					>20						
Bilirubin (mg/dl)													<40			40-59.9				≥60	
GCS	<6	6-8				9-10		11-13					14-15								

Age	Score	Chronic disease	Score	Type of admission	Score
<40	0	Metastatic cancer	9	Scheduled surgical	0
40-59	7	Hematological malignancy	10	Medical	6
60-69	12	AIDS	17	Emergency surgical	8
70-74	15				
75-79	16				
>80	18				
SAPS II score	29	40	52	64	77
Mortality risk %	10	25	50	75	90

GCS: Glasgow coma score; HR: Heart rate; SBP: Systolic blood pressure; PaO₂ (mm Hg) arterial oxygen tension; FiO₂: Fractional concentration of inspired oxygen; VENT: Ventilator; CPAP: Continuous positive airway pressure; TLC: Total leukocyte count; AIDS: Acquired immunodeficiency syndrome. Probability of death, P may be calculated using the following equation: $P = (e^{L+0.95}) / (1 + e^{L+0.95})$; $Logit = -7.7631 + 0.0737 (score) + 0.9971 (\log [score + 1])$

Tableau 4 - Score IGSII.

Nous avons également utilisé l'index de sévérité des embolies pulmonaires PESI (pulmonary embolism severity index), qui est corrélé significativement au risque de décès dans les 30 jours et de mortalité hospitalière. Il a été montré que ce score peut être utilisé pour prédire le pronostic des patients avec embolie pulmonaire et aider à l'orientation des traitements de ces patients (50).

Paramètres	Points
Age	Age en années
Sexe masculin	+ 10 points
Cancer	+ 30 points
Insuffisance cardiaque chronique	+ 10 points
Maladie pulmonaire chronique	+ 10 points
Fréquence cardiaque ≥ 110 BPM	+ 20 points
PAS ≤ 100 mmHg	+ 30 points
Fréquence respiratoire ≥ 30 par minute	+ 20 points
Température $\leq 36^{\circ}\text{C}$	+ 20 points
Confusion	+ 60 points
SaO ₂ $\leq 90\%$	+ 20 points

Tableau 5 - Score PESI. BPM = Battements par minute. SaO₂ = Saturation artérielle en oxygène.

Données relevées

Les dossiers informatisés des patients ainsi que leurs courriers d'hospitalisation et de consultation sont les sources principales du relevé des données.

Nous avons relevé les données démographiques des patients : l'âge, le sexe, l'IMC, le délai entre l'admission à l'hôpital et le diagnostic, le délai entre le diagnostic et l'admission en réanimation, la mise ou non sous VA-ECMO, le délai entre le diagnostic et la mise sous VA-ECMO le cas échéant, la durée de séjour en réanimation, le décès ou non du patient, le score IGS II, le score PESI ainsi que la classe PESI.

Les données diagnostiques ont également été relevées. Tout d'abord les pathologies associées : cardiovasculaires (diabète, HTA, AOMI, cardiopathie, AVC, ulcères de jambes) ; respiratoires (BPCO, insuffisance respiratoire) ; la présence d'une cirrhose ; d'un foramen ovale perméable (FOP) ; un antécédent de néoplasie ; des antécédents thromboemboliques veineux.

Les facteurs favorisants ont été relevés : endocrinologiques (traitement hormonal, pilule œstro-progestative, grossesse) ; immobilisation (chirurgie majeure de moins d'un mois, alitement prolongé plus de 72h consécutives dans le mois, immobilisation d'un membre inférieur, voyage aérien plus de 6h datant de moins d'un mois) ; le tabac ; les facteurs pro-thrombotiques (antécédent de maladie thromboembolique veineuse, thrombophilie connue, thrombopénie induite à l'héparine, la présence d'un cancer actif). Nous avons également relevé le délai entre le premier symptôme et le diagnostic d'EP.

Les symptômes initiaux ayant fait suspecter l'EP ont été relevés : l'état de choc, arrêt cardiorespiratoire (ACR), dyspnée, douleur thoracique, signes de thrombose veineuse profonde (TVP). L'examen clinique initial au moment du diagnostic a été relevé : patient en ACR ; hémodynamique (FC, PAS, PAD, PAM, Marbrures) ; respiratoire (FR, SpO₂, ventilation mécanique) ; la température ; l'état neurologique (score de Glasgow) ; les signes ECG (bloc de branche droit incomplet, S1Q3, tachycardie). Nous avons également relevé le caractère réanimatoire ou non du patient. Les examens diagnostics à l'entrée ont été relevés : scintigraphie ventilation perfusion, angioscanner, doppler veineux des membres inférieurs (présence d'une TVP et sa localisation).

A l'admission en réanimation, nous relevons l'examen clinique initial : en ACR, l'état hémodynamique, respiratoire et neurologique (score de Glasgow), la température et la présence ou non d'une infection pulmonaire. Les différentes thérapeutiques sont relevées : médicaments et leurs posologies (adrénaline, dobutamine, noradrénaline) ; le remplissage vasculaire total dont les transfusions (CGR et PFC) ; l'utilisation de chocs électriques externes (CEE) ; la ventilation (mode, volume courant, FR, PEP, FiO₂) ; la présence d'une hémodialyse. Nous avons également relevé les résultats des examens biologiques : le gaz du sang (pH, PaO₂, PaCO₂, bicarbonates, lactates) ; l'hématologie et la coagulation (hémoglobine, hématocrite, plaquettes, TCA, TP, fibrinogène, INR, Anti-Xa, héparinémie) ; les enzymes (créatinine, troponine, BNP). Les données de l'échocardiographie sont également relevées : PAPs, rapport VD/VG, VD dilaté, présence d'un thrombus intra-cavitaire, TAPSE, septum paradoxal, insuffisance tricuspide (IT), FEVG, recherche d'un foramen ovale perméable (FOP).

Les résultats de l'angioscanner sont relevés à 3 moments : diagnostic, avant désassistance et après désassistance par VA-ECMO le cas échéant. Sont relevées la localisation de l'EP, la présence d'un thrombus du cœur droit, un index d'obstruction de l'artère pulmonaire (PAOI) supérieur à 0.5, diamètre VD/VG supérieur 1, ainsi que la présence d'un infarctus pulmonaire.

Le traitement initial de l'EP est détaillé : la thrombolyse (contre-indication ou non, utilisation en sauvetage après ACR, type de thrombolytique utilisé) ; embolectomie chirurgicale (avant ou après assistance, délai avec le diagnostic) ; anticoagulant utilisé ; pose d'un filtre cave.

Les caractéristiques de la VA-ECMO sont relevés le cas échéant à l'implantation, à J1 ainsi que le dernier jour : indication (ACR sur EP, EP en état de choc persistant après thrombolyse ou avec contre-indication à la thrombolyse, après une embolectomie chirurgicale en sortie de CEC) ; lieu d'implantation (bloc opératoire ou réanimation) ; ACR à l'induction avant ECMO ou non ; constantes, sous massage cardiaque externe (MCE) mécanique ; « awake » ECMO ; sites de canulation périphériques ou centraux ; réglages initiaux (tour par minute, débit mesuré, balayage, FiO₂) ; type de catécholamines (noradrénaline, adrénaline, dobutamine) ; ventilation ; épuration extra-rénale (EER) ; biologie et ETT (paramètres identiques à l'arrivée en réanimation) ; test de sevrage.

Les durées de traitement sont relevées : ECMO (en jours, avec sevrage ou non) ; durée de ventilation mécanique ; utilisation de NO ; durée des catécholamines ; recours à l'épuration extra-rénale (EER) ; durée d'hospitalisation en réanimation et en hospitalisation conventionnelle.

Les caractéristiques des ACR ont également été relevées : temps de no flow et low flow ; doses d'amines (adrénaline, noradrénaline et dobutamine) ; CEE.

Les complications hospitalières sont relevées : thrombose veineuse ; pneumopathie acquise sous ventilation mécanique ; septicémie ; défaillance multiviscérale ; récurrence de l'EP ; intubation ou ACR secondaire.

Les données des accidents hémorragiques graves sont relevées : délai entre le début du traitement anticoagulant et hémorragie ; localisation ; choc hémorragique ; CIVD ; traitement chirurgical ; critères ISTH (International Society on Thrombosis and Haemostasis) (51): décès, organe critique, baisse de l'hémoglobine supérieur 2g/dL, transfusion 2 CGR.

Les complications spécifiques à la VA-ECMO ont été également relevées : saignement au point d'insertion d'une canule d'ECMO ; ischémie de membre en aval de la voie de réinjection ; fistule artério-veineuse ; sepsis à point de départ d'une canule (délai mise en place CEC, germes aux hémocultures, choc septique) ; accidents hémorragiques graves liés à la canulation ou la décanulation.

Le devenir du patient est relevé avec le décès ou non, en réanimation ou en hospitalisation standard.

Les données évolutives à 3 mois sont également relevées : nouvelles hospitalisations et leurs causes ; cause du décès le cas échéant ; accident hémorragique et le siège le cas échéant ; récurrence de l'EP et son traitement ; stade de dyspnée le cas échéant ; TIH ; hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) ; pseudo-anévrisme de l'artère pulmonaire.

Statistiques

Les variables qualitatives sont exprimées en effectif et pourcentage, les variables quantitatives en moyenne et déviation standard ou en médiane (minimum - maximum) en cas de distribution non gaussienne. La comparaison entre variables qualitatives a été réalisée par le test de χ^2 ou le test exact de Fisher selon la taille des effectifs, et le test t de Student pour la comparaison de moyennes. La valeur de $p \leq 0.05$ est considérée comme statistiquement significative. L'analyse statistique a été réalisée grâce au logiciel STATA version 15.1.

RESULTATS

Population

De 2010 à 2017, 177 patients ont été hospitalisés au CHU d'Amiens avec un diagnostic d'embolie pulmonaire selon le code PMSI. Le diagnostic n'a pas pu être prouvé pour 89 patients. 48 patients ont présenté une embolie pulmonaire non grave, avec un âge moyen de 68 ans et une prédominance masculine (62%). Sur cette période de 8 ans, 40 patients ont présenté une embolie pulmonaire grave (22,6%), avec une instabilité hémodynamique, qui ont été divisés en deux groupes, s'ils ont eu une VA-ECMO ou non dans leur prise en charge (Figure 13) :

- 18 patients ont bénéficié d'une VA-ECMO : Groupe EP-ECMO,
- 22 patients non assistés : Groupe EP.

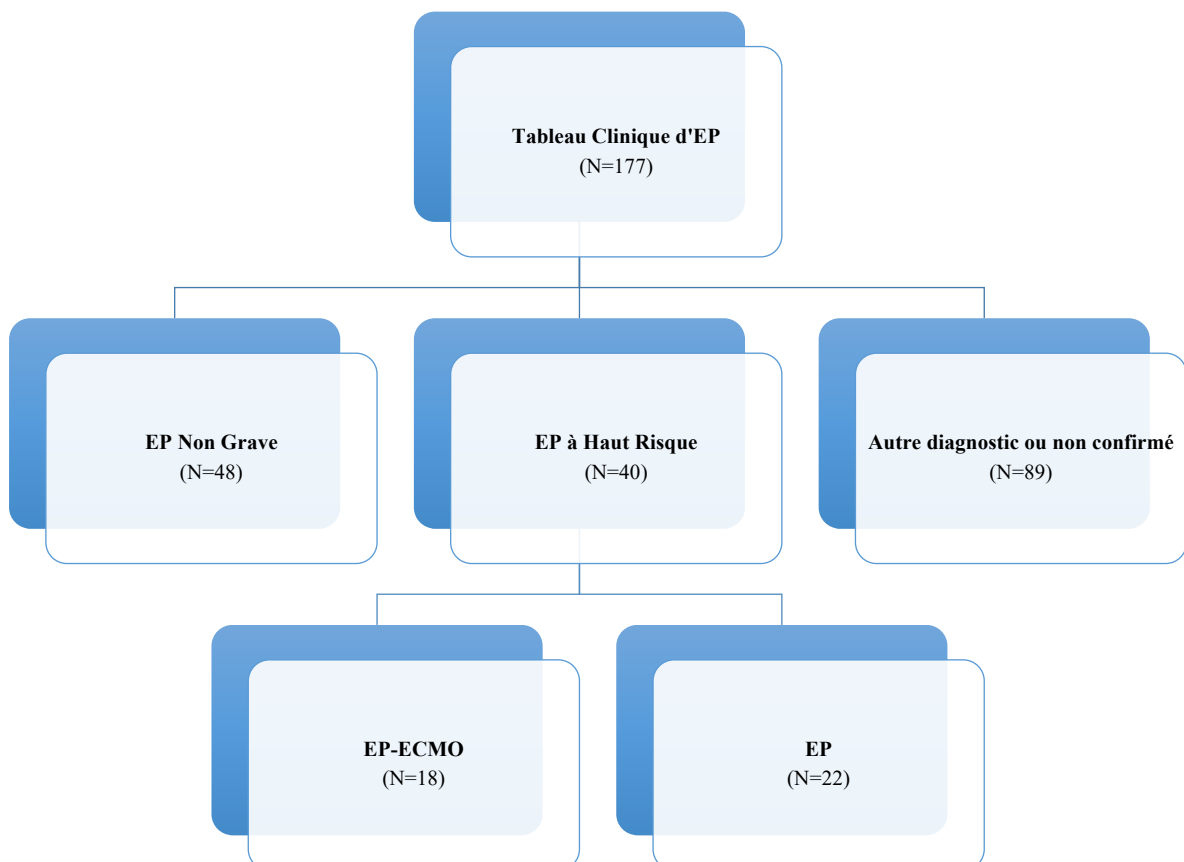


Figure 13 – Flowchart.

Caractéristiques des patients

Les données démographiques décrites dans le tableau 6 ci-dessous, étaient comparables entre les deux groupes, exceptés pour l'âge (70 ± 12 dans le groupe EP vs 55 ± 13 ans dans le groupe EP-ECMO, $p=0.001$) et la durée d'hospitalisation en réanimation (8 ± 2.4 jours dans le groupe EP vs 18.7 ± 4.7 jours dans le groupe EP-ECMO, $p=0.04$). Le score de gravité IGS II est très élevé et comparable dans les deux groupes : 49.5 ± 20.8 dans le groupe EP vs 48.6 ± 15.4 dans le groupe EP-ECMO ($p=0.88$). La valeur moyenne du score PESI est de 138 ± 23 dans le groupe EP-ECMO vs 131 ± 25 dans le groupe EP, sans différence significative ($p = 0.35$), avec une majorité de classe V (59.1% dans le groupe EP et 66.7% dans le groupe EP-ECMO) (tableau 6).

	EP N = 22	EP-ECMO N = 18	p
Age, moyenne \pm SD (ans)	70 ± 12	55 ± 13	0.001
Sexe masculin	10 (45.5)	12 (66.7)	0.18
BMI, moyenne \pm SD (kg/m ²)	27.3 ± 6.4	30.3 ± 6.4	0.14
Délai admission / diagnostic, moyenne \pm SD (jours)	3.9 ± 2.4	7.1 ± 2.1	0.33
Délai diagnostic / réa, médiane (range) (jours)	0 (0 – 4)	0 (0 – 5)	0.20
Délai diagnostic / CEC, médiane (range) (jours)	0 (0 – 0)	0 (0 – 5)	0.006
Durée d'hospitalisation en réa, moyenne \pm SD (jours)	8 ± 2.4	18.7 ± 4.7	0.04
Score IGS2, moyenne \pm SD	49.5 ± 20.8	48.6 ± 15.4	0.88
Score PESI, moyenne \pm SD	131 ± 25	138 ± 23	0.35
Classe PESI			0.45
II	1 (4.5)	2 (11.1)	
III	5 (22.7)	1 (5.6)	
IV	3 (13.6)	3 (16.7)	
V	13 (59.1)	12 (66.7)	

Tableau 6 - Données Démographiques

Les comorbidités, décrites dans le tableau 7 ci-dessous, sont également comparables entre les deux groupes, avec notamment une hypertension artérielle présente chez 59.1% des patients du groupe EP et 50% des patients du groupe EP-ECMO.

	EP N = 22	EP-ECMO N = 18	p
Diabète			0.63
<i>Type I</i>	1 (4.5)	0 (0)	
<i>Type II</i>	3 (13.6)	2 (11.1)	
HTA	13 (59.1)	9 (50)	0.57
AOMI			0.44
<i>Stade I</i>	0 (0)	1 (5.6)	
<i>Stade II</i>	1 (4.5)	0 (0)	
<i>Stade III</i>	1 (4.5)	0 (0)	
<i>Stade IV</i>	1 (4.5)	0 (0)	
Dyslipidémie	5 (22.7)	2 (11.1)	0.34
Cardiopathie ischémique	1 (4.5)	2 (11.1)	0.43
BPCO	0 (0)	0 (0)	0.99
Insuffisance respiratoire	1 (4.5)	0 (0)	0.36
AVC			0.15
<i>Ischémique</i>	3 (13.6)	0 (0)	
<i>Hémorragique</i>	0 (0)	1 (5.6)	
Cirrhose	0 (0)	1 (5.6)	0.26
Foramen ovale perméable	1 (4.5)	0 (0)	0.36
ATCD de néoplasie	5 (22.7)	3 (16.7)	0.63
Thrombose veineuse profonde	3 (13.6)	3 (16.7)	0.79

Tableau 7 - Comorbidités

Concernant les facteurs favorisant les embolies pulmonaires, le tabac (36.4% dans le groupe EP vs 33.3% dans le groupe EP-ECMO) ainsi que l'antécédent de maladie thromboembolique veineuse (MTEV) (22.7% dans le groupe EP vs 27.8% dans le groupe EP-ECMO) sont fortement présents dans les deux groupes de manière comparable. La présence d'une chirurgie majeure à moins de 1 mois de l'EP est plus représentée dans le groupe EP-ECMO (38.9% vs 9.1% dans le groupe EP, $p=0.03$), tout comme l'alitement plus de 72 heures (83.3% vs 50% respectivement, $p=0.03$) (tableau 8).

	EP N = 22	EP-ECMO N = 18	p
Traitement hormonal	0 (0)	1 (5.6)	0.26
Contraception hormonale	0 (0)	0 (0)	0.99
Chirurgie majeure <1 mois	2 (9.1)	7 (38.9)	0.03
Alitement >72 heures	11 (50)	15 (83.3)	0.03
Immobilisation du MI	4 (18.2)	6 (33.3)	0.27
Voyage	0 (0)	0 (0)	0.99
Grossesse	0 (0)	0 (0)	0.99
Tabac	8 (36.4)	6 (33.3)	0.84
ATCD MTEV	5 (22.7)	5 (27.8)	0.71
Thrombophilie connue	0 (0)	0 (0)	0.99
TIH	0 (0)	1 (5.6)	0.26
Ac anti PF4	0 (0)	1 (5.6)	0.26
Cancer actif	5 (22.7)	4 (22.2)	0.97

Tableau 8 - Facteurs de risque de survenue de l'EP

Présentation clinique

L'embolie pulmonaire se manifestait dans plus de 90% des cas les 5 premiers jours d'hospitalisation (90.9% groupe EP vs 94.4% groupe EP-ECMO). Le symptôme le plus souvent retrouvé était la dyspnée (81.8% groupe EP vs 72.2% groupe EP-ECMO). On retrouve une tendance à un état de choc initial dans le groupe EP-ECMO (61.1% vs 31.8% dans le groupe EP, p=0.06) (tableau 9). Dans le groupe EP, 4 patients étaient d'emblée en ACR (dont 1 décédé) ; 3 ont présenté un ACR secondairement. Dans le groupe EP-ECMO, 2 patients étaient d'emblée en ACR ayant bénéficié d'une pose de VA-ECMO en première intention ; 3 patients ont présenté un ACR secondairement dont 1 à la pose de la VA-ECMO, 1 patient à l'induction anesthésique pour la pose de VA-ECMO et 1 après échec de la thrombolyse.

	EP N = 22	EP-ECMO N = 18	p
Délai : EP <5 j	20 (90.9)	17 (94.4)	0.67
Choc	7 (31.8)	11 (61.1)	0.06
ACR	7 (31.8)	5 (27.8)	0.78
Syncope	4 (18.2)	2 (11.1)	0.53
Dyspnée	18 (81.8)	13 (72.2)	0.47
Douleur thoracique	8 (36.4)	5 (27.8)	0.56

Tableau 9 - Symptômes initiaux de l'EP

Les constantes retrouvaient une tachycardie majorée dans le groupe EP-ECMO (117 ± 34 vs 97 ± 16 dans le groupe EP, $p=0.02$). Un bloc de branche droit incomplet était retrouvé uniquement dans le groupe EP (27.3% vs 0% groupe EP-ECMO, $p=0.02$) (tableau 10).

	EP N = 22	EP-ECMO N = 18	p
Fréquence cardiaque	97 ± 16	117 ± 34	0.02
PAS	86 ± 30	85 ± 26	0.93
PAM	62 ± 25	59 ± 20	0.73
PAD	51 ± 24	46 ± 19	0.42
Marbrures	11 (50)	11 (61.1)	0.48
FR	27 ± 9	24 ± 5	0.13
SpO2	71 ± 33	76 ± 27	0.61
Ventilation mécanique	7 (31.8)	6 (33.3)	0.92
Température	36.5 ± 0.8	36.7 ± 0.7	0.36
Signes spécifiques	16 (72.7)	14 (77.8)	0.71
BBD incomplet	6 (27.3)	0 (0)	0.02
S1Q3	4 (18.2)	2 (11.1)	0.53
Tachycardie	13 (59.1)	14 (77.8)	0.21

Tableau 10 - Constantes vitales cliniques et électriques initiales. BBD = Bloc de Branche Droit

Concernant le calcul du score de gravité, la valeur moyenne du score PESI est de 138 ± 23 dans le groupe EP-ECMO vs 131 ± 25 dans le groupe EP, sans différence significative ($p=0.35$).

Examens diagnostics

Tous les patients, sauf un, ont bénéficié d'un angioscanner thoracique pour le diagnostic de confirmation. Cet angioscanner retrouvait dans les deux groupes une majorité d'embolies tronculaires (50% groupe EP vs 61.1% groupe EP-ECMO). Le patient qui n'a pas eu d'angioscanner, a passé une scintigraphie de ventilation/perfusion pour cause d'insuffisance rénale terminale retrouvant une obstruction tronculaire à 40%. Celui-ci a nécessité la pose d'une VA-ECMO en post-opératoire d'embolectomie chirurgicale devant un sevrage impossible de la CEC.

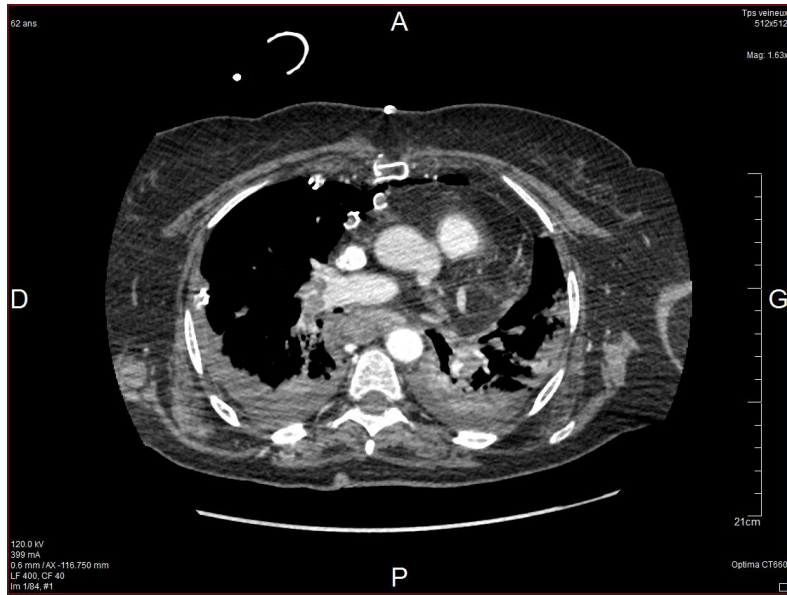


Figure 14 - Embolie pulmonaire proximale tronculaire droite avec PAOI (Pulmonary Artery Obstruction Index) supérieur à 0.5

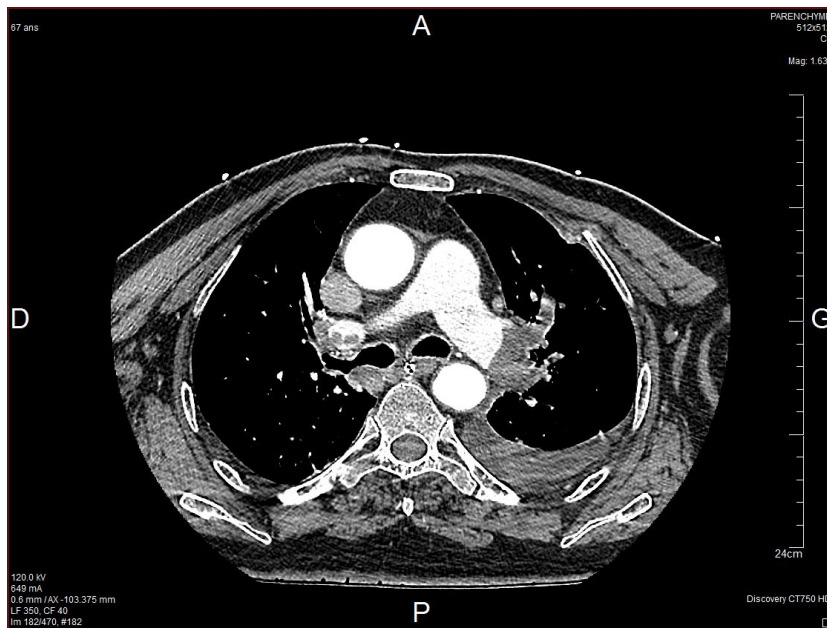


Figure 15 – Embolie pulmonaire proximale tronculaire gauche avec PAOI supérieur à 0.5

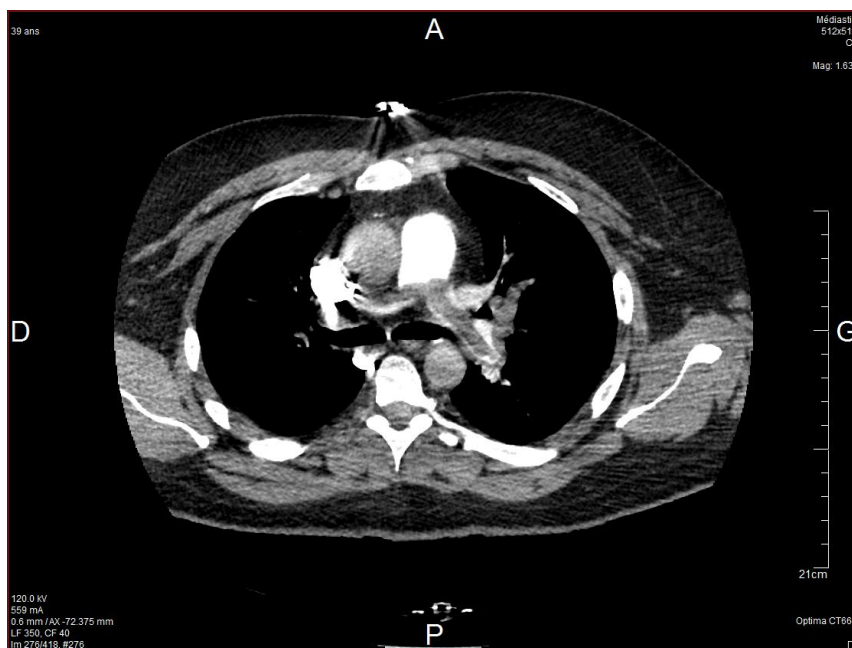


Figure 16 – Embolie pulmonaire tronculaire bilatérale

Une thrombose veineuse profonde était retrouvée plus fréquemment chez les patients du groupe EP que dans le groupe EP-ECMO (72.7% vs 61.1% respectivement, $p=0.02$), avec une localisation majoritairement sous-poplitée (63.6%) (Tableau 11).

	EP N = 22	EP-ECMO N = 18	p
TDM spiralé :			0.75
<i>Tronculaire</i>	11 (50)	11 (61.1)	
<i>Lobaire</i>	8 (36.4)	6 (33.3)	
<i>Segmentaire</i>	2 (9.1)	1 (5.6)	
TVP associée	16 (72.7)	11 (61.1)	0.02
Phlébite bleue	0 (0)	1 (5.6)	0.26
Localisation TVP :			
<i>Iliaque</i>	1 (4.5)	2 (11.1)	0.43
<i>Fémorale commune</i>	1 (4.5)	4 (22.2)	0.09
<i>Fémorale superficielle</i>	6 (27.3)	5 (27.8)	0.97
<i>Poplitée</i>	8 (36.4)	3 (16.7)	0.17
<i>Sous poplitée</i>	14 (63.6)	3 (16.7)	0.003
<i>Veine cave</i>	0 (0)	1 (5.6)	0.26

Tableau 11 – Moyens diagnostics et localisation des thrombus au niveau des artères pulmonaires et des veines périphériques.

Caractéristiques cliniques et traitements en réanimation

A l'entrée en réanimation, la pression artérielle avait tendance à être plus basse dans le groupe EP-ECMO (PAS 88 ± 31 vs 105 ± 31 dans le groupe EP, $p=0.08$), tout comme la SpO₂ (79.1 ± 32.9 vs 90.6 ± 17 dans le groupe EP, $p=0.16$). Les doses de catécholamine étaient significativement plus élevées dans le groupe EP-ECMO notamment pour l'adrénaline (4.34 ± 1.7 mg/h vs 0.95 ± 0.4 mg/h dans le groupe EP, $p=0.04$) et la noradrénaline (5.48 ± 1.4 mg/h vs 0.28 ± 0.1 mg/h, $p<0.001$). Les patients dans le groupe EP-ECMO recevaient significativement plus de produits sanguins labiles notamment des concentrés globulaires : 1 (0 – 11) vs 0 (0 – 2) dans le groupe EP, $p=0.006$; et des plasmas frais congelés : 0 (0 – 7) vs 0 (0 – 0) dans le groupe EP, $p=0.002$. Dans le groupe EP-ECMO le recours à la ventilation assistée contrôlée était significativement plus élevé : 77.8% vs 45.5% dans le groupe EP, $p=0.03$. Les autres caractéristiques sont présentées dans le tableau 12 ci-dessous.

	EP N = 22	EP-ECMO N = 18	p
FC	100 ± 17	107 ± 33	0.39
PAS	105 ± 31	88 ± 31	0.08
PAM	77 ± 23	66 ± 30	0.18
PAD	65 ± 20	55 ± 29	0.20
Marbrures	8 (36.4)	12 (66.7)	0.06
FR	23 ± 5	21 ± 5	0.28
SpO2	90.6 ± 17	79.1 ± 32.9	0.16
Ventilation mécanique	10 (45.5)	14 (77.8)	0.04
Température	36.3 ± 0.8	36.4 ± 1.1	0.75
Infection pulmonaire	1 (4.5)	3 (16.7)	0.20
Adrénaline en bolus	1.4 ± 0.5	2.1 ± 0.9	0.45
Adrénaline mg/h	0.95 ± 0.4	4.34 ± 1.7	0.04
Dobutamine	0.71 ± 0.5	1.50 ± 0.9	0.39
Noradrénaline mg/h	0.28 ± 0.1	5.48 ± 1.4	<0.001
Remplissage vasculaire	642.9 ± 201.6	1138.9 ± 349.6	0.19
Nb de CGR	0 (0 – 2)	1 (0 – 11)	0.006
Nb de PFC	0 (0 – 0)	0 (0 – 7)	0.002
VAC	10 (45.5)	14 (77.8)	0.03
VS	12 (54.4)	3 (16.7)	
VT	220.5 ± 52.5	374.4 ± 49.7	0.03
FR	9.1 ± 2.2	16.2 ± 2.3	0.02
PEP	1.9 ± 0.5	3.4 ± 0.6	0.05
FIO2	38.6 ± 9.8	69.7 ± 9.8	0.02
VT	220.5 ± 52.5	404.4 ± 45.3	0.008
FR	9.1 ± 2.2	17.1 ± 2.2	0.008
PEP	1.9 ± 0.5	3.6 ± 0.6	0.02

Tableau 12 - Données cliniques en réanimation

Les paramètres biologiques étaient comparables dans les deux groupes avec un pH à 6.8 ± 1.7 dans le groupe EP-ECMO et 6.9 ± 1.6 dans le groupe EP ($p=0.84$). Les taux de lactate étaient également similaires à l'entrée en réanimation, 7.8 ± 2.3 dans le groupe EP-ECMO vs 5.7 ± 1.2 dans le groupe EP ($p=0.27$). Le taux de prothrombine (TP) était significativement plus bas dans le groupe EP-ECMO : 35.7 ± 17.9 % vs 53.9 ± 25.5 % dans le groupe EP ($p=0.02$). La troponine était significativement plus élevée dans ce même groupe 5.5 ± 2.1 vs 1.2 ± 0.7 dans le groupe EP ($p=0.04$). Les autres paramètres biologiques étaient comparables entre les deux groupes et sont explicités dans le tableau 13 ci-dessous.

	EP N = 22	EP-ECMO N = 18	p
pH	6.9 ± 1.6	6.8 ± 1.7	0.84
PaO2	115.6 ± 86.6	169.3 ± 110.4	0.09
PaCO2	35.5 ± 16.7	32.5 ± 14.1	0.55
HCO3	17.1 ± 5.9	14.7 ± 6.2	0.21
Lactates	5.7 ± 1.2	7.8 ± 2.3	0.27
Hb	10.9 ± 0.7	10.3 ± 0.5	0.28
Ht	33.9 ± 10.6	28.7 ± 10.5	0.12
Plaquettes	184.7 ± 83.7	154.7 ± 120.9	0.36
TCA	43.9 ± 33.9	63.7 ± 43.7	0.11
TP	53.9 ± 25.5	35.7 ± 17.9	0.02
Fibrinogène	1.12 ± 0.4	1.93 ± 0.5	0.15
Créatinine	123.9 ± 87.6	131.4 ± 61.1	0.76
Troponine	1.2 ± 0.7	5.5 ± 2.1	0.04
INR	1.5 ± 0.3	2.6 ± 0.5	0.08

Tableau 13 - Données biologiques en réanimation

L'ETT a été réalisée en réanimation pour tous les patients. Le VD avait tendance à être plus fréquemment dilaté dans le groupe EP-ECMO : 100% vs 81.8% dans le groupe EP, p=0.06. Il existait significativement plus de thrombus intra-cavitaire dans le groupe EP-ECMO (33.3% vs 4.5% dans le groupe EP seul, p=0.02) ainsi qu'un septum paradoxal (88.9% vs 40.9% respectivement, p=0.002) (Tableau 14).

	EP N = 22	EP-ECMO N = 18	p
ETT admission	21 (95.5)	18 (100)	0.36
VD dilaté	18 (81.8)	18 (100)	0.06
Thrombus intra cavitaire	1 (4.5)	6 (33.3)	0.02
TAPSE<15	4 (18.2)	8 (44.4)	0.20
Septum paradoxal	9 (40.9)	16 (88.9)	0.002
IT > 2,6 cm/s	4 (18.2)	1 (5.6)	0.47
FOP	1 (4.5)	1 (5.6)	0.88

Tableau 14 - Données ETT. FOP = Foramen ovale perméable.

Traitement initial de l'EP

Dans le groupe EP, douze patients ont été thrombolysés. Dans le groupe EP-ECMO, six ont été assistés sur échec de thrombolyse, 5 sur contre-indication à la thrombolyse, 5 avec embolectomie chirurgicale, 2 sur ACR d'emblée. Deux patients dans le groupe EP-ECMO ont bénéficié de la pose d'un filtre cave sur thrombose veineuse profonde (Tableau 15).

	EP N = 22	EP-ECMO N = 18	p
Thrombolyse	12 (54.5)	6 (33.3)	0.18
Av / Après assistance	0 (0) / 0 (0)	6 (33.3) / 0 (0)	0.003 / 0.99
CI thrombolyse	5 (22.7)	5 (27.8)	0.71
Sauvetage ACR secondaire	4 (18.2)	0 (0)	0.06
Type thrombolytique			0.23
<i>Métalyse</i>	6 (27.3)	5 (27.8)	
<i>Actilyse</i>	6 (27.3)	1 (5.6)	
Embolectomie chirurgicale			
Av / Après assistance	0 (0) / 0 (0)	1 (5.6) / 4 (22.2)	0.26 / 0.02
Délai diagnostic / embolectomie (jours)	0 (0 - 0)	0 (0 - 5)	0.02
Embolectomie percutanée			
Av / Après assistance	0 (0) / 0 (0)	0 (0) / 0 (0)	0.99 / 0.99
Anticoagulant av assistance			0.41
<i>HNF</i>	16 (72.7)	11 (61.1)	
<i>HBPM</i>	2 (9.1)	1 (5.6)	
<i>Fondaparinux</i>	1 (4.5)	0 (0)	
Anticoagulant après assistance			0.001
<i>HNF</i>	0 (0)	16 (88.9)	
<i>Arganova</i>	0 (0)	1 (5.6)	
Filtre cave	0 (0)	2 (11.1)	0.11

Tableau 15 - Traitement de l'EP

Mortalité et complications

La mortalité, critère de jugement principal, des patients présentant une embolie pulmonaire massive avec un choc cardiogénique était de 44.4% (8 décès) dans le groupe EP-ECMO contre 54.5% (12 décès) dans le groupe EP, sans différences significatives (p=0.53). La figure 17 résume les différents traitements ainsi que les survivants de chaque groupe.

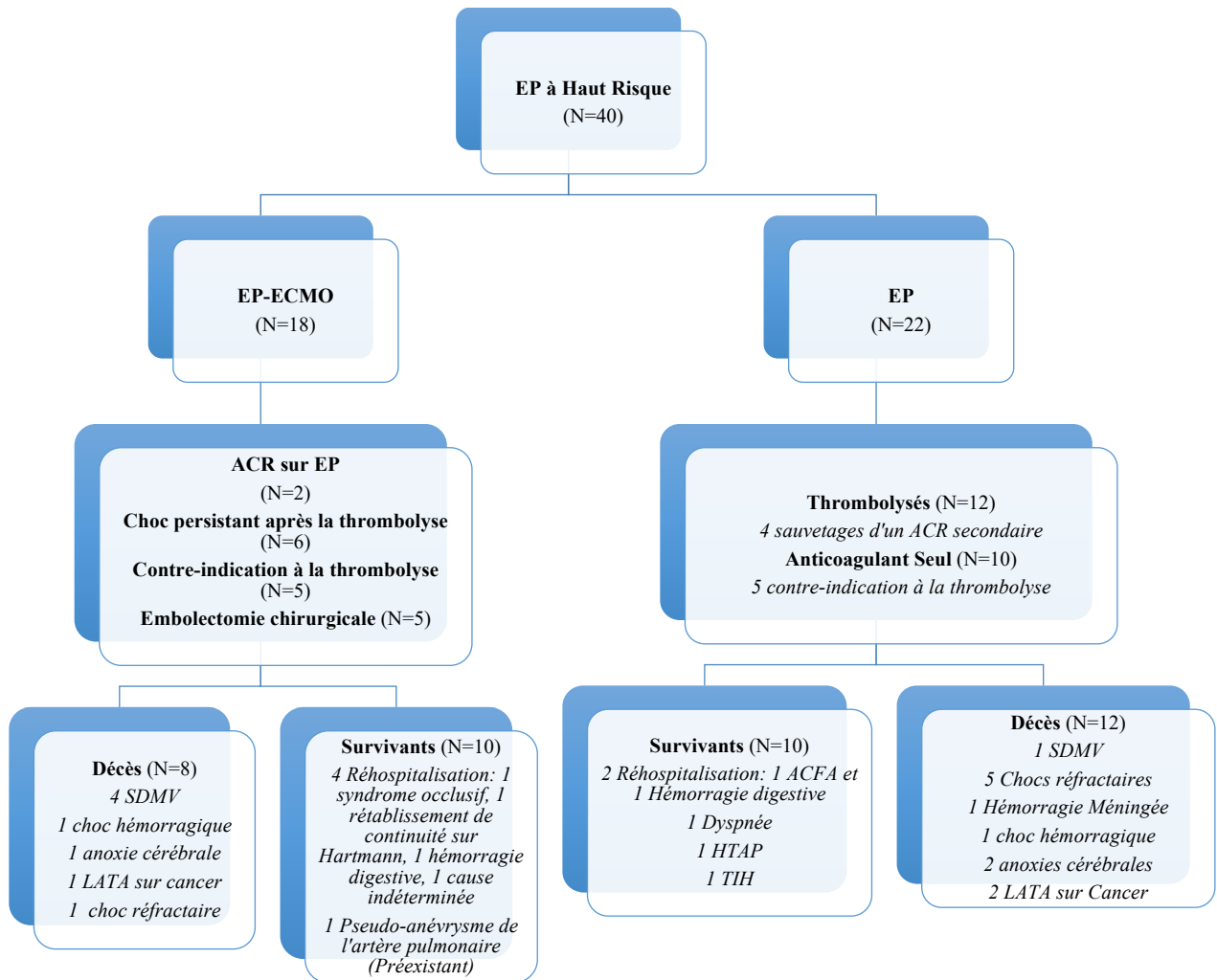


Figure 17 – Flowchart incluant les traitements et patients survivants.

Les patients du groupe EP-ECMO présentent significativement plus de thrombose veineuse profonde que les patients du groupe EP (38.9% vs 4.5% respectivement, $p=0,007$), ainsi que plus de septicémie (44,4% vs 9.1% respectivement, $p=0.01$), de même qu'une durée d'hospitalisation plus longue (29 ± 27 jours vs 14 ± 17 jours, respectivement, $p=0.04$) (Tableau 16 a).

	EP N = 22	EP + ECMO N = 18	p
Ischémie MI aval	0 (0)	1 (5.6)	0.26
Fistule artério-veineuse	0 (0)	1 (5.6)	0.26
Thrombose veineuse	1 (4.5)	7 (38.9)	0.007
Sepsis à probable point de départ d'une canule	0 (0)	4 (22.2)	0.02
Choc septique à point de départ d'une canule	0 (0)	0 (0)	0.99
Embolie systémique	0 (0)	0 (0)	0.99
Autre accident hémorragique	10 (45.5)	14 (77.8)	0.04
ISTH décès	2 (9.1)	2 (11.1)	0.83
ISTH organe critique	3 (13.6)	7 (38.9)	0.07
ISTH Hb	5 (22.7)	10 (55.6)	0.03
ISTH TSF	5 (22.7)	12 (66.7)	0.005
CIVD	4 (18.2)	7 (38.9)	0.15
PAVM	4 (18.2)	7 (38.9)	0.15
Septicémie	2 (9.1)	8 (44.4)	0.01
Défaillance multiviscérale	2 (9.1)	4 (22.2)	0.25
Récidive embolie pulmonaire	0 (0)	0 (0)	0.99
Intubation secondaire	4 (18.2)	2 (11.1)	0.53
Durée d'hospitalisation, moyenne \pm SD	14 \pm 17	29 \pm 27	0.04

Tableau 16 a – Différentes complications relevées pendant le séjour en réanimation. (ISTH Hb : baisse de l'hémoglobine supérieur à 2 grammes/dL, ISTH TSF : Transfusion d'au moins 2 culots, CIVD : Coagulation Intravasculaire Disséminée, PAVM : pneumopathie acquise sous ventilation mécanique, SD : déviation standard).

Les complications hémorragiques sont aussi fréquentes dans les deux groupes sans différences significatives (10 dans le groupe EP vs 14 groupe EP-ECMO, $p=0.16$). Il existe significativement plus de choc hémorragique dans le groupe EP-ECMO (11 vs 4 groupe EP, $p=0.005$). Il n'existait pas de différences significatives pour les chocs hémorragiques graves non liés aux canules (6 vs 4 respectivement, $p=0.27$), ni pour les complications hémorragiques entraînant le décès (2 patients dans chaque groupe, $p=0.83$) (Tableau 16 b). La figure 18 résume les accidents hémorragiques.

	EP seul N = 22	EP + ECMO N = 18	p
Complications hémorragiques	10	14	0.16
Choc hémorragique	4	11	0.005
<i>Dont non liés canules</i>	4	6	0.27
<i>Dont liés canules</i>	0	5	0.03
Décès	2	2	0.83
<i>Dont décès non lié canules</i>	2	1	0.67
<i>Dont décès lié canules</i>	0	1	0.92
Hémorragie méningée	1	0	0.36
Digestif	3	0	0.31
<i>Nécessité TSF</i>	2	0	0.56
Hématome	3	0	0.31
<i>Nécessité TSF</i>	1	0	0.36
ORL	2	0	0.56
<i>Nécessité TSF</i>	1	0	0.36
Rétro-péritonéal	1	1	0.88
<i>Nécessité TSF</i>	1	1	0.88
Thoracique	1	4	0.23
<i>Nécessité TSF</i>	1	4	0.23
Uro-gynécologique	0	0	0.99
<i>Nécessité TSF</i>	0	0	0.99
Hématome psoas non lié canule	1	0	0.36
<i>Nécessité TSF</i>	1	0	0.36

Tableau 16 b – Complications hémorragiques

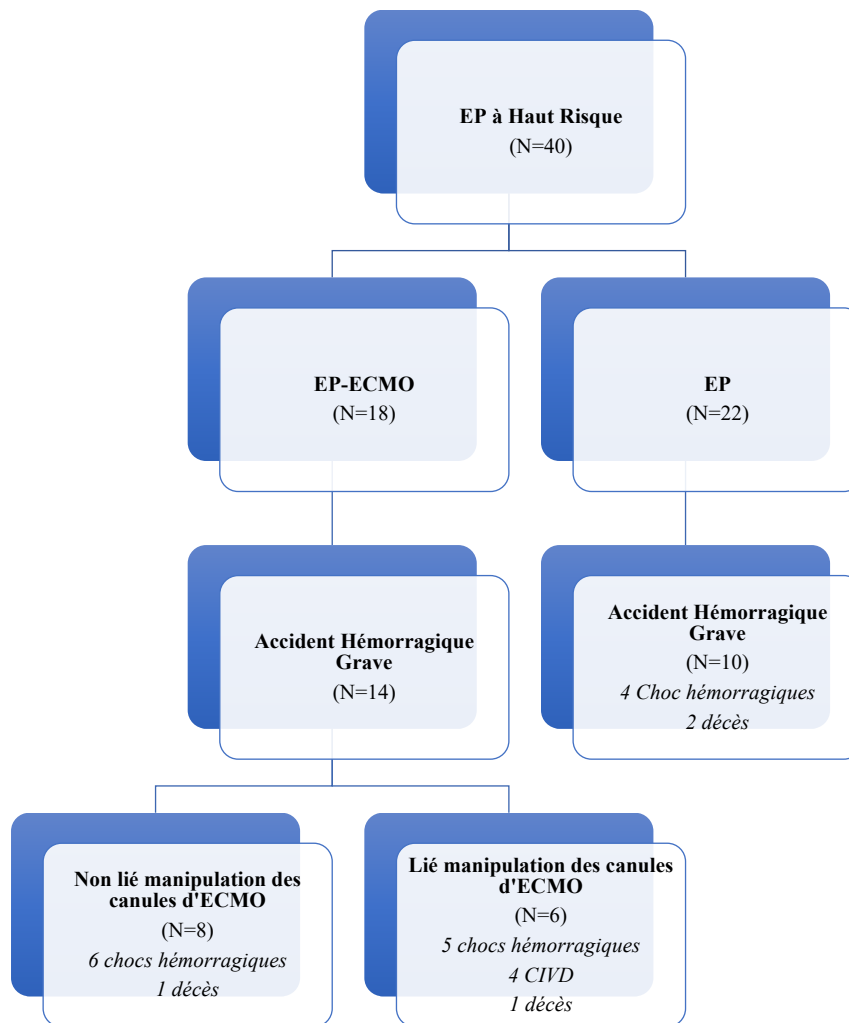


Figure 18 - Flowchart des complications hémorragiques.

Évolution à 3 mois

Les patients survivants à la phase initiale étaient toujours vivants à 3 mois. Il n'existait pas de différences significatives entre les deux groupes pour l'évolution à 3 mois. On peut cependant noter une tendance à la réhospitalisation plus importante dans le groupe EP-ECMO (22.2% vs 9.1%, $p=0.25$) ; deux cas de dyspnée stade 3 dans le groupe EP ; 1 cas de pseudo-anévrisme de l'artère pulmonaire dans le groupe EP-ECMO, préexistant à l'EP massive (Tableau 17).

	EP N = 22	EP-ECMO N = 18	p
Réhospitalisation	2 (9.1)	4 (22.2)	0.25
Etiologies de la réhospitalisation :			0.50
<i>Syndrome occlusif</i>	0 (0)	1 (5.6)	
<i>RC sur Hartmann</i>	0 (0)	1 (5.6)	
<i>ACFA</i>	1 (4.5)	0 (0)	
<i>Hémorragie digestive</i>	1 (4.5)	1 (5.6)	
<i>Autre cause</i>	0 (0)	1 (5.6)	
Décès	0 (0)	0 (0)	0.99
Accident hémorragique	1 (4.5)	1 (5.6)	0.53
Site des accidents hémorragiques :			0.36
<i>Digestif</i>	0 (0)	1 (5.6)	
<i>Gynéco-urologique</i>	1 (4.5)	0 (0)	
Récidive d'EP	0 (0)	0 (0)	0.99
Dyspnée stade 3	2 (9.1)	0 (0)	0.19
TIH	1 (4.5)	0 (0)	0.36
HTAp	1 (4.5)	0 (0)	0.36
Pseudo-anévrysme artère pulmonaire	0 (0)	1 (5.6)	0.26

Tableau 1 - Évolution à 3 mois. (RC : Rétablissement de Continuité).

Données EP-ECMO

Au total, 18 patients ont été assistés par VA-ECMO.

Six patients ont présenté un état de choc persistant après thrombolyse :

- 2 ont survécu sevrés de la VA-ECMO.
- 4 sont décédés (deux syndromes de défaillance multiviscérale, un état de choc réfractaire, un décédé sur LATA pour cancer).

Cinq patients présentaient une contre-indication à la thrombolyse :

- 1 patient décédé sur SDMV.
- 4 patients survivants sevrés de la VA-ECMO.

Cinq d'entre eux ont reçu une embolectomie chirurgicale :

- 1 embolectomie chirurgicale première assisté sur sevrage de CEC impossible, survivant.
- 4 embolectomies chirurgicales dans les suites de l'assistance, dont 1 patient décédé sur choc hémorragique, 3 survivants sevrés de la VA-ECMO.

Deux patients ont présenté un ACR d'emblée avec décision de pose d'ECMO : les 2 sont décédés sur anoxie cérébrale et défaillance multiviscérale. Les traitements et devenir des patients sous EP-ECMO sont résumés dans la figure 19.

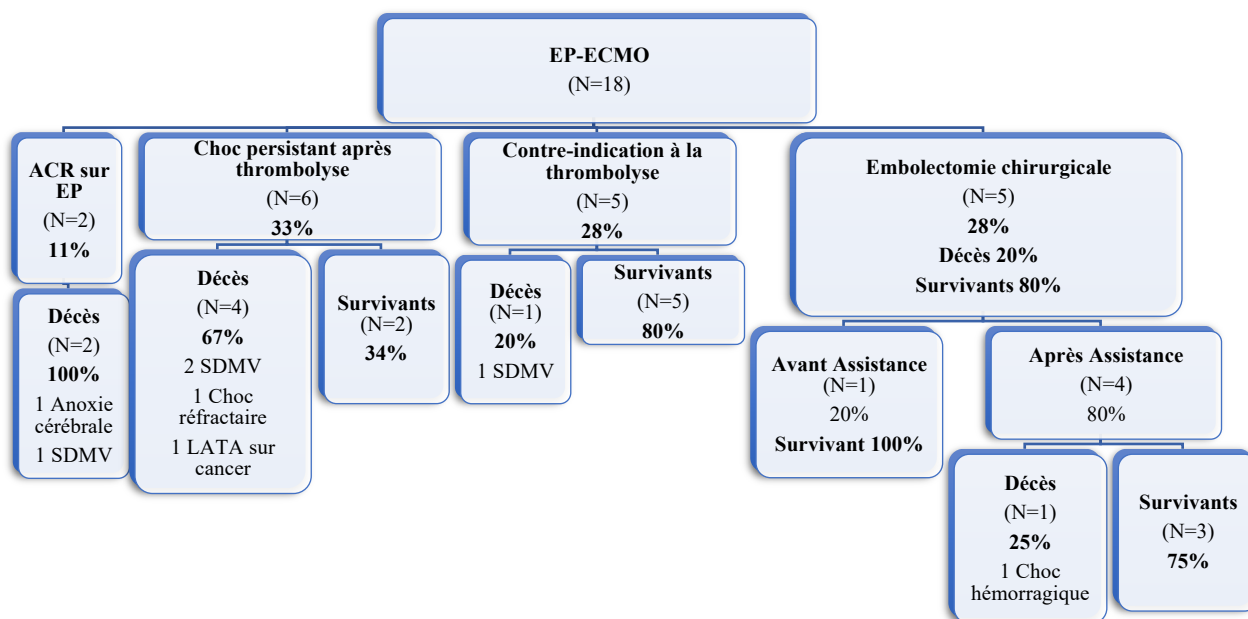


Figure 19 – Flowchart des patients sous EP-ECMO.

Les réglages initiaux sont résumés dans l'annexe 1 ; les paramètres cliniques, biologiques et échocardiographique à J1 et au dernier jour de l'assistance dans l'annexe 2 et 3 ; un résumé des données dans l'annexe 4.

DISCUSSION

A l'heure actuelle, notre étude fait partie des rares à s'intéresser aux embolies pulmonaires à haut risque assistés par VA-ECMO.

La mortalité et la survie à 3 mois

Chez les patients présentant une EP massive, la société européenne de cardiologie a défini plusieurs niveaux de risque de mortalité précoce (à l'hôpital ou dans les 30 jours) pour les patients souffrant d'embolie pulmonaire aiguë (Tableau 1).

Risque de mortalité précoce		Paramètres			
		Choc / Hypotension	PESI classe III - IV	Dysfonction VD en imagerie	Biomarqueurs cardiaques
Haut		+	(+)	+	(+)
Intermédiaire	Haut	-	+	+	+
	Bas	-	+	Aucun ou un positif	
Bas		-	-	-	-

Tableau 2 – Stratification du risque de mortalité précoce chez les patients présentant une embolie pulmonaire aiguë d'après les Guidelines 2014 de l'ESC(1). (+) = Non obligatoire ; PESI = Index de Sévérité des Embolies Pulmonaires.

Les patients inclus dans notre étude présentaient un risque de mortalité très élevé. Une hypotension était retrouvée (PAM à 62 ± 25 groupe EP vs 59 ± 20 groupe EP-ECMO $p=0.73$), ainsi qu'un état de choc cardiogénique (31.8% groupe EP, 61.8% groupe EP-ECMO, $p=0.06$). Une dysfonction VD était retrouvée à l'ETT (81,8% groupe EP, 100% groupe EP-ECMO, $p=0.06$). Le score PESI était à (131 ± 25 dans le groupe EP, versus 138 ± 23 groupe EP-ECMO, $p=0.35$), avec une majorité de classe V.

La mortalité des patients présentant une embolie pulmonaire massive avec un choc cardiogénique, était plus basse à 44.4% dans le groupe EP-ECMO contre 54.5% dans le groupe EP, sans différences significatives. Corsi et al. ont étudié une population d'EP ayant eu recours à la VA-ECMO dans son traitement (19). Ils ont retrouvé une mortalité hospitalière à 90 jours

de 58%. Dans une autre étude multicentrique rétrospective incluant des EP massives ayant eu ou non recours à la VA-ECMO, Meneveau et al. (23) ont retrouvé une mortalité à 30 jours de 43% chez les patients traités sans ECMO, versus 61.5% chez ceux traités par ECMO. Dans ces deux séries, la VA-ECMO a été utilisée comme traitement de sauvetage, et ne concerne qu'une série limitée de patients, selon les recommandations (20,52–55).

La mortalité des patients assistés par VA-ECMO reste très élevée. Elle est différente en fonction de l'étiologie et des conditions initiales de mise en place de la VA-ECMO. Pour les VA-ECMO mises en place dans le cadre général des patients en ACR réfractaire, la survie varie de 9% à 37% en fonction de l'endroit de survenu de l'ACR (intra ou extra-hospitalier) (56). L'étude de Pineton de Chambrun et al. (57) retrouve un taux de survie de 27% à 1 an lorsque la VA-ECMO était posée pour un choc cardiogénique réfractaire en post arrêt cardiaque.

La durée d'hospitalisation était significativement plus élevée dans le groupe assisté par VA-ECMO : 29 jours vs 14 jours en moyenne, avec une durée d'ECMO moyenne de 7 jours. Dans le cadre des EP assistés par VA-ECMO, Corsi et al. (19) retrouvent une durée moyenne d'hospitalisation de 22 jours (1–135 j), pour une durée d'ECMO moyenne de 4 jours (1–12 j) (17). Dans le cadre des VA-ECMO post infarctus, la durée moyenne d'hospitalisation est de 4 jours (1-13 j), avec une durée moyenne de VA-ECMO de 4 jours (2-6 j) (55). Cette durée s'explique par la gravité des patients et les moyens thérapeutiques mis en place, ainsi qu'une survie élevée dans le groupe assisté par VA-ECMO.

Dans notre étude, tous les patients survivants à la phase initiale étaient encore vivants à 3 mois. Il n'existait pas de différences significatives entre les deux groupes pour l'évolution à 3 mois. Celle-ci est fonction de la pathologie et des conditions générales de prise en charge : les patients en ACR ont une survie, voire un pronostic fonctionnel très variable, avec en moyenne 28.9% de survivants à 1 an toutes causes confondues (58). Pour les cardiopathies ischémiques, la survie à long terme est grevée de complications liées à la thérapeutique de l'assistance longue durée mise en place, voire aux complications de la greffe cardiaque chez les patients éligibles (57).

Les patients

Concernant notre population, l'âge moyen (70 ans dans le groupe EP, 55 ans dans le groupe EP-ECMO) est en cohérence avec la littérature : dans l'étude de Anderson FA Jr et al. (59), 88.5% des patients ayant une EP ont plus de 40 ans.

Les comorbidités majoritairement représentées chez nos patients étaient l'HTA (plus de 50% dans les deux groupes) et le surpoids (BMI moyen à 27.3 dans le groupe EP et 30.3 dans le groupe EP-ECMO). Ces deux critères étaient aussi des facteurs de risque cardiovasculaires retrouvés dans l'étude de Piazza G. et al. (60).

Les principaux facteurs favorisant l'EP qui ont été retrouvés sont la chirurgie majeure <1 mois (9.1% groupe EP et 38.9% groupe EP-ECMO), l'alitement >72 heures (50% et 83.3% respectivement), l'immobilisation du membre inférieur (18.2% et 33.3% respectivement), le tabac (36.4% et 33.3% respectivement), l'antécédent de MTEV (22.7% et 27.8% respectivement) ainsi que la présence d'un cancer actif (22.7% et 22.2% respectivement). Ces données sont en cohérence avec celles de la littérature, l'étude de Anderson FA Jr et al. (59) retrouve un Odds Ratio (OR) >10 pour la chirurgie majeure, entre 2 et 9 pour le cancer et l'antécédent de MTEV, <2 pour l'alitement >72 heures.

Nos patients avaient un score de gravité comparable dans les deux groupes, avec une mortalité prédite de quasiment 50% pour un IGS II à 49. L'étude de Corsi et al. (19) retrouvait des patients avec un IGS II plus élevé (78 en moyenne, 45-95), 15 des 17 patients étaient en ACR lors de la prise en charge ce qui explique ce score de gravité plus élevé. Alors que dans notre étude seulement 2 des 18 patients du groupe EP-ECMO étaient en ACR.

L'index de sévérité des embolies pulmonaires PESI, permettant de prédire le pronostic et d'aider à l'orientation thérapeutique, présente une stratification du risque divisée en 5 classes : classe I ≤ 65 points très faible risque de mortalité à 30 jours (0-1.6%) ; classe II 66-85 points faible risque de mortalité (1.7-3.5%) ; classe III 86-105 points risque de mortalité intermédiaire (3.2-7.1%) ; classe IV 106-125 points haut risque de mortalité (4.0-11.4%) ; classe V ≥ 125 points très haut risque de mortalité (10.0-24.5%). Nos résultats retrouvent majoritairement un score PESI de classe V, avec une prédiction de mortalité à 30 jours entre 10 et 24.5%. La comparaison du score PESI entre le groupe EP et EP-ECMO ne trouve pas de différence significative. Les autres études sur le sujet n'ont pas effectuées de calcul de ce score, ni de comparaison en fonction des stratégies thérapeutiques.

Le diagnostic et la présentation clinique

La présentation clinique initiale de nos malades est comparable dans les 2 groupes et retrouve pour plus de 90%, un délai entre l'hospitalisation et l'EP <5 j, et chez plus de 70% une

dyspnée. L'étude de Miniati et al. (61) retrouve également un délai moyen de 4.5 jours ainsi qu'une dyspnée pour 78% des patients.

Les ACR étaient présents dans 31.8% des patients du groupe EP et 27.8% du groupe EP-ECMO ; les 2 études avec les plus grandes séries de patients s'intéressant aux EP massives assistés par VA-ECMO décrivent un taux de 88% dans l'étude de Corsi et al. (19) et 75% dans le groupe EP-ECMO de Meneveau et al. (23). Il existe dans notre population une tendance à l'état de choc plus importante dans le groupe EP-ECMO, 61.1% (vs 31.8% groupe EP, $p=0.06$) : alors que celui-ci est de 25% dans l'étude de Meneveau et al. (23), lié à une prédominance d'ACR. Cette proportion importante de patients en ACR (avant ECMO), décrite dans ces deux études donne le caractère unique à notre étude décrivant les ECMO dans la prise en charge des EP graves, et non l'ECMO dans la prise en charge des ACR dans le cadre de l'EP.

A l'ECG, un bloc de branche droit incomplet était retrouvé dans notre étude uniquement dans le groupe EP, chez 27.3% des patients. Ce signe, bien qu'aspécifique, a surtout été décrit dans les EP massives : l'étude de Geibel et al. (62) retrouve un OR à 2.56 (1.49–4.57) ($p < 0.001$) si ECG anormal comme facteur prédictif de mortalité à 30 jours en cas d'EP massive.

La tachycardie est majorée dans le groupe EP-ECMO (117 ± 34 vs 97 ± 16 dans le groupe EP, $p=0.02$), comparable à la population d'EP massive de Meneveau et al. (23) (94 ± 51).

L'angioscanner thoracique retrouve des embolies proximales tronculaires à plus de 50%. L'étude de Corsi et al. retrouve un taux de 59% et celle de Meneveau et al. de 81%. Il est à noter la présence significativement plus importante de phlébites dans le groupe EP (72.7% vs 61.1% groupe EP-ECMO, $p=0.02$) de localisation majoritaire sous-poplitée (63.6%). Dans la littérature, l'étude d'Elias et al. (63) retrouve une incidence de thrombose veineuse profonde de 60.81%. La différence entre nos 2 groupes n'est pas rapportée dans la littérature, peut-être lié au faible effectif de l'étude.

Dans toutes les études traitant des VA-ECMO, les examens biologiques retrouvent une acidose métabolique sévère (pH 6,99 en moyenne), comparable à nos patients ; les lactates sont nettement plus élevés dans l'étude de Corsi et al. (13.3mmol/L vs 7.8 dans le groupe EP-ECMO) probablement dus à la forte proportion de patients en ACR à la prise en charge de ces malades. L'étude de Pineton de Chambrun et al. (57) a montré qu'un taux de lactates >11.5 mmol/L est associé à un risque plus élevé de mortalité avec un OR=4.7 [1.7–12.7].

Le taux de troponine est significativement plus élevé dans le groupe EP-ECMO ($5.5 \pm 2.1 \text{ ng/mL}$), par rapport au groupe EP ($1.2 \pm 0.7 \text{ ng/mL}$, $p=0.04$). Dans la littérature, le taux de troponine est aussi augmenté chez les patients assistés par une VA-ECMO ($2.2 (0.1-23.7)$) (64). Becattini et al. retrouve une association significative entre un taux élevé de troponine et une mortalité plus importante (OR=9.44 ; 95% CI 4.14 – 21.49) (64), ce qui n'était pas le cas dans notre étude malgré un taux de troponine plus élevé dans le groupe EP-ECMO.

A l'ETT, il a été retrouvé une dysfonction droite, avec un VD dilaté chez la grande majorité des patients, une HTAP ainsi qu'un TAPSE diminué : tous ces arguments rentrent dans la définition échocardiographique de la dysfonction cardiaque droite liée aux EP massives. Il est à noter significativement plus de thrombus intra-cavitaires dans le groupe EP-ECMO (33.3% vs 4.5% dans le groupe EP seul, $p=0.02$) ainsi qu'un septum paradoxal (88.9% vs 40.9% respectivement, $p=0.002$), retrouvés dans l'étude de Meneveau et al. également (21.2% de thrombus intra-cavitaire groupe EP-ECMO).

Un nouvel indice d'évaluation de la dysfonction cardiaque droite dans l'embolie pulmonaire massive a été analysé dans l'étude de Ates et al. (65) : le BPI (Blood Pressure index) défini par le rapport PAS/PAD. Ce rapport est plus bas dans le groupe avec dysfonction cardiaque droite (1.5 ± 0.1 vs 1.9 ± 0.2 ; $p < 0.001$) et il a été montré dans cette étude qu'un $\text{BPI} \leq 1.4$ prédit une dysfonction cardiaque droite avec une sensibilité (Se) de 68.6% et une spécificité (Sp) de 80.8%. Dans notre étude le BPI moyen, chez les patients non en ACR, est de 1,71. Il semble que cet indice ne soit pas performant pour nos patients, très instables.

Les complications

Les chocs hémorragiques étaient significativement plus nombreux dans le groupe EP-ECMO (11 vs 4 groupe EP, $p=0.005$) ; il n'existait pas de différences significatives pour les chocs hémorragiques graves non liés aux canules (6 vs 4 respectivement, $p=0.27$) ; pas de différences significatives pour les décès liés à l'hémorragie (2 vs 2, $p=0.83$). Ces complications sous assistance sont bien décrites et notamment liées aux fortes doses d'anticoagulant nécessaires pour le bon fonctionnement de l'ECMO et éviter les complications thrombotiques (66). Cette anticoagulation curative fait partie du traitement de « fond » de l'EP avec ou sans ECMO (1), aux cibles identiques à celles pour la VA-ECMO (67).

Il est à noter un cas d'hémorragie méningée grave chez un patient du groupe EP traité par thrombolyse seul. Aucun de nos patients sous VA-ECMO n'a présenté d'AVC

hémorragique grave. Cette complication touche 2.8% des patients assistés par VA-ECMO dans la littérature, toute indication de VA-ECMO confondue (68), mais aucun de nos patients ne l'a présenté sous assistance.

Dans notre série, les thromboses veineuses profondes étaient plus fréquentes chez les patients ayant bénéficié d'une ECMO. Cette fréquence élevée est probablement due à la présence d'un matériel étranger dans le réseau veineux, chez des patients avec des facteurs favorisant la thrombose veineuse constitutionnelle ou réactionnelle.

Quatre patients sous VA-ECMO ont présenté une septicémie. Les canules de VA-ECMO ont été mises en culture, et celles-ci sont restées négatives. Il a été montré dans la littérature que plus la durée de canulation est longue, plus le taux d'infection de canules est important. Dans une publication de Schmidt et al., 50% des canules d'ECMO étaient infectées à 7 jours, 70% à 15 jours (45). Dans notre étude, la durée moyenne de VA-ECMO était de 7 jours : aucun de nos patients n'avait de canules positives à la culture. Les septicémies de nos patients étaient majoritairement d'origine pulmonaire. Ces infections pulmonaires sont les plus fréquentes en réanimation (7,7%), avec un délai médian d'apparition par rapport à l'admission de 8 jours. Les dispositifs invasifs type canules de VA-ECMO représentaient 0,6% des patients hospitalisés en réanimation (69).

Les infections de canules peuvent varier en fonction de la pose percutanée ou chirurgicale des canules. Dans une étude récente de Danial P. et al., les infections locales des sites d'insertion de canules paraissent moindres lors des implantations percutanées (16.5% vs 27.8%, $p=0.001$) (70). Ces infections ont nécessité une reprise chirurgicale plus fréquente lors d'implantations chirurgicales (15% vs 5,3%, $p<0,001$). La méta-analyse de Vaquer et al. (71) retrouve notamment un taux d'infection de canules de 9.9% (4.2-21.5%). Pour ce type d'infections, de plus en plus décrits dans la littérature, les traitements doivent être spécifiques et adaptés, car le changement de canule ne peut être réalisé de façon systématique comme un simple cathéter chez ces patients instables (72) (73).

Le nursing des patients sous VA-ECMO doit se faire par des équipes entraînées, tant sur le plan médical que paramédical. Celui-ci est essentiel dans la prise en charge des patients notamment pour augmenter leur confort, réduire le risque d'infections iatrogènes, et préserver l'intégrité cutanée. Il permet également de surveiller les accès vasculaires, les saignements aux points de ponction ainsi que les infections de canules. Les effets indésirables liés à la manipulation des patients sous ECMO peuvent être notamment respiratoires (désaturation,

diminution SvO₂, augmentation fréquence respiratoire) et hémodynamiques (tachycardie, HTA, chute du débit cardiaque) (74).

Les traitements de l'EP

Concernant les thérapeutiques possibles des EP massives, la thrombolyse, en complément de l'anticoagulation curative, reste le traitement de référence. Goldhaber et al. ont montré une restauration plus rapide de la perfusion de l'artère pulmonaire, avec une diminution rapide de pression dans l'artère pulmonaire et ses résistances. En cas de succès de cette thérapeutique (15), le VD présente une récupération de sa fonction contractile rapidement.

Cependant la thrombolyse n'est pas toujours un succès. Une autre méta-analyse de Meneveau et al. (75) retrouve 8.2% des patients non répondeurs. Les risques hémorragiques sont importants : l'étude de Meyer et al. retrouve un risque hémorragique extra-crânien de 6.3% et de 2.2% intracrânien (76). De plus, il existe certaines contre-indications, absolues ou relatives, à l'utilisation de la thrombolyse, surtout en phase post-opératoire. Dans notre groupe EP, 12 patients ont bénéficié de la thrombolyse (54.5%), dont 4 sur ACR, et 5 patients présentaient une contre-indication à la thrombolyse. Ces derniers ont été traités par une anticoagulation seule. Douze des 22 patients du groupe EP (54.5%), sont décédés. Dans l'étude de Meneveau et al., 43% des patients non assistés sont décédés (23).

Dans notre étude, six patients ont eu une VA-ECMO de sauvetage, suite à un échec de la thrombolyse : 4 sont décédés, soit 67% ; l'étude de Meneveau et al. (23) retrouve un taux de décès de 76.5% (95% CI 57–97) pour cette même sous-population. Le pronostic est très mauvais chez ces patients nécessitant l'utilisation de l'ECMO secondairement à un échec de thrombolyse. De plus, ces patients vont cumuler les effets secondaires et les risques de complications des deux thérapeutiques : la thrombolyse et la VA-ECMO.

En phase aiguë de l'EP massive, l'embolectomie chirurgicale est utilisée depuis de nombreuses années comme traitement, en cas de contre-indication à la thrombolyse ou d'échec de cette dernière. La méta-analyse de Kilic et al. (16) retrouve un taux de décès sous embolectomie chirurgicale de 27.2%, et les séries les plus anciennes jusque 60% de décès (77). Cinq de nos patients assistés ont bénéficié d'une embolectomie chirurgicale : 1 embolectomie première assistée sur échec de sevrage de la CEC (survivant) ; 4 après une pose de VA-ECMO première, en bridge to recovery pour stabiliser le patient et bénéficier de l'embolectomie (1

décédé et 3 survivants). Un patient est décédé sur un choc hémorragique sous Danaparoïde sodique dans le cadre d'une suspicion de TIH, dont la prévalence est de 0,36% dans la littérature (78). Les trois autres ont survécu. Le taux de décès dans notre étude est de 20% pour les patients bénéficiant d'une embolectomie chirurgicale associée à la VA-ECMO ; ce taux est légèrement meilleur que le plus récent publié de 29.4% (95% CI 51–89) (23), avec des patients majoritairement en ACR. Un groupe de réponse à l'embolie pulmonaire a été créé en 2012, constitué d'équipes de plusieurs spécialistes. Ces équipes ont pris en charge toutes les EP massives, en mettant en route un programme de traitement par VA-ECMO pré et péri-opératoire de la thrombectomie chirurgicale. 20 patients ont pu avoir une thrombectomie, dont 8 étaient en ACR avant la VA-ECMO. 85% de ces patients ont pu être sevré et sortir de l'hôpital, sans séquelles. 15% de ces patients ont été repris au bloc pour hémostase sur choc hémorragique (79).

Ci-dessous une image peropératoire d'embolectomie chirurgicale (Figure 18).

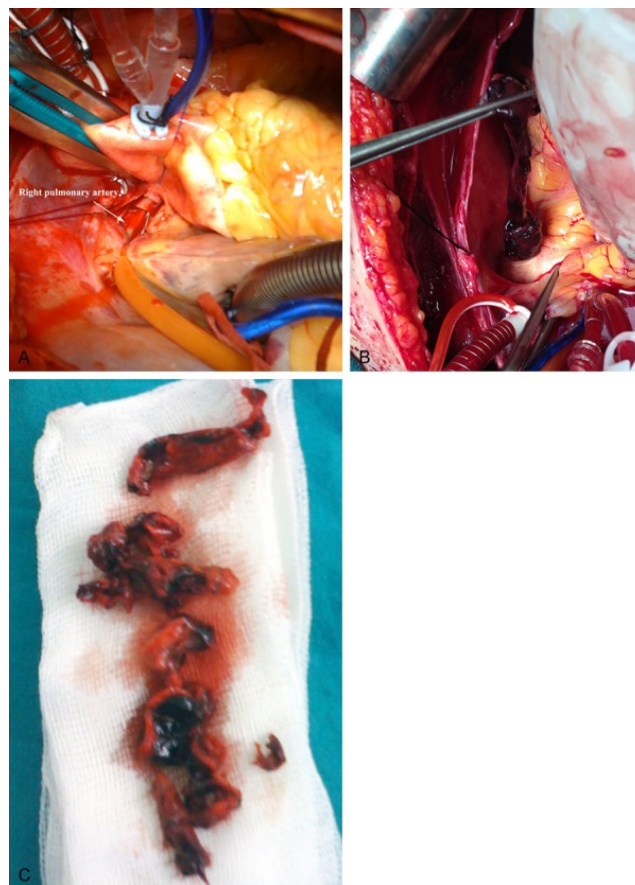


Figure 18 - Images peropératoires d'embolectomie chirurgicale. A : Incision longitudinale de l'artère pulmonaire entre l'aorte et la veine cave supérieure. B : Extraction de l'embole de l'artère pulmonaire. C : Thrombus entièrement retiré. (80)

La thrombectomie par cathéter percutané peut être une option intéressante mais aucun patient de notre étude n'en a bénéficié, car cette technique n'est pas utilisée dans notre centre hospitalier. Différentes options sont possibles, notamment la thromboaspiration, la dissection hydraulique, la fragmentation au ballon. Peu de centres utilisent cette technique à l'heure actuelle. Les publications ne sont pas nombreuses. La méta-analyse de Kuo et al. (17) retrouve un taux de succès technique de 86.5%, sans précision sur la survie des patients. Cette technique paraît difficilement applicable chez les patients en grand choc cardiogénique, très instables, car la durée de ce traitement est très longue. La mise en place de la VA-ECMO pour assister ces patients et leur proposer une thromboaspiration percutanée peut paraître une option intéressante, malgré les difficultés techniques inhérentes à la présence des canules et des cathéters au travers de la veine cave inférieure. L'étude de George et al. (81) retrouve un taux de survie de 73% chez les patients ayant bénéficié de ce traitement en combinaison à la VA-ECMO. Ce taux est inférieur au taux de succès décrit par Kuo et al. (17), exprimant bien la différence de gravité entre les deux populations de ces études.

Dans notre étude, deux patients en ACR ont eu une pose de VA-ECMO d'emblée, les deux sont décédés dans les suites. Dans l'étude de Meneveau et al., 91% de ce même groupe de patients sont également décédés. Dans la série de Ius et al., les patients présentant une EP avec ACR, avant la pose de la VA-ECMO, sont tous décédés devant la persistance de l'instabilité hémodynamique ou les signes d'ischémie cérébrale ou d'hypoxémie cérébrale sévère (79). La pose de VA-ECMO lors d'un ACR d'emblée sur EP massive semble être associée à un plus mauvais pronostic, comme lors de la pose d'une VA-ECMO pour choc réfractaire post ACR (27% de survie dans l'étude de Pineton de Chambrun et al.) (57).

Cinq patients du groupe VA-ECMO présentaient une contre-indication à la thrombolyse, dans un état trop précaire pour bénéficier d'une thrombectomie chirurgicale. Les options thérapeutiques étant limitées, ils ont donc bénéficié d'une pose de VA-ECMO d'emblée. Aucun de ces patients n'était en ACR à la pose de la VA-ECMO. 80% de ces patients ont survécu. Cette population bénéficiant de l'ECMO d'emblée est rare, non retrouvée dans la littérature. Les patients dans l'étude de Meneveau et al. (23) étaient en ACR, et la pose de la VA-ECMO a eu lieu pour l'ACR (avec 22% de survie) et le diagnostic d'EP a été posé secondairement. Dans l'étude de Corsi et al. (19), on retrouve également une majorité de patients qui ont reçu une VA-ECMO dans le cadre d'un ACR, avec une survie de 42%.

Il semble donc intéressant de considérer la VA-ECMO comme thérapie à part entière dans les EP massives chez les patients non éligibles à la thrombolyse, avant que ceux-ci ne passent en défaillance multiviscérale ou en ACR. Celle-ci peut permettre un support hémodynamique au patient, le temps que la thrombolyse endogène spontanée et induite par l'héparine soit suffisante pour permettre un sevrage de la VA-ECMO.

Il est à noter dans notre étude, l'implantation de 4 VA-ECMO chez des patients réveillés : « awake » ECMO. Cette technique a été décrite chez des patients en attente de transplantation pulmonaire, en configuration veino-veineuse, à visée d'oxygénation comme montré dans l'étude de Camargo et al. (82). Des case-reports ont été décrits pour assistance pré-coronarographie et per-coronarographie par « awake » VA-ECMO comme dans l'étude de Kacer et al. (83), en bridge to transplantation. Quatre de nos patients ont bénéficié de la pose d'une « awake » VA-ECMO : 75% de survivants, dont 1 patient non intubé durant toute son hospitalisation et 2 intubés secondairement (dont 1 sur hématome lié à la canulation). Les cas dans la littérature sont encore rares pour les awake VA-ECMO sur EP massives (84). Les canules peuvent être insérées par voie inguinale chirurgicale ou par cathétérisme percutané échoguidé. L'intérêt de cette technique, pour un patient ayant une fonction cardiaque très altérée, est d'éviter d'aggraver cette situation hémodynamique précaire par l'induction anesthésique. En cas d'aggravation post-assistance, les mesures de réanimation habituelles pourront être réalisées, sous couvert de la VA-ECMO. Cette technique semble être une perspective intéressante pour l'avenir.

Limites

Notre étude présente certaines limites. La faible incidence de l'EP grave nécessite un nombre très élevé de patients pour pouvoir comparer deux thérapeutiques. Le calcul d'effectifs, pour obtenir une puissance statistique, serait difficile à atteindre malgré le caractère multicentrique de ce type d'étude. L'étude de Meneveau et al. (23) incluant des patients présentant une EP grave, n'a pu inclure que 52 patients, tout en étant multicentrique et menée sur plusieurs années. Le caractère rétrospectif est aussi une limite à notre étude, car le risque de perte d'information est possible, diminuant la puissance des conclusions. Pourtant, devant le caractère exceptionnel et rare, voire de sauvetage dans certaines situations, les données étaient relevées de façon prospective, très régulièrement, surtout en présence de l'ECMO. La prise en

charge de tous les patients assistés par ECMO était strictement surveillée, et les données largement relevées, dans la prise en charge habituelle de ces patients fragiles.

L'absence de la technique de thrombectomie percutanée est un point faible dans notre prise en charge des patients. Cette faiblesse est une caractéristique de structure et n'est pas en rapport avec le type ou le schéma de l'étude. Ceci étant, cette thérapeutique est décrite mais est rarement disponible et à la portée de tous les centres hospitaliers. Les résultats varient en fonction de la gravité des patients comme nous l'avons déjà discuté dans le paragraphe ci-dessus (81).

Le caractère monocentrique de notre étude représente une autre limite. La rareté de cette pathologie aurait nécessité l'association de plusieurs centres. Malheureusement, la spécificité de l'ECMO nécessite des centres référents dans ce domaine qui maîtrisent cette technique, ce qui n'était pas encore le cas durant notre période d'inclusion : peu de centres ECMO réalisent la mise en place de celle-ci pour les EP graves, encore moins avant la thrombectomie chirurgicale, et encore moins avec une canulation percutanée, et encore moins en canulation vigile, ce qui donne à notre étude un caractère rare et particulier. La plus faible proportion d'arrêts cardiaque dans notre groupe EP-ECMO permet d'analyser plus finement les bénéfices et risques de ce traitement.

CONCLUSION

Notre étude retrouve une mortalité comparable dans les deux groupes, la mise en place de la VA-ECMO n'ayant pas entraîné d'augmentation de cette mortalité comparativement à celle des patients non assistés. Les complications hémorragiques dans le groupe EP-ECMO sont plus importantes, et en rapport avec le site de canulation, nécessitant plus de transfusion de produits sanguins, sans aggravation du pronostic. Le support hémodynamique apporté par la VA-ECMO permet de stabiliser les patients en choc cardiogénique. L'utilisation de la VA-ECMO comme thérapie de seconde ligne, suite à l'échec de la thrombolyse, ainsi qu'en sauvetage sur ACR, ne semble pas corrélée à une bonne survie. L'utilisation comme « bridge to » avant l'embolectomie chirurgicale semble montrer de bons résultats, tout comme l'utilisation en première intention sans thérapeutique préalable, l'embolectomie chirurgicale n'étant pas toujours réalisable. La VA-ECMO permet un support hémodynamique au patient, le temps que la thrombolyse endogène spontanée et induite par l'héparine soit suffisante pour permettre un sevrage de celle-ci. Ces résultats encourageants permettraient d'introduire l'ECMO comme option thérapeutique en présence de contre-indication à la thrombolyse. Des études ultérieures pourraient permettre de confirmer la place de la VA-ECMO dans les embolies pulmonaires massives.

BIBLIOGRAPHIE

1. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 14 nov 2014;35(43):3033-69, 3069a-3069k.
2. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser KD, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol*. 1 nov 1997;30(5):1165-71.
3. Grapatsas K, Leivaditis V, Zarogoulidis P, Tsilogianni Z, Kotoulas S, Kotoulas C, et al. Successful treatment of postoperative massive pulmonary embolism with paradoxal arterial embolism through extracorporeal life support and thrombolysis. *Respir Med Case Rep*. 31 oct 2017;23:1-3.
4. Tuna IC, Harrison MR, Curtis DB, Humbert VH, Webster SA. Massive Pulmonary Embolus. *Tex Heart Inst J*. 2002;29(2):144-5.
5. Marshall PS, Mathews KS, Siegel MD. Diagnosis and management of life-threatening pulmonary embolism. *J Intensive Care Med*. oct 2011;26(5):275-94.
6. Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 15 juill 2010;363(3):266-74.
7. Konstantinides SV, Barco S, Lankeit M, Meyer G. Management of Pulmonary Embolism: An Update. *J Am Coll Cardiol*. 1 mars 2016;67(8):976-90.
8. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 1 juin 2006;354(22):2317-27.
9. Grifoni S, Olivotto I, Cecchini P, Pieralli F, Camaiti A, Santoro G, et al. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation*. 20 juin 2000;101(24):2817-22.
10. Lai WW, Gauvreau K, Rivera ES, Saleeb S, Powell AJ, Geva T. Accuracy of guideline recommendations for two-dimensional quantification of the right ventricle by echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging*. oct 2008;24(7):691-8.
11. Damy T, Kallvikbacka-Bennett A, Goode K, Khaleva O, Lewinter C, Hobkirk J, et al. Prevalence of, associations with, and prognostic value of tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) among out-patients referred for the evaluation of heart failure. *J Card Fail*. mars 2012;18(3):216-25.

12. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. juill 2010;23(7):685-713; quiz 786-8.
13. Schouver ED, Chiche O, Bouvier P, Doyen D, Cerboni P, Mocerri P, et al. Diuretics versus volume expansion in acute submassive pulmonary embolism. *Arch Cardiovasc Dis*. nov 2017;110(11):616-25.
14. Dalla-Volta S, Palla A, Santolicandro A, Giuntini C, Pengo V, Visioli O, et al. PAIMS 2: alteplase combined with heparin versus heparin in the treatment of acute pulmonary embolism. Plasminogen activator Italian multicenter study 2. *J Am Coll Cardiol*. sept 1992;20(3):520-6.
15. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, Miller M, Toltzis R, Smith JL, et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet Lond Engl*. 27 févr 1993;341(8844):507-11.
16. Kilic A, Shah AS, Conte JV, Yuh DD. Nationwide outcomes of surgical embolectomy for acute pulmonary embolism. *J Thorac Cardiovasc Surg*. févr 2013;145(2):373-7.
17. Kuo WT, Gould MK, Louie JD, Rosenberg JK, Sze DY, Hofmann LV. Catheter-directed therapy for the treatment of massive pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis of modern techniques. *J Vasc Interv Radiol JVIR*. nov 2009;20(11):1431-40.
18. Aissaoui N, Konstantinides S, Meyer G. What's new in severe pulmonary embolism? *Intensive Care Med*. 15 juin 2018;
19. Corsi F, Lebreton G, Bréchet N, Hekimian G, Nieszkowska A, Trouillet J-L, et al. Life-threatening massive pulmonary embolism rescued by venoarterial-extracorporeal membrane oxygenation. *Crit Care Lond Engl*. 28 mars 2017;21(1):76.
20. Maj G, Melisurgo G, Bonis MD, Pappalardo F. ECLS management in pulmonary embolism with cardiac arrest: Which strategy is better? *Resuscitation*. 1 oct 2014;85(10):e175-6.
21. Malekan R, Saunders PC, Yu CJ, Brown KA, Gass AL, Spielvogel D, et al. Peripheral extracorporeal membrane oxygenation: comprehensive therapy for high-risk massive pulmonary embolism. *Ann Thorac Surg*. juill 2012;94(1):104-8.
22. Sakuma M, Nakamura M, Yamada N, Nakano T, Shirato K. Percutaneous

Cardiopulmonary Support for the Treatment of Acute Pulmonary Embolism: Summarized Review of the Literature in Japan Including Our Own Experience. *Ann Vasc Dis.* 2009;2(1):7-16.

23. Meneveau N, Guillon B, Planquette B, Piton G, Kimmoun A, Gaide-Chevronnay L, et al. Outcomes after extracorporeal membrane oxygenation for the treatment of high-risk pulmonary embolism: a multicentre series of 52 cases. *Eur Heart J.* 22 août 2018;

24. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med.* 26 août 1999;341(9):625-34.

25. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation.* 5 févr 2008;117(5):686-97.

26. Zhang Z. Echocardiography for patients undergoing extracorporeal cardiopulmonary resuscitation: a primer for intensive care physicians. *J Intensive Care* [Internet]. 2 févr 2017 [cité 8 avr 2019];5. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5288871/>

27. Krishnan S, Schmidt GA. Acute right ventricular dysfunction: real-time management with echocardiography. *Chest.* mars 2015;147(3):835-46.

28. Casazza F, Agostoni O, Mandelli V, Morpurgo M. [The cardiologist facing pulmonary embolism. The experience of 160 cases of acute cor pulmonale]. *Ital Heart J Suppl Off J Ital Fed Cardiol.* avr 2000;1(4):520-6.

29. Alvarez AM, Mukherjee D. Liver abnormalities in cardiac diseases and heart failure. *Int J Angiol Off Publ Int Coll Angiol Inc.* sept 2011;20(3):135-42.

30. Ryan T, Petrovic O, Dillon JC, Feigenbaum H, Conley MJ, Armstrong WF. An echocardiographic index for separation of right ventricular volume and pressure overload. *J Am Coll Cardiol.* avr 1985;5(4):918-27.

31. Berger M, Haimowitz A, Van Tosh A, Berdoff RL, Goldberg E. Quantitative assessment of pulmonary hypertension in patients with tricuspid regurgitation using continuous wave Doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol.* août 1985;6(2):359-65.

32. Anavekar NS, Gerson D, Skali H, Kwong RY, Yucel EK, Solomon SD. Two-dimensional assessment of right ventricular function: an echocardiographic-MRI correlative study. *Echocardiogr Mt Kisco N.* mai 2007;24(5):452-6.

33. Berman M, Tsui S, Vuylsteke A, Klein A, Jenkins DP. Life-threatening right ventricular failure in pulmonary hypertension: RVAD or ECMO? *J Heart Lung Transplant Off Publ Int Soc Heart Transplant.* oct 2008;27(10):1188-9.

34. Razo-Vazquez AO, Thornton K. Extracorporeal Membrane Oxygenation-What the Nephrologist Needs to Know. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2016;23(3):146-51.
35. Abrams D, Brodie D. Extracorporeal Membrane Oxygenation for Adult Respiratory Failure: 2017 Update. *Chest.* 2017;152(3):639-49.
36. Bartlett RH, Gattinoni L. Current status of extracorporeal life support (ECMO) for cardiopulmonary failure. *Minerva Anesthesiol.* juill 2010;76(7):534-40.
37. Atallah S, Liebl M, Fitousis K, Bostan F, Masud F. Evaluation of the activated clotting time and activated partial thromboplastin time for the monitoring of heparin in adult extracorporeal membrane oxygenation patients. *Perfusion.* sept 2014;29(5):456-61.
38. Sidebotham D, Allen SJ, McGeorge A, Ibbott N, Willcox T. Venovenous extracorporeal membrane oxygenation in adults: practical aspects of circuits, cannulae, and procedures. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* oct 2012;26(5):893-909.
39. Sidebotham D, McGeorge A, McGuinness S, Edwards M, Willcox T, Beca J. Extracorporeal membrane oxygenation for treating severe cardiac and respiratory failure in adults: part 2-technical considerations. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* févr 2010;24(1):164-72.
40. Cheng R, Hachamovitch R, Kittleson M, Patel J, Arabia F, Moriguchi J, et al. Complications of extracorporeal membrane oxygenation for treatment of cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis of 1,866 adult patients. *Ann Thorac Surg.* févr 2014;97(2):610-6.
41. Fletcher-Sandersjö A, Thelin EP, Bartek J, Broman M, Sallisalmi M, Elmi-Terander A, et al. Incidence, Outcome, and Predictors of Intracranial Hemorrhage in Adult Patients on Extracorporeal Membrane Oxygenation: A Systematic and Narrative Review. *Front Neurol.* 2018;9:548.
42. Lamarche Y, Chow B, Bédard A, Johal N, Kaan A, Humphries KH, et al. Thromboembolic Events in Patients on Extracorporeal Membrane Oxygenation Without Anticoagulation. *Innov Tech Cardiothorac Vasc Surg.* déc 2010;5(6):424.
43. Dalton HJ, Cashen K, Reeder RW, Berg RA, Shanley TP, Newth CJL, et al. Hemolysis During Pediatric Extracorporeal Membrane Oxygenation: Associations With Circuitry, Complications, and Mortality. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc.* 13 août 2018;
44. Zhang R, Kofidis T, Kamiya H, Shrestha M, Tessmann R, Haverich A, et al. Creatine kinase isoenzyme MB relative index as predictor of mortality on extracorporeal membrane oxygenation support for postcardiotomy cardiogenic shock in adult patients. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* oct 2006;30(4):617-20.

45. Schmidt M, Bréchet N, Hariri S, Guiguet M, Luyt CE, Makri R, et al. Nosocomial infections in adult cardiogenic shock patients supported by venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. déc 2012;55(12):1633-41.
46. Lamb KM, Hirose H. Vascular Complications in Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Crit Care Clin*. oct 2017;33(4):813-24.
47. Kazmi SO, Sivakumar S, Karakitsos D, Alharthy A, Lazaridis C. Cerebral Pathophysiology in Extracorporeal Membrane Oxygenation: Pitfalls in Daily Clinical Management. *Crit Care Res Pract*. 2018;2018:3237810.
48. Ryu S-M, Park S-M. Unexpected complication during extracorporeal membrane oxygenation support: Ventilator associated systemic air embolism. *World J Clin Cases*. 6 sept 2018;6(9):274-8.
49. Le Gall JR, Loirat P, Alperovitch A. Simplified acute physiological score for intensive care patients. *Lancet Lond Engl*. 24 sept 1983;2(8352):741.
50. Chan CM, Woods C, Shorr AF. The validation and reproducibility of the pulmonary embolism severity index. *J Thromb Haemost JTH*. juill 2010;8(7):1509-14.
51. Fasulo MR, Biguzzi E, Abbattista M, Stufano F, Pagliari MT, Mancini I, et al. The ISTH Bleeding Assessment Tool and the risk of future bleeding. *J Thromb Haemost JTH*. 2018;16(1):125-30.
52. Grapatsas K, Leivaditis V, Zarogoulidis P, Tsilogianni Z, Kotoulas S, Kotoulas C, et al. Successful treatment of postoperative massive pulmonary embolism with paradoxal arterial embolism through extracorporeal life support and thrombolysis. *Respir Med Case Rep*. 2018;23:1-3.
53. Kawahito K, Murata S, Adachi H, Ino T, Fuse K. Resuscitation and circulatory support using extracorporeal membrane oxygenation for fulminant pulmonary embolism. *Artif Organs*. juin 2000;24(6):427-30.
54. Maggio P, Hemmila M, Haft J, Bartlett R. Extracorporeal life support for massive pulmonary embolism. *J Trauma*. mars 2007;62(3):570-6.
55. Bataillard A, Hebrard A, Gaide-Chevronnay L, Casez M, Dessertaine G, Durand M, et al. Extracorporeal life support for massive pulmonary embolism during pregnancy. *Perfusion*. mars 2016;31(2):169-71.
56. Lamhaut L, Hutin A, Puymirat E, Jouan J, Raphalen J-H, Jouffroy R, et al. A Pre-Hospital Extracorporeal Cardio Pulmonary Resuscitation (ECPR) strategy for treatment of refractory out hospital cardiac arrest: An observational study and propensity analysis.

Resuscitation. 2017;117:109-17.

57. Pineton de Chambrun M, Bréchet N, Lebreton G, Schmidt M, Hekimian G, Demondion P, et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock post-cardiac arrest. *Intensive Care Med.* 2016;42(12):1999-2007.
58. Richardson ASC, Schmidt M, Bailey M, Pellegrino VA, Rycus PT, Pilcher DV. ECMO Cardio-Pulmonary Resuscitation (ECPR), trends in survival from an international multicentre cohort study over 12-years. *Resuscitation.* 2017;112:34-40.
59. Anderson FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation.* 17 juin 2003;107(23 Suppl 1):I9-16.
60. Piazza G, Goldhaber SZ. Venous thromboembolism and atherothrombosis: an integrated approach. *Circulation.* 18 mai 2010;121(19):2146-50.
61. Miniati M, Prediletto R, Formichi B, Marini C, Di Ricco G, Tonelli L, et al. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med.* mars 1999;159(3):864-71.
62. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J.* mai 2005;25(5):843-8.
63. Elias A, Colombier D, Victor G, Elias M, Arnaud C, Juchet H, et al. Diagnostic performance of complete lower limb venous ultrasound in patients with clinically suspected acute pulmonary embolism. *Thromb Haemost.* janv 2004;91(1):187-95.
64. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation.* 24 juill 2007;116(4):427-33.
65. Ates H, Ates I, Kundi H, Arikan MF, Yilmaz FM. A novel clinical index for the assessment of RVD in acute pulmonary embolism: Blood pressure index. *Am J Emerg Med.* oct 2017;35(10):1400-3.
66. Kasirajan V, Smedira NG, McCarthy JF, Casselman F, Boparai N, McCarthy PM. Risk factors for intracranial hemorrhage in adults on extracorporeal membrane oxygenation. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* avr 1999;15(4):508-14.
67. Combes A, Leprince P, Luyt C-E, Trouillet J-L, Chastre J. Assistance cardiorespiratoire par extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). *Réanimation.* juill 2009;18(5):420-7.
68. Le Guennec L, Cholet C, Huang F, Schmidt M, Bréchet N, Hékimian G, et al. Ischemic and hemorrhagic brain injury during venoarterial-extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Intensive Care.* 20 déc 2018;8(1):129.

69. REA RAISIN. Surveillance des infections nosocomiales en réanimation adulte. Réseau REA-Raisin, France. Résultats enquête 2017. Avril 2019.
70. Danial P, Hajage D, Nguyen LS, Mastroianni C, Demondion P, Schmidt M, et al. Percutaneous versus surgical femoro-femoral veno-arterial ECMO: a propensity score matched study. *Intensive Care Med.* déc 2018;44(12):2153-61.
71. Vaquer S, de Haro C, Peruga P, Oliva JC, Artigas A. Systematic review and meta-analysis of complications and mortality of veno-venous extracorporeal membrane oxygenation for refractory acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care.* déc 2017;7(1):51.
72. Timsit JF, L'Hériteau F, Lepape A, Francais A, Ruckly S, Venier AG, et al. A multicentre analysis of catheter-related infection based on a hierarchical model. *Intensive Care Med.* oct 2012;38(10):1662-72.
73. Management of intravascular accesses in intensive care unit. *Annals of intensive care.* 2019. In press.
74. Redaelli S, Zanella A, Milan M, Isgrò S, Lucchini A, Pesenti A, et al. Daily nursing care on patients undergoing venous-venous extracorporeal membrane oxygenation: a challenging procedure! *J Artif Organs Off J Jpn Soc Artif Organs.* déc 2016;19(4):343-9.
75. Meneveau N, Séronde M-F, Blonde M-C, Legalery P, Didier-Petit K, Briand F, et al. Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. *Chest.* avr 2006;129(4):1043-50.
76. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 10 avr 2014;370(15):1402-11.
77. Schmid C, Zietlow S, Wagner TO, Laas J, Borst HG. Fulminant pulmonary embolism: symptoms, diagnostics, operative technique, and results. *Ann Thorac Surg.* nov 1991;52(5):1102-5; discussion 1105-1107.
78. Kimmoun A, Oulehri W, Sonnevile R, Grisot P-H, Zogheib E, Amour J, et al. Prevalence and outcome of heparin-induced thrombocytopenia diagnosed under veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation: a retrospective nationwide study. *Intensive Care Med.* sept 2018;44(9):1460-9.
79. Ius F, Hoepfer MM, Fegbeutel C, Kühn C, Olsson K, Koigeldiyev N, et al. Extracorporeal membrane oxygenation and surgical embolectomy for high-risk pulmonary embolism. *Eur Respir J.* 1 janv 2019;1801773.
80. Yavuz S, Toktas F, Goncu T, Eris C, Gucu A, Ay D, et al. Surgical embolectomy for

acute massive pulmonary embolism. *Int J Clin Exp Med*. 15 déc 2014;7(12):5362-75.

81. George B, Parazino M, Omar HR, Davis G, Guglin M, Gurley J, et al. A retrospective comparison of survivors and non-survivors of massive pulmonary embolism receiving venoarterial extracorporeal membrane oxygenation support. *Resuscitation*. 2018;122:1-5.

82. Camargo SM, Soder SA, Perin FA, Nascimento DZ, Schio SM. Extracorporeal membrane oxygenation in an awake patient as a bridge to lung transplantation. *J Bras Pneumol Publicacao Of Soc Bras Pneumol E Tisiologia*. févr 2018;44(1):69-70.

83. Kacer J, Lindovska M, Surovcik R, Netuka I, Mlejnsky F, Grus T, et al. Refractory cardiogenic shock due to extensive anterior STEMI with covered left ventricular free wall rupture treated with awake VA-ECMO and LVAD as a double bridge to heart transplantation - collaboration of three cardiac centres. *Biomed Pap*. 3 déc 2015;159(4):681-7.

84. Keller D, Lotz C, Kippnich M, Adami P, Kranke P, Roewer N, et al. [Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation in an awake patient : Use of the mobile ECMO team for fulminant pulmonary embolism]. *Anaesthesist*. mai 2015;64(5):385-9.

ANNEXES

Implantation Bloc Opérateur	11 (61%)
Implantation Réanimation	7 (39%)
Abord veineux fémoral	16 (89%)
Abord veineux jugulaire	2 (11%)
Abord artériel sous-clavier	2 (11%)
Abord artériel fémoral	16 (89%)
Vitesse de la pompe (tour/min)	3584
Débit mesuré (L/min)	3,4
Balayage (L/min)	6
FiO2 (%)	80

Annexe 1 - Caractéristiques à l'implantation de l'ECMO

Vitesse Pompe (Tour/min)	3600
Débit patient (L/min)	3,2
Balayage (L/min)	6
FiO2 (%)	65%
Amines	18 (100%)
Ventilation Mécanique	16 (89%)
EER	5 (28%)
Hémoglobine	10
Hématocrite	30
Plaquettes	150000
Créatinine	136
TP	41
Fibrinogène	2,1
VD/VG supérieur 1	18 (100%)
VD Dilaté	18 (100%)
TAPSE réduit inférieur à 15	12 (67%)
Septum paradoxal	13 (72%)

Annexe 2 - Caractéristiques à J1 de l'assistance

Vitesse Pompe (Tour/min)	3140
Débit patient (L/min)	2,97
Balayage (L/min)	4
FiO2 (%)	50
Test de sevrage	2 (11%)
Amines	12 (67%)
Ventilation Mécanique	17 (94%)
EER	7 (39%)
Hémoglobine	9,5
Hématocrite	28,8
Plaquettes	110000
Créatinine	158
TP	45%
Fibrinogène	3
VD/VG supérieur 1	8 (44%)
VD Dilaté	9 (50%)
TAPSE réduit inférieur à 15	4 (22%)
Septum paradoxal	4 (22%)

Annexe 3 - Caractéristiques au dernier jour de l'assistance

Durée ECMO (Jours)	7
Sevrage ECMO	10
Durée VM (Jours)	12
Administration de NO	1 (6%)
Si NO : durée (Jours)	1
Durée des amines (Jours)	7
Durée EER (Jours)	7
Durée hospitalisation en réanimation (Jours)	19
Durée hospitalisation conventionnelle (Jours)	16

Annexe 4 - Résumé du séjour sous VA-ECMO

RESUME

Introduction. L'embolie pulmonaire massive est souvent associée à un état de choc cardiogénique pouvant entraîner le décès des patients. La thrombolyse est le traitement de référence, mais il persiste des échecs à ce traitement, et certaines contre-indications. La thrombectomie est une autre option thérapeutique, interventionnelle ou chirurgicale. L'état de choc rend toute intervention parfois difficile voire met en danger le patient et aggrave son pronostic. L'assistance mécanique circulatoire par VA-ECMO (Veno-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation) est parfois utilisée comme thérapeutique adjuvante dans les EP massive, mais sa place n'est pas encore bien définie. Nous avons voulu étudier la mortalité des patients ayant bénéficié ou pas de VA-ECMO, dans la prise en charge des EP graves. Dans un deuxième temps, nous avons comparé les complications survenues dans chaque groupe.

Matériel et Méthodes. Etude rétrospective des patients ayant présenté une EP massive confirmée. Les patients ont été comparés selon qu'ils aient reçus une assistance par VA-ECMO : groupe EP-ECMO ou non : groupe EP. Les données des caractéristiques des patients, des thérapeutiques mises en place, des complications, ainsi que le pronostic des patients ont été relevés à partir du dossier informatisé des patients.

Résultats. D'août 2010 jusqu'à août 2017, 40 patients ont présenté une EP massive avec une instabilité hémodynamique. 18 patients ont nécessité une VA-ECMO vs 22 patients dans le groupe EP, avec une moyenne d'âge de 55 ± 13 vs 70 ± 12 , respectivement ($p=0.001$). Les scores de gravité des deux groupes sont très élevés et comparables : IGSII (Index de Gravité Simplifié) 48.6 ± 15.4 groupe EP-ECMO vs 49.5 ± 20.8 groupe EP, $p=0.88$. La mortalité des patients est plus basse dans le groupe EP-ECMO par rapport au groupe EP (44.4% vs 54.5%, respectivement, $p=0.53$). Il n'existe pas de différences significatives en termes de complications hémorragiques entre les deux groupes, mais plus de chocs hémorragiques liés aux canules dans le groupe VA-ECMO ($p=0.03$). 80% des patients ayant eu une VA-ECMO en première intention ou en bridge pour embolectomie chirurgicale ont survécu.

Conclusion. La mortalité des patients présentant une EP massive, ayant nécessité le recours à la VA-ECMO, est moindre que le groupe sans ECMO. Les complications hémorragiques dans le groupe EP-ECMO sont plus importantes, et en rapport avec le site de canulation, sans aggravation du pronostic. En cas de contre-indication à la thrombolyse, la VA-ECMO doit être évoquée dans l'arsenal thérapeutique de l'EP grave.

Mots-clés : ECMO, embolie pulmonaire massive, choc cardiogénique, thrombolyse, embolectomie chirurgicale, thrombectomie percutanée

ABSTRACT

Background. Massive pulmonary embolism is often associated with cardiogenic shock that can lead to death. Thrombolysis is the treatment of choice, but there are still failures with this treatment, and some contraindications. Thrombectomy is another treatment option, interventional or surgical. The shock makes any intervention sometimes difficult or endangers the patient and worsens his prognosis. Circulatory mechanical assistance by VA-ECMO (Veno-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation) is sometimes used as adjunctive therapy but remains ill defined in massive PE. We investigated the mortality in patients with high-risk PE undergoing or not VA-ECMO. Secondly, we compared the complications occurred in each group.

Methods. Retrospective study of patients with a confirmed massive PE. Patients were compared with receiving assistance from VA-ECMO: PE-ECMO group or not: PE group. Data on patient characteristics, established therapies, complications, as well as patient prognosis were obtained from the computerized patient record.

Results. From August 2010 to August 2017, 40 patients experienced a massive PE with hemodynamic instability. 18 patients required VA-ECMO vs 22 patients in the PE group, with an average age of 55 ± 13 vs 70 ± 12 , respectively ($p = 0.001$). The severity scores of both groups are very high and comparable: SAPSII (Simplified Acute Physiology Score) 48.6 ± 15.4 PE-ECMO group vs 49.5 ± 20.8 PE group, $p = 0.88$. Patient mortality is lower in PE-ECMO group compared to the PE group (44.4% vs 54.5%, respectively, $p = 0.53$). There are no significant differences in bleeding complications between the two groups, but more hemorrhagic shock due to cannulation in the VA-ECMO group ($p=0,03$). 80% of patients with first-line VA-ECMO or bridge to surgical embolectomy survived.

Conclusions. The mortality of patients with massive PE, requiring the use of VA-ECMO, is lower than the group without ECMO. Bleeding complications in EP-ECMO group is more important and related to the cannulation site without worsening prognosis. In case of contraindication to thrombolysis, VA-ECMO should be mentioned in the therapeutic arsenal of severe PE.

Keywords: ECMO, massive pulmonary embolism, cardiogenic shock, thrombolysis, surgical embolectomy, percutaneous thrombectomy

EMBOLIE PULMONAIRE MASSIVE

THE VAMPIRE STUDY (VA-ECMO IN MASSIVE PULMONARY EMBOLISM).

Introduction. L'embolie pulmonaire massive est souvent associée à un état de choc cardiogénique pouvant entraîner le décès des patients. La thrombolyse est le traitement de référence, mais il persiste des échecs à ce traitement, et certaines contre-indications. La thrombectomie est une autre option thérapeutique, interventionnelle ou chirurgicale. L'état de choc rend toute intervention parfois difficile voire met en danger le patient et aggrave son pronostic. L'assistance mécanique circulatoire par VA-ECMO (Veno-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation) est parfois utilisée comme thérapeutique adjuvante dans les EP massive, mais sa place n'est pas encore bien définie. Nous avons voulu étudier la mortalité des patients ayant bénéficié ou pas de VA-ECMO, dans la prise en charge des EP graves. Dans un deuxième temps, nous avons comparé les complications survenues dans chaque groupe.

Matériel et Méthodes. Etude rétrospective des patients ayant présenté une EP massive confirmée. Les patients ont été comparés selon qu'ils aient reçus une assistance par VA-ECMO : groupe EP-ECMO ou non : groupe EP. Les données des caractéristiques des patients, des thérapeutiques mises en place, des complications, ainsi que le pronostic des patients ont été relevés à partir du dossier informatisé des patients.

Résultats. D'août 2010 jusqu'à août 2017, 40 patients ont présenté une EP massive avec une instabilité hémodynamique. 18 patients ont nécessité une VA-ECMO vs 22 patients dans le groupe EP, avec une moyenne d'âge de 55 ± 13 vs 70 ± 12 , respectivement ($p=0.001$). Les scores de gravité des deux groupes sont très élevés et comparables : IGSII (Index de Gravité Simplifié) 48.6 ± 15.4 groupe EP-ECMO vs 49.5 ± 20.8 groupe EP, $p=0.88$. La mortalité des patients est plus basse dans le groupe EP-ECMO par rapport au groupe EP (44.4% vs 54.5%, respectivement, $p=0.53$). Il n'existe pas de différences significatives en termes de complications hémorragiques entre les deux groupes, mais plus de chocs hémorragiques liés aux canules dans le groupe VA-ECMO ($p=0.03$). 80% des patients ayant eu une VA-ECMO en première intention ou en bridge pour embolectomie chirurgicale ont survécu.

Conclusion. La mortalité des patients présentant une EP massive, ayant nécessité le recours à la VA-ECMO, est moindre que le groupe sans ECMO. Les complications hémorragiques dans le groupe EP-ECMO sont plus importantes, et en rapport avec le site de canulation, sans aggravation du pronostic. En cas de contre-indication à la thrombolyse, la VA-ECMO doit être évoquée dans l'arsenal thérapeutique de l'EP grave.

Mots-clés : ECMO, embolie pulmonaire massive, choc cardiogénique, thrombolyse, embolectomie chirurgicale, thrombectomie percutanée

MASSIVE PULMONARY EMBOLISM

THE VAMPIRE STUDY (VA-ECMO IN MASSIVE PULMONARY EMBOLISM).

Background. Massive pulmonary embolism is often associated with cardiogenic shock that can lead to death. Thrombolysis is the treatment of choice, but there are still failures with this treatment, and some contraindications. Thrombectomy is another treatment option, interventional or surgical. The shock makes any intervention sometimes difficult or endangers the patient and worsens his prognosis. Circulatory mechanical assistance by VA-ECMO (Veno-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation) is sometimes used as adjunctive therapy but remains ill defined in massive PE. We investigated the mortality in patients with high-risk PE undergoing or not VA-ECMO. Secondly, we compared the complications occurred in each group.

Methods. Retrospective study of patients with a confirmed massive PE. Patients were compared with receiving assistance from VA-ECMO: PE-ECMO group or not: PE group. Data on patient characteristics, established therapies, complications, as well as patient prognosis were obtained from the computerized patient record.

Results. From August 2010 to August 2017, 40 patients experienced a massive PE with hemodynamic instability. 18 patients required VA-ECMO vs 22 patients in the PE group, with an average age of 55 ± 13 vs 70 ± 12 , respectively ($p = 0.001$). The severity scores of both groups are very high and comparable: SAPSII (Simplified Acute Physiology Score) 48.6 ± 15.4 PE-ECMO group vs 49.5 ± 20.8 PE group, $p = 0.88$. Patient mortality is lower in PE-ECMO group compared to the PE group (44.4% vs 54.5%, respectively, $p = 0.53$). There are no significant differences in bleeding complications between the two groups, but more hemorrhagic shock due to cannulation in the VA-ECMO group ($p=0.03$). 80% of patients with first-line VA-ECMO or bridge to surgical embolectomy survived.

Conclusions. The mortality of patients with massive PE, requiring the use of VA-ECMO, is lower than the group without ECMO. Bleeding complications in EP-ECMO group is more important and related to the cannulation site without worsening prognosis. In case of contraindication to thrombolysis, VA-ECMO should be mentioned in the therapeutic arsenal of severe PE.

Keywords: ECMO, massive pulmonary embolism, cardiogenic shock, thrombolysis, surgical embolectomy, percutaneous thrombectomy