

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université abou bekr belkaid
Faculte de medecine : benzerdjeb benaouda
Service de Cardiologie

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

EMBOLIE PULMONAIRE

Encadré par :

PR: Soufi Taleb Bendiab Nabila

Presenté par :

-Diab Samia

-Benhammou Nawel

Année universitaire :2018/2019

Remerciements :

En préambule à ce mémoire ; Nous remercions Allah qui nous a aidé et nous a donné la patience et le courage durant ces longues années d'étude.

Nous tenons d'abords à remercier très chaleureusement Dr. Soufi Taleb Bendiab Nabila qui nous a permis de bénéficier de son encadrement ; pour l'orientation, la confiance et la patience qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port .qu'elle trouve dans ce travail un hommage vivant à sa haute personnalité.

Nous tenons à remercier professeur Meziane pour l'orientation et l'accueil sympathique qu'il nous a accordé dès notre arrivée au service ; nous sommes reconnaissantes pour le temps qu'il nous a consacré tout au long de l'expérience enrichissante.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à tous les professeurs qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études.

A nos parents ; nos familles et nos amis pour leur contribution ; soutien et patience. qui par leurs prières et leurs encouragements ; on a pu surmonter tous les obstacles.

Nous tenons à remercier toute personne qui a participé de près ou de loin à l'exécution de ce modeste travail.

Sommaire :

Remerciement :.....	02
Liste d'abréviation :.....	07
Liste des figures :.....	08
Liste des tableaux :.....	10
Partie I partie théorique :.....	11
I .Introduction	12
1. Définition de l'embolie pulmonaire :.....	14
2. Épidémiologie : des données importantes :.....	14
3. Facteurs prédisposants	16
3.1.Facteurs de risque fort :.....	16
3.2. Facteurs de risque modéré :	16
3.3. Facteurs de risque faible :.....	17
4. les étiologies	17
4.1. L'embolie :.....	17
4.2. Les affections se compliquant de thrombose veineuse :	17
II.anatomo-physiologie :.....	18
1.physiopathologie vasculaire :.....	19
1.1.La thrombose veineuse :	19
1.2. Conséquences hémodynamiques de l'embolie pulmonaire :.....	20
1.3. Conséquences respiratoires de l'embolie pulmonaire :.....	21
III.Diagnostic clinique :.....	23
1.Signes fonctionnels :.....	23
1-1-dyspnée	23
1-2- Douleur thoracique	23
1-3- Fièvre	23
1-4- Tachycardie	23
1-5- Hémoptysie	23
1-6-Syncope	24
1-7-collapsus cardiovasculaire	24
2. Signes généraux :.....	24

3. Signes physiques :	24
4. Scores de probabilité :	25
5. Utilisation des D-dimères :	27
6. Le scanner thoracique et son interprétation en fonction de la probabilité pré-test :	27
7. La scintigraphie ventilation-perfusion :	28
8. L'écho-Doppler veineux :	29
9. Algorithme de prise en charge :	29
10. Stratification du risque :	31
11. Terrains particuliers :	33
1 Grossesse :	33
2. Sujets âgés :	33
12. Diagnostic de TVP :	34
12.1 score de probabilité clinique de TVP :	34
IV.Traitement:	36
1. Principes :	35
2. Anticoagulants :	35
2.1. Option 1 : Héparines avec relai précoce par AVK :	35
a)Traitement héparinique:	35
2.2.Option 2:	37
2.3. Education thérapeutique :	37
3. Filtre cave :	38
4. Traitement fibrinolytique :	38
5. Embolectomie chirurgicale :	38
6. Contention veineuse :	38
7. Lever précoce :	38
1. EP à haut risque de mortalité :	39
2. EP à faible risque de mortalité :	39
2.1. EP à risque intermédiaire-faible :	40
2.2. EP à risque intermédiaire-élevé :	40
Partie II: Etude pratique:	40

I. But:	41
II. Objectifs:	42
III. Population et Méthodes:	42
1. Type de l'étude :	43
2. Population :	43
2.1. Critères d'inclusion :	43
2.2. Critères de non inclusion :	43
3. Méthodes :	43
III. Résultats:	46
1. Caractéristiques socio-économiques :	44
1/-Selon le sexe :	44
2/-Selon l'âge :	45
4/-Motif de consultation	46
5/-Score de WELLS:	47
6/-Radiographie thoracique :	48
10/-Classification scintigraphique de PIOPED:	51
11/-Traitement:	51
12/-Mortalité dans l'embolie pulmonaire massive:	52
IV. Discussion:	55
01. Une prédominance féminine :	53
02. une prédominance des sujets jeunes:	55
03. Une présence non-négligeable des facteurs thromboemboliques :	53
04. Une présentation clinique dominée par la dyspnée, douleurs thoraciques :.....	54
05. des signes de CPA fréquents sur la radiographie thoracique en faveur d'EP :.	54
06. les résultats de l'électrocardiogramme.....	56
07. une réalisation systématique d'une échocardiographie transthoracique :.....	55
08. d'autres examens complémentaires ont été demandés :.....	55
8.1. La scintigraphie pulmonaire de perfusion:.....	55
8.2. Une réalisation de l'écho-doppler veineux des MI :	56
8.3. Une réalisation rare d'angioscanner pulmonaire :	56
09. Une thérapie dominée par le protocole classique des héparines :	56

10.la mortalité dans l'EP massive :	57
11. Une durée d'hospitalisation relativement courte par rapport à l'utilisation du protocole classique des héparines:	57
12. L'algorithme décisionnel de diagnostic :	58
V.Conclusion:	59
VI.Bibliographie:	61

Liste des abréviations :

AC	Anticoagulant
AMM	Autorisation de mise sur le marché.
AOD	Anticoagulants oraux directs
AVK	Anti-vitamine K.
CAT	Conduite à tenir
CHU	Centre hospitalo-universitaire.
CPA	Cœur pulmonaire aigue
CPC	Coeur pulmonaire chronique.
CPPE	Coeur pulmonaire postembolique.
ECG	Electrocardiogramme
EP	Embolie pulmonaire
ESC	European Society of Cardiology
FC	Fréquence cardiaque
FDR	Facteur de risque
Fig	Figure
FNS	Formule de numération sanguine
HBPM	Héparine de bas poids moléculaire
HNF	Héparine non fractionnée
HTA	Hypertension artérielle
HTAP	Hypertension artérielle pulmonaire
HVG	Hypertrophie ventriculaire gauche
IDM	Infarctus du myocarde.
INR	International Normalized Ratio
IRM	Imagerie par résonance magnétique
KT	Cathétérisme
MTEV	Maladie thromboembolique veineuse
PAS	Pression artérielle systolique
PESI	Pulmonary Embolism Severity Index.
Tab	Tableau
Tacc	Tachycardie
TP	Taux de prothrombine.
TVP	Thrombose veineuse profonde

Vs

Versus

MI

membre inferieur

Liste des figures :

Figure 1 : triade de Virchow

Figure 2 : facteurs de risque d'embolie pulmonaire

Figure 3 : les fondements de la MTEV

Figure 4 : conséquences respiratoires de l'embolie pulmonaire

Figure 5 : Écho-Doppler veineux : la visualisation du thrombus n'est pas indispensable.

Figure 6 : Angiographie pulmonaire.

Figure 7 : La suspicion d'EP chez un patient en hypotension ou en choc.

Figure 8 : Prise en charge chez un patient suspect d'EP sans hémodynamique instable.

Figure 9 : Algorithme diagnostique des TVP

Figure 10 : algorithme d'évaluation pronostique et de prise en charge (European Society of Cardiology 2014).

Figure 11 : répartition des malades en fonction de sexe.

Figure 12 : répartition des malades en fonction de l'âge.

Figure 13 : répartition des malades en fonction des circonstances de survenue

Figure 14 : répartition des cas en fonction de motif de consultation.

Figure 15 : Répartition du risque d'EP selon le score de Wells.

Figure 16 : répartition des malades selon l'aspect de la radiographie thoracique.

Figure 17 : répartition des malades selon les signes de l'échocardiographie.

Figure 18 : répartition des malades selon les signes de l'ECG.

Figure 19 : pourcentage des examens complémentaires demandés en cas d'embolie pulmonaire.

Figure 20 : répartitions des malades selon la classification scintigraphique de PIOPED.

Figure 21 : traitement utilisé dans l'embolie pulmonaire.

Figure 22 : mortalité dans l'embolie pulmonaire massive.

Figure 23 : durée d'hospitalisation des patients présentant une embolie pulmonaire.

Figure 24 : l'algorithme décisionnel de diagnostic n'est pas toujours suivi

Liste des tableaux :

Tab01 : signes fonctionnels rencontrés dans l'EP selon Strein

Tab02 : les signes physiques rencontrés dans l'EP

Tab03: Score de Wells

Tab04 : Score de Genève.

Tab05 : Résultats d'examens non invasifs permettant de valider ou non le diagnostic d'une EP.

Tab06 : score de PESI évaluation de la mortalité a 30 jours

Tab07 : Stratification du risque / évaluation de la mortalité immédiate.

Tab08: score de la TVP

Tab09: nombres des cas selon le sexe.

Tab10:nombres des cas selon l'âge.

Tab11 :_nombres des cas selon les circonstances de survenue.

Tab12: nombre des cas selon le motif de consultation

Tab13 : nombre de cas selon le score de WELLS.

Tab14: nombre des cas selon l'aspect de la radiographie thoracique

Tab15 : nombre des cas selon les signes de l'échocardiographie

Tab16: Répartition des résultats de l'ECG.

Partie I: partie Théorique

I .Introduction :

La maladie thromboembolique est un problème de santé fréquent qui se situe, du point de vue de la prévalence, juste après les maladies cardio-vasculaires artérielles telles que le SCA et l'AVC ; En fonction de ses facteurs de risque, elle peut toucher des adultes jeunes en bonne santé aussi bien que des personnes âgées présentant de nombreuses comorbidités. (1)

La première partie de ce travail est donc une revue générale sur la maladie thromboembolique et plus particulièrement de l'EP. Elle mentionne également la place de l'évaluation clinique du patient et celle des différents examens para cliniques disponibles (dosage des D-dimères, ultrason veineux des membres inférieurs, scintigraphie pulmonaire, IRM et angiographie pulmonaire).

Notre travail confirme la nécessité de garder une haute suspicion clinique lors de symptômes évocateurs d'EP : une première étape consiste à déterminer une probabilité clinique à priori, par exemple à l'aide d'un score, et de pratiquer les examens para cliniques nécessaires afin de confirmer ou d'exclure le diagnostic en fonction de stratégies validées. Enfin, elle cite un certain nombre de stratégies thérapeutiques pour une meilleure prise en charge d'EP.

En conclusion, notre travail a permis de mieux reconnaître les différentes formes de l'EP et surtout d'identifier les plus fréquentes. Une constellation de caractéristiques cliniques et para cliniques permet de définir une classe de patients correspondant au diagnostic de « douleur thoracique non spécifique » sans toutefois pouvoir l'affirmer avec les éléments à disposition.

1. Définition de l'embolie pulmonaire :

L'embolie pulmonaire (EP) est définie par une obstruction partielle ou totale de l'artère pulmonaire ou de ses branches, par la migration d'un embole, le plus souvent fibrino-cruorique. L'embolie pulmonaire fait partie des maladies thromboemboliques veineuses (MTEV), une entité clinique regroupant également la thrombose veineuse profonde (TVP)

Rarement, le caillot peut être constitué de matériel non cruorique (matériel carcinomateux, graisseux, amniotique, gazeux, septique ou encore parasitaire), mais ce type d'embolie ne sera pas évoqué dans le présent travail. (2).

2. Épidémiologie : des données importantes :

La MTE, et plus particulièrement l'EP qui fait l'objet de ce travail, a été décrite pour la première fois il y a plus d'un siècle environ par l'anatomo-pathologiste Allemand Von Virchow ; Il est le premier à avoir évoqué l'association entre TVP et EP ; il est également à l'origine de la première explication physiopathologique de la formation du thrombus selon la triade :

- ✓ Stase veineuse
- ✓ Lésion vasculaire
- ✓ Hypercoagulabilité

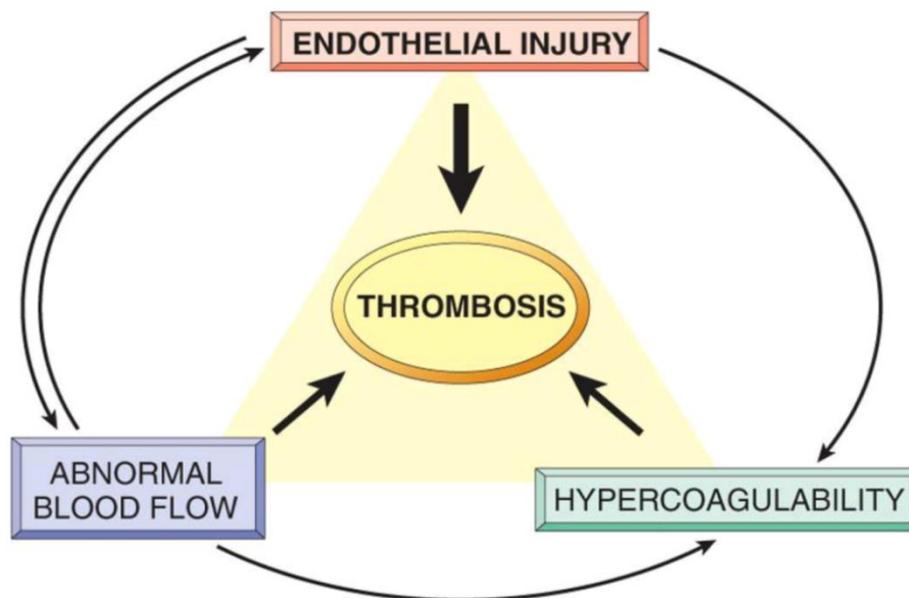


Fig. 01 : triade de Virchow. (3)

Depuis lors, cette maladie a fait l'objet de très nombreuses études aussi bien épidémiologiques que cliniques.

Actuellement, l'EP demeure un problème de santé important car, malgré les progrès des technologies médicales, elle est encore souvent mortelle et sous-diagnostiquée.

La Suisse ne dispose malheureusement pas de données épidémiologiques récentes : une seule étude sur des données datant de 1920 à 1980 montrait un taux de mortalité entre 0,02 et 0,05/10'000 habitants / an.

Par contre, des données actuelles existent aux Etats-Unis et on rapporte le plus souvent les chiffres estimés par Dalen de 630'000 cas d'EP symptomatiques par année représentant 300'000 hospitalisations. Le nombre de décès directement provoqués par l'EP varie de 50'000 à 100'000 selon les auteurs.

Ces données font de l'EP la troisième cause de décès cardio-vasculaire après l'IDM et l'AVC. Une façon plus précise d'évaluer l'impact d'une maladie est d'en connaître l'incidence, la mortalité et la prévalence dans la population.

Estimer le nombre de cas d'EP est relativement difficile puisque ses symptômes et signes cliniques sont peu spécifiques et qu'elle est la cause de nombreux décès subits sans qu'un diagnostic n'ait le temps d'être posé. Elle peut être également tout à fait asymptomatique lors de TVP proximale associée, par exemple.

En effet, la TVP et l'EP sont deux aspects cliniques d'une même maladie : la MTEV, On a démontré leur association d'abord à l'autopsie lors d'EP fatale, puis par la présence de TVP phlébographique chez 70 % des patients avec une EP confirmée.

Enfin, la recherche d'EP asymptomatique par scintigraphie lors de TVP aiguë confirmée est positive dans 40 à 60 % des cas. La principale origine d'une EP est une TVP des membres inférieurs symptomatique ou non ; peu d'EP (environ 10 % à peine) surviennent après une thrombose des veines des membres supérieurs ou des veines abdominales ou pelviennes.

De nombreux travaux aux méthodologies différentes ont été publiés sur l'épidémiologie de la maladie thromboembolique. Certains sont des études à partir de certificats d'autopsies ou de certificats de décès, d'autres des revues de diagnostics de sortie des hôpitaux : ces travaux portent exclusivement sur une population hospitalisée et sont des travaux rétrospectifs.(4) Les études de cohorte menées de façon prospective sur une population générale d'un lieu géographique limité donnent un reflet plus exact de la réalité. Enfin, des registres de patients qui évaluent le devenir à long terme des patients ayant eu une EP ont été constitués.

3 : Facteurs prédisposants

La MVTE est la conséquence d'une interaction entre facteurs de risque liés au patient, habituellement permanents, et facteurs de risque liés à l'environnement, habituellement temporaires.

La MVTE est considérée comme provoquée s'il y a des facteurs de risque temporaires ou réversibles (tels qu'une intervention chirurgicale, un traumatisme, une immobilisation, une grossesse, une contraception orale ou un traitement hormonal substitutif) dans les 6 semaines à 3 mois précédant le diagnostic, et non provoquée en l'absence de ces facteurs. Une EP peut également survenir en l'absence de facteurs de risque connus.

La présence de facteurs de risque persistants ou majeurs temporaires peut influencer la décision quant à la durée de l'anticoagulation après un premier épisode d'EP. (5)

3.1. Facteurs de risque fort :

- ❖ Fracture au membre inférieur
- ❖ Hospitalisation pour insuffisance cardiaque ou fibrillation/flutter atrial (dans les 3 mois précédents)
- ❖ Prothèse de hanche ou de genou
- ❖ Traumatisme majeur
- ❖ Infarctus du myocarde (dans les 3 mois précédents)
- ❖ Antécédent d'accident thromboembolique veineux
- ❖ Lésion de la moelle épinière

3.2. Facteurs de risque modéré :

- ❖ Chirurgie du genou par arthroscopie
- ❖ Maladie auto-immune
- ❖ Transfusion sanguine
- ❖ Cathéter veineux central
- ❖ Chimiothérapie
- ❖ Insuffisance cardiaque ou respiratoire
- ❖ Stimulant de l'érythropoïèse
- ❖ Traitement hormonal substitutif (selon la formulation)
- ❖ Fécondation in vitro
- ❖ Infection (spécifiquement : pneumonie, infection urinaire et VIH)
- ❖ Maladie intestinale inflammatoire
- ❖ Cancer (risque plus élevé en cas de cancer métastatique)
- ❖ Contraception orale

- ❖ AVC avec paralysie
- ❖ Post-partum
- ❖ Thrombose veineuse superficielle
- ❖ Thrombophilie

3.3. Facteurs de risque faible :

- ❖ Alitement > 3 jours
- ❖ Diabète
- ❖ Hypertension artérielle
- ❖ Immobilité en position assise (par exemple voyage : prolongé en voiture ou avion)
- ❖ Âge avancé
- ❖ Chirurgie laparoscopie (par exemple : cholécystectomie)
- ❖ Obésité
- ❖ Grossesse
- ❖ Varices(6)

4. les étiologies

4.1. L'embolie :

Le plus souvent l'embolie est fibrino-cruorique. La thrombose veineuse intéresse presque toujours les veines profondes des membres inférieurs ou du petit bassin, plus rarement la veine cave inférieure et les veines rénales. Les thromboses des veines des membres supérieurs ou du système veineux intra thoracique supérieur sont rarement en cause.

Exceptionnellement, la thrombose peut naître au niveau des cavités cardiaques droites, à l'occasion d'une pathologie intra-cavitaire autonome telle qu'une endocardite fibroblastique de Loeffler, une pathologie tumorale ou parasitaire, une échinococcose alvéolaire, ou à l'occasion d'une maladie thrombosante diffuse. L'échographie a montré la fréquence insoupçonnée de ces thromboses du cœur droit.

Plus rarement, l'embolie est constitué de matériel non cruorique, carcinomateux, graisseux, amniotique, gazeux, septique ou parasitaire. (7)

4.2. Les affections se compliquant de thrombose veineuse :

Phlébites obstétricales : elles étaient classiquement l'apanage de manœuvres abortives dites criminelles ou d'accouchements laborieux avec travail prolongé et manœuvres endoutérines

Phlébites chirurgicales : tout acte chirurgical comportant une anesthésie générale et un décubitus même de courte durée comporte un risque de TVP notamment d'EP particulièrement la chirurgie du petit bassin, la chirurgie orthopédique (surtout la hanche), les immobilisations plâtrées, la chirurgie carcinologique

Phlébites médicales : l'insuffisance cardiaque quelle qu'en soit l'origine (valvulopathies, insuffisance coronarienne ou myocardiopathie) est au premier rang. De même, toute affection nécessitant un décubitus prolongé peut être en cause. Les maladies infectieuses, hémopathies, polyglobulies, affections carcinologiques en particulier estomac, pancréas et poumon sont fréquemment à l'origine de TVP. Elle est parfois la complication d'une thrombopénie à l'héparine.

Thromboses veineuses idiopathiques : nombre de thromboses veineuses n'ont pas d'étiologie identifiée. Elles peuvent être révélatrices d'un déficit congénital de facteurs de la coagulation. (7)

II. Anatomophysiologie :

La vascularisation pulmonaire est double, constituée d'une :

Vascularisation fonctionnelle : artères et veines pulmonaires.

Vascularisation nourricière d'origine systémique : artères et veines bronchiques

Les AP droite et gauche naissent du tronc de l'AP, elles se subdivisent en artères lobaires, segmentaires et sous segmentaires en suivant le calibre des bronches.

En distalité, ces vaisseaux accompagnent les bronches sous segmentaires jusqu'aux bronchioles terminales. A ce niveau, perdant peu à peu leur composante musculaire pariétale, elles deviennent des artérioles qui cheminent le long des bronchioles et des alvéoles pour finalement former un réseau capillaire.

Les veinules pulmonaires naissent de ce réseau capillaire ; elles forment les veines pulmonaires qui suivent la paroi fibreuse des septa interlobulaires à distance des voies aériennes et forment 4 veines pulmonaires qui s'abouchent dans l'oreillette gauche.

Les artères systémiques impliquées dans la vascularisation nutritive du poumon sont principalement les artères bronchiques ; elles naissent de l'aorte thoracique et vascularisent l'ensemble des voies aériennes, la plèvre et la paroi des AP, elles cheminent le long des parois bronchiques.

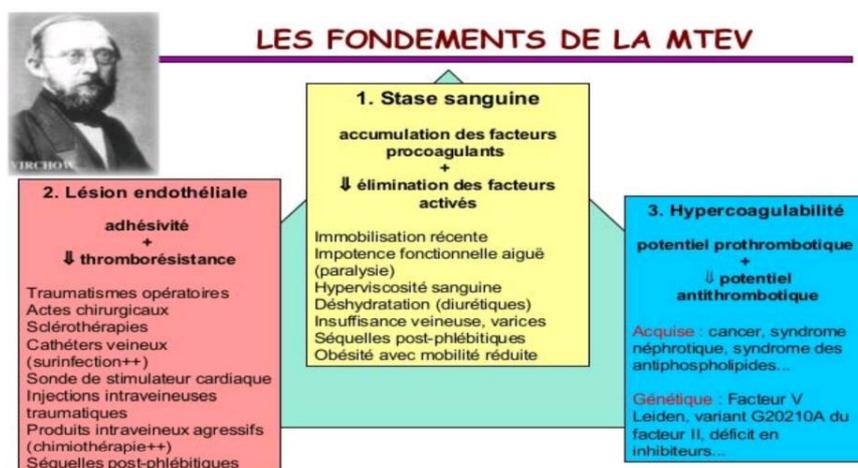
Il existe de manière physiologique un réseau anastomotique peu développé entre ces deux systèmes. Les anastomoses se font au niveau bronchiolaire mais aussi à travers le réseau capillaire. Par ailleurs, le système veineux bronchique forme un large réseau qui communique avec les veines pulmonaires et se draine finalement dans les cavités cardiaques gauches créant « un flux bronchique broncho-pulmonaire » (8)

1. physiopathologie vasculaire :

1.1. La thrombose veineuse :

Trois facteurs interviennent dans sa formation :

- La stase sanguine dans les vaisseaux de gros calibre des membres inférieurs. Elle déclenche l'activation du facteur X d'où thrombino-formation et fibrino-formation.
- L'altération de la paroi vasculaire : qu'elle soit due à une lésion mécanique (post- chirurgicale ou traumatique) ou médicamenteuse (certains médicaments perfusés : chimiothérapie anticancéreuse, Cordarone), reste difficile à identifier.
- L'altération de la coagulation : déficits congénitaux en antithrombine III, protéine S, protéine C, déficit du système fibrinolytique physiologique sont identifiés dans 6 à 7 % des thromboses veineuses.



<https://fr.slideshare.net/sfnv/module-4-i-elamy-acteurs-thrombose-paris-neuro-bichat-dcembre-2012>

Fig. 02 : fondements de la MTEV.

1.2. Conséquences hémodynamiques de l'embolie pulmonaire :

A/ Deux facteurs interviennent dans la physiopathologie des manifestations hémodynamiques de l'embolie pulmonaire :

Facteur mécanique : l'obstruction artérielle.

Facteur humoral responsable à la fois de vasoconstriction artériolaire_ pulmonaire et de broncho constriction : les produits de dégranulation plaquettaire (histamine, sérotonine, prostaglandines vaso constrictives) ainsi que la thrombine du caillot en sont responsables. La vasoconstriction artériolaire est aggravée par l'hypoxémie artérielle.

B/ L'oblitération artérielle pulmonaire entraîne une augmentation des résistances pulmonaires d'autant plus importante que l'indice d'obstruction vasculaire est plus élevé.

Constante quand l'oblitération artérielle pulmonaire est supérieure à 30 % du lit vasculaire, elle est aggravée par la vasoconstriction artériolaire. De plus, l'augmentation des résistances en fonction de l'obstruction vasculaire n'est pas linéaire mais exponentielle, de sorte que pour les plus hauts indices d'obstruction vasculaire, les résistances sont très élevées, et sont susceptibles de s'élever de façon brutale à l'occasion d'une récurrence embolique, même de petite taille.

Cette augmentation des résistances vasculaires pulmonaires se traduit par une HTAP qui n'excède pas 40 mm de mercure de moyenne sur cœur sain. Par contre, sur cardiopathie ou broncho-pneumopathie chronique préalables, l'HTAP peut atteindre des chiffres beaucoup plus élevés.

C/ Augmentation des résistances pulmonaires et HTAP constituent une augmentation aiguë de la post-charge ventriculaire droite (VD) d'où :

- ❖ Diminution du raccourcissement systolique VD.
 - ❖ Élévation des pressions de remplissage VD.
 - ❖ Dilatation de la cavité VD en diastole et en systole.
 - ❖ Compression des cavités gauches par l'intermédiaire du sac péricardique inextensible → source de diminution de la compliance ventriculaire gauche et relatif hypo-débit ventriculaire gauche. Ces mécanismes sont à la base des signes échographiques observés dans l'embolie pulmonaire.
- (09)

D/ La résultante est que : Le débit cardiaque est maintenu (si la PAPS reste basse) grâce à la stimulation] adrénergique réflexe. Si la PAPS atteint ou dépasse 40 mm de mercure le débit cardiaque chute. Au-delà de] cette pression, le ventricule droit normal ne peut plus assurer un raccourcissement

systolique suffisant pour maintenir le volume d'éjection systolique. En cas de cardiopathie ou de broncho-pneumopathie préalables, les chiffres d'HTAP] peuvent être beaucoup plus élevés et les conséquences hémodynamiques beaucoup plus précoces et sévères que sur cœur sain. (10)

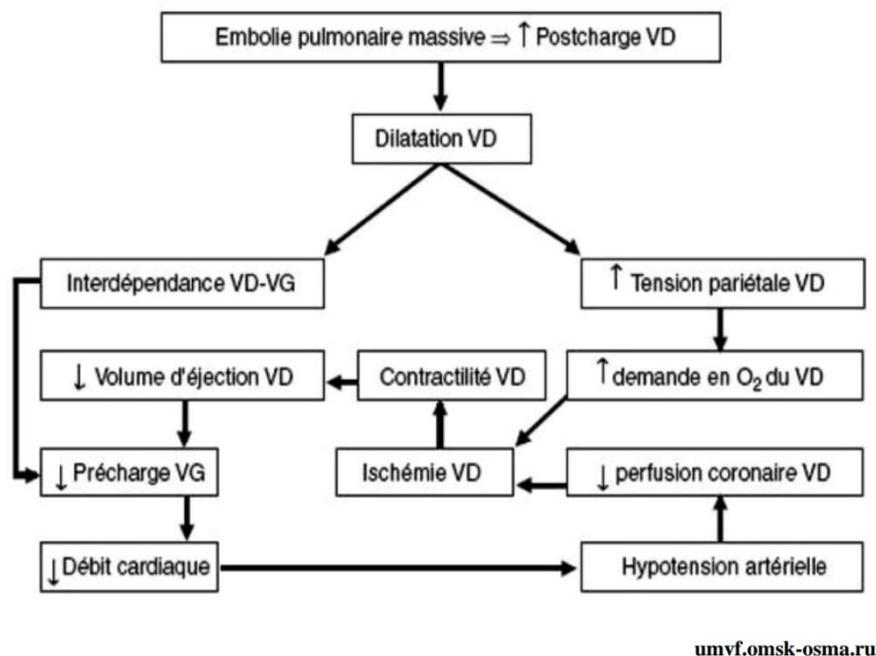


Fig 03 : les conséquences hémodynamiques de l'EP.

1.3. Conséquences respiratoires de l'embolie pulmonaire :

On observe une modification des échanges gazeux :

- ✓ L'hypoxie n'est pas strictement corrélée au degré d'oblitération artérielle.
- ✓ Hypocapnie et alcalose respiratoire sont associées à l'hypoxie et elles sont dues à l'hyperventilation, Il n'y a que dans les formes graves d'EP avec état de choc qu'on peut observer une acidose.

Causes de l'hypoxie- hypocapnie :

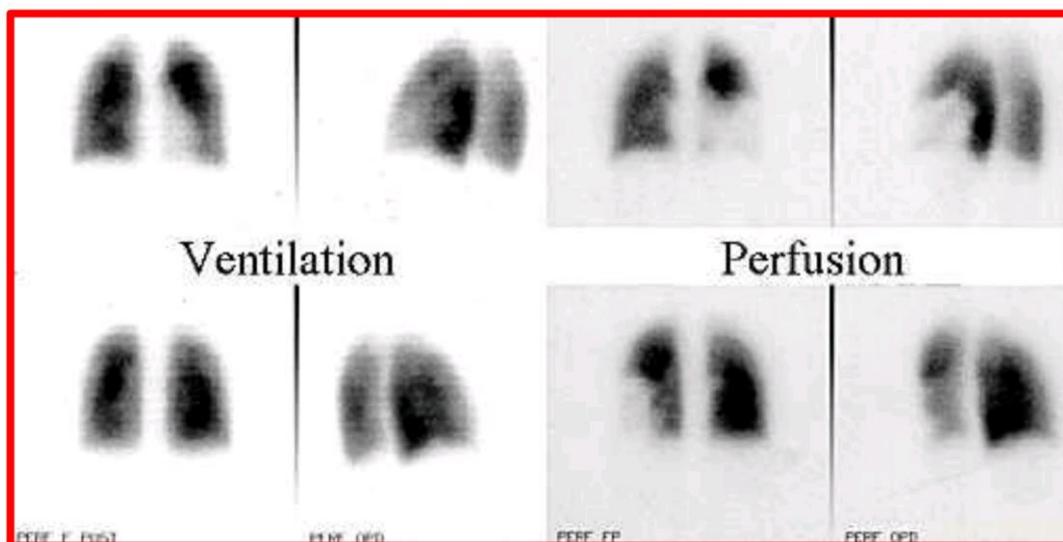
L'oblitération vasculaire de tout ou partie du poumon embolisé aboutit à une redistribution de la perfusion du poumon occlus vers le poumon sain. Le poumon des territoires vasculaires occlus est donc le siège d'un effet espace mort : L'air inspiré n'est pas en contact avec un territoire vascularisé et il n'y a donc pas de possibilité d'échange gazeux. L'hypocapnie alvéolaire qui en résulte entraîne une constriction des voies aériennes responsables de pneumo-constriction et d'hypoventilation alvéolaire.

En outre, le territoire occlus peut dans certaines circonstances perdre son surfactant d'où abaissement de la tension superficielle alvéolaire et collapsus alvéolaire. Ce mécanisme est à l'origine de l'atélectasie observée dans certaines embolies pulmonaires (inconstant). Quant à l'hypoxie, elle s'explique par l'hypoventilation alvéolaire due au pneumo constriction ; Il s'agit donc d'un effet shunt.

En outre, le maintien de la perfusion dans des zones non ventilées (dans les territoires sièges d'atélectasie) ajoute un shunt vrai.

De plus, en cas d'obstruction sévère, il existe une accélération importante de la vitesse circulatoire au niveau du poumon de sorte que le temps d'exposition des hématies dans le lit capillaire est réduit. (11)

Quant au shunt anatomique vrai entre circulation pulmonaire et bronchique ou au niveau du foramen ovale, il est rare et ne s'observe qu'en cas d'HTAP sérieuse.



besancon-cardio.org/cours/27-embolie

Fig04: conséquences respiratoires de l'EP

Infarctus pulmonaire :

On ne l'observe que dans des EP de petite taille. Il s'agit d'un infarctus hémorragique qui intéresse le parenchyme pulmonaire ainsi que les structures anatomiques de voisinage. C'est lui qui est responsable des hémoptysies et des crachats hémoptoïques observés dans l'EP.

Anatomiquement, il s'agit d'un bloc induré à base pleurale. Habituellement, l'évolution se fait vers la guérison avec restitution progressive des structures pulmonaires à l'état antérieur.

Dans quelques cas rares, un infarctus peut aboutir à une sclérose mutilante définitive. Une réaction pleurale est souvent associée, de type inflammatoire.

L'infarctus pulmonaire résulte d'une dérivation du sang des artères bronchiques vers l'artère pulmonaire en aval de l'obstruction du fait de l'existence d'anastomose circulation bronchique - circulation pulmonaire.

Cette hyperémie due à l'intervention de la vascularisation bronchique déborde les possibilités du lit capillaire pulmonaire et aboutit donc à l'infarctus hémorragique. Dans certaines circonstances, l'infarctus peut se surinfecter et aboutir à un abcès pulmonaire. Il s'agit d'une éventualité très rare.(12)

III. Diagnostique clinique :

1. Signes fonctionnels :

1-1-dyspnée : en théorie proportionnelle au degré d'amputation vasculaire et donc aux conséquences sur l'hémostase, en fait les petites EP périphériques qui n'obstruent qu'une branche distale des AP peuvent engendrer une dyspnée du fait de la réaction pleurale mais dans ce cas il n'y aura pas d'hypoxie profonde. Les EP peuvent être responsable d'une mort subite par arrêt respiratoire.

1-2- Douleur thoracique : Signe non spécifique, classiquement basithoracique, elle suppose une réaction pleurale et donc une atteinte plutôt périphérique. Des embolies distales peuvent coexister avec des obstructions plus proximales et donc une réaction pleurale avec une atteinte proximale. La douleur pleurale peut survenir tardivement alors que le patient est en cours de traitement.

1-3- Fièvre : Peu fréquente, suppose un infarctus pulmonaire mais peut aussi être due à la thrombose veineuse coexistante.

1-4- Tachycardie : Parfois le seul symptôme, en particulier en post opératoire, qui devra faire évoquer la maladie. Peut être due à l'hypoxie et à l'HTAP induite. En ce sens elle peut être considérée comme un signe de gravité. Mais une augmentation de la fréquence cardiaque peut également être causée par la douleur et l'angoisse engendrées.

1-5- Hémoptysie : Rare ; Suppose la constitution d'un infarctus pulmonaire qui se déterge dans une bronche et donc de survenue tardive. Habituellement faite de sang rouillé.

1-6-Syncope : Suggère une amputation vasculaire importante avec répercussions sévères sur le fonctionnement du cœur droit. En ce sens correspond à un critère de gravité. Peut, moins fréquemment être engendrée par la douleur et un syndrome vagal réactionnel.

1-7-collapsus cardiovasculaire : Forme clinique gravissime de l'EP. Dû aux amputations vasculaires les plus importantes responsables d'un « barrage » à l'éjection du ventricule droit et/ou à une grande hypoxie. (13)

Tab.1 : signes fonctionnels rencontrés dans l'EP selon Strein.

	EMBOLIE n = 117	PAS D'EMBOLIE n = 248
Dyspnée	73 %	72 %
Douleur	66 %	59 %
Toux	17 %	36 %
Hémoptysie	13 %	8 %
Palpitations	10 %	18 %
"Wheezing"	9 %	11 %
Douleur angoreuse	4 %	6 %

morafm.free.fr/embolie

2. Signes généraux :

- ✓ anxiété
- ✓ Fièvre (infarctus pulmonaire)
- ✓ Palpitations(14)

3. Signes physiques :

- ✓ Polypnée (hypoxie) > 70%
- ✓ Cyanose isolée (rare : 1%)
- ✓ Tachycardie 40%
- ✓ ICD (hépatomégalie, reflux hépato-jugulaire), ICG (TA abaissée, chute diurèse), IC globale.
- ✓ Signes cliniques de phlébite (10-30%).

- ✓ Auscultation cardiaque : éclat de B2 foyer pulmonaire (HTAP), galop, souffle systolique d'insuffisance tricuspideenne
- ✓ Auscultation pulmonaire : râles diffus et variables, broncho-pulmonaires : anomalies pleurales parenchymateuses.

Les manifestations trompeuses de l'EP sont très nombreuses comme : arythmie cardiaque, fièvre, confusion mentale, défaillance cardiaque résistante, bronchospasme grave...Une EP peut aussi être parfaitement silencieuse. (15)

Tab02 : les signes physiques rencontrés dans l'EP

	EMBOLIE n = 117	PAS D'EMBOLIE n = 248
Tachypnée (< 20/min)	70 %	68 %
Ronchus	51 %	40 %
Tachycardie (> 100/min)	30 %	24 %
Sueurs	11 %	8 %
Température > 38° 5 C	7 %	12 %
Wheezing	5 %	8 %
Frottement pleural	3 %	2 %
Cyanose	1 %	2 %

morafm.free.fr/embolie

4. Scores de probabilité :

Le « jugement » clinique est donc capital dans le diagnostic et a été validé dans d'anciennes études mais, tous les médecins n'ayant pas le même bagage et les mêmes connaissances de l'EP, des scores de probabilité diagnostique ont été créés pour aider tout le monde.

Ainsi, malgré la pauvre sensibilité-spécificité des signes cliniques, leur combinaison prend un poids différent et est à la base de la construction des scores de probabilité pré-tests. Le score de Wells et le score de Genève (tableaux 2 et 3) sont d'utilisation plutôt facile surtout dans leur version simplifiée. Ils ont été validés dans des études prospectives. Ils sont d'une grande aide pour l'urgentiste dont l'EP n'est pas forcément la tasse de thé. Ils ne prennent en compte que l'examen clinique (dont l'interrogatoire fait partie) et à ce titre sont très faciles à mettre en œuvre.

Le système n'est pas binaire. Une faible probabilité d'EP pré-test évaluée par ces scores correspondra tout de même à une incidence d'EP de 10 %.

Une probabilité intermédiaire ou modérée correspondra à une incidence de 30 %. Et en cas de probabilité forte l'incidence de l'EP sera de 65%.

L'exemple ou le contre-exemple classique est la jeune femme de 26 ans qui prend une pilule oestroprogestative depuis 3 mois et se plaint brusquement d'une dyspnée pour des efforts modérés avec une tachycardie au repos à moins de 100/min, l'absence de signe de TVP ou d'hémoptysie. Ses scores de Wells et de Genève seront à 0. Comment pourtant ne pas évoquer une EP ? (16).

Tab. 03: Score de Wells

	Original	Version simplifiée
Atcd TVP-EP	1,5	1
FC > 100	1,5	1
Chirurgie ou immobilisation le mois précédent	1,5	1
Cancer actif	1	1
Signes cliniques de TVP	3	1
Pas de diagnostic alternatif	3	1
Interprétation du score de Wells original sur 3 niveaux		
Probabilité faible 0-1		
Probabilité intermédiaire 2-6		
Probabilité forte ≥ 7		
Interprétation du score de Wells original sur 2 niveaux		
EP peu probable 0-4		
EP probable ≥ 5		
Interprétation du score de Wells simplifié		
EP peu probable 0-1		
EP probable ≥ 2		

Tab. 04 : Score de Genève.

	Original	Version simplifiée
Atcd TVP-EP	3	1
FC 75-94	3	1
FC ≥ 95	5	2
Chirurgie fracture lors des mois précédents	2	1
Hémoptysie	2	1
Douleur unilatérale d'un membre inférieur	3	1
Douleur des membres inférieurs à la palpation veineuse et œdème	4	1
Interprétation du score de Genève original sur 3 niveaux		
Probabilité faible 0-3		
Probabilité intermédiaire 4-10		
Probabilité forte ≥ 11		
Interprétation du score de Genève original sur 2 niveaux		
EP peu probable 0-5		
EP probable ≥ 6		
Interprétation du score de Genève simplifié sur 3 niveaux		
Probabilité faible 0-1		
Probabilité intermédiaire 2-4		
Probabilité forte ≥ 5		
Interprétation du score de Genève simplifié sur 2 niveaux		
EP peu probable 0-2		
EP probable ≥ 3		

5. Utilisation des D-dimère :

Excepté pour un risque pré-test très élevé, condition dans laquelle leur dosage n'est pas utile, les D-dimères sont l'examen biologique de débrouillage facile qui peut permettre d'éviter des examens complémentaires lourds. Leur négativité en cas de suspicion faible ou modérée d'EP doit faire remettre en cause le diagnostic. C'est donc bien leur valeur prédictive négative qui est utilisée. Pas question de traduire une positivité des D-dimères comme un argument évocateur d'EP. L'utilisation des D-dimères comme élément de triage permet d'éviter l'enchaînement d'examens lourds dans 30 % des cas. C'est bien le but recherché.

De nombreuses études ont montré qu'il était « sûr » d'oublier l'hypothèse de l'EP lorsque les D-dimères étaient négatifs avec un taux d'événement à 3 mois < 1 %. Les recommandations insistent sur l'interprétation des D-dimères en fonction de l'âge. En effet, la valeur normale des D-dimères augmente avec l'âge. On considère qu'après 50 ans, on peut incrémenter de 10 % la valeur seuil par dizaine d'années. (17)

6. Le scanner thoracique et son interprétation en fonction de la probabilité pré-test :

Grâce aux progrès techniques de l'imagerie le scanner est clairement devenu l'examen clé pour le diagnostic d'une EP. Il permet une visualisation fiable au moins jusqu'aux branches segmentaires.

La sensibilité et la spécificité du meilleur scanner n'est pourtant pas de 100 % et il est important d'intégrer la probabilité clinique pré-test comme pondérateur de la décision finale

L'étude PIOPED II avait montré que pour le même résultat scannographique « en faveur » d'une EP, une probabilité clinique prétest non faible correspondait à un diagnostic final d'EP de 95 % mais de seulement 58 % en présence d'une probabilité clinique pré-test faible.

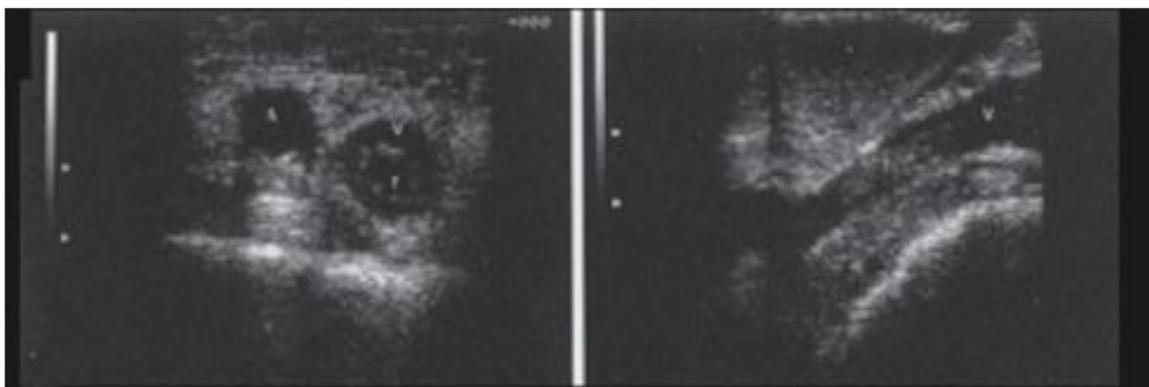


Fig05 : Écho-Doppler veineux : la visualisation du thrombus n'est pas indispensable

Cela signifie que, pour peu qu'il connaisse l'EP, le clinicien doit garder « la main » sur le diagnostic final et ne pas se laisser guider uniquement par un résultat d'imagerie. Cette règle est quotidiennement appliquée et confirmée dans notre pratique. La mauvaise interprétation d'un scanner peut être due à un radiologue inexpérimenté (d'où l'intérêt d'apprendre à interpréter le scanner pour les centres qui voient beaucoup d'EP), mais aussi à un examen mal fait en particulier une injection du produit de contraste trop rapide ou trop tardive ou un patient qui n'aura pu garder l'apnée.

Par ailleurs, l'utilisation large de scanners injectés permet avec une fréquence croissante de découvrir des EP chez des patients sans symptômes chez lesquels le scanner était demandé pour un autre problème. Ceci nous confirme que l'histoire naturelle de l'EP garde des mystères.

L'angiographie n'est plus recommandée. (18).

7. La scintigraphie ventilation-perfusion :

Selon les recommandations, cet examen qui épargne une injection d'iode pourrait être privilégié chez les sujets non hospitalisés, sans antécédents pulmonaires, jeunes, ceux avec une probabilité pré-test faible, chez les femmes enceintes, les allergiques à l'iode, les insuffisants rénaux et les myélomes. Le problème de la scintigraphie est l'interprétation des résultats. Contrairement au scanner, les caillots ne sont pas vus et on ne peut donc parler que de probabilité (cette fois-ci post-test) d'EP. (44)

Aux anciennes formulations des résultats utilisés par les scintigraphistes : examen normal ou proche de la normale, probabilité faible, intermédiaire ou élevée, les derniers guidelines recommandent de substituer une formulation de résultat en 3 niveaux : scintigraphie normale (qui exclura l'EP), forte probabilité, et scintigraphie non contributive. Ceci revient à dire que seules les scintigraphies normales ou très en faveur d'une EP seront utiles au clinicien. Ces 2 situations ne sont pas les plus fréquentes. Et le souci du clinicien doit être d'éviter de demander une scintigraphie. Lorsque des antécédents, en particuliers emphysème ou bronchite chronique rendront son interprétation difficile. L'angiographie n'est plus recommandés

et IRM n'est pas encore le point dans le diagnostic de l'EP (19)

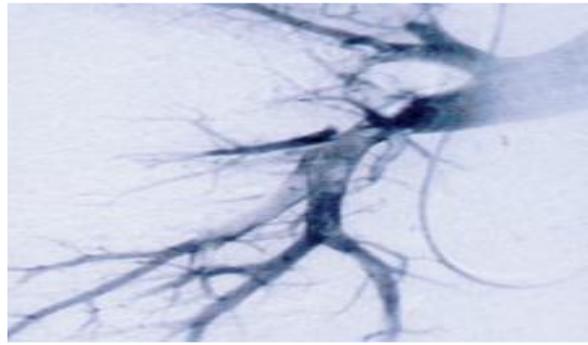


Fig06: Angiographie pulmonaire.

8. L'écho-Doppler veineux :

Une thrombose veineuse profonde (TVP) est retrouvée dans 30 à 50 % des EP. La sensibilité de l'échographie pour le diagnostic de TVP est > 90 % chez les patients symptomatiques.

La mise en évidence d'une TVP chez un patient suspect d'EP suffit pour confirmer le diagnostic. Cette possibilité dans l'algorithme décisionnel est trop souvent oubliée.

Le critère de non compressibilité de la veine reste le signe séméiologique le plus important. La recherche de ce signe échographique au niveau des seuls « 4 points » : fémorales communes et poplitées, est une solution pratique mais moins sensible que le contrôle de tous les axes veineux. (20)

Le tableau 5 montre les différentes situations possibles obtenues en fonction des résultats d'examen diagnostiques non invasifs. Certaines permettent un diagnostic d'EP formel (à condition que l'interprétation du résultat soit sans équivoque) d'autres ne suffisent pas ou doivent laisser le doute.

Tab. 05 : Résultats d'examen non invasifs permettant de valider ou non le diagnostic d'une EP.(44)

Critères diagnostiques	Probabilité clinique pré-test d'EP				
	Faible	Intermédiaire	Élevée	EP peu probable	EP probable
Exclusion d'une EP					
D-dimères négatifs (haute sensibilité)	+	+	-	+	-
Scanner seul normal	+	+	+/-	+	+/-
Scintigraphie normale	+	+	+	+	+
Scintigraphie non diagnostique et écho-Doppler négatif	+	+/-	-	+	-
Confirmation d'une EP					
Scanner positif	+	+	+	+	+
Scintigraphie haute probabilité	+	+	+	+	+
Écho-Doppler montrant une TVP proximale	+	+	+	+	+

*En vert, les situations qui valident le diagnostic.
En rouge, les résultats qui ne permettent pas de valider le diagnostic.
En jaune, les situations incertaines.*

9. Algorithme de prise en charge :

Les algorithmes de prise en charge recommandés par l'ESC distinguent 2 situations cliniques bien distinctes. Ces 2 situations n'ont pas la même prévalence mais nécessitent une réactivité différente. Dans cette situation, sauf si un scanner est disponible tout de suite sans prise de risque pour le patient, l'échocardiographie est l'examen de référence et permet de confirmer ou non une EP mais aussi d'éliminer d'autres étiologies qui peuvent mimer une EP. Le scanner pourra être fait après stabilisation hémodynamique (21)

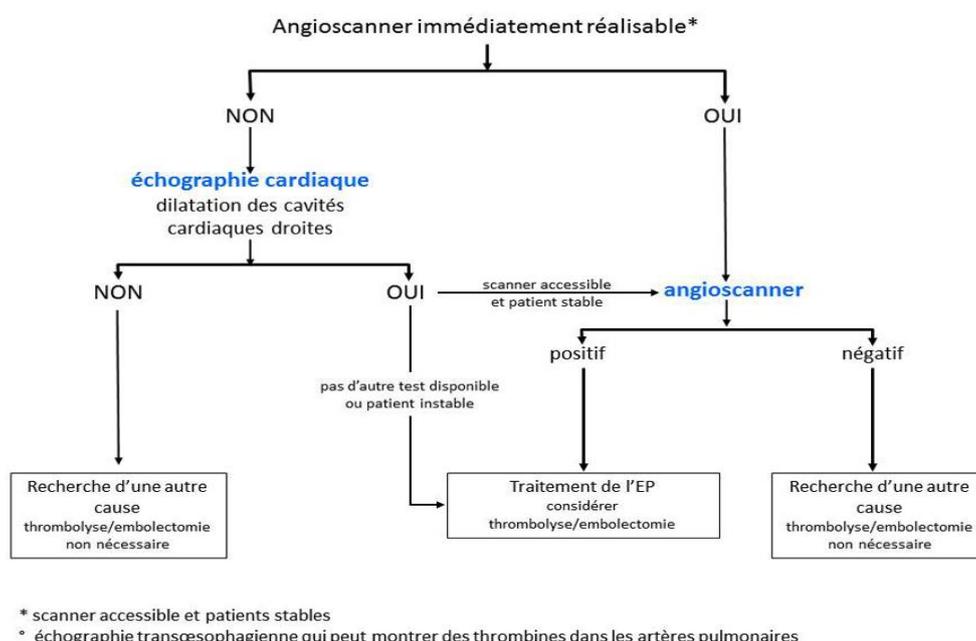


Fig. 07: La suspicion d'EP chez un patient en hypotension ou en choc.

Si la suspicion d'EP survient chez un sujet qui n'est pas en situation hémodynamique précaire. Il faut :

- établir la probabilité clinique pré-test ;
- doser les D-dimères si cette probabilité n'est pas forte ;
- penser à un autre diagnostic si les D-dimères sont normaux ;
- et envisager une imagerie si les D-dimères ne permettent pas d'exclure l'EP.

-La plupart des praticiens qui ont retenu ce dernier algorithme vont ensuite faire appel au scanner. Ceci n'est pas une faute et correspond d'ailleurs à une pratique très répandue dans les services d'urgence, mais il ne faut pas oublier que la mise en évidence d'une TVP chez un patient suspect d'EP suffit à conforter le diagnostic et à mettre en route le traitement nécessaire. Cette option est utile chez un patient insuffisant rénal ou allergique à l'iode chez lequel le scanner est contre-indiqué a fortiori si des antécédents pulmonaires rendent la pertinence d'une scintigraphie faible.

-Mais cela nécessite de s'affranchir stricto sensu de l'imagerie pulmonaire, ce qui pour certains semble une démarche intellectuelle très compliquée.

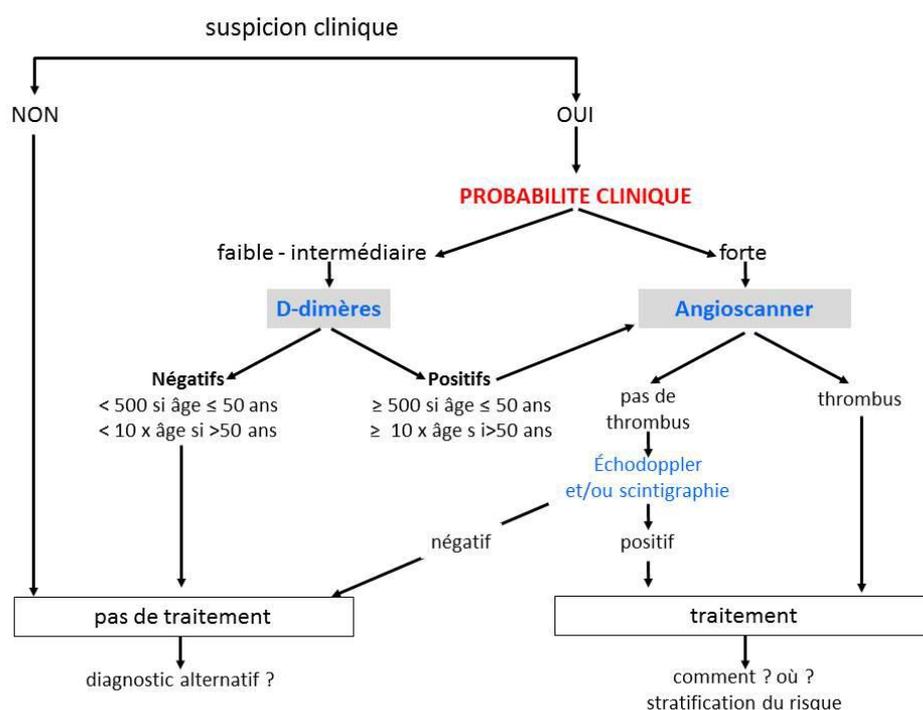


Fig. 08: Prise en charge chez un patient suspect d'EP sans hémodynamique instable.

10. Stratification du risque :

-Une fois le diagnostic posé, l'évaluation du pronostic est devenue un moment très important. Elle permet d'adapter le traitement, la surveillance, la nécessité et le lieu d'une hospitalisation.

-Le score PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) (tableau 5) est le plus utilisé et le mieux validé. A fortiori la version simplifiée de ce score est par définition facile d'utilisation. Un âge > 80 ans, un cancer, une insuffisance cardiaque ou respiratoire, une FC > 110, une PAS < 100 mmHg, une saturation < 90 % sont les 7 critères retenus. La présence d'au moins 1 de ces critères fait passer la mortalité à 30 jours de 1 % à 30 %. (21)

Tab.06 : score de PESI évaluation de la mortalité a 30 jours

Tableau 5. Score PESI : évaluation de la mortalité à 30 jours.			
Score de PESI original et simplifié			
		Original	Simplifié
Âge		Âge en années	1 point si âge > 80 ans
Sexe masculin	+10 points	/	
Cancer	+30 points	1 point	
Insuffisance cardiaque chronique		+10 points	1 point
Insuffisance respiratoire		+10 points	
FC > 110	+20 points	1 point	
TAS < 100 mmHg	+30 points	1 point	
Fréquence respiratoire > 30	+20 points	/	
Température < 36 °C	+20 points	/	
Troubles confusionnels	+60 points	/	
Saturation < 90 %	+20 points	1 point	
PESI original et mortalité à J30			
Classe	Total points	Taux de mortalité à J30	
Classe I	< 65 points	0-1,6 %	
Classe II	66-85 points	1,7-3,5 %	
Classe III	86-105 points	3,2-7,1 %	
Classe IV	106-125 points	4-11,4 %	
Classe V	> 125 points	10-24,5 %	

-Les recommandations de l'ESC permettent d'évaluer le niveau de gravité et d'évaluer la mortalité à J30 par le score PESI mais aussi la mortalité immédiate (tableau 6) sur la clinique, la présence d'une dysfonction VD et les biomarqueurs.

-La distinction de 2 strates dans le risque intermédiaire est une des ajouts des recommandations.

-Les « Haut risque » sont les EP en hypotension ou en choc dont le score PESI simplifié est > 1 avec une dysfonction VD sur l'écho et des biomarqueurs positifs.

-Les risques « intermédiaires » ne sont pas en hypotension mais ont un PESI > 1 ; ils présenteront une dysfonction VD et des biomarqueurs positifs pour la strate « risques intermédiaires élevés » et un seul de ces 2 derniers critères pour les « risques intermédiaires faibles »

Enfin les « bas risque » ne doivent présenter aucun de ces 4 critères.

Tab.07 : Stratification du risque / évaluation de la mortalité immédiate.

Mortalité initiale	Hypotension ou choc	PESI > 1	Dysfonction VD	Biomarqueurs
Élevée	+	+	+	+
Intermédiaire				
Élevée	-	+	+	+
Faible	-	+	1 des 2 positifs	
Faible	-	-	-	-

En pratique, les « haut risque » doivent être gérés dans une ambiance de soins intensifs ou de réanimation, alors que chez les « bas risque » peut se discuter un traitement ambulatoire. Les recommandations ne disent pas en revanche quelle peut être l'utilité de distinguer les risques intermédiaires. Mais dans notre expérience il est préférable que ces patients dont la tolérance hémodynamique de l'EP n'est pas bonne soient surveillés dans une structure de soins intensifs. Précisons que si l'évaluation de la situation hémodynamique initiale est une étape évidente (classe IB), la stratification du risque par le score PESI ou la recherche des critères de dysfonction VD et les biomarqueurs sont une recommandation de niveau IIaB.

11. Terrains particuliers :

1. Grossesse :

La grossesse peut induire une dyspnée « physiologique », induire une tachycardie, une hypoxie, des œdèmes des membres inférieurs et une élévation du taux des D-dimères, toutes modifications qu'il faut avoir à l'esprit pour interpréter un tableau clinique évoquant une EP.

La suspicion d'EP chez la femme enceinte est un dilemme, en effet, la demande d'examen complémentaires ne doit pas être galvaudée compte tenu du risque d'irradiation ou de dysthyroïdie chez le fœtus mais le diagnostic ne peut rester incertain compte tenu de la gravité de l'EP chez la femme enceinte.(44)

2. Sujets âgés :

La sensibilité des D-dimères est inchangée et doivent être réalisés en cas de PC non forte. (23)

12. Diagnostic de TVP :

Les principes du diagnostic sont identiques à ceux des EP (PC puis examens complémentaires). (24)

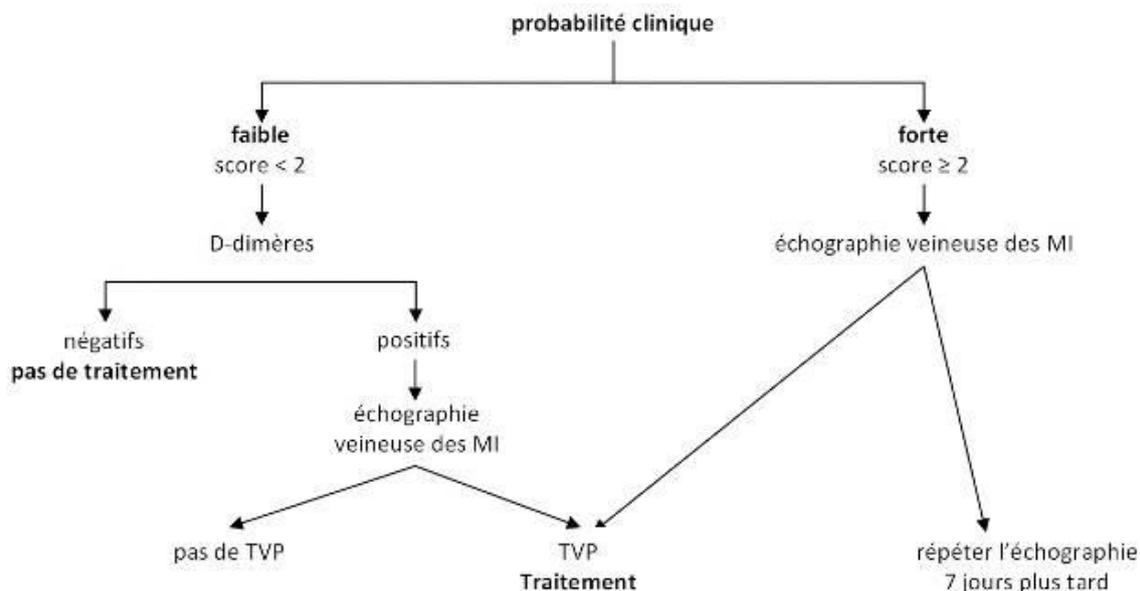


Fig09: Algorithme diagnostique des TVP(09)

12.1 Score de probabilité clinique de TVP :

Tab.08: score de la TVP(09)

Cancer actif (dernier trt <ou=6mois ou palliatif)	+1
Paralysie ; parésie ou plâtre d'un membre inf.	+1
Alitement de plus de 3jrs ou chirurgie majeure de moins de 04 semaines	+1
Douleur sur un trajet veineux	+1
Œdème de tous le membre inf.	+1
Circonférence du mollet atteint plus de 3cm par rapport au mollet controlatéral (mesuré 10 cm sous la tubérosité tibiale antérieur)	+1
Œdème prenant le godet du coté symptomatique	+1
Circulation veineuse collatérale superficielle (veine non variqueuse)	+1
Dgc alternatif au moins aussi probable que le dgc de TVP	-2

Score < 2 : probabilité faible / score ≥ 2 : probable

IV. Traitement :

1. Principes :

EP et TVP proximale = URGENCE THÉRAPEUTIQUE.

-Le traitement repose sur une ANTICOAGULATION à dose efficace, instituée dès que le diagnostic est suspecté, sans attendre les résultats des examens complémentaires.

-L'anti coagulation est très efficace mais expose à un risque hémorragique. Les contre indications sont surtout relatives et le rapport risque-bénéfice doit être évalué individuellement

Contre-indications au traitement anticoagulant :

- ✓ Coagulopathie sévère constitutionnelle ou acquise (thrombopénie < 30000/mm³)
- ✓ hémophilie, taux de prothrombine < 30 %)
- ✓ Hémorragie intracrânienne spontanée
- ✓ Hémorragie active non facilement contrôlable
- ✓ Chirurgie récente (le délai dépend du type de chirurgie, des conditions opératoires:

Importance de la dissection, du saignement per-opératoire...)

Thrombopénie à l'héparine (elle ne contre-indique pas l'hirudine, ni les AVK, ni le danaparoiide sodique)

Un bilan biologique est indispensable avant de débiter le traitement et comprend :

- plaquettes, TP, TCA.
- NFS.
- créatinine sanguine.
- bilan pré-transfusionnel pour les patients à risque hémorragique.(24)

2. Anticoagulants :

Il existe 2 options de traitements :

- soit un traitement par héparine avec relai précoce dès le 1er jour par anti vitamine K (AVK)
- soit un traitement par anticoagulant oral direct (AOD) d'emblée

2.1. Option 1 : Héparines avec relai précoce par AVK :

a) Traitement héparinique:

-Les héparines sont des anticoagulants d'action rapide (pic à 1 heure après l'injection): héparine non fractionnée (HNF), héparines de bas poids moléculaires (HBPM) ou fondaparinux. Ces 3 traitements ont une efficacité équivalente.

- Les HBPM et le fondaparinux sont préférés aux HNF.
- Dose adaptée au poids.
- Pas de surveillance biologique (pas de TCA ni anti-Xa, ni plaquette).

- Risque diminué de TIH.
- Mais contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance créatinine <30ml/mn selon la formule de Cockcroft et Gault).
- Pas d'antidote.
- L'HNF
- Administrée IVSE ou en sous-cutanée.
- Adaptation de la dose en fonction du TCA (objectif entre 1,5 et 2,5).
- Surveillance plaquettes 2 fois/semaine (risque TIH).
- indiquée chez les insuffisants rénaux sévères et l'EP à haut risque.
- l'antidote est le sulfate de protamine en IV, actif immédiatement.(25)

b) Relais Antivitamine K précoce :

- ✓ L'AVK de référence, recommandé en 1ère intention, est la warfarine
- ✓ L'AVK est débuté en même temps que le traitement injectable.
- ✓ L'effet anticoagulant est mesuré par l'INR (International Normalized Ratio) qui doit être compris entre 2 et 3.
- ✓ L'effet des AVK étant progressif, il faut poursuivre les traitements injectables tant que l'INR n'est pas dans la cible thérapeutique.

-Le traitement injectable est stoppé si et seulement si 2 conditions sont obtenues :

- ✓ 5 jours minimum de chevauchement entre AVK et traitement anticoagulant injectable et orale.
- ✓ 2 INR entre 2 et 3 à 24h d'intervalle.(25)

Inconvénients des AVK :

- ✓ nécessité de réaliser des dosages de l'INR.
- ✓ Interactions médicamenteuses.
- ✓ Risque hémorragique sous antivitamine K(44)

Facteurs majeurs :

- ✓ Âge > 75 ans
- ✓ Antécédent d'hémorragie digestive
- ✓ Accident vasculaire cérébral
- ✓ Alcoolisme chronique
- ✓ Diabète
- ✓ Prise concomitante d'antiagrégants
- ✓ Insuffisance rénale

- ✓ AVK mal équilibré
- ✓ Polymorphismes sur le cytochrome P450(44)

2.2.Option 2:

-les anticoagulants oraux directs (AOD)

-Seulement 2 AOD ont l'AMM et le remboursement en France : le RIVAROXABAN et l'APIXABAN.

-tous deux des inhibiteurs directs du facteur X activé (Xa). Ces deux AOD représentent désormais le traitement de 1ère intention.

Propriétés du rivaroxaban et de l'apixaban:

- ✓ voie orale, à dose fixe, sans contrôle biologique,
- ✓ Action rapide à utilisation d'emblée (pas de prétraitement par héparine).
- ✓ demi-vie courte.
- ✓ Aussi efficace que les AVK et plus sûrs : réduction du risque d'hémorragie grave.
- ✓ Pas d'antidote

Contre-indications:

Insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 ml/min selon la formule de Cockcroft et Gault), grossesse, allaitement, interactions médicamenteuses majeures liées au cytochrome 3A4 ou la P-glycoprotéine (rifampicine, phénobarbital, quinine, azolés, antiprotéases utilisées dans le VIH, antiépileptiques, macrolides (sauf l'azithromycine)).(26)

2.3. Education thérapeutique :

Une éducation du patient est toujours obligatoire sur :

- ✓ les signes de récurrence de MTEV et les signes hémorragiques sous anticoagulants
- ✓ l'observance
- ✓ les interactions médicamenteuses
- ✓ de contre-indiquer l'automédication (aspirine et AINS)
- ✓ de remettre une carte précisant le type et l'indication du traitement anticoagulant
- ✓ d'informer le médecin traitant et tout autre professionnel de santé impliqué du traitement anticoagulant prescrit
- ✓ Si AVK : éduquer le patient sur la surveillance de l'INR (INR cible, périodicité des contrôles, carnet de surveillance). Les interactions médicamenteuses sont plus fréquentes qu'avec les AOD. Les patients sous AVK ne doivent pas faire de régime alimentaire particulier (alimentation équilibrée)(27)

3. Filtre cave :

Il s'agit désormais de filtres caves temporaires. Trois indications:

- ✓ – CI aux anticoagulants :
- ✓ absolue : hématome intracrânien, ...
- ✓ temporaire: hémorragie active grave traitable (ex : ulcère hémorragique...)
- ✓ – Récidive d'EP prouvée sous traitement bien conduit(27)

4. Traitement fibrinolytique :

- Action : permet une désobstruction vasculaire pulmonaire rapide.
- Indication : en 1ère intention dans l'EP à haut risque et en 2ème intention dans l'EP à risque intermédiaire élevé (si aggravation)
- Risque majeur : hémorragie grave, notamment hémorragies intracrâniennes (2%).
- Contre-indications : elles sont relatives, excepté une hémorragie intracérébrale.(27)

5. Embolectomie chirurgicale :

- L'embolectomie sous circulation extracorporelle est une technique d'exception indiquée dans l'EP à haut risque en échec de la thrombolyse ou en cas de contre-indication absolue à la thrombolyse.(27)

6. Contention veineuse :

- Indiquée uniquement si TVP isolée ou EP avec TVP, pendant 6 mois minimum.

7. Lever précoce :

- Lever précoce 1 heure après l'initiation d'un traitement anticoagulant à dose efficace (héparine ou AOD d'emblée) si l'état clinique le permet. Alitement en cas de choc ou hypoxie.

V. STRATEGIE THERAPEUTIQUE DE L'EP GUIDEE PAR L'EVALUATION PRONOSTIQUE :

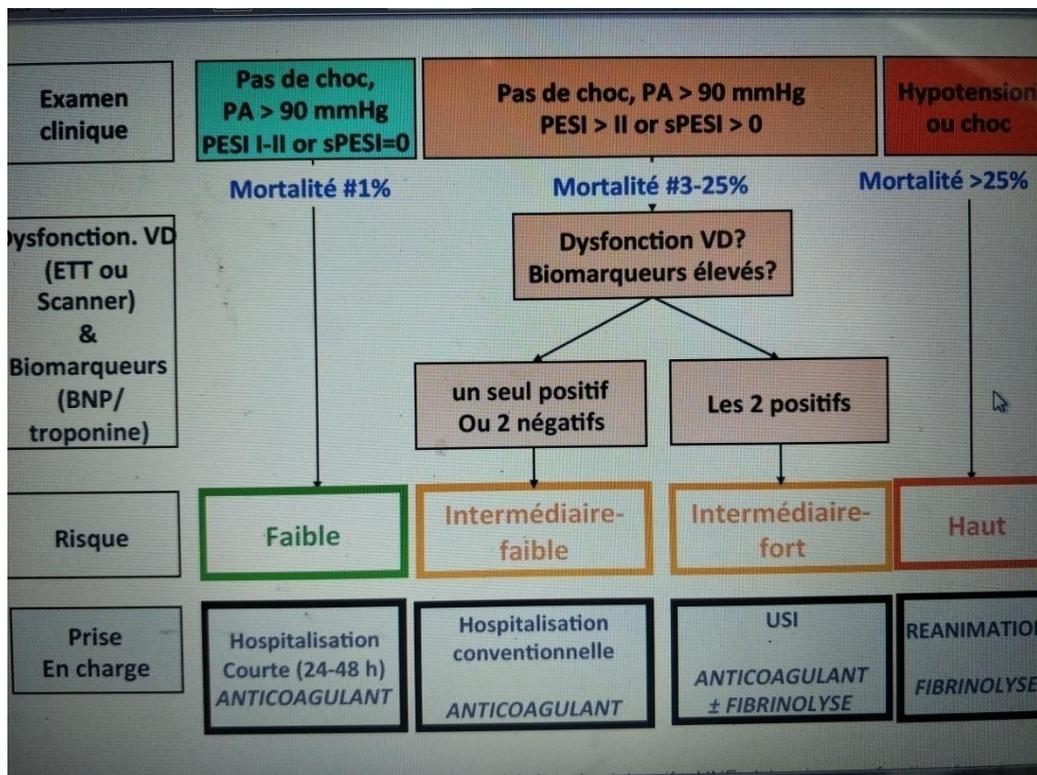


Fig10: algorithme d'évaluation pronostique et de prise en charge (European Society of Cardiology 2014). (20)

1. EP à haut risque de mortalité :

- Urgence thérapeutique.
- Hospitalisation en service de réanimation
- Anti coagulation curative: HNF IVSE.
- Thrombolyse d'emblée.
- Embolectomie en cas d'échec ou de contre-indication à la thrombolyse.
- Mesures symptomatiques (oxygénothérapie nasale voire ventilation mécanique, correction du choc).
- Repos strict au lit.(28)

2. EP à faible risque de mortalité :

- Hospitalisation courte (24-48 heures)
- Anti coagulation curative (AOD ou HBPM/fondaparinux + AVK)
- Lever précoce 1 heures après l'initiation du traitement anticoagulant
- Avant d'envisager la sortie précoce du patient, il est recommandé de :

- ✓ vérifier le diagnostic de l'EP, les modalités du traitement anticoagulant
- ✓ évaluer les risques de complications et les facteurs psycho-sociaux limitant la prise en charge ambulatoire.
- ✓ information-éducation.
- ✓ organiser la surveillance du traitement.
- ✓ programmer une consultation rapprochée pour évaluer l'observance, l'efficacité et la tolérance du traitement anticoagulant.(28)

2.1. EP à risque intermédiaire-faible :

- ✓ Hospitalisation en service de médecine pendant 5 à 10 jours selon l'évolution.
- ✓ Anti coagulation curative (AOD ou HBPM/fondaparinux + AVK).
- ✓ Lever précoce 1 heure après l'initiation du traitement anticoagulant selon état clinique.
- ✓ Information-éducation thérapeutique.

2.2. EP à risque intermédiaire-élevé :

- ✓ Urgence thérapeutique.
- ✓ Hospitalisation unité de soins intensifs pour monitoring.
- ✓ Anti coagulation curative:
- ✓ HBPM sous-cutanée (1ère intention) ou HNF IVSE pendant les 48 à 72 premières heures sans relai précoce par AVK ; pas d'AOD d'emblée.
- ✓ relais AVK ou AOD à 48-72 heures après amélioration clinique
- ✓ Thrombolyse : en 2ème intention si évolution vers un état de choc.
- ✓ Mesures symptomatiques (oxygénothérapie).
- ✓ Repos lit.

VI. STRATEGIE THERAPEUTIQUE DE LA TVP :

-La majorité des patients avec une TVP sont traités en ambulatoire.

-L'hospitalisation est indiquée en cas de contre-indication au traitement anticoagulant, insuffisance rénale, comorbidités (cancer, maladie cardio-respiratoire sévère, sujet de plus de 75 ans), TVP sévère (phlegmatia cerulea ou phlébite bleue).(28)

VII. DURÉE DE TRAITEMENT ANTICOAGULANT (EP et TVP proximale) :

- Durée minimale = 3 mois.
- La durée de traitement est identique pour une TVP proximale ou pour une EP.
- Seulement 2 choix de durée possible
- Traitement court (3 à 6 mois)
- Ou traitement non limité (pas de prévision d'un arrêt de traitement)
- Les durées recommandées :
- Traitement court:
 - ✓ 1ère EP ou TVP proximale
 - ✓ provoquée par un facteur majeur transitoire
 - ✓ non provoquée chez une femme <50 ans
 - ✓ si risque hémorragique élevé
- Traitement non limité (si risque hémorragique faible ou modéré):
 - ✓ EP ou TVP proximale non provoquée récidivante
 - ✓ EP ou TVP proximale avec facteur persistant majeur
 - ✓ 1ère EP à risque élevé ou intermédiaire-élevé non provoquée
- Durée incertaine (6 mois minimum voire non limitée)
 - .1ère EP à risque faible ou intermédiaire-faible ou TVP proximale, non provoquée avec ou sans facteur mineur.
- Les doses de traitement anticoagulants au delà de 6 mois de traitement = dose curative. (44)

Partie II : Etude pratique

I .But :

Approche sur la prévalence et la prise en charge de l'embolie pulmonaire dans la population étudiée.

II. Objectifs :

Caractériser chez les deux sexes, les cas d'embolie pulmonaire (EP) pris en charge au niveau du service de cardiologie du CHU de Tlemcen, entre 2016 et 2017.

III. Population et Méthodes :

1. Type de l'étude :

Etude descriptive rétrospective portant sur 56 patients, durant un an (2016-2017).

2. Population :

2.1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans l'étude tout patient âgé de plus de 20 ans, hospitalisé dans le service de cardiologie CHU Tlemcen pour une embolie pulmonaire entre 2016 et 2017.

2.2. Critères d'exclusion :

- Dossier non rempli.
- Patient réhospitalisé dans la même période
- Les cas de cœur pulmonaire chronique post embolique.

3. Méthodes :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective basée sur l'examen des dossiers des patients hospitalisés durant la période d'étude. Nous avons concentré notre analyse sur l'évaluation des paramètres suivants :

- Les caractéristiques générales des sujets : âge, sexe...
- Les antécédents du patient : HTA, diabète, pathologie pulmonaire, embolie, thrombose veineuse...
- Les FDR thromboemboliques : chirurgie, accouchement, cancer, contraception, AVC, IDM, fracture...
- Les signes cliniques : dyspnée, douleur thoracique, hémoptysie, signes d'une thrombose veineuse
- Les résultats des examens paracliniques : ECG, écho-doppler, scintigraphie, angioscanner, biologie (D-dimères, Troponine, Créatininémie, Glycémie...)

III. Résultats :

1. Caractéristiques socio-économiques :

1/-Selon le sexe :

Parmi les 56 patients , on a retrouvé 44 femmes et 12 hommes avec un sexe ratio a 0,27.

Tab.09: nombres des cas selon le sexe.

Sexe	Nombres de cas	Pourcentage
Homme	12	21%
Femme	44	79%

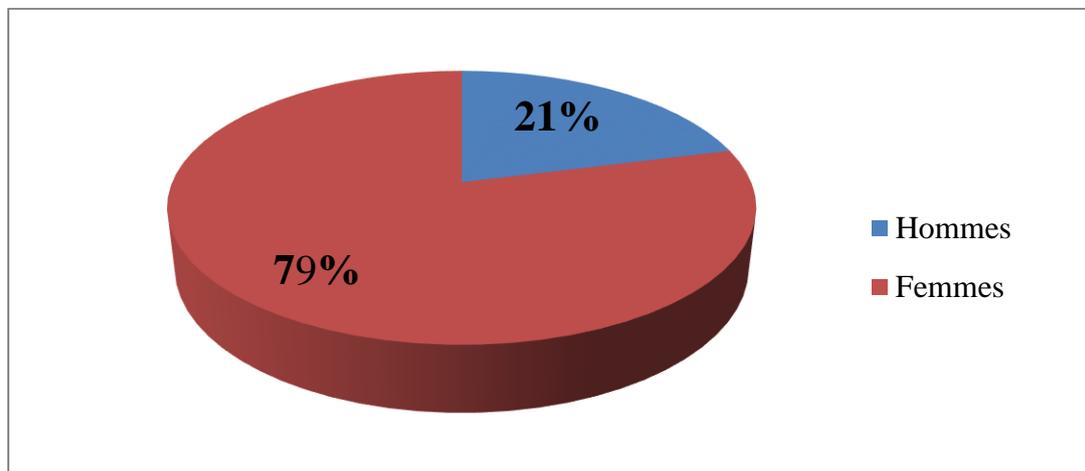


Fig.11: répartition des malades en fonction du sexe.

- ✓ 79% des patients présentant une embolie pulmonaire sont de sexe féminin.

2/-Selon l'âge :

Tab.10: nombres des cas selon l'âge.

L'âge	Nombre des cas	Pourcentage
20-40ans	16	30%
40-60ans	20	35%
Plus de 60 ans	20	35%

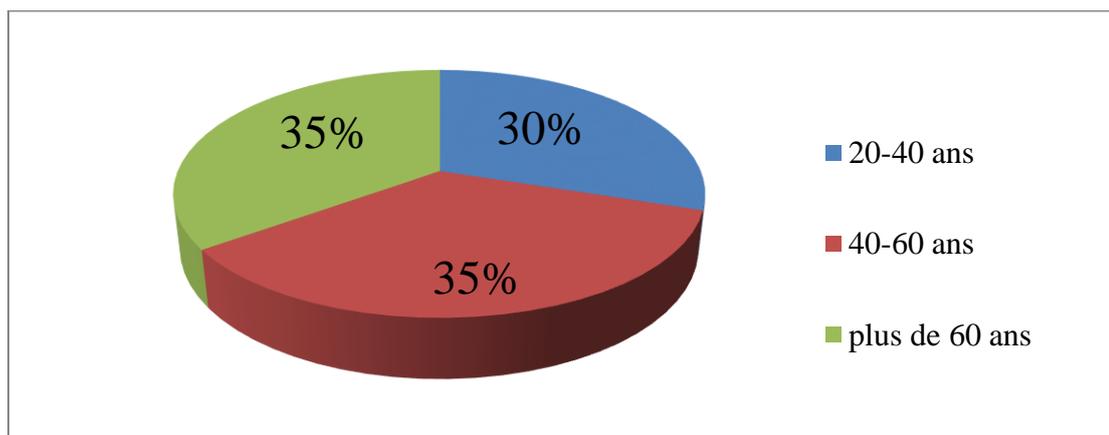


Fig.12: répartition des malades en fonction de l'âge.

- ✓ La tranche d'âge de plus de 40 ans est la plus concernée par l'embolie pulmonaire parmi la population d'étude, et elle représente 70% de l'ensemble des patients.

3/-circonstances de survenue :

Tab.11 : nombres des cas selon les circonstances de survenue.

Circonstance de survenue	Nombre des cas	Pourcentage
Post-op	20	36%
Post-partum	24	43%
Obésité	4	7%
Cancer	4	7%
Idiopathique	4	7%

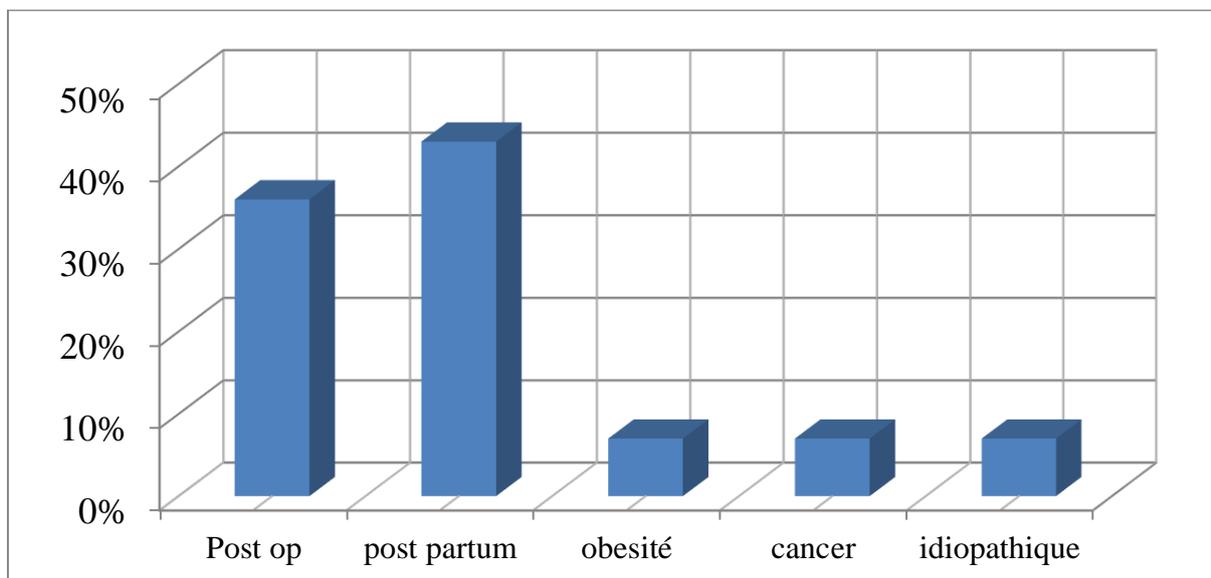


Fig.13: répartition des malades en fonction des circonstances de survenue.

- ✓ 79% des patients de la population d'étude présentaient le contexte post opératoire ou post partum.

4/-Motif de consultation :

Tab.12: nombre des cas selon le motif de consultation.

Motif :	Pourcentage :	Nombre des cas
Dyspnée	39%	22
Douleur thoracique	25%	14
Cyanose	4%	2
Hypotension	14%	8
Hémoptysie	11%	6
Palpitation	7%	4

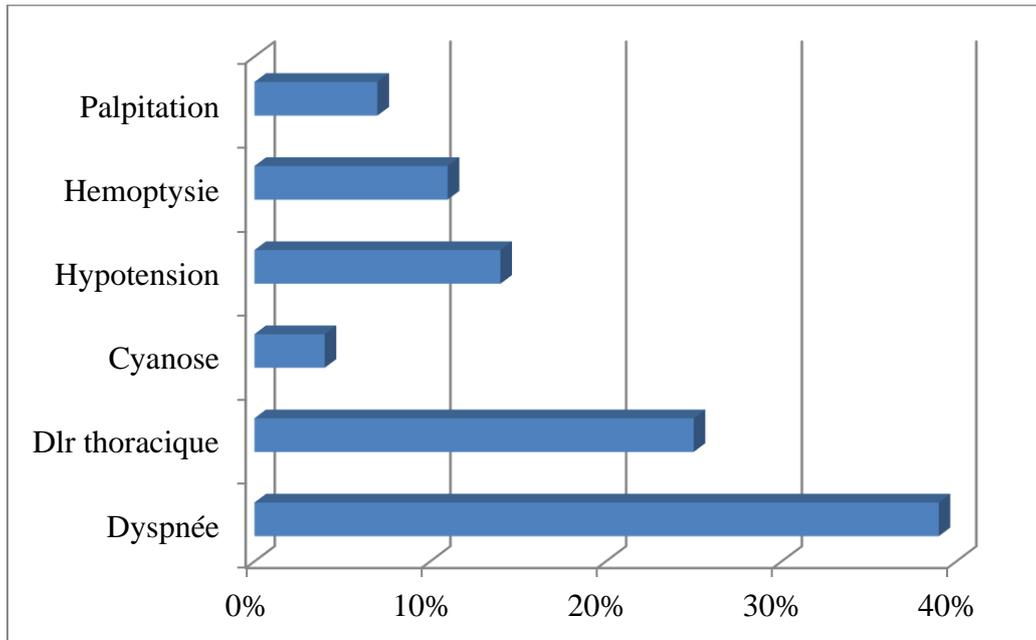


Fig.14: répartition des cas en fonction du motif de consultation.

✓ La dyspnée avec la douleur thoracique occupent 69% des motifs de consultations.

5/-Score de WELLS:

Tab.13 : nombre de cas selon le score de WELLS.

Probabilité :	forte	intermédiaire	Faible
Pourcentage :	60%	22%	18%
Nombre des cas	34	12	10

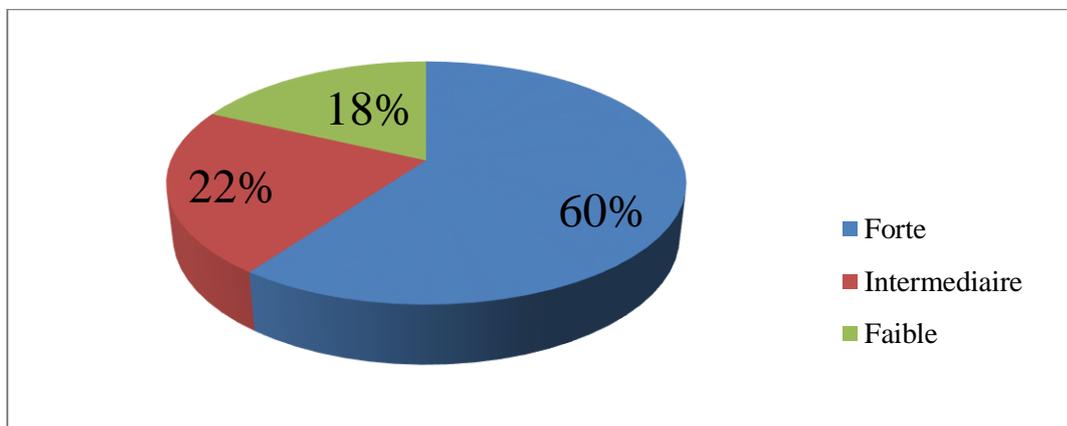


Fig.15: Répartition du risque d'EP selon le score de Wells.

✓ 60% des patients ont une forte probabilité clinique d'embolie pulmonaire.

6/-Radiographie thoracique :

Tab.14: nombre des cas selon l'aspect de la radiographie thoracique.

L'aspect	normale	Ascension de la coupole diaphragmatique	Opacité pulmonaire	Cardiomégalie
pourcentage	19%	16%	23%	42%
Nombre des cas	11	9	13	23

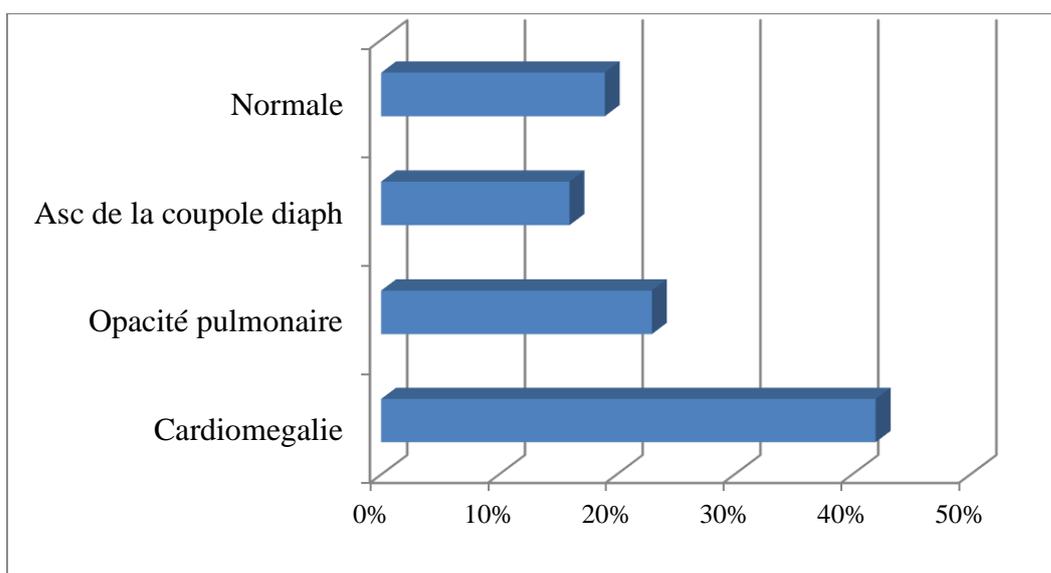


Fig.16:répartition des malades selon l'aspect de la radiographie thoracique.

- ✓ La radiographie thoracique montre des signes de CPA dans 81% des cas.

7/-Echocardiographie :

Tab.15 : nombre des cas selon les résultats de l'échocardiographie

Signe :	normale	Tacc<70	HTAP	Cavités droites dilatées
Pourcentage :	27%	22%	27%	24%
Nombre des cas	15	12	15	14

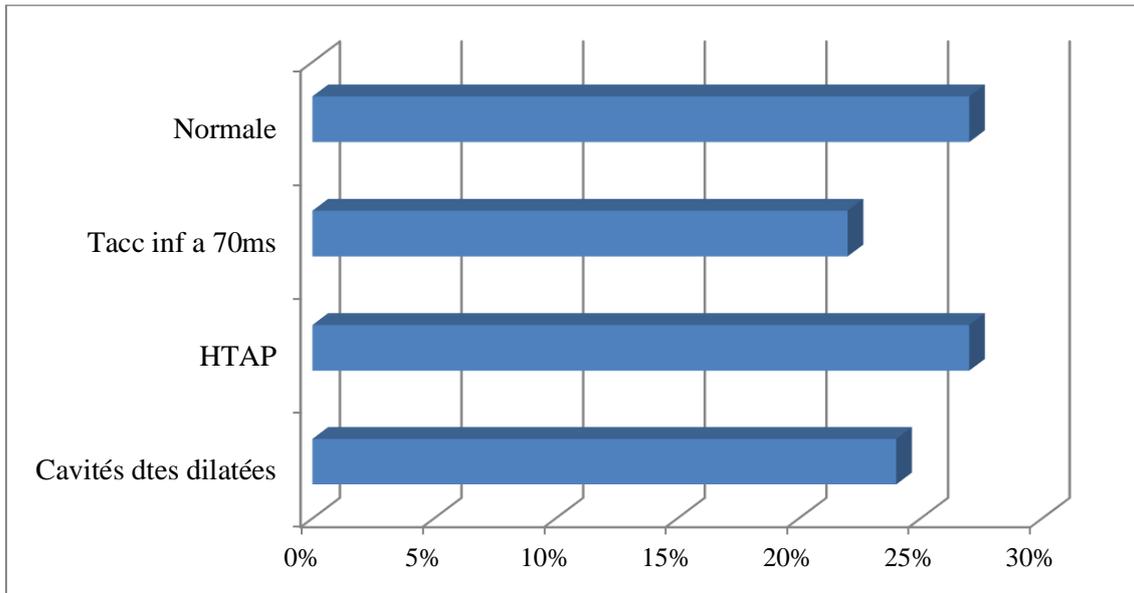


Fig.17:répartition des malades selon les résultats de l'échocardiographie.

✓ Des signes de CPA sont retrouvés dans 73% des cas.

8/-Electrocardiogramme:

Tab.16: Répartition selon les résultats de l'ECG.

Aspect :	Nombre des cas	Pourcentage
BBD	6	11%
Axe droit	11	19%
S1Q3	16	28%
Décalage ST	6	11%
Onde T négative	17	31%

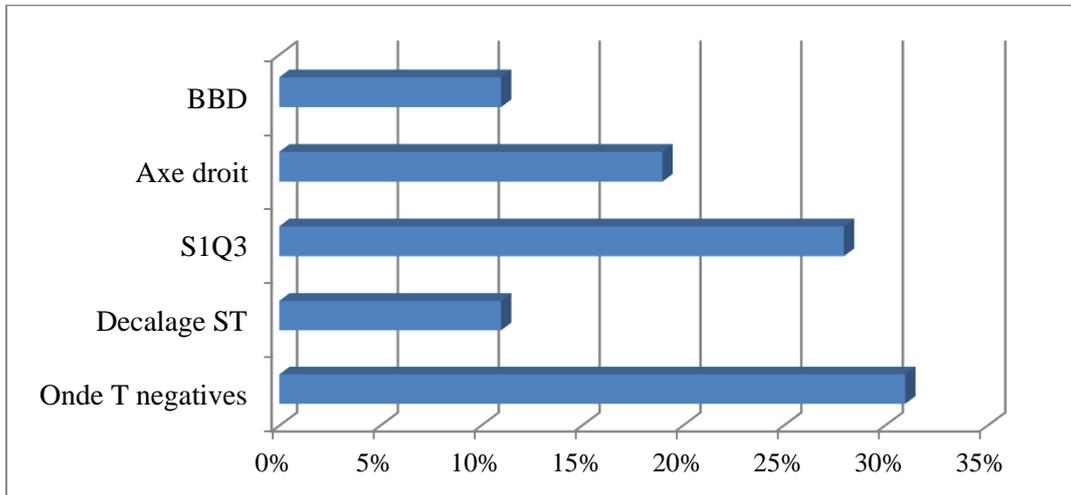


Fig.18 répartition des malades selon les signes de l'ECG.

9/-Autres examens complémentaires:

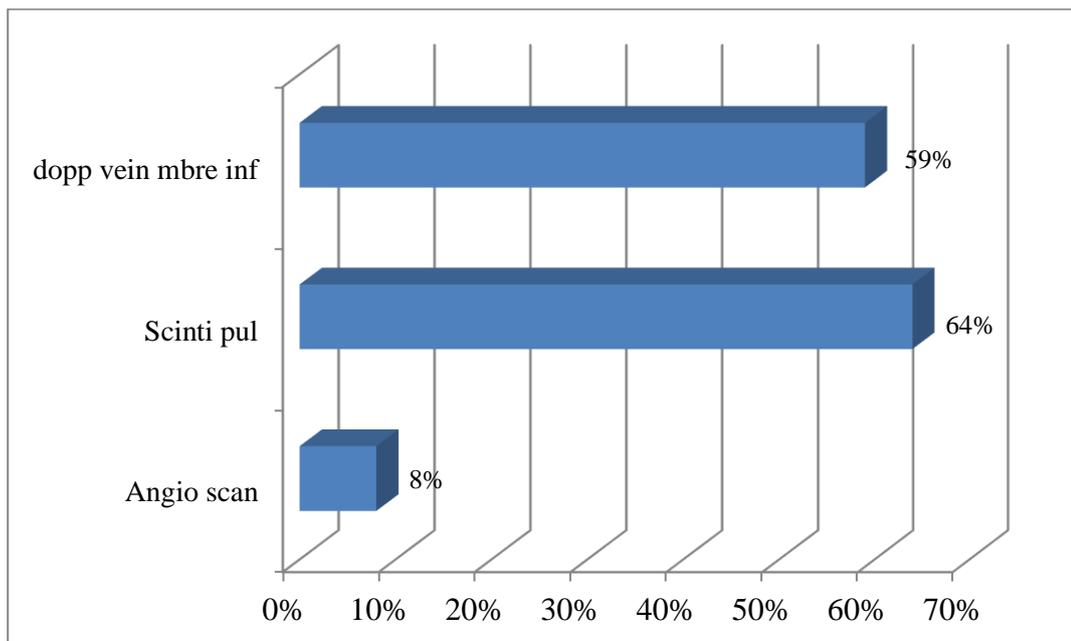


Fig.19: pourcentage des examens complémentaires demandés en cas d'embolie pulmonaire.

- ✓ Le doppler des membres inferieurs est pratiqué chez 59% des patients.

10/-Classification scintigraphique de PIOPED :

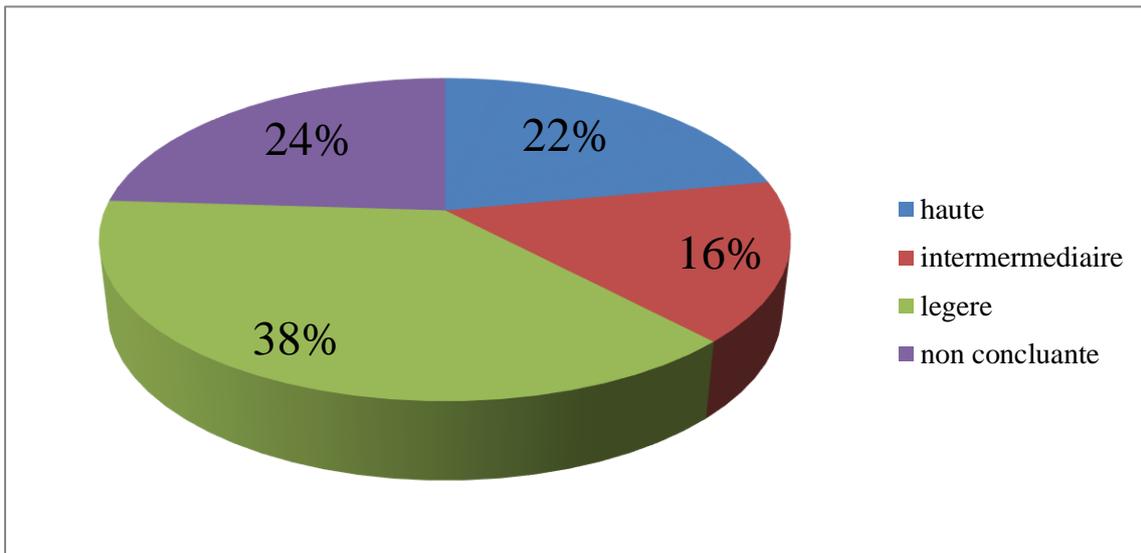


Fig.20: répartitions des malades selon la classification scintigraphique de PIOPED.

11/-Traitement:

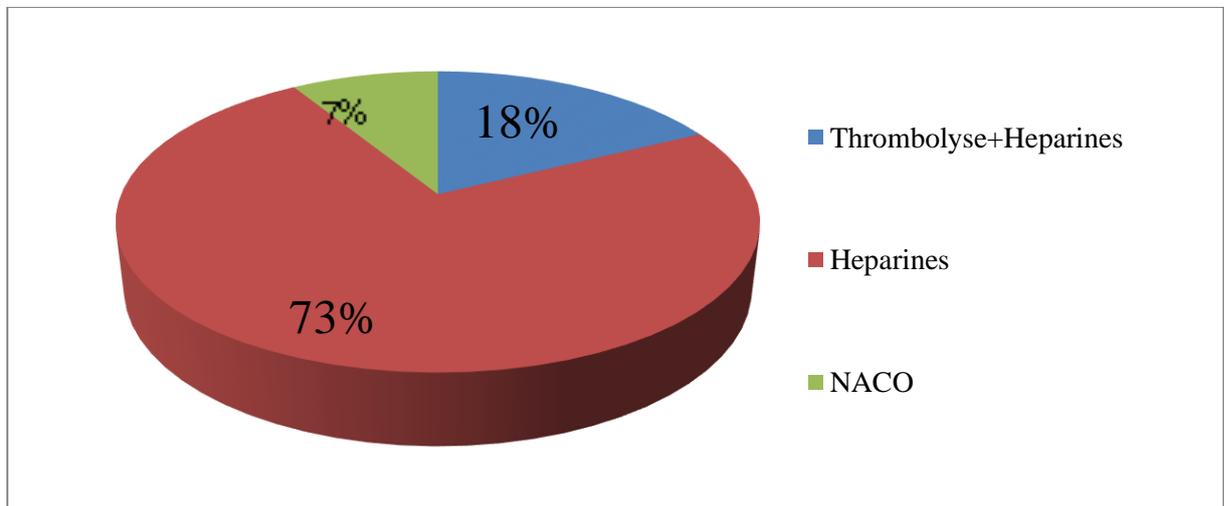


Fig.21: traitement utilisé dans l'embolie pulmonaire.

- ✓ Le traitement a été donné systématiquement à la sortie chez tous les patients hospitalisés pour embolie pulmonaire. Un traitement à base d'héparine seule a été instauré chez 73% des patients.

12/-Mortalité dans l'embolie pulmonaire massive:

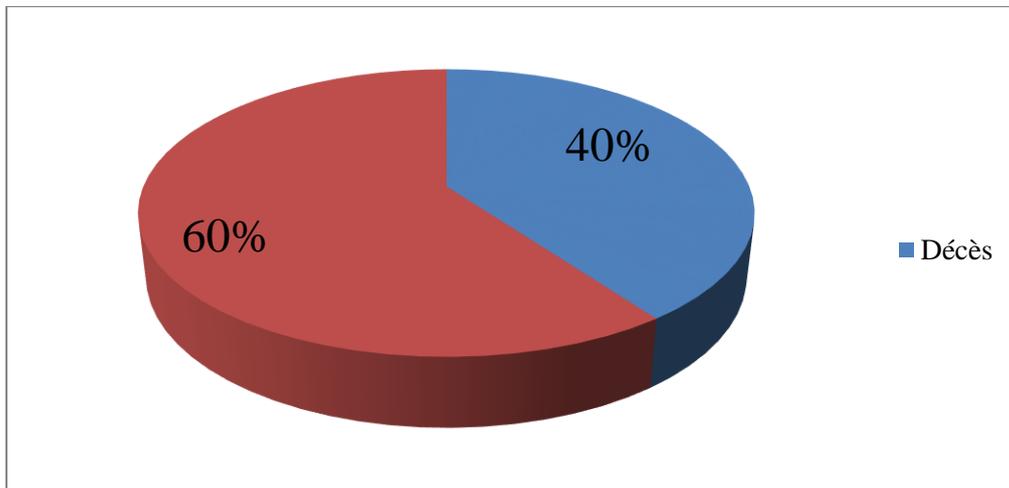


Fig.22: mortalité dans l'embolie pulmonaire massive.

- ✓ Décès de 40% des patients présentant une embolie pulmonaire massive.

13/-Durée d'hospitalisation:

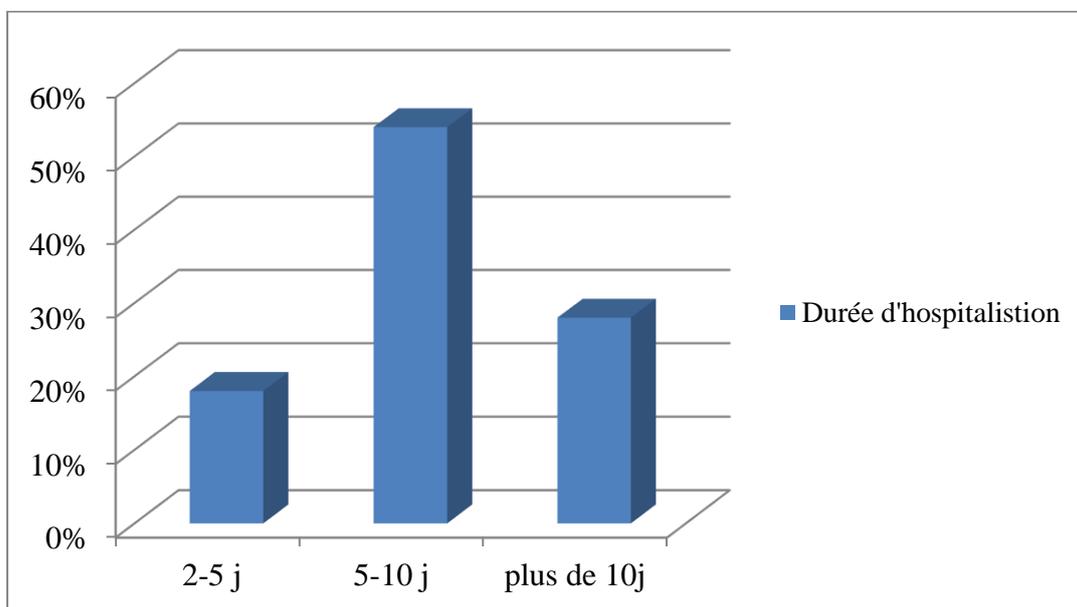


Fig.23 : durée d'hospitalisation des patients présentant une embolie pulmonaire.

- ✓ La durée moyenne d'hospitalisation est de 9.3 jours excluant les décès.

IV –Discussion :

Cette étude descriptive rétrospective portée sur l'examen des dossiers des patients hospitalisés pour une EP au niveau du service de cardiologie - CHU Tlemcen entre 2016-2017 a montrée :

1. Une prédominance féminine :

21 % des patients hospitalisés sont de sexe masculin et 79% sont de sexe féminin, avec un sexe ratio égale à 0.27 Cette prédominance féminine est justifiée par un probable surrisque thromboembolique observé chez la femme lié à la présence de quelques facteurs spécifiques de la femme : grossesse ;post-partum ;obésité

Dans les pays européens ; la prédominance féminine (53,3%) constatée dans l'étude est classique (32, 34, 38). Elle pourrait s'expliquer par l'insuffisance veineuse de la femme au cours de la grossesse et peut être à leur longévité plus importante (11, 18).

2. Une prédominance des sujets jeunes :

La majorité de nos patients 65% ont un âge inférieur à 60ans : l'âge de procréation pour la femme (grossesse, post-partum, ...) et l'âge de traumatisme pour les hommes (Accident de la voie publique, traumatisme au cours d'une activité sportive...)

Les patients très âgés (âge > à 60 ans) représentent 35% de nos patients et qui sont exposés à un haut risque thromboembolique veineux (et artériel) vu l'incidence élevé du cancer, des fractures du col fémoral, des accidents cardiovasculaires et des tares entraînant un handicap fonctionnel.

Dans littérature. Les tranches d'âges 31-40 et 51-60 prédominaient dans la série avec chacune 23,3%. Par contre IGUN(36) notait une prédominance après l'âge 40 ans. L'âge moyen était 51ans±16,9 avec les extrêmes à 23ans et à 87ans contre 64±17ans chez PALUD (34). Cette différence pourrait s'expliquer par l'absence d'anticoagulation prophylactique dans nos zones déshéritées et aussi de l'âge jeune de nos malades.

3. Une présence non-négligeable des facteurs thromboemboliques :

Le post-partum est le facteur de risque le plus retrouvé dans notre série (43%), le post opératoire occupe la deuxième place avec une fréquence à 36 %, les autres facteurs sont rarement observés cancer (7%), obésité (7%), idiopathique (7%).

Le risque élevé évalué par le score de Wells a été observé seulement chez 60% des cas, 40% ont un risque faible à intermédiaire (risque faible : 18 % ; risque intermédiaire : 22%).

Dans l'étude le facteur étiologique dominant était l'insuffisance cardiaque (40%) en rupture avec BERGOVIST (33) qui retrouvait l'alitement prolongé dans 90% des cas et BARRELIER la thrombophlébite dans 30,4%.

Dans le travail de Grenard et Mahé (43), qui portait sur 104 patients présentant une maladie thromboembolique veineuse (embolie pulmonaire et /ou thrombose veineuse profonde) hospitalisés dans un service de médecine interne, le pourcentage de MTEV idiopathique était de 31,7%

4. Une présentation clinique dominée par la dyspnée, douleurs thoraciques :

La dyspnée représente le motif de consultation le plus fréquent (39%) ; la douleur thoracique a été observée chez 25% des cas permettant de renforcer la probabilité clinique d'embolie pulmonaire, cependant, la cyanose et les palpitations n'ont été observé que chez 11% des cas.

On peut s'étonner de retrouver deux facteurs associés plus fréquemment au diagnostic de douleur thoracique : la grossesse ou le post-partum et le traitement hormonal (prise d'une contraception orale ou d'une hormonothérapie substitutive) deux situations qui sont habituellement considérées comme des facteurs de risque de MTEV (34-37). La grossesse, le post-partum et les traitements hormonaux sont directement liés au sexe féminin et une analyse univariée ne parvient pas à séparer leur interaction. La grossesse et la prise d'un traitement hormonal ne figurent plus comme variables significatives en analyse multivariée, seul le sexe féminin reste un facteur prédictif du diagnostic de douleur thoracique.

Comme chez IGUN (36), la détresse respiratoire et l'hémoptysie constituaient les circonstances de découverte dominantes. Dans l'étude la polypnée, la douleur thoracique et l'hémoptysie représentaient les signes fonctionnels les plus fréquents comme ailleurs (34, 17, 28). L'insuffisance cardiaque droite constituait environ 3/4 (73,3%) des signes physiques contre 50% chez LAURENT [37]. Cette augmentation de la fréquence de l'insuffisance cardiaque droite dans l'étude pourrait s'expliquer par la sévérité lésionnelle et aussi l'existence de complication associée.

5. Des signes de CPA fréquents sur la radiographie thoracique en faveur d'EP :

Dans notre étude la cardiomégalie le signe le plus fréquent chez 42%, l'opacité pulmonaire chez 23%, on a 19% des radiographies thoraciques sont normaux.

Dans la littérature (31, 32) la fréquence de la cardiomégalie varie entre 7- 28% dans l'embolie pulmonaire. Elle peut être témoin d'un cœur défaillant préalable ou d'une insuffisance cardiaque par embolie pulmonaire grave avec hypoxémie sévère. (40)

6. Les résultats des l'électrocardiogramme

L'onde T négative a été retrouvée chez 31% des cas. L'aspect S1Q3 ; axe droit ; Les troubles de la repolarisation, et le bloc de branche droit sont retrouvés successivement chez 28 %, 19%,11% et 11 % des cas.

Dans l'étude, Kukla et al. Concluent quant à eux, que la réalisation d'un ECG est une méthode fiable et non invasive de stratification du risque de complication et de mortalité chez les patients atteints d'EP. (41) Dans cette optique, bien qu'il y'ait une absence de significativité ($p=0,5$), cette étude retrouve une tendance à la significativité entre la présence de signe ECG positif (BBD, S1Q3 et ondes T négatives de v1 à v4) et un score sPESI élevé. De ce fait, malgré une sensibilité et une spécificité faible dans le diagnostic de l'EP, comme le met en évidence notre étude et les autres, (42) compte tenu de son caractère non-invasif et de sa facilité de réalisation, il peut être également utile pour éliminer certains diagnostics différentiels de l'EP ou pour avoir une référence ECG dans l'hypothèse de complications ultérieures.

7. Une réalisation systématique d'une échocardiographie transthoracique :

Pratiquée chez tous les patients de la série d'étude ; on a retrouvé des anomalies échographiques chez 73% des cas.une hypertension artérielle pulmonaire a été observée chez 27% des cas ; des cavités droites dilatées chez 24% et une $tacc < 70$ ms chez 22% ; alors qu'une échocardiographie est normale chez 27% des cas.

Dans une étude(40), Les moyens diagnostiques de l'EP sont dominés par l'échographie cardiaque transthoracique réalisé chez 80% des cas et qui était positive dans 100% des EP symptomatiques associées à une TVP. L'HTAP (75%) et la dilatation des cavités cardiaques droites (75%) étaient les signes indirects de coeur pulmonaire aigue les plus retrouvés dans cette étude.

8. d'autres examens complémentaires ont été demandés :

a. La scintigraphie pulmonaire de perfusion:

-Pratiquée chez 60% des patients de notre série.

-Bonne sensibilité:100%.

-Cependant faible spécificité chez les 25% de nos patients ayant des images pulmonaires au téléthorax.

Dans une étude (44) La scintigraphie a été fréquemment réalisée (52.63%) malgré sa place très limitée dans les recommandations (performance diagnostique faible avec une forte valeur prédictive négative, une faible valeur prédictive positive, un coût très élevé) vu la disponibilité de cet examen dans le CHU et la non-disponibilité de l'angioscanner.

b. Une réalisation de l'écho-doppler veineux des MI :

Examen de référence et réel intérêt si mise en évidence d'une thrombose veineuse profonde.

Dans notre série 59 % des malades avaient bénéficié d'un doppler veineux des membres inférieurs ce qui reste admissible avec la forte probabilité clinique chez 60% de nos patients.

Non pratiqué chez 41% des patients, dont la moitié présentait une EP massive et dont l'état hémodynamique ne permettait pas de pratiquer l'examen à l'admission.

La littérature donne des chiffres comparables avec, respectivement, une sensibilité et une spécificité de 97% dans le diagnostic de TVP symptomatique ; et une spécificité de 100% quand il ya une suspicion d'EP

Aguesseau (38) a montré que l'échocardiographie doppler est un examen important dans la démarche diagnostique de l'embolie pulmonaire grave et doit être réalisé en première intention.

c. Une réalisation rare d'angioscanner pulmonaire :

L'angioscanner pulmonaire a été réalisé chez seulement 08 % des cas.

Dans l'étude de Perrier (39) portant sur 965 patients, il a été réalisé chez 61% des patients et a montré une embolie pulmonaire dans 13% des cas. Il faut rappeler qu'un examen normal n'élimine pas le diagnostic d'EP.

09. Une thérapie dominée par le protocole classique des héparines :

La quasi-totalité (73%) de nos patients a été mise sous héparines vu la facilité d'adaptation de la dose en fonction du poids

Introduction progressive des NACO (7%).

La thrombolyse pratiquée chez 18% de nos patients ayant une embolie pulmonaire massive.

L'arsenal thérapeutique restait conventionnel et faute de disponibilité locale, les fibrinolytiques en étaient exclus. Et faute d'unité de chirurgie cardiovasculaire à Bamako aucun cas d'embolectomie n'a été pratiqué. Du reste, il s'agit d'une indication rare dans la maladie thromboembolique et ne venant qu'en échec du traitement médical. (33 ; 35)

10. La mortalité dans l'EP massive :

La mortalité intra hospitalière reste dans les normes internationales avec 4 décès parmi les 10 patients ayant une EP massive (disponibilité des produits fibrinolytiques).

L'évolution hospitalière était favorable chez 90% des patients de l'échantillon et nous avons enregistré une létalité de 11,1% supérieure au 5% de la littérature (38-39) Selon les mêmes sources en l'absence de traitement la létalité varie entre 25-30%.

11. Une durée d'hospitalisation relativement courte par rapport à l'utilisation du protocole classique des héparines:

La durée d'hospitalisation moyenne de notre série est estimée à 9.3 jours excluant les décès.

Dans l'étude (40), La durée moyenne d'hospitalisation était de $7,1 \pm 5$ jrs. Cette durée semble courte pour l'aspect massif de l'embolie pulmonaire pour des malades qui décèdent souvent les premiers jours.

12. L'algorithme décisionnel de diagnostic :

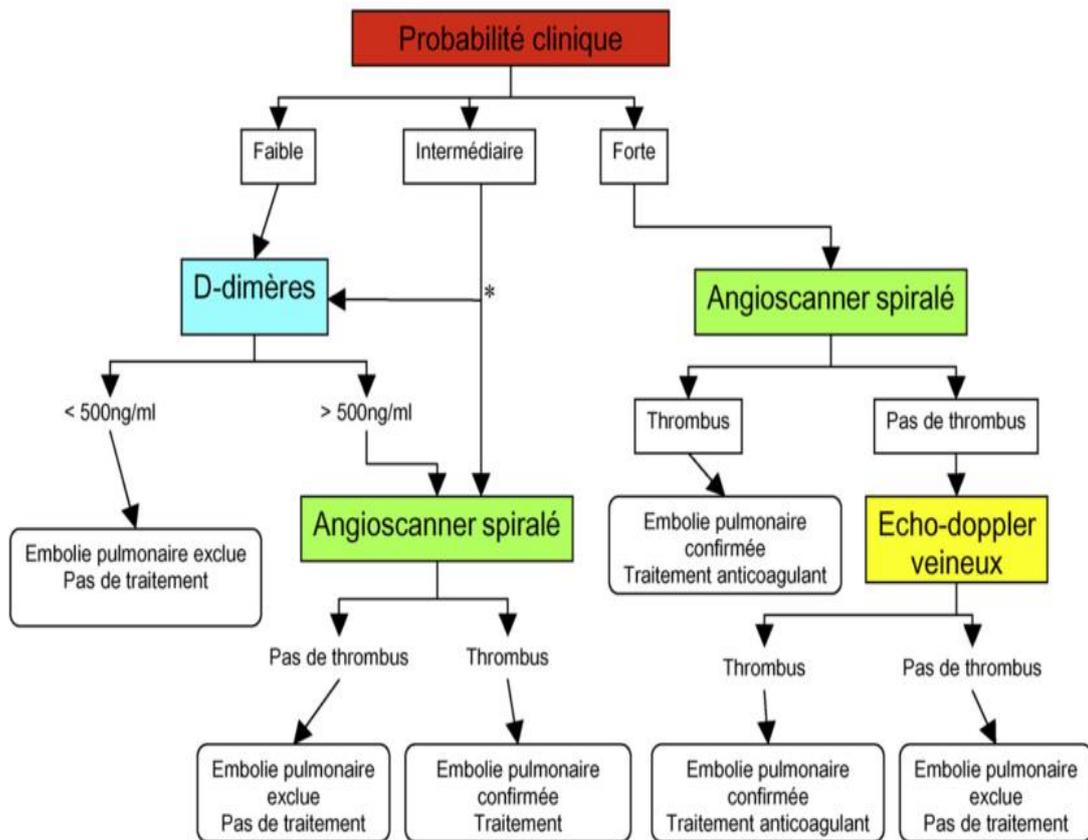


Figure 1 Algorithme décisionnel simplifié. * Lorsque la probabilité clinique est intermédiaire, la réalisation d'un test d-dimères dépend de la technique utilisée. Un dosage est indiqué en cas de technique quantitative à forte valeur d'exclusion. Dans les autres cas, un angioscanner est indiqué en première intention.

Fig.24 :L'algorithme décisionnel de diagnostic n'est pas toujours suivi(20)

- ✓ En cas de forte probabilité: scintigraphie pulmonaire au lieu de l'angioscanner thoracique.

V. Conclusion :

-L'embolie pulmonaire (EP) est une pathologie fréquente, grave multifactorielle, dont l'incidence augmente avec l'âge. Son diagnostic reste relativement difficile reposant sur l'évaluation de la probabilité clinique et la réalisation d'examens complémentaires dominés par l'angioscanner pulmonaire. Son traitement repose sur les anticoagulants à dose curative, pour une durée plus au mois prolongée (en fonction du caractère acquis, idiopathique ou néoplasique de l'EP) en utilisant des anti-vitamines K (traitement classique) ou des anticoagulants oraux directs (traitement moderne) et parfois une anti coagulation à base d'HBPM au long cours pour les EP néoplasiques. Les traitements fibrinolytiques ne sont habituellement proposés qu'en cas d'EP grave avec hypotension.

-Notre étude descriptive incluant 56 patients hospitalisés pour une EP étudiés rétrospectivement a retrouvé une prédominance féminine et des sujets jeunes avec une coexistence fréquente d'une tare associée (HTA, diabète ou une pneumopathie).

-Le diagnostic d'embolie a été suspecté devant la survenue d'une dyspnée aigue chez la majorité de nos patients, renforcé par l'évaluation de la probabilité clinique qui a retrouvé un faible pourcentage de patient ayant une forte probabilité et une dominance de la probabilité faible à intermédiaire avec une répartition équitable.

L'investigation para clinique a été basée sur l'électrocardiographie, le doppler veineux des membres inférieurs et la scintigraphie pulmonaire avec une faible réalisation d'angioscanner et de D-Dimères (problème de disponibilité).

-L'hospitalisation a été relativement courte afin d'entreprendre une anti coagulation à base d'HBPM avec un relais AVK chez la plupart des patients.

-Notre étude nous a permis de bien étudier nos points faibles qui résident essentiellement dans la non disponibilité des moyens diagnostiques (angioscanner et D-Dimères) et thérapeutiques (anticoagulants oraux directs).

Bibliographies

VI Bibliographies:

1. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. (2014). *European Heart Journal*, 35(43), pp.3033-3073.
2. F. VINCENT, Embolie pulmonaire aiguë : apport pronostique à court terme de l'angioscanner thoracique. Thèse médecine 2014 , faculté de médecine de Rouen – France.
3. A. Yahia-Berrouiguet, M. Benyoucef, K. Meguenni, M. Brouri, Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie), *Médecine Des Maladies Métaboliques*. 3 (2009) 313-319. doi:10.1016/s1957-2557(09)74761-3.
4. S. Benkhedda, A. Chibane, M. Temmar, T. Aicheur, D. Abbou, M. Malti, S. Latreche, K.E. Merad, Prevalence of cardiovascular risk factors associated to hypertension in the Algerian population. A national Survey- Report SAHA. *Journal of Hypertension* Volume 23, Supplement 2, June 2005.
5. Projet INCO-MED, TAHINA. INSP. Synthèse Enquête mortalité, 2005.
6. Steps "Wise" OMS : Mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans deux zones pilotes risque, rapport du MSPRH, Algérie 2004.
7. unige.ch/cyberdocuments/theses2002/Bernard-BagattiniS/these_body.
8. campus.cerimes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/vasculaire_135/site/.../2.htm
9. www.caducee.net > Dossiers de synthèse > Cardiologie→
10. <http://titan.medhyg.ch/mh/formation/art>→ UNIVERSITÉ PARIS DIDEROT
11. THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
12. pifo.uvsq.fr/hebergement/cec_mv/135b1
13. besancon-cardio.org/cours/27-embolli
14. oncorea.com/SyllUrgences/Score%20embolie%20pulmonaire
15. Service d'Accueil et traitement des Urgences, Centre Hospitalier Universitaire,
16. Rue Larrey 49033 ANGERS Cedex 01.
17. Olivier Sanchez
18. Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, Service de Pneumologie et
19. Soins Intensifs, Hôpital Européen Georges Pompidou, AP-HP, 20 rue Leblanc
20. 75015 Paris. E-mail : Olivier.sanchez@egp.aphp.fr

21. Questions pour un champion en réanimation
22. [wiki médecine/Embolies_pulmonaires_et_thromboses_veineuses](http://wiki.medicine/Embolies_pulmonaires_et_thromboses_veineuses)
23. [Strategie-diagnostique-aux-urgences-lors-d-une-suspicion-d-embolie-pulmonaire](#)
24. <https://sites.google.com/a/esante-picardie.com/atp/generalites/les-facteurs-de-risque>
25. besancon-cardio.org/cours/27-embolie
26. biomerieux.fr/sites/subsidiary_fr/files/livret_d-dimer_biomerieu
27. jpmiss2.free.fr/Divers/SFAR%202009/dossier/.../med_B978-2-8101-0173-3.c004
28. <https://fr.slideshare.net/marouaneg1/rapport-de-stage-30198408>
- 29- Awala Sandrine. Les urgences cardiovasculaires : Etude épidémiologique et clinique dans le service de cardiologie <> de l'hôpital du point G. 2004, 9-13.
- 30- Awotedu A.A, Igbokwe E.O, Akang E.E, Aghadiuno P.O. Pulmonary embolism in Ibadan, Nigeria: five years autopsy report. Cent Afr J Med. 1992 Nov; 38(11):432-5.
- 31- Barrelier M.T, Lezin B, Landy S et al. Prévalence de la thrombose veineuse diagnostiquée par échographie doppler des membres inférieurs dans la suspicion d'embolie pulmonaire et de l'embolie pulmonaire confirmée. – Masson 2001, 26, 1. 23-30.
- 32- Barrit D.W, Jordan S.C. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism. A controlled trial. Lancet. 1960, 1, 1309-1312.
- 33- Bergovist D. Frequency of thromboembolic complications in: « post operative thromboembolism. Frequency, etiology, prophylaxis ». Springer- Variag, éd., Berlin, 1983, pp. 6-34. 4
- 34- Bell W.R. Pulmonary embolism: progress and problems: Am. J. Med., 1982, 72, 181-183.
- 35- Bell W.R, Simon T.L Current status of thromboembolic disease: pathophysiology, diagnosis, prevention and treatment.– Am. Heart J., 1982, 103, 239-262.
- 36- IGUN A 10-year review of venous thrombo-embolism in surgical patients seen in Jos, Nigeria. Niger Postgrad Med J. 2001 Jun;8(2):69-73.
- 37- Marcel Laurent. Embolie pulmonaire. Département de cardiologie et maladies vasculaires CHU de Rennes, 2 rue Henri Le Guilloux, 35033 Rennes Cedex [mis à jour le 5 septembre 1998]. Disponible: URL
: http://www.med.univrennes1.fr/resped/cours/cardio/embolie_pulmonaire.htm

38- Augusseau-Richard MP, Pacouret G, Dessenne X, Charbonnier B. Echocardiography in pulmonary embolism. Arch Mal Cœur 1995 ; 88 : 1715-22

[39] Perrier A, Roy PM, Aujesky D, Chagnon I, Howarth N, Gourdier AL et al. Diagnosing pulmonary embolism in outpatients with clinical assessment, D-dimères measurement, venous ultrasound, and helical computed tomography: a multicenter management study. Am J Med 2004; 116: 291

40- Thèse : L'embolie pulmonaire massive Expérience du service de cardiologie de l'hôpital Moulay Ismail de Meknès Etude rétrospective a propos de 10 cas

41-2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 14 nov 2014;35(43):3033-73.

42-darmowy_pdf.pdf [Internet]. [cité 28 sept 2017]. Disponible sur:
http://www.cardiologyjournal.org/en/darmowy_pdf.phtml?id=106&indeks_art=1512

43-Grenard A-S, Mahé I, Tourde V, Bregmann J-E. L'enquête étiologique dans la maladie thromboembolique veineuse. Quels examens pour quels patient ? 104 observations. Presse Med 2003 ; 32 : 1310-16

44-<http://dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/11312/1/Prise-en-charge-de-lembolie-pulmonaire-dans-le-CHU-de-Tlemcen.pdf> Réalisé par : Dr. HASSOUNI Mohammed