

LISTE DES ABREVIATIONS

ACC: Anticoagulant circulant
AOD: Anticoagulant oral direct
AP : Artère pulmonaire
ATCD : Antécédents
AVC : Accident vasculaire cérébral ischémique
AVK : Anti-vitamine K
CRP : C-Réactive Protéine
CPK: Créatine phosphokinase
BNP: Brain Natriuretic Peptide
CO₂: Dioxygène de Carbone
EP: Embolie pulmonaire
EPG : Embolie Pulmonaire Grave
ECG: Electrocardiogramme
Elisa : Enzyme-linked immune-sorbent assay
ESC: European society of cardiology
FC : Fréquence cardiaque
FIO₂: Fraction inspirée en oxygène
FIV : Fécondation in vitro
FR : Fréquence respiratoire
HBPM : Héparine de bas poids moléculaire
HNF : Héparine non fractionnée
HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire
INR : International Normalized Ratio
IRM : Imagerie par résonance magnétique
IVD : Intraveineuse directe
MVTE : Maladie veineuse thromboembolique
NACO : Nouveaux anticoagulants oraux

NT-proBNP : N-terminal pro-brain natriuretic peptide

PESI: Pulmonary embolism Index severity

OAP: Œdème aigu du poumon

O₂ : Oxygène

PAI : Inhibiteur de l'activateur du plasminogène

PaO₂ : Pression artérielle en oxygène

PAPS : Pression Artérielle Systolique

PTH : Prothèse totale de la hanche

PTG : Prothèse totale du genou

Qc : Débit cardiaque

T° : Température

TCA : Temps de Céphaline Activé

TIH : Thrombopénie induite par l'héparine

TP : Temps de céphaline activé

TPA : Activateur tissulaire du plasminogène

TVP : Thrombose veineuse profonde

TDM : Tomodensitométrie

UK : Urokinase

VCI : Veine cave inférieure

VCS : Veine cave supérieure

VTD : Ventricule droit

VES : Volume d'éjection systolique

VG : Ventricule gauche

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

VS : Vitesse de sédimentation

VO₂ : Consommation en oxygène

VTD : Volume télédiastolique

LISTRE DES FIGURES

Figure 1: Subdivision du poumon en lobes et en segments	8
Figure 2: Division de l'artère pulmonaire.....	9
Figure 3: Relation entre obstruction artérielle et résistances vasculaires pulmonaires	16
Figure 4: Physiopathologie de la défaillance cardiaque dans l'embolie pulmonaire.....	18
Figure 5: Etapes de formation des D-Dimères.....	36
Figure 6: Images électrocardiographiques de l'embolie pulmonaire montrant l'aspect S1Q3T3, ischémie sous épocardique en anteroseptal.....	37
Figure 7: Images électrocardiographiques montrant une tachycardie sinusale, un BBD complet et les troubles secondaires de la repolarisation	38
Figure 8: Aspects radiologiques de l'embolie pulmonaire	39
Figure 9 : Image d'échocardiographie montrant un aspect de cœur pulmonaire aigu avec dysfonction systolique du ventricule droit.....	40
Figure 10: Image scannographique d'embolie pulmonaire bilatérale	41
Figure 11 : Angiographie pulmonaire montrant un thrombus à la bifurcation de l'AP droite, hypovascularisation prédominant au lobe inférieur du poumon droit	42
Figure 12: Stratégie diagnostique en fonction de la présence ou non de signes de choc ou d'hypotension.....	45
Figure 13: Stratégie diagnostique en cas de suspicion d'EP sans signes de gravité	49
Figure 14 : Stratégie diagnostique en cas de suspicion d'EP avec signes de gravité	50
Figure 15 : Répartition selon les tranches d'âge	91
Figure 16 : Répartition selon l'âge et le genre combinés.....	91
Figure 17 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels	96

Figure 18 : Répartition des patients selon les signes généraux.....	97
Figure 19 : Répartition selon les résultats de la radiographie pulmonaire.....	103
Figure 20 : Répartition des patients selon les anomalies de l'écho doppler cardiaque.....	104
Figure 21 : Répartition selon les résultats de l'angio-scanner thoracique	106

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Segmentation des poumons	7
Tableau II: Facteurs de risque de thrombose veineuse et d'embolie pulmonaire	30
Tableau III: Estimation de la probabilité d'EP	33
Tableau IV: Estimation de la probabilité clinique.....	34
Tableau V: Stratification du risque de décès précoce lié à l'EP	44
Tableau VI: Score de PESI	46
Tableau VII : Version simplifiée du score de PESI	47
Tableau VIII : Types et mode d'administration des héparines non fractionnées	58
Tableau IX: Présentations et modalités d'administration des HBPM.....	59
Tableau X: AVK commercialisés en France et leurs indications	62
Tableau XI: Contre-indications à la thrombolyse	69
Tableau XII: Recommandations de prise en charge d'un surdosage en AVK ou d'une hémorragie chez un patient sous AVK	75
Tableau XIII: Activités du service de cardiologie de l'HOGGY pendant l'année 2016	82
Tableau XIV: Calcul de la probabilité clinique d'embolie pulmonaire selon le score de Wells	86
Tableau XV: Normes des différents paramètres biologiques étudiés.....	87
Tableau XVI : Score de sPESI.....	89
Tableau XVII : Répartition selon le lieu de résidence	92
Tableau XVIII: Résumé des facteurs étiologiques de l'embolie pulmonaire ..	95
Tableau XIX : Répartition des patients selon les signes physiques	98
Tableau XX : Score de PESI simplifié	99
Tableau XXI : Résumé des facteurs pronostiques.....	99
Tableau XXII : Répartition selon le score de probabilité de Wells	100

Tableau XXIII : Répartition selon les signes électrocardiographiques	102
Tableau XXIV : Différentes anomalies retrouvées à l'écho doppler cardiaque	105
Tableau XXV : Anomalies retrouvées à l'angio-scanner thoracique au cours de l'EP	107
Tableau XXVI : Corrélation entre les facteurs pronostiques et l'âge	111
Tableau XXVII : Corrélations entre les facteurs pronostiques et le genre	112
Tableau XXVIII : Corrélations entre les facteurs pronostiques et le décès....	113
Tableau XXIX : Corrélations entre les facteurs pronostiques et la thrombolyse	113
Tableau XXX : Corrélation entre le décès et l'âge.....	114
Tableau XXXI : Corrélation entre le décès et le genre	114
Tableau XXXII : Corrélation entre le décès et la thrombolyse.....	115
Tableau XXXIII : Facteurs pronostiques de mortalité précoce	115

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS	4
I-ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	5
1.1. En Europe et aux États-Unis	5
1.2. En Asie	5
1.3. En Afrique	5
1.4. Au Sénégal	6
II-ANATOMIE DU POUMON	6
2.1. La vascularisation fonctionnelle	9
2.2. La vascularisation nourricière.....	10
2.2.1. Les artères bronchiques.....	10
2.2.2. Les nerfs bronchiques	10
2.3. Physiologie de la circulation pulmonaire	10
III. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE	11
3.1. Origine de l'embolie	11
3.1.1. Embolie par caillot sanguin.....	11
3.1.1.1. La triade de Virchow.....	11
3.1.1.1.1. La stase veineuse.....	12
3.1.1.1.2. La lésion pariétale	12
3.1.1.1.3. Les anomalies de l'hémostase.....	12
3.1.1.2. Les phases évolutives d'une thrombose veineuse.....	13
3.1.1.2.1. La phase de phlébothrombose.....	13
3.1.1.2.2. La phase de thrombophlébite	14
3.1.1.2.3. La phase post-phlébotique	14
3.1.2. Embolie par autres matériels.....	15
3-2. Les conséquences physiopathologiques de l'embolie pulmonaire.....	15
3.2.1. Conséquences hémodynamiques.....	15

3.2.2. Les conséquences cardiaques	18
3.2.3. Les Conséquences respiratoires	19
3.2.3.1. Perturbations gazométriques	19
3.2.3.2. Infarctus pulmonaire	20
3.2.3.3. Atélectasie	20
3.2.3.4. Complications pleurales	20
3.4. Le devenir de l'embolie.....	21
IV. ETIOLOGIES	21
4.1. Les facteurs de risque permanents	21
4.1.1. L'âge.....	21
4.1.2. Les facteurs de thrombophilie biologique.....	21
4.1.2.1. Les thrombophilies constitutionnelles	21
4.1.2.1.1. Déficit en antithrombine III	21
4.1.2.1.2. Déficit en protéine C	22
4.1.2.1.3. Déficit en protéine S.....	22
4.1.2.1.4. Facteur V Leiden ou résistance à la protéine C activée	22
4.1.2.1.5. Hyperhomocysteinémie	22
4.1.2.1.6. Facteur II G20210A	23
4.1.2.2. Le syndrome des anticorps antiphospholipides	23
4.1.2.3. La thrombophilie multigénique.....	23
4.1.2.4. Les anomalies de la fibrinolyse.....	24
4.1.3. Antécédents de la MVTE	24
4.1.4. Les néoplasies	24
4.1.5. L'insuffisance veineuse chronique.....	25
4.1.6. L'Insuffisance cardiaque et infarctus du myocarde	25
4.1.7. Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.....	25
4.1.8. Le tabagisme	25
4.1.9. L'obésité.....	25
4.1.10. L'insuffisance respiratoire chronique	26
4.2. Les facteurs de risque transitoires.....	26

4.2.1. La chirurgie	26
4.2.2. L'immobilisation.....	26
4.2.3. Le long voyage.....	26
4.2.4. La grossesse et le post-partum	27
4.2.5. Le traitement œstroprogestatif	28
4.2.6. La fécondation in vitro	28
4.2.7. Les maladies neurologiques	28
4.2.8. Le syndrome néphrotique.....	28
4.2.9. Les infections	29
4.2.10. Les traumatismes.....	29
4.2.11. L'hémoglobinurie nocturne paroxystique.....	30
V.SIGNES CLINIQUES ET PARACLINIQUES.....	30
5.1. Signes cliniques.....	30
5.1.1. Signes fonctionnels	30
5.1.2. Signes d'examen	31
5.1.2.1. Signes généraux	31
5.1.2.2. Signes physiques	31
5.1.2.3. Probabilité clinique	32
5.1.3. Signes cliniques de gravité de l'embolie pulmonaire	34
5.2. Signes paracliniques.....	35
5.2.1. Biologie	35
5.2.2. Electrocardiogramme	36
5.2.3. Radiographie thoracique	38
5.2.4. Echo doppler cardiaque.....	39
5.2.5. Echodoppler des membres inferieurs.....	40
5.2.6. Angio-scanner thoracique	40
5.2.7. Angiographie pulmonaire	42
5.2.8. Scintigraphie pulmonaire	42
5.2.9. Cathétérisme droit	43
5.2.10. Imagerie par résonnance magnétique.....	43

5.3. Classification selon la gravité de l'EP	43
VI. DIAGNOSTIC	48
6.1. Stratégie diagnostic devant une suspicion d'EP	48
6.2. Le diagnostic différentiel	50
6.2.1. Diagnostic d'une dyspnée	50
6.2.2. Diagnostic d'une douleur thoracique	52
VII-EVOLUTION ET PRONOSTIC	53
7.1. Evolution	53
7.1.1. Eléments de surveillance	53
7.1.2. Modalités évolutives	54
7.2. Pronostic	54
VIII.TRAITEMENT	55
8.1. Buts	55
8.2. Moyens	55
8.2.1. Traitement symptomatique	55
8.2.1.1. Oxygénothérapie	55
8.2.1.2. Ventilation mécanique	55
8.2.1.3. Expansion volumique	56
8.2.1.4. Traitement inotrope	56
8.2.1.5. Les autres médicaments	57
8.2.2. Traitement curatif	57
8.2.2.1. Les anticoagulants	57
8.2.2.1.1. Les anticoagulants injectables	57
8.2.2.1.1.1. Les héparines	57
8.2.2.1.1.1.1-Les héparines non fractionnées	57
8.2.2.1.1.1.2. Les héparines de bas poids moléculaire	58
8.2.2.1.1.2. Les inhibiteurs sélectifs du facteur Xa: Le Fondaparinux	59
8.2.2.1.1.3. Les autres anticoagulants injectables	60
8.2.2.1.1.3.1. Antithrombine	60
8.2.2.1.1.3.2. Argatroban	60

8.2.2.1.1.3.3. Danaparoiide	60
8.2.2.1.1.3.4. Protéine C	60
8.2.2.1.2. Les anticoagulants oraux	61
8.2.2.1.2.1. Les AVK	61
8.2.2.1.2.2. Anticoagulant oraux directs (AOD) ou nouveaux anticoagulants oraux	62
8.2.2.1.2.2.1. Inhibiteur direct de la thrombine.....	63
8.2.2.1.2.2.2. Inhibiteur direct du facteur Xa	63
8.2.2.2.1. Classification.....	64
8.2.2.2.2. Agents thrombolytiques utilisés dans l'embolie pulmonaire.....	64
8.2.2.2.2.1. Streptokinase	64
8.2.2.2.2.2. Urokinase	65
8.2.2.2.2.3. Altéplase.....	67
8.2.2.2.3. Conduite de la thrombolyse	68
8.2.2.2.3.1. Choix du thrombolytique	68
8.2.2.2.3.2. Délai de la thrombolyse	69
8.2.2.2.3.3. Evolution après thrombolyse	70
8.2.2.3. Les moyens Instrumentaux ou chirurgicaux	70
8.3. Indications	71
8.3.1. Traitement de la phase aigue.....	71
8.3.3. Durée du traitement anticoagulant	73
8.3.4. Traitement des complications	74
8.3.4.1. Le cœur pulmonaire chronique post-embolique	74
8.3.4. 2. Les thrombopénies induites par l'héparine	74
8.3.4.3. Les complications hémorragiques.....	74
8.3.4.4. Embolie pulmonaire récidivante	75
8.4. Traitement préventif.....	76
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	79
I. CADRE D'ETUDE	80
1.1. L'unité d'hospitalisation	80

1.2. L'unité d'exploration fonctionnelle permet de réaliser	80
1.3. Le personnel du service de cardiologie est composé	81
1.4. Itinéraire du malade.....	82
II. MATERIEL ET METHODES	83
2.1. Objectifs	83
2.2. Type et période d'étude.....	83
2.3. Population étudiée	84
2.4. Déroulement de l'étude.....	84
2.5. Les paramètres étudiés	84
2.5.1. Les données cliniques et d'état civil	84
2.5.2. Données paracliniques	87
2.5.3. La thérapeutique.....	88
2.5.4. Evolution et pronostic	88
2.6. Analyse statistique	90
III. RESULTATS	90
3.1. Etude descriptive	90
3.1.1. Nos observations	90
3.1.2. Caractères épidémiologiques	90
3.1.2.1. La prévalence	90
3.1.2.2. Le sexe.....	90
3.1.2.3. L'âge.....	90
3.1.2.4. La résidence	92
3.1.2.5. La durée d'hospitalisation.....	92
3.1.3. Aspects étiologiques.....	92
3.1.3.1. L'alitement prolongé.....	92
3.1.3.2. La cardiopathie.....	92
3.1.3.3. La contraception œstroprogestative	93
3.1.3.4. La phlébite.....	93
3.1.3.5. La fracture plâtrée	93
3.1.3.6. La néoplasie	93

3.1.3.7. L'obésité.....	93
3.1.3.8. Les antécédents de maladie veineuse thromboembolique	93
3.1.3.9. Le long voyage.....	94
3.1.3.10. La chirurgie	94
3.1.3.11. L'hémiplégie	94
3.1.3.12. Le diabète	94
3.1.3.13. La thrombophilie	94
3.1.3.14. Le tabagisme	94
3.1.3.15. Maladie du système.....	94
3.1.3.16. Le sepsis	94
3.1.4. Aspects diagnostiques	96
3.1.4.1. Signes cliniques.....	96
3.1.4.1.1. Signes fonctionnels	96
3.1.4.1.2. Signes généraux	96
3.1.4.1.3. Signes physiques	98
3.1.4.1.4. Signes de gravité	98
3.1.4.1.5. Score de Wells.....	100
3.1.4.2. Signes paracliniques.....	100
3.1.4.2.1. Biologie	100
3.1.4.2.1.1. D-Dimères	100
3.1.4.2.1.2. INR.....	100
3.1.4.2.1.3. Autres paramètres biologiques.....	100
3.1.4.2.2. Electrocardiogramme	102
3.1.4.2.3. Radiographie du thorax	103
3.1.4.2.4. Echocardiographie doppler cardiaque.....	103
3.1.4.2.5. Echo-doppler veineux des membres inférieurs.....	105
3.1.4.2.6. Angio-scanner thoracique	105
3.1.4.2.7. Echographie abdominale.....	107
3.1.5. Aspects thérapeutiques.....	108
3.1.5.1. Traitement symptomatique	108

3.1.5.2. Anticoagulation	108
3.1.5.3. Thrombolyse	109
3.1.6. Aspects évolutifs	109
3.2. Etude analytique	110
3.2.1. Corrélation entre les facteurs pronostiques et l'âge	110
3.2.1.1. Corrélation entre le sPESI et l'âge	110
3.2.1.2. Corrélation entre le cœur pulmonaire aigu et l'âge	110
3.2.1.3. Corrélation entre le collapsus cardiovasculaire et l'âge	110
3.2.2. Corrélation entre les facteurs pronostiques et le genre	111
3.2.2.1. Corrélation entre le sPESI et le genre	111
3.2.2.2. Corrélation entre le cœur pulmonaire aigu et le genre.....	111
3.2.2.3. Corrélation entre le collapsus et le genre	111
3.2.3. Corrélations entre les facteurs pronostiques et le décès	112
3.2.3.1. Corrélation entre le sPESI et le décès	112
3.2.3.2. Corrélation entre le cœur pulmonaire aigu et le décès.....	112
3.2.3.3. Corrélation entre le collapsus et le décès	112
3.2.4. Corrélations entre les facteurs pronostiques et la thrombolyse	113
3.2.4.1. Corrélation entre le sPESI et la thrombolyse	113
3.2.5. Corrélation entre le décès et l'âge.....	114
3.2.6. Corrélation entre le décès et le genre	114
3.2.7. Corrélation entre le décès et la thrombolyse.....	114
IV.DISCUSION	116
4.1. Limites.....	116
4.2. Les aspects épidémiologiques	116
4.2.1. La prévalence	116
4.2.1.2. L'âge.....	117
4.2.1.3. Le genre.....	117
4.2.2. Aspects étiologiques.....	118
4.2.2.1. Les facteurs médicaux.....	118
4.2.2.1.1. L'alitement prolongé.....	118

4.2.2.1.2. La cardiopathie.....	118
4.2.2.1.3. La phlébite.....	118
4.2.2.1.4. Les néoplasies	119
4.2.2.1.5. L'obésité.....	119
4.2.2.1.6. Les antécédents de maladie veineuse thromboembolique	119
4.2.2.1.7. L'hémiplégie	119
4.2.2.1.8. Le tabagisme	120
4.2.2.1.9. La thrombophilie.....	120
4.2.2.1.10. Le diabète	120
4.2.2.1.11. La maladie du système	120
4.2.2.1.12. Le sepsis	120
4.2.2.1.13. Le long Voyage	121
4.2.2.2. Les facteurs gynecoobstetricaux	121
4.2.2.3. Les facteurs chirurgicaux et orthopédiques	122
4.2.2.4. Étiologie non retrouvée	122
4.2.3. Aspects diagnostiques	123
4.2.3.1. Signes cliniques.....	123
4.2.3.2. Signes Paracliniques.....	125
4.2.4. Les aspects thérapeutiques	129
4.2.5. Aspects évolutifs	132
CONCLUSION.....	134
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	141
ANNEXE	

INTRODUCTION

L'embolie pulmonaire (EP) est l'oblitération partielle ou totale du réseau artériel pulmonaire par un corps étranger (embole), le plus souvent d'origine fibrino-cruorique. Ce dernier provient généralement d'une thrombose veineuse des membres inférieurs ou plus rarement des membres supérieurs [94]. On distingue une forme grave, l'embolie pulmonaire massive (généralement obstruction de plus de 50% de la circulation pulmonaire) qui correspond à toutes les situations où il y a une instabilité hémodynamique [137]. L'embolie pulmonaire est une pathologie fréquente, grave, multifactorielle, dont l'incidence augmente avec l'âge. En l'absence de signe clinique pathognomonique, la démarche diagnostique repose sur l'évaluation de la probabilité clinique associée à la réalisation d'examens complémentaires. L'examen de confirmation diagnostique de référence actuelle est l'angio-scanner thoracique [151]. L'évaluation de la gravité de l'EP a évolué ces 10 dernières années grâce à l'utilisation des marqueurs pronostiques, biologiques (Troponine, peptide natriurétique B) et morphologiques (dilatation des cavités droites). Ainsi, il est désormais possible d'identifier parmi les embolies pulmonaires générales, les EP à haut risque de mortalité précoce et les embolies à risque intermédiaire [148]. Les EP à risque élevé représentent 5% du total des EP aiguës et constituent une urgence vitale justifiant une prise en charge thérapeutique immédiate [99]. La définition de cette dernière repose sur une pression artérielle systolique < 90 mmHg ou chute de pression artérielle de plus de 40 mmhg pendant au moins 15 min en dehors du contexte d'une arythmie, d'hypovolemie ou du sepsis [100]. La prise en charge de l'EP à haut risque de décès précoce repose sur la reperfusion des artères pulmonaires [78].

En Afrique, l'EP a été longtemps considérée comme une affection rare ou exceptionnelle [38]. Ces formes à haut risque sont peu étudiées en Afrique et au Sénégal [77,81]. C'est ainsi que nous avons entrepris ce travail qui avait pour objectifs de:

Objectif général :

- Evaluer la prise en charge de l'embolie pulmonaire au service de cardiologie de l'HOGGY

Objectifs spécifiques :

- Mesurer la prévalence de l'embolie pulmonaire ;
- Décrire les aspects diagnostiques, étiologiques et thérapeutiques de l'embolie pulmonaire
- Analyser les aspects évolutifs et pronostiques de l'embolie pulmonaire.

Ce travail comporte une première partie concernant les rappels sur l'embolie pulmonaire et une deuxième partie dans laquelle nous présenterons notre étude.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

I-ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1.1. En Europe et aux États-Unis

L'embolie pulmonaire est une pathologie grave, fréquente et de diagnostic difficile [137]. Sa prévalence en Europe est de 17- 42,6% des malades hospitalisés et 8- 52% des vérifications nécrosiques [112]. Elle demeure une affection grave responsable de 317000 décès dans six pays de l'union européenne (avec une population de 454,4 millions). Elle constitue la 3ème maladie cardiovasculaire la plus fréquente en France et aux Etats unis d'Amérique, la 3ème cause de mortalité [78].

1.2. En Asie

Les études épidémiologiques et nécrosiques menées au Japon en 1967 [104], au Taiwan en 1996 [87] confirment à l'unanimité, la rareté de cette pathologie en comparaison avec son incidence en Europe et aux Etats-Unis. Une étude réalisée au Japon en 1999 [84] le confirme à son tour, en rapportant une incidence annuelle de seulement 28 cas d'EP par million de Japonais.

1.3. En Afrique

Si l'on parcourt la littérature, les données africaines ont prouvé que la pathologie est par contre réputée rare chez le sujet de race noire. Au Nigéria, il a été rapporté en 1967, 58 cas autopsiques d'EP recensés sur une durée de cinq années dans un hôpital d'Ibadan [6]. En Afrique du Sud, Joffre a montré en 1974 que l'incidence des TVP post-opératoires était élevée chez les Sud-Africains comparée aux Européens [69].

1.4. Au Sénégal

Au Sénégal, Ndiaye en 2002 et Cissé en 2005 ont respectivement trouvé en milieu cardiologique une prévalence de 0,3% et de 0,89% [25,107]. Diop a noté une prévalence de 1,39% [36]. Par contre Bodian dans sa série a trouvé une prévalence de 1,4% [13].

II-ANATOMIE DU POUMON [24]

Les poumons et les plèvres sont situés dans la cavité thoracique qui est divisée en deux par le médiastin dont l'élément le plus volumineux est le cœur dans le médiastin antérieur. Chaque poumon a la forme d'une pyramide avec une base inférieure par laquelle il repose sur le diaphragme et un sommet.

Le poumon droit est divisé en trois lobes (supérieur, moyen et inférieur).

Le poumon gauche est divisé en deux lobes (supérieur et inférieur). À gauche, la partie linguale du lobe supérieur correspond au lobe moyen droit. Les lobes sont séparés par des scissures ; il y en a deux à droite (la grande ou oblique et la petite ou horizontale) et une à gauche (l'oblique) (**figure 1**). Chaque lobe des poumons est divisé en segments pulmonaires (**tableau I**).

La vascularisation pulmonaire artérielle est double : le système pulmonaire ou vascularisation fonctionnelle et bronchique ou vascularisation nourricière.

Tableau I: Segmentation des poumons

La segmentation pulmonaire	
<i>Poumon droit</i>	<i>Poumon gauche</i>
Lobe pulmonaire supérieur	Lobe pulmonaire supérieur
Segment apical (1)	<i>Le Culmen</i>
	Segment apical (1)
Segment antérieur (2)	Segment antérieur (2)
Segment postérieur (3)	Segment postérieur (3)
Lobe pulmonaire moyen	<i>La Lingula</i>
Segment externe (4)	Segment supérieur (4)
Segment interne (5)	Segment inférieur (5)
Lobe pulmonaire inférieur	Lobe pulmonaire inférieur
Segment apical (Nelson) (6)	Segment apical (Nelson) (6)
Segment paracardiaque (7)	Segment paracardiaque (7)
Segment antéro-basal (8)	Segment antéro-basal (8)
Segment latéro-basal (9)	Segment latéro-basal (9)
Segment postéro-basal (10)	Segment postéro-basal (10)

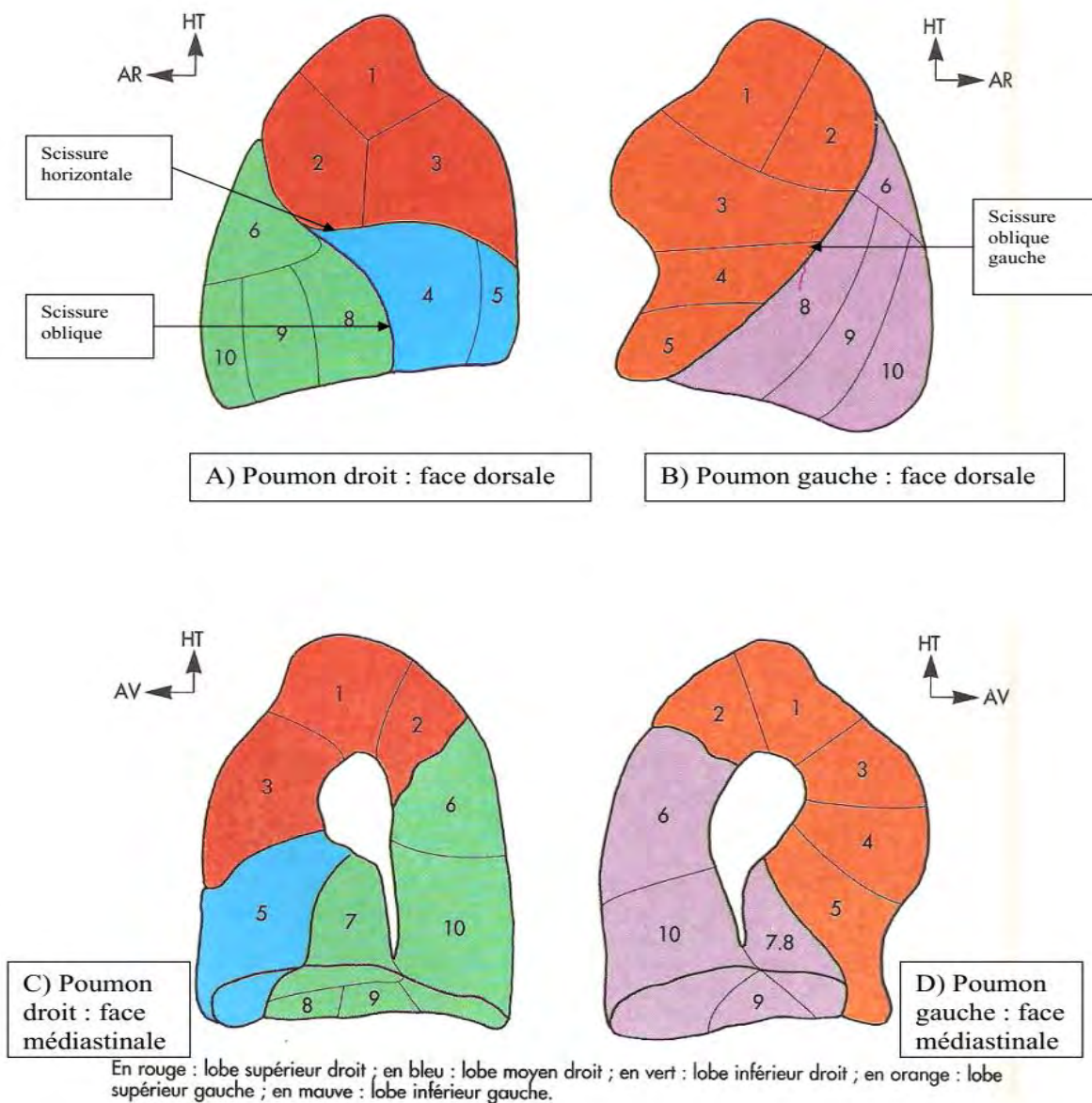


Figure 1: Subdivision du poumon en lobes et en segments [24]

Poumon droit

1 : segment apical 2 : segment antérieur 3 : segment postérieur 4 : segment externe 5 : segment interne
 6 : segment apical 7 : segment paracardiaque 8 : segment anterobasal 9 : segment laterobasal 10 : segment posterobasal

Poumon gauche

1 : segment apical 2 : segment antérieur 3 : segment postérieur 4 : segment supérieur 5 : segment inférieur
 6 : segment apical 7 : segment paracardiaque 8 : segment anterobasal 9 : segment laterobasal 10 : segment postero-basal

2.1. La vascularisation fonctionnelle

Les artères pulmonaires apportent le sang veineux du ventricule droit pour l'oxygénation. Leur parcours suit celui des bronches (**figure 2**). C'est ainsi que les artères gauche et droite suivent les bronches correspondantes, les artérioles les bronchioles, les précapillaires, les conduits alvéolaires et les capillaires entourent les alvéoles. En aval de la membrane alvéolo-capillaire, les veines post-capillaires se placent entre les lobules puis entre les segments. Chaque veine draine du sang des territoires de plusieurs artères. À Droite comme à gauche, l'ensemble veineux se résout en 2 veines pulmonaires de chaque côté.

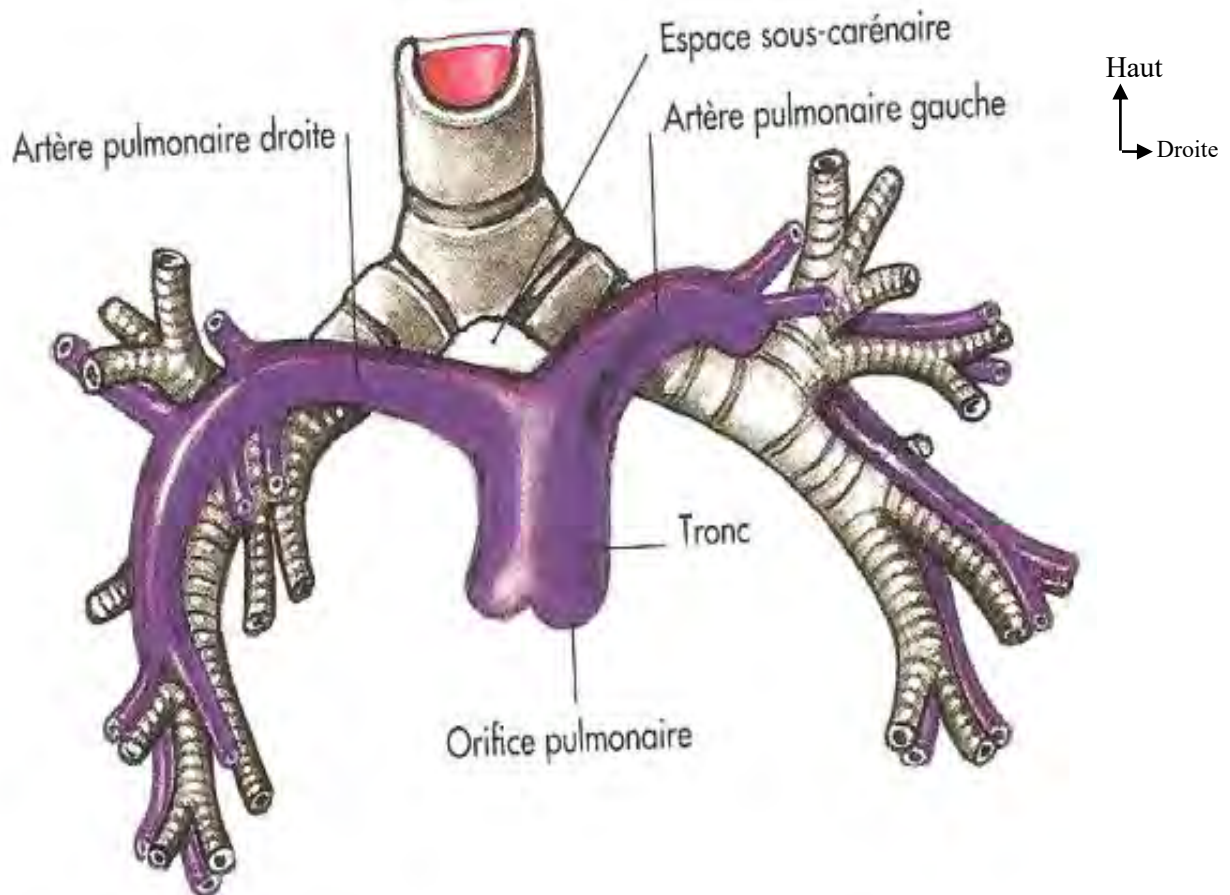


Figure 2: Division de l'artère pulmonaire [24].

2.2. La vascularisation nourricière

2.2.1. Les artères bronchiques

Proviennent de l'aorte et apportent le sang oxygéné à la paroi bronchique au niveau des bronchioles terminales.

Elles suivent les ramifications de l'arbre bronchique. Il existe parfois au niveau des petites bronches des anastomoses entre artères bronchiques et pulmonaires. Les veines bronchiques se drainent vers la veine cave supérieure par les veines médiastinales, mais peuvent aussi gagner les veines pulmonaires.

2.2.2. Les nerfs bronchiques

Les nerfs sympathiques sont des afférences sympathiques et parasympathiques. Les fibres afférentes parasympathiques proviennent des nerfs vagues. Elles commandent la contraction de la musculature bronchique, c'est-à-dire les fibres musculaires lisses situées sous la muqueuse. Les afférences sympathiques entraînent une vasoconstriction pulmonaire.

Les poumons sont reliés aux côtes de la cage thoracique par deux membranes appelées plèvres. L'inspiration et l'expiration sont sous le contrôle des muscles intercostaux et du diaphragme qui déforment la cage thoracique et donc les poumons via le jeu des plèvres [24].

2.3. Physiologie de la circulation pulmonaire [129]

La circulation pulmonaire est branchée en dérivation sur la circulation systémique (qui alimente les muscles, tube digestif...). Elle Part du cœur droit, traverse les poumons et revient au cœur gauche. Les vaisseaux pulmonaires suivent étroitement l'arbre bronchique. Ils sont collés aux parois des bronchioles et des alvéoles. Les capillaires pulmonaires recouvrent 75% de la surface des alvéoles soit 100 m². Cette circulation pulmonaire n'est au contact que des alvéoles et des bronchioles terminales. Tout le reste de l'arbre respiratoire (trachée-> bronchioles) a une circulation propre systémique qui vient du cœur

gauche. La circulation pulmonaire qui a le rôle fonctionnel d'échange O_2 - CO_2 n'alimente que les alvéoles et bronchioles terminales. Le lobule pulmonaire est la conjonction entre les alvéoles et le lit capillaire pulmonaire. La distance entre le globule rouge (GR) dans le plasma et l'alvéole est très petite. Elle varie de 0,2 à 1,4 microns. La distance que doit franchir l' O_2 et CO_2 est donc très petite. Les parois capillaires sont minces pour favoriser les échanges gazeux et elles sont suffisamment résistantes pour supporter la pression intravasculaire et intraalvéolaire qui va changer quand on fait un mouvement ventilatoire ample. La circulation est à basse pression et le débit lent pour que la circulation ait le temps de se charger en oxygène et libérer le gaz carbonique. Ce débit circulatoire va augmenter à l'exercice : le débit cardiaque va augmenter, le débit circulatoire pulmonaire va aussi augmenter et le temps de contact va être réduit. Pour un sujet normal, sans pathologie pulmonaire, même le débit le plus élevé au cours de l'exercice maximal est suffisant pour échanger O_2 et CO_2 .

III. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

3.1. Origine de l'embolie

3.1.1. Embolie par caillot sanguin

Le point de départ du thrombus est dans la majorité des cas une veine des membres inférieurs, moins souvent une veine pelvienne ou abdominale, plus rarement encore une thrombose de l'oreillette ou du ventricule droit. La migration est d'autant plus fréquente que le caillot est friable, peu adhérent, flottant dans la lumière veineuse [145].

3.1.1.1. La triade de Virchow

La formation d'une thrombose obéit aux facteurs de la triade décrite par Rudolph Virchow qui associe la stase veineuse, la lésion pariétale et l'hypercoagulabilité [41].

3.1.1.1.1. La stase veineuse

Les thromboses veineuses se forment et se développent de préférence au niveau des valvules veineuses, région où le ralentissement circulatoire est important et où le sang a un flux rotatoire de faible vitesse.

En pathologie humaine, le rôle du ralentissement circulatoire a été démontré par l'étude des patients hémiplegiques chez qui la fréquence des thromboses est supérieure au niveau du membre paralysé.

D'autres situations favorisant le ralentissement circulatoire sont souvent associées à la maladie thromboembolique veineuse. Il s'agit de l'alitement prolongé, de l'immobilisation sous plâtre, de la décompensation cardiaque, de la grossesse, du syndrome de Cockett, des insuffisances veineuses chroniques [41]. Inversement la compression pneumatique intermittente du mollet qui permet de combattre la stase est une prophylaxie efficace contre les thromboses veineuses

3.1.1.1.2. La lésion pariétale

Toute lésion pariétale atteignant le sous endothélium entraîne une adhésion plaquettaire mais n'est pas toujours suffisante pour créer une thrombose. La lésion vasculaire est souvent consécutive à des altérations directes de l'endothélium par des facteurs mécaniques.

C'est ainsi qu'une thrombose peut être observée au niveau de la veine fémorale après une chirurgie (prothèse totale de hanche) et au décours des abords veineux profonds ou superficiels, d'un cathétérisme veineux, d'un dispositif intraveineux.

De même une séquelle de thrombose veineuse constitue un point d'appel à une récurrence ultérieure [41].

3.1.1.1.3. Les anomalies de l'hémostase

Elles sont responsables d'un état d'hypercoagulabilité. En effet, toute modification des éléments figurés du sang est un facteur de thrombose veineuse profonde (polyglobulie, hyperleucocytose, thrombocytémie).

Les anomalies thrombogènes de la coagulation sont représentées essentiellement par les thrombophilies qui peuvent être constitutionnelles ou acquises [41].

3.1.1.2. Les phases évolutives d'une thrombose veineuse

L'évolution du thrombus initial peut se faire spontanément vers la disparition totale grâce à la mise en jeu efficace du système fibrinolytique physiologique.

La migration embolique, après rupture de la base du thrombus initial favorisée par la fibrinolyse physiologique, fait toute la gravité de la maladie. La thrombose veineuse constitue ainsi le point de départ habituel de l'embolie pulmonaire.

Dans les autres cas, la progression du thrombus s'effectue vers la lumière du vaisseau par strates successives avec oblitération plus ou moins étendue de la lumière veineuse. Au cours de cette progression, on distingue 3 phases [40]: la phase de **phlébothrombose**, la phase de **thrombophlébite** et la **phase post-phlébitique** [41].

3.1.1.2.1. La phase de phlébothrombose

Au cours de cette phase, le thrombus n'adhère pas à la paroi vasculaire et son extrémité supérieure peut flotter librement dans la lumière veineuse.

Les signes cliniques locaux sont discrets voire absents car le thrombus non adhérent à la paroi ne freine que partiellement la circulation veineuse. Ceci explique le caractère parfois asymptomatique de la thrombose veineuse. C'est pourquoi, au décours d'une chirurgie orthopédique (prothèse de genou ou de hanche), certains auteurs préconisent la recherche systématique d'une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs par la phlébographie ou l'échodoppler veineux ; mais cette attitude est controversée [89].

La phase de phlébothrombose se caractérise par la fragilité du caillot susceptible de se détacher et de migrer en tant qu'embolie. La progression peut s'arrêter ou se poursuivre de confluent en confluent jusqu'à la veine cave inférieure et dans le cœur droit où l'impulsion systolique va envoyer le thrombus dans une ou

plusieurs des branches de l'artère pulmonaire réalisant une obstruction aiguë responsable de l'embolie pulmonaire.

3.1.1.2.2. La phase de thrombophlébite

Une fois la veine totalement occluse, le thrombus devient adhérent et s'organise progressivement. Il est colonisé par les cellules inflammatoires avec formation d'un tissu de granulation qui prend la place du thrombus. Cela entraîne une rétraction et un épaissement de la paroi d'où la composante inflammatoire ou phlébite.

Il s'en suit un syndrome obstructif aigu responsable d'une hypertension d'amont qui génère des phénomènes douloureux, de l'œdème et le développement d'une suppléance veineuse profonde et superficielle : c'est la phase du phlegmatia alba dolens. Ces phénomènes peuvent être améliorés par la contention veineuse [39].

Pendant cette phase, le thrombus peut également provoquer une embolie pulmonaire mais le risque est moins élevé que celui de la phase de phlébothrombose.

3.1.1.2.3. La phase post-phlébotique

Le processus thrombotique aigu peut conduire à la recanalisation et la réendothélisation de la veine et invariablement à la destruction du jeu des valvules intéressées. À la longue, l'augmentation de la pression dans le réseau veineux d'amont aboutit à une incontinence valvulaire.

L'ensemble des désordres pathologiques se manifestant à moyen et long terme après la survenue d'une thrombose veineuse profonde définit la maladie post-phlébotique qui domine les complications tardives fonctionnelles des thromboses veineuses. La contention veineuse permet de réduire sa fréquence et sa gravité [115].

La maladie post-thrombotique est parfois très invalidante. Elle est responsable de troubles trophiques dont l'évolution peut se faire vers une hypodermite, une

dermohypodermite voire un ulcère de jambe. Elle entre dans le cadre des insuffisances veineuses chroniques [115].

3.1.2. Embolie par autres matériels

Il peut s'agir :

- d'embolies gazeuses après création d'un pneumothorax, de pneumopéritoine ou après avortement provoqué ;
- d'embolies graisseuses surtout après traumatisme osseux ;
- d'embolies parasitaires (kyste hydatique, bilharziose) ;
- d'embolie cancéreuse

3-2. Les conséquences physiopathologiques de l'embolie pulmonaire

3.2.1. Conséquences hémodynamiques

L'altération de la distribution de la perfusion pulmonaire (et plus globalement des rapports ventilation/perfusion) est à l'origine de la modification des échanges gazeux et impacte la fonction ventriculaire droite et les relations débit/pression vasculaires. L'oblitération artérielle pulmonaire entraîne une augmentation des résistances pulmonaires. La relation entre niveau d'obstruction vasculaire et augmentation des résistances vasculaires pulmonaires n'est pas linéaire, mais d'allure exponentielle (**Figure3**). Ainsi, les résistances vasculaires pulmonaires ne sont quasiment pas modifiées jusqu'à 50 % d'obstruction, mais au-delà, l'augmentation des résistances vasculaires artérielles est brutale et rapide (**Figure 3**) [106]. Ainsi, l'occlusion complète de l'artère pulmonaire droite (par un ballonnet) a été associée au doublement du débit sanguin dans le poumon gauche sans modifier significativement les résistances vasculaires artérielles, amenant la pression artérielle pulmonaire à sa valeur limite (20-25 mmHg) [61]. À l'inverse, pour des niveaux d'obstruction vasculaire élevés, les résistances sont très élevées et une récurrence embolique, même de petites tailles peut entraîner une élévation dramatique des résistances

vasculaires artérielles. L'augmentation des résistances vasculaires artérielles pulmonaires se traduit par une hypertension artérielle pulmonaire. Elle est constante dès lors que l'oblitération artérielle pulmonaire dépasse 30 %. Par contre, en l'absence de pathologie cardiaque ou pulmonaire sous-jacente, elle n'excède généralement pas 40 mmHg [132].

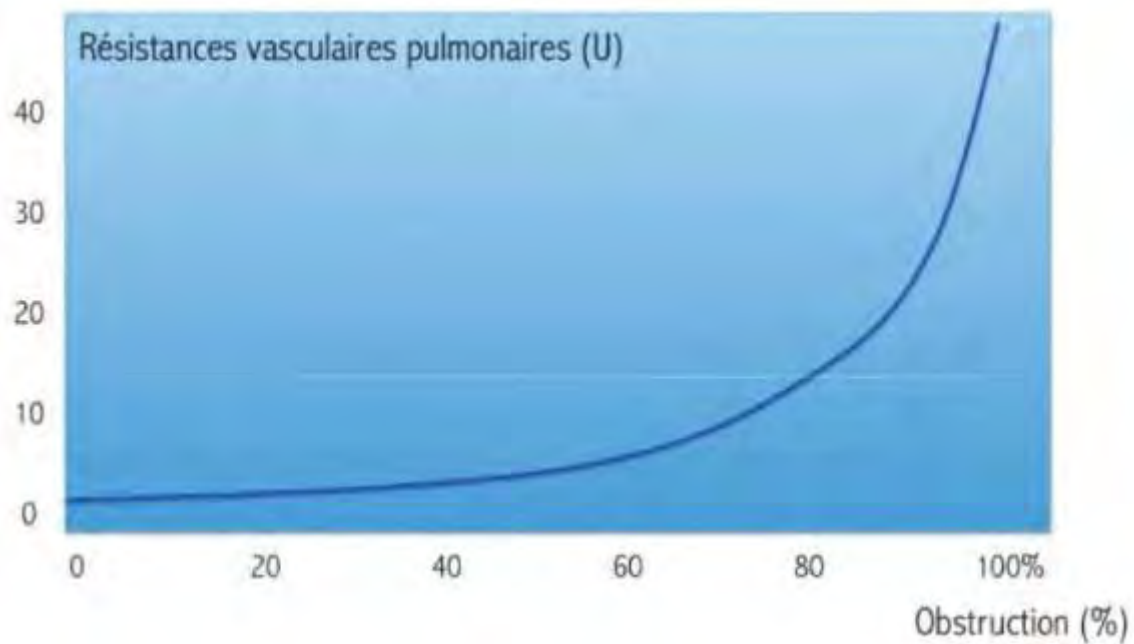


Figure 3:Relation entre obstruction artérielle et résistances vasculaires pulmonaires [34]

L'impact sur le ventricule droit ne fait pas intervenir la seule post-charge. Il faut considérer l'impédance vasculaire pulmonaire correspondant au rapport pression/débit et à la circulation pulmonaire (interactions dynamiques entre résistance, élastance et réflexion de l'onde).

Ceci explique en partie que les répercussions cardiaques de l'embolie pulmonaire ne soient pas dépendantes de la seule taille du thrombus. Ceci peut conduire à sous-estimer l'impact de la post-charge lorsque le thrombus est proximal. Or, l'obstruction artérielle de l'embolie pulmonaire est plus souvent proximale. Moins de 6 % des caillots étaient sous segmentaires ou périphériques dans l'analyse de la grande étude PIOPED [141]. Le ventricule droit, de par son anatomie, ne peut faire face à une augmentation aiguë de la post-charge [138]. Il ne peut produire une pression systolique supérieure à 60 mmHg. Il est sensible à des augmentations même minimales de pression. En réaction à l'augmentation de la post-charge, le ventricule droit se dilate, la contraction est altérée, le volume d'éjection diminue et le septum fait saillie dans le ventricule gauche. En conséquence, le remplissage du ventricule gauche est diminué, par diminution du retour veineux et „intrusion“ du ventricule droit dans le ventricule gauche en diastole. L'hypotension artérielle qui en découle et la distension ventriculaire droite limitent la perfusion coronaire conduisant à l'ischémie du ventricule droit. La conséquence clinique en est donc une intolérance hémodynamique avec une dysfonction ventriculaire droite et un état de choc définissant l'embolie pulmonaire grave. La **figure 4** montre la physiopathologie de la défaillance cardiaque dans l'embolie pulmonaire.

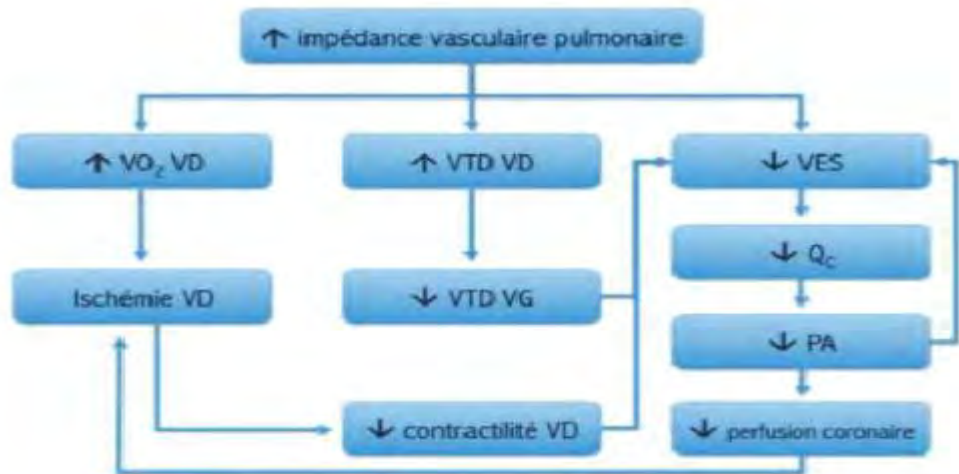


Figure 4: Physiopathologie de la défaillance cardiaque dans l'embolie pulmonaire [104]

Qc : débit cardiaque ; PA : pression artérielle VD : ventricule droit VES : Volume d'éjection systolique ; VG : ventricule gauche VTD : volume télédiastolique VO₂ : consommation d'O₂

3.2.2. Les conséquences cardiaques

Le degré de l'obstruction pulmonaire et l'élévation des résistances artérielles pulmonaires déterminent la réponse cardiovasculaire. En effet l'augmentation des résistances artérielles pulmonaires provoque une élévation de la post charge ventriculaire droite avec pour conséquence une dilatation ventriculaire droite, un déplacement septal vers le ventricule gauche (septum paradoxal), une altération du remplissage diastolique aggravée par le dysfonctionnement du ventricule droit et l'insuffisance tricuspide [29]. Le retentissement de l'embolie pulmonaire sur le ventricule droit constitue le tableau de cœur pulmonaire aigu. La dilatation du ventricule droit peut retentir sur le ventricule gauche par le biais de sa compression et de son remplissage.

L'index cardiaque (débit cardiaque rapporté à la surface corporelle) au cours des embolies pulmonaires est le plus souvent normal. Il n'est abaissé que lorsque l'obstruction vasculaire pulmonaire est proche de 75%. Cette chute de l'index

cardiaque est due à une diminution importante du volume d'éjection du ventricule droit qui ne peut plus être compensée par une élévation de la fréquence cardiaque. L'ensemble de ces phénomènes dans l'embolie pulmonaire massive ou grave diminue les débits systémiques et coronaires entraînant une ischémie myocardique. En effet, une baisse importante de l'index cardiaque peut entraîner une chute de la pression artérielle systémique et une chute de la perfusion coronaire aggravant les perturbations hémodynamiques et installant un état de choc cardiogénique pouvant être fatal [20,29].

3.2.3. Les Conséquences respiratoires

3.2.3.1. Perturbations gazométriques

Les perturbations gazométriques au cours de la phase aigüe de l'embolie pulmonaire mettent en jeu plusieurs mécanismes. Le mécanisme le plus constant est la modification des rapports ventilation sur perfusion. En effet le territoire en aval de l'obstruction est ventilé mais mal perfusé. L'effet shunt intracardiaque par ouverture du foramen ovale est également un mécanisme pouvant expliquer ces perturbations gazométriques [71]. Il faut noter que le rôle du bronchospasme reflexe des petites voies aériennes consécutives à l'occlusion vasculaire brutale et la libération des substances bronchoconstrictives par les plaquettes à la périphérie du thrombus.

Enfin, la diminution du débit cardiaque entraîne une chute de la saturation en oxygène (saO_2) du sang veineux mêlé.

L'ensemble de ces mécanismes entraîne une hypoxémie qui apparaît dans le territoire non perfusé ou persiste une ventilation voire une exacerbation de cette dernière (hyperventilation) expliquant l'hypocapnie [20].

3.2.3.2. Infarctus pulmonaire

Il résulte d'une dérivation du sang des artères bronchiques vers l'artère pulmonaire en aval de l'obstruction du fait de l'existence de l'anastomose broncho-pulmonaire.

Cette hyperémie due à l'intervention de la vascularisation bronchique déborde les possibilités du lit capillaire pulmonaire et aboutit donc à l'infarctus responsable des hémoptysies et des crachats hémoptoïques.

Une réaction pleurale de type inflammatoire est souvent associée [20,71].

L'évolution de l'infarctus pulmonaire est habituellement la guérison avec restitution progressive des structures pulmonaires à l'état antérieur.

La surinfection voire un abcès du poumon sont possibles.

3.2.3.3. Atélectasie

Il s'agit d'un affaissement des alvéoles pulmonaires dépourvues de leur ventilation tandis que fonctionne leur circulation sanguine. Elle intéresse une partie plus ou moins importante du parenchyme pulmonaire et se traduit radiologiquement par une opacité homogène avec rétraction et une immobilité de la zone atteinte à la scopie [20].

3.2.3.4. Complications pleurales

1. L'embolie pulmonaire se complique de pleurésie dans plus de la moitié des cas. Ces pleurésies résultent de l'augmentation de la perméabilité capillaire pleurale, le déséquilibre entre la pression hydrostatique dans les microvaisseaux et l'espace pleural.

Elles sont le plus souvent exsudatives à cause de l'ischémie résultant de l'obstruction vasculaire ainsi que la libération des médiateurs inflammatoires provenant du thrombus riche en plaquettes et les hémorragies pleuropulmonaires.

Elles peuvent aussi être transsudatives dans 20% des cas [20].

3.4. Le devenir de l'embolie

Plusieurs éventualités sont possibles :

- La lyse grâce aux propriétés fibrinolytiques de la circulation artérielle pulmonaire ou un traitement fibrinolytique.
- La récurrence
- L'organisation du thrombus avec apparition des lésions fibreuses irréversibles des parois artériolaires et artérielles pulmonaires réalisant un cœur pulmonaire chronique post-embolique favorisé par une évolution subaiguë de microembolies pulmonaires.

IV. ETIOLOGIES

4.1. Les facteurs de risque permanents (liés au sujet)

4.1.1. L'âge

L'incidence de la maladie thromboembolique croît, entre 20 et 80 ans de façon exponentielle avec l'âge. Après l'âge de 40 ans, le risque double tous les 10 ans [23, 40].

4.1.2. Les facteurs de thrombophilie biologique

4.1.2.1. Les thrombophilies constitutionnelles

4.1.2.1.1. Déficit en antithrombine III

L'antithrombine III est synthétisée au niveau du foie. Elle inhibe principalement la thrombine mais aussi le facteur X activé, le facteur IX activé et partiellement le facteur XI activé. Son activité anticoagulante est augmentée de façon très importante par l'héparine.

Le déficit en antithrombine III est la première cause majeure de thrombophilie [23,104].

4.1.2.1.2. Déficit en protéine C

Il s'agit d'un facteur vitamino-K dépendant synthétisé au niveau du foie.

La protéine C circule sous forme d'un précurseur inactif, ce dernier est activé en présence de la thrombomoduline. La protéine C activée est un inhibiteur très puissant des facteurs Va et VIIIa. Son action est potentialisée par une autre circulante, la protéine S. La déficience hétérozygote en protéine C augmente le risque de maladies thromboemboliques veineuses d'environ 7 fois [23, 40, 104].

4.1.2.1.3. Déficit en protéine S

La protéine S est également vitamine-K dépendante. Il s'agit d'un cofacteur non enzymatique nécessaire à l'action anticoagulante de la protéine C activée. La prévalence du déficit en protéine S dans la population générale est inconnue [23, 40, 104].

4.1.2.1.4. Facteur V Leiden ou résistance à la protéine C activée

La protéine C est activée en protéine C activée en présence de la thrombine et de la thrombomoduline. La protéine C activée inactive à son tour les facteurs Va et VIIIa.

En effet, il a été décrit une résistance du facteur V à l'action de la protéine C activée ; cette résistance est la cause héréditaire la plus fréquente de thrombophilie [23, 40, 104].

4.1.2.1.5. Hyperhomocysteinémie

L'hyperhomocystéinémie est reconnue comme facteur de risque de thrombose veineuse chez les sujets homocystinuriques homozygotes (prévalence 1/200.000), par contre dans l'homocystéinémie modérée, la relation entre celle-ci et la thrombose veineuse est nuancée bien que certaines études suggèrent une association avec un risque relatif de thrombose veineuse associée à une hyperhomocystéinémie modérée de 2,6 [23, 104].

4.1.2.1.6. Facteur II G20210A

Il s'agit d'une variation dans la région 3 non transcrite du gène de la prothrombine sous forme d'un remplacement de G (guanine) par A (adénine) au niveau du nucléotide 20210 (variation G 20210A), qui est associée à un risque accru de maladie thromboembolique veineuse et à des taux élevés de prothrombine.

Du fait de sa forte prévalence, cette mutation de la prothrombine est, après le facteur V Leiden, la seconde cause génétique d'anomalies héréditaires prédisposant à un risque de maladie thromboembolique veineuse [21, 104].

4.1.2.2. Le syndrome des anticorps antiphospholipides

Il s'agit de la principale cause de thrombophilie acquise. Ce syndrome est défini par la survenue d'accidents thromboemboliques veineux ou artériels associés à des fausses couches à répétition avec à la biologie, la présence d'anticorps antiphospholipides et d'une thrombopénie [89,124]. Il peut s'agir d'anticorps antithrombinases encore appelés anticoagulants circulants type lupique ou d'anticorps anticardiopines .

4.1.2.3. La thrombophilie multigénique

L'association de plusieurs facteurs de thrombophilie chez le même patient, exerce une action synergique reflétée par le début précoce (avant l'âge de 30 ans) de la MVTE. C'est notamment le cas lorsque le patient associe la mutation du facteur II et la résistance à l'action de la protéine C activée. Le caractère souvent multigénique de la thrombophilie permet d'expliquer l'hétérogénéité des embolies pulmonaires.

4.1.2.4. Les anomalies de la fibrinolyse

Plus rarement, une diminution de l'activité fibrinolytique peut être responsable d'accidents thromboemboliques récidivants dont certains mécanismes sont impliqués [84] :

- une hypofibrinogénémie ou dysfibrinogénémie
- un déficit en plasminogène
- un excès en inhibiteurs de la fibrinolyse : PAI 1, alpha 2 antiplasmine
- un déficit en facteurs de la coagulation.

4.1.3. Antécédents de la MVTE

Les patients ayant des antécédents thromboemboliques ont un risque accru de récurrence quand ils sont exposés à une situation à haut risque (chirurgie, immobilisation...). Ce risque est multiplié par 8 par rapport aux patients sans antécédents thromboemboliques [23, 40, 104].

4.1.4. Les néoplasies

La présence d'un cancer multiplie par 8 environ le risque veineux TE [62]. C'est la troisième cause de MVTE après la chirurgie et les hospitalisations en milieu médical responsable d'une proportion importante de cas de MVTE, environ 15%. L'intérêt d'une prévention primaire de MVTE chez les malades avec un cancer en dehors de toute hospitalisation, chirurgie ou affection médicale aiguë est actuellement débattu [2]. Enfin, la MVTE peut être la première manifestation d'un cancer occulte. Ainsi, 10% des patients avec MVTE sans les facteurs de risque majeurs cités plus haut reçoivent un diagnostic de cancer dans l'année qui suit leur MVTE. Enfin, la MVTE peut être la première manifestation d'un cancer occulte [18].

4.1.5. L'insuffisance veineuse chronique

C'est un terrain à risque de thrombose veineuse notamment au niveau du réseau veineux superficiel. Les thromboses variqueuses compliquent les varices des membres inférieurs et intéressent le plus souvent les veines saphènes [38].

4.1.6. L'Insuffisance cardiaque et infarctus du myocarde

L'insuffisance cardiaque gauche à elle seule semble être associée à une augmentation de l'incidence d'embolie pulmonaire sur des séries autopsiques.

Par ailleurs l'insuffisance cardiaque droite semble également être un facteur de risque de TVP lié à la stase veineuse [40].

4.1.7. Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

Chez les patients souffrant de maladie de Crohn ou de rectocolite ulcéro-hémorragique, le risque de survenue d'une thrombose veineuse est multiplié par 3 [109].

4.1.8. Le tabagisme

Le tabac est un facteur établi de la maladie artérielle mais pourrait aussi contribuer à la MTEV. Dans la méga study dans laquelle étaient inclus des hommes et des femmes, le tabac était associé à une augmentation modérée du risque de MTEV de 1,43 mais avec un possible effet-dose du nombre de cigarettes sur le risque thromboembolique [116].

4.1.9. L'obésité

L'augmentation du risque thromboembolique en fonction de la progression de l'indice de masse corporelle (IMC) a récemment été quantifiée. Il y'a un rapport étroit entre l'obésité et l'augmentation du risque veineux. Après un épisode thrombotique, l'obésité favorise la survenue de la maladie post-phlébitique [19].

4.1.10. L'insuffisance respiratoire chronique

Une étude menée chez les patients hospitalisés pour décompensation sévère de BPCO a permis d'évaluer l'incidence de la TVP en cours d'hospitalisation à 28% par dépistage phlebographique. Une autre étude rapporte une prévalence de l'EP d'environ 3%, le jour de l'admission pour décompensation aiguë de BPCO.

4.2. Les facteurs de risque transitoires

4.2.1. La chirurgie

Il s'agit de la situation clinique où le risque thrombogène est le plus important et la prophylaxie est bien codifiée [89]. Des études ont montré que le risque d'une TVP totale en absence d'une prophylaxie est de 50% après une PTH, de 61% après une PTG, de 60% après un polytraumatisé grave, de 48% après une fracture de hanche [128]. Les accidents TE peuvent survenir en pré, per ou post-opératoire immédiat (dix premiers jours). L'incidence des TVP en gynécologie est comparable à celle de la chirurgie générale où le risque est par ailleurs multiplié par 2 à 3 en chirurgie carcinologique [49].

En neurochirurgie, la fréquence de la maladie après intervention neurochirurgicale est de l'ordre de 29% à 43% [49,89]. Le risque chirurgical doit être évalué en préopératoire afin de définir le traitement prophylactique adapté.

4.2.2. L'immobilisation

Elle est d'autant plus incriminée que la durée de l'alitement est prolongée et qu'il existe de facteur de risque associé [88].

4.2.3. Le long voyage

Il a été démontré qu'un long voyage prédispose au développement d'un accident thromboembolique veineux. Le risque est observé lorsque la durée du voyage excède 6 à 9 heures et devient évident sur le long courrier après 12 heures de

voyage. Les registres récents relatifs à ces accidents ont trouvé un pic de survenue des ATEV chez les passagers durant la première semaine suivant le voyage. La majorité des voyageurs qui développent une thrombose veineuse profonde (TVP) ou une embolie pulmonaire (EP) présente également un ou plusieurs autres facteurs de risque, incluant : un âge avancé, une obésité, un récent traumatisme ou une chirurgie récente, des antécédents de thrombose, une insuffisance veineuse, une néoplasie, un traitement hormonal, une grossesse, un voyage etc...[4].

4.2.4. La grossesse et le post-partum

Le risque de MVTE est 5 fois plus élevé chez la femme enceinte en raison d'une part de la stase veineuse secondaire à la compression des vaisseaux par l'utérus gravide, et d'autre part des modifications de l'hémostase conduisant à un état d'hypercoagulabilité par augmentation des facteurs II, VII et Inhibition de la fibrinolyse, diminution de la protéine S [118]. Le risque thrombotique augmente durant toute la grossesse et jusqu'à la cinquième semaine du post-partum [48]. Un traitement prophylactique n'est nécessaire que chez les patientes ayant une anomalie de l'hémostase ou des antécédents thrombotiques. Il est classiquement admis que le risque thromboembolique est plus important au cours du post-partum [48, 118]. En effet, à l'état d'hypercoagulabilité s'ajoutent d'autres facteurs de risque comme la césarienne, les manœuvres instrumentales et l'immobilisation prolongée. Ainsi, 2/3 des thromboses veineuses obstétricales et des embolies pulmonaires surviennent dans le post-partum [118].

4.2.5. Le traitement œstroprogestatif

La prise d'une contraception œstroprogestative ou d'un traitement hormonal substitutif de la ménopause doit être systématiquement recherchée chez les patientes atteintes de MVTE. Les pilules œstroprogestatives multiplient par 4 environ le risque de MVTE [12]. Le risque est encore plus important quand le progestatif combiné à l'œstrogène est de 3^{ème} génération (gestodène, desogestrol ou norgestimate) [68]. Toutefois il faut souligner que l'excès de risque ne semble être pas dû à un effet délétère propre des progestatifs de 3^{ème} génération sur l'hémostase mais plutôt à leur moindre capacité à contrebalancer l'effet des œstrogènes [75]. En effet les femmes ayant présenté une MVTE sous œstrogène sont à haut risque de récurrence TE au cours d'une éventuelle grossesse ultérieure [112,139].

4.2.6. La fécondation in vitro

La FIV entraîne des perturbations biologiques prothrombogènes. Ainsi, il existe une diminution de l'antithrombine III et une augmentation considérable du facteur V, d'où le risque de survenue d'accidents thromboemboliques artériels ou veineux de sites inhabituels. Ce risque prédomine au cours du premier trimestre.

4.2.7. Les maladies neurologiques

Les accidents vasculaires cérébraux constituent un facteur de risque thrombogène important, avec une incidence globale de 42% en absence de prophylaxie. La MVTE est fréquente dans les AVC ischémiques [52].

4.2.8. Le syndrome néphrotique

Le syndrome néphrotique se complique de thrombose veineuse à cause de l'état d'hypercoagulabilité lié à une augmentation de la synthèse hépatique de certains facteurs de la coagulation (fibrinogène V, VII, VIII et X), à

l'hyperplaquetose et à la fuite urinaire d'antithrombine. La MTEV complique un quart des syndromes néphrotiques de l'adulte et peut aussi en être le révélateur [22].

4.2.9. Les infections

Les septicémies sont les principaux facteurs d'accidents thromboemboliques septiques. L'érysipèle et la lymphangite sont des terrains favorables à la survenue des thromboses veineuses et justifient une prophylaxie.

Devant tout cas d'érysipèle, la recherche d'une thrombose veineuse associée doit être envisagée.

La tuberculose est une maladie infectieuse causant un état d'hypercoagulabilité pouvant conduire à des complications en dehors de tout alitement. Cette association a été rapportée dans la littérature dans 1,5 % à 3,4 % des cas. Ces états d'hypercoagulabilité seraient en rapport avec l'inflammation qui induit un dysfonctionnement hépatique et des anomalies de l'hémostase (hyperfibrinogémie, augmentation de l'agrégation plaquettaire), de même que le rôle procoagulant de la rifampicine. Il existe également au cours de la tuberculose des troubles de la thrombophilie tels que le déficit en protéine S et C et anticorps antiphospholipides qui sont incrimés dans la genèse de la maladie veineuse thromboembolique.

4.2.10. Les traumatismes

En traumatologie, l'incidence des TVP est élevée de 60% en absence de prophylaxie. Le risque de MVTE est ainsi élevé chez les polytraumatisés, avec en particulier, une incidence de TVP de 58% en cas de fractures du bassin et des membres inférieurs [18]. Les traumatismes médullaires sont aussi thrombogènes avec une incidence des TVP de l'ordre de 58% [89].

4.2.11. L'hémoglobinurie nocturne paroxystique

Elle est une cause de thrombose veineuse profonde récidivante atteignant parfois les territoires inhabituels comme les veines mésentériques et les veines sus-hépatiques réalisant le syndrome de Budd-chiari.

Elle atteint le plus souvent les femmes en âge de procréer. Le taux de prévalence au cours de la grossesse est de 12,1% avec une mortalité de 20,8% et périnatale de 8,8%.

Tableau II: Facteurs de risque de thrombose veineuse et d'embolie pulmonaire [26]

Facteurs de risque permanents (terrain)	Facteurs de risque transitoire (circonstances)
Age Cancer profond Syndrome myéloprolifératif Pathologie inflammatoire chronique Thrombophilie biologique Antécédent de TVP ou EP	Chirurgie Traumatisme Immobilisation orthopédique Alitement Station assise > 6h Grossesse et post-partum Affection inflammatoire aiguë Déficit moteur d'un membre inférieur Traitement hormonal

V.SIGNES CLINIQUES ET PARACLINIQUES

5.1. Signes cliniques

5.1.1. Signes fonctionnels

La dyspnée est le signe le plus fréquent, souvent paroxystique parfois asthmatiforme.

La douleur basithoracique unilatérale est fréquente, le plus souvent à type d'un point de côté basal, violent, exagéré par l'inspiration profonde mais rarement comme un véritable angor très trompeur lié à un bas débit.

La toux est fréquente, quinteuse, douloureuse mais non spécifique. Elle est plus évocatrice lorsqu'elle est hémoptoïque. L'hémoptysie est souvent tardive (24 à 36h) traduisant un infarctus pulmonaire. Les nausées et des vomissements associés sont possibles.

Ainsi la triade : Dyspnée, douleur thoracique, crachats hémoptoïques est évocatrice mais inconstante.

5.1.2. Signes d'examen

5.1.2.1. Signes généraux

Le malade est angoissé, couvert de sueur profuse, pâle, cyanosé, agité avec une sensation de mort imminente. Un malaise ou une syncope traduisant une embolie pulmonaire massive. Une fébricule ou une fièvre à 39°C évoquant un infarctus pulmonaire ne prouvant en aucun cas l'existence d'un foyer infectieux.

5.1.2.2. Signes physiques

L'examen physique est souvent pauvre contrastant avec une symptomatologie générale et fonctionnelle très riche. La tension artérielle peut être normale ou peu abaissée, une hypotension, un collapsus cardio-vasculaire sont les signes de gravité. Une tachycardie est souvent objectivée. L'auscultation cardiaque peut révéler un bruit de galop droit et un éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire ou les signes d'une cardiopathie sous-jacente (souffle, roulement). Une participation cardiaque est possible (assourdissement des bruits du cœur, un frottement péricardique).

Les formes graves se manifestent d'emblée par des signes de choc associés à un tableau clinique d'insuffisance ventriculaire droite de survenue brutale. L'examen pleuro-pulmonaire est souvent pauvre, c'est le contraste entre les signes fonctionnels riches et un examen pulmonaire pauvre qui est évocateur. Par ailleurs, en cas d'infarctus pulmonaire, cet examen peut objectiver un syndrome de condensation pulmonaire ou d'épanchement pleural dont la ponction évacuatrice ramène un liquide séro-fibrineux ou séro-hématique.

L'examen physique est complété par l'examen des autres appareils notamment les touchers pelviens, l'examen des membres inférieurs et des axes vasculaires qui représente un intérêt capital. Certaines formes sont parfois trompeuses, nous en citons les cas des formes pleurales pures, des formes respiratoires atypiques évoquant un œdème aigu du poumon ou une pneumopathie aiguë, des formes angineuses et en dernier, les formes abdominales d'allure pseudo-chirurgicale.

5.1.2.3. Probabilité clinique (score de Wells et de Genève)

La première étape est l'estimation de la probabilité clinique afin de déterminer dans quel groupe de prévalence se situe le patient [148]. Ceci permettra de choisir le test approprié et d'interpréter son résultat. Cette prévalence correspond à la probabilité d'avoir à priori la maladie dans un groupe relativement homogène de malades. Elle peut être estimée soit de façon empirique, soit à l'aide d'un score.

Le tableau suivant nous permet de faire une estimation de la probabilité clinique d'EP grâce au score de Wells.

Tableau III: Estimation de la probabilité d'EP (score de Wells)[125]

Variables prédictives	points
Antécédents	
Thrombose veineuse profonde ou embolie pulmonaire	+1,5
Chirurgie ou immobilisation pour fracture dans le mois	+1,5
Cancer évolutif ou en rémission depuis moins de 6 mois	+1
Symptômes et signes cliniques	
Signe de thrombose veineuse profonde	+3
Hémoptysie	+1
fréquence cardiaque > 100bpm/min	+1,5
Diagnostic alternatif	
Absence ou moins probable qu'une embolie pulmonaire	+3

❖ Interpretation

Pour un patient donné, le score permettant l'estimation de la probabilité clinique est obtenu en additionnant les points correspondant à chaque variable

Le score peut être interprété de deux façons :

- La probabilité clinique d'EP peut être faible, intermédiaire ou forte.

La probabilité clinique est faible si le score est inférieur à 2

Elle est intermédiaire si le score est compris entre 2 et 6 inclus

Elle est forte si le score est supérieur ou égale 7

- L'EP peut être improbable ou probable selon le score obtenu

Une embolie est improbable si le score est inférieur ou égale 4

Une embolie est probable si le score est supérieur ou égale 5

Les scores les plus utilisés sont les scores de Wells et de Genève récemment réactualisés. Le score de Wells a été évalué chez les patients ambulatoires et hospitalisés (**tableau 2**), alors que le score révisé de Genève n'a été évalué que chez les patients non hospitalisés principalement ceux admis aux urgences (**tableau 3**) [87,149].

En pratique, quel que soit la méthode utilisée, un faible niveau de suspicion clinique correspondant à une prévalence de 6 à 10% environ, une probabilité intermédiaire à environ 30% et une forte probabilité à une prévalence de 70% environ.

Tableau IV: Estimation de la probabilité clinique (score révisé de Genève)[87]

Variables prédictives	Points
Données démographiques	
Age > 65 ans	+1
antecedents	
Thrombose veineuse ou embolie pulmonaire	+3
Chirurgie ou immobilisation pour fracture dans le mois	+2
Cancer évolutif ou en rémission depuis moins d'un an	+2
Symptômes	
Douleur unilatérale d'un membre inférieure	+3
hémoptysie	+2
Signes cliniques	
Fréquence cardiaque entre 75 et 94 battements/min	+3
Fréquence cardiaque > 94 battements par minute	+5
Douleur à la palpation profonde et oedème d'un mollet	+4

❖ Interpretation

Pour un patient donné, le score permettant l'estimation de la probabilité clinique est obtenu en additionnant les points correspondant à chaque variable.

La probabilité clinique est faible si le score est inférieur ou égal à 3.

Elle est intermédiaire si le score est compris entre 4 et 10 inclus.

Elle est forte si le score est supérieur ou égal à 11.

5.1.3. Signes cliniques de gravité de l'embolie pulmonaire

- embolie à haut risque

Les signes cliniques de l'EP à haut risque reposent sur des critères cliniques et gazométriques. Elle relève d'une instabilité hémodynamique du au

dysfonctionnement cardiaque droit. Ainsi la présence d'au moins un des critères suivants d'état de choc suffit à affirmer une EP à haut risque à savoir :

- la pression artérielle systolique <90 mmhg et la pression artérielle diastolique <60 mmhg ou une réduction au moins 30 mmhg de la pression artérielle systolique par rapport à la mesure antérieure en l'absence de facteur hypotenseurs.

- la présence des marbrures

- l'utilisation de drogues vasoactives

La présence d'au moins deux des critères mineurs suivants permet également d'affirmer une EP à haut risque notamment :

- une turgescence jugulaire franche

- une syncope

- une cyanose en FiO_2 21%

- une tachycardie >120 /min en absence de fièvre

- les extrémités froides

- $Pao_2 < 60$ mmhg en FiO_2 21% [119].

5.2. Signes paracliniques

5.2.1. Biologie

- **Les gaz du sang :**

L'hypoxie expliquée par l'effet shunt vrai avec une Pao_2 inférieure à 70 mmhg est fréquente mais inconstante et non spécifique ; si elle est inférieure à 50 mmhg elle est en faveur d'une EP grave. L'hypocapnie inférieure à 32 mmhg est fréquente et accompagnée d'alcalose respiratoire par polypnée.

- **D-Dimères**

Les D-Dimères sont issus de la dégradation de la fibrine. Ce test est utilisé pour exclure la MTEV en raison de sa grande valeur prédictive qui est de 99% .

Très utile puisqu'ils éliminent à coup sur un événement thromboembolique aigu s'ils sont négatifs, en cas de probabilité faible ou intermédiaire .Plusieurs

méthodes sont utilisés en pratique clinique, mais celles avec une sensibilité élevée sont l'ELFA (enzyme linked immunofluorescence assay), l'ELISA (enzyme linked immunosorbent assay) et la méthode quantitative au latex.

Le rendement diagnostique des D-Dimères dépend de leur spécificité, influencée par le contexte clinique. Il est diminué par l'âge, l'infection, la grossesse, l'existence d'un cancer et le contexte intrahospitalier, à fortiori postopératoire [5,45,96].

La valeur seuil des dimères est de 500 µg/L. Cette valeur seuil peut être ajustée sur l'âge des patients selon la formule ($\text{âge} \times 10$), pour les patients âgés de plus de 50 ans [78].

Le schéma ci-après montre les différentes étapes de la formation des dimères (Fig5)

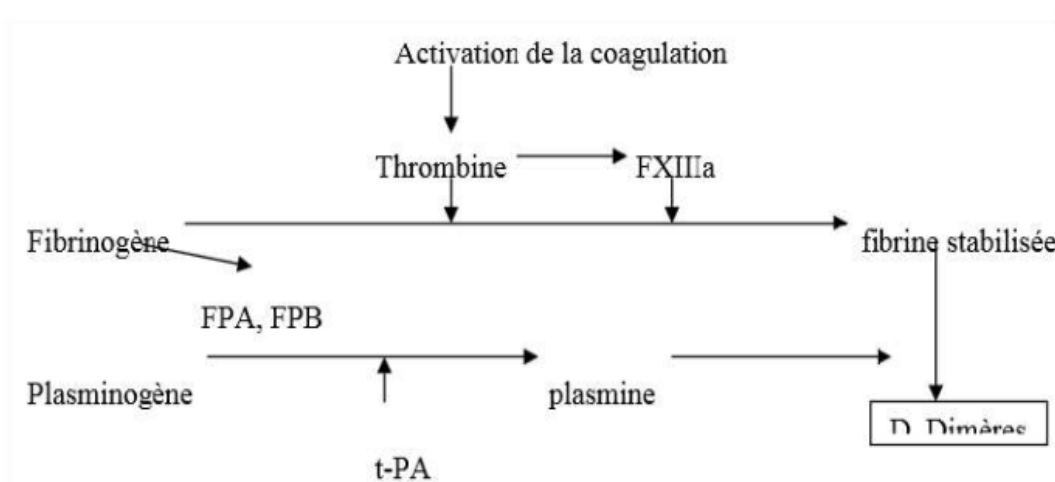


Figure 5: Etapes de formation des D-Dimères [31]

5.2.2. Electrocardiogramme

Les signes sont inconstant et fugaces, justifiant la répétition des tracés lors des premiers jours. Les signes les plus évocateurs sont :

- la tachycardie sinusale
- la rotation droite de l'axe de QRS
- l'aspect S1Q3T3 (signe de Mc Ginn-White)
- le bloc de branche droit complet ou incomplet
- l'ischémie sous épigardique de v1 à v3[102]



Figure 6: Images électrocardiographiques de l'embolie pulmonaire montrant l'aspect S1Q3T3, ischémie sous épigardique en anteroseptal (**images du service de cardiologie de l'HOGGY**)

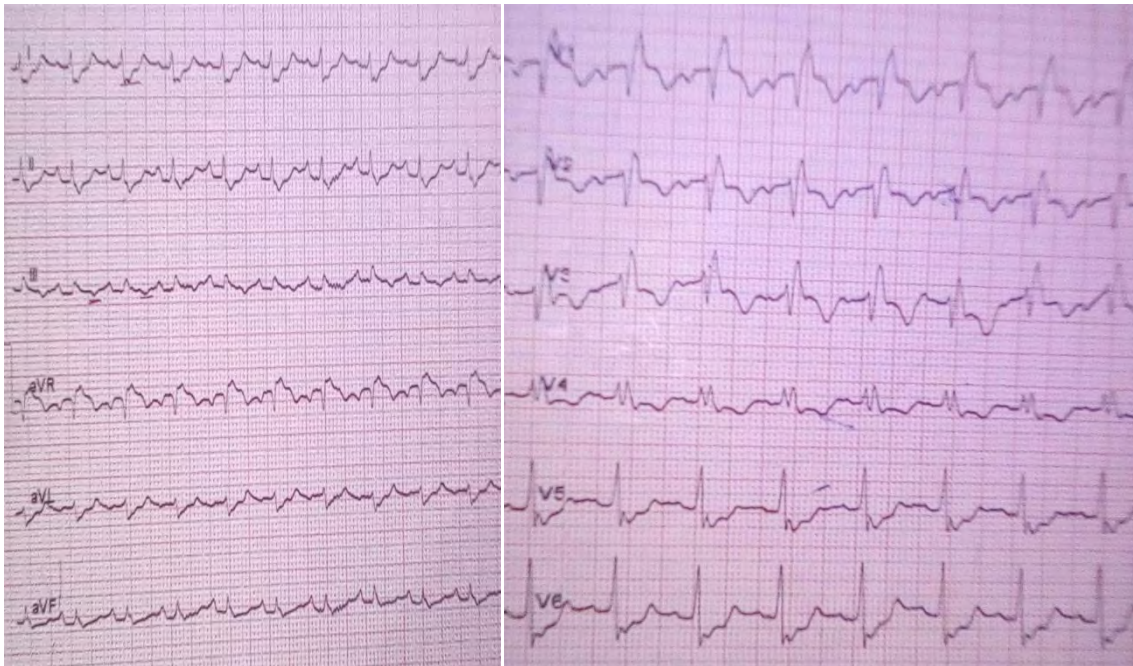


Figure 7: Images électrocardiographiques montrant une tachycardie sinusale, un BBD complet et les troubles secondaires de la repolarisation (**images du service de cardiologie de l'HOGGY**).

5.2.3. Radiographie thoracique

Elle oriente le diagnostic lorsqu'elle montre une hyperclarté pulmonaire, une surélévation d'une coupole diaphragmatique, amputation d'une artère pulmonaire, une opacité parenchymateuse triangulaires à base pariétale et à sommet hilare plus ou moins systématisée, un comblement du cul de sac costodiaphragmatique, une atélectasie en bandes.

Ces signes prennent toute leur valeur en absence d'antécédents respiratoires et si possible en comparaison avec un cliché thoracique normal. La figure ci-dessous montre les différentes anomalies radiologiques [89].

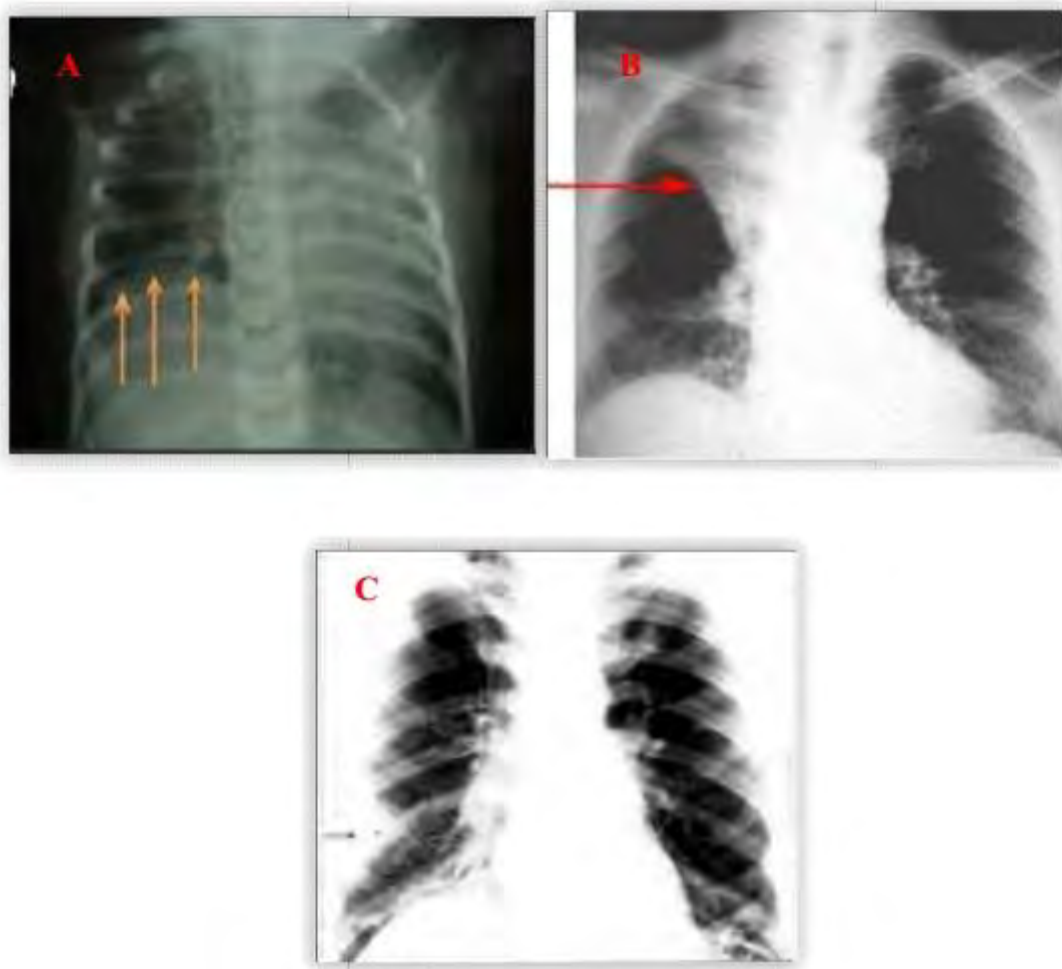


Figure 8: Aspects radiologiques de l'embolie pulmonaire [101]

A: Ascension de coupole diaphragmatique B: Atelectasie sus-diaphragmatique.
C : Infarctus pulmonaire

5.2.4. Echo doppler cardiaque

Elle montre :

- des signes directs : thrombus dans le tronc de l'artère pulmonaire, les artères pulmonaires droite et gauche ou dans les cavités droites. Ces signes, rares, sont surtout retrouvés par l'échographie transoesophagienne.
- des signes indirects tels que : l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), la dilatation du tronc de l'artère pulmonaire et de ses branches, la déformation du septum inter-ventriculaire.

-la présence de signes de cœur pulmonaire aigu : dilatation du ventricule droit, septum paradoxal, diminution de la fonction systolique ventriculaire droite, diminution du volume du ventricule gauche [91].

Elle permet également de redresser le diagnostic en mettant en évidence une autre cause à l'état de choc (tamponnade, dissection aortique, insuffisance cardiaque gauche, etc) [31].



Figure 9 : Image d'échocardiographie montrant un aspect de cœur pulmonaire aigu avec dysfonction systolique du ventricule droit [image du service de cardiologie de l'HOGGY]

5.2.5. Echodoppler des membres inférieurs

Elle met en évidence :

une veine dilatée, incompressible, dans la lumière de laquelle un thrombus est parfois mis en évidence.

5.2.6. Angio-scanner thoracique

Le scanner multibarettes a remplacé l'angiographie pulmonaire en tant que qu'examen de choix pour le diagnostic de l'EP .Il permet la détection de l'EP au niveau des gros troncs mais aussi des artères segmentaires et sous-segmentaires .IL s'est imposé comme étant l'examen de diagnostic de référence. Dans l'étude

PIOPED II, la sensibilité de l'angioscanner était de 83% et la spécificité de 96% [131]. Un résultat positif chez un patient à probabilité clinique élevée ou intermédiaire est associé à une valeur prédictive positive de 92%, alors qu'un résultat négatif chez un patient à probabilité clinique faible a une valeur prédictive négative de 96%. Le critère de diagnostic repose sur la visualisation directe du thrombus intravasculaire sous forme d'une zone d'hypodensité intravasculaire centrale ou marginale, entourée de produit de contraste, de contours réguliers ou irréguliers [5,45,90].

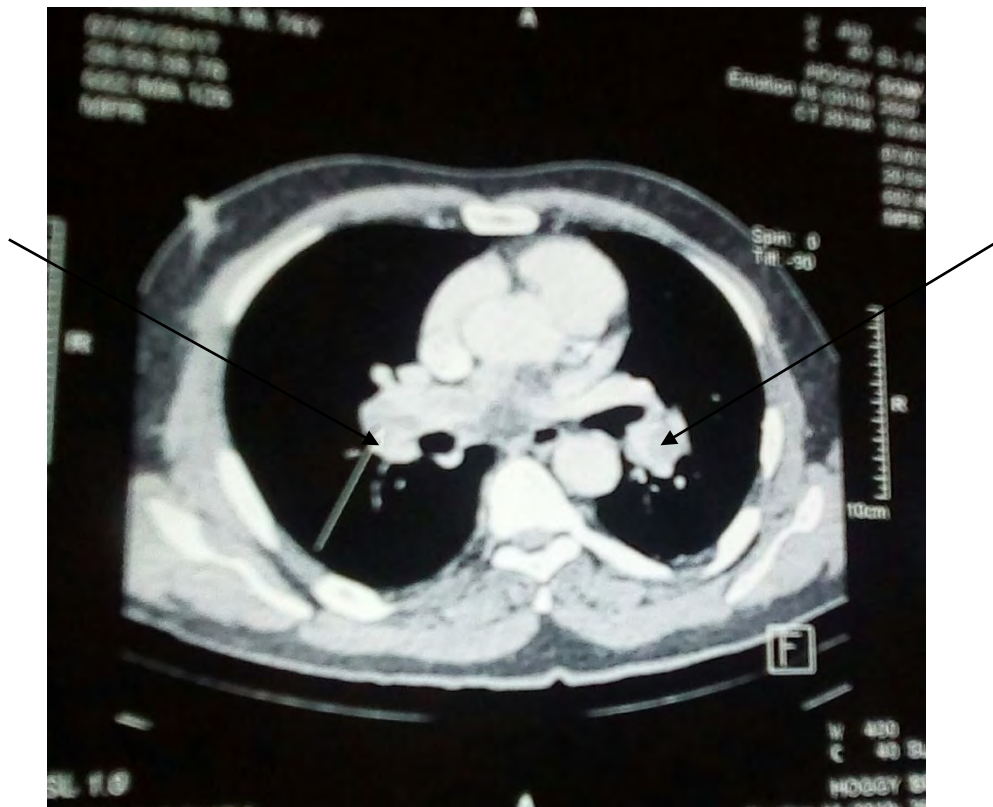


Figure 10: Image scannographique d'embolie pulmonaire bilatérale (Flèches)
[image du service de cardiologie de l'HOGGY]

5.2.7. Angiographie pulmonaire

Examen de référence, objective une image d'amputation ou de lacunes artérielles pulmonaires, des aspects d'hypovascularisation. En effet il est moins pratiqué que les autres car il est plus invasif et nécessite une bonne expérience.

Il est remplacé par l'angio-scanner multibarrettes et est surtout utilisé dans les formes graves de l'embolie pulmonaire, en cas de thrombectomie percutanée [31].

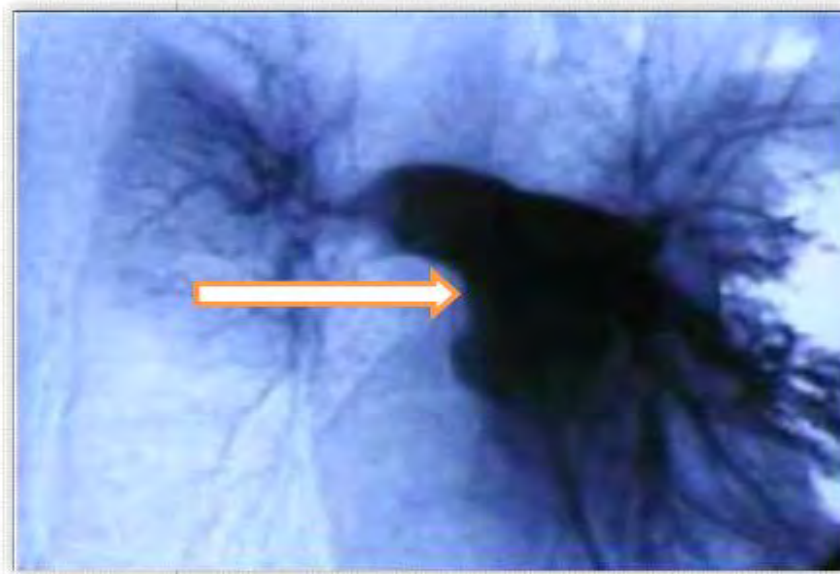


Figure 11 : Angiographie pulmonaire montrant un thrombus à la bifurcation de l'AP droite, hypovascularisation prédominant au lobe inférieur du poumon droit [31]

5.2.8. Scintigraphie pulmonaire

Elle permet de poser le diagnostic lorsqu'elle montre la coexistence d'un défaut de perfusion systématisé et d'une ventilation normale dans le même territoire. La sensibilité est importante supérieure à 95% mais elle est peu spécifique.

Elle est surtout recommandée chez la femme enceinte et en cas de contre-indication à l'angioscanner thoracique [31].

5.2.9. Cathétérisme droit

Le cathétérisme droit a peu de valeur diagnostic, authentifiant une hypertension artérielle pulmonaire précapillaire. Il permet surtout d'apprécier la gravité de l'EP marquée par la baisse de l'index cardiaque.

Il participe à la surveillance des patients en particulier lors de la mise en route d'un traitement thrombolytique d'EP grave [101].

5.2.10. Imagerie par résonnance magnétique

Son apport pour le diagnostic de l'EP est limité par sa disponibilité en urgence, la technique complexe, son cout élevé et sa sensibilité faible.

Elle est réservée aux centres experts et à certains sujets allergiques à l'iode, les sujets jeunes ou les femmes enceintes avec une faible probabilité clinique les quels il est nécessaire de limiter l'irradiation.

5.3. Classification selon la gravité de l'EP

Le principal déterminant de la gravité de l'embolie est son retentissement sur le ventricule droit. Comme nous l'avons vu, ce retentissement n'est pas directement corrélé à la taille du thrombus et de l'obstruction vasculaire. L'évaluation de la gravité de l'embolie pulmonaire ne saurait donc reposer préférentiellement sur l'évaluation de l'imagerie pulmonaire (taille, position, extension du thrombus). C'est la raison pour laquelle la classification, „historique“, anatomique, de la gravité l'embolie pulmonaire („massive, sub-massive ou non massive“) a été récemment remplacée par une classification reposant sur le risque de décès à court terme : „haut, intermédiaire ou faible risque [78]. Certains patients, sans insuffisance cardiaque droite cliniquement parlante, sont aussi à risque d'évolution défavorable. Ils sont classés à risque intermédiaire. Il s'agit de patients avec une dysfonction ventriculaire droite diagnostiquée par imagerie (échographie ou TDM biologie

(élévation d'un peptide natriurétique, BNP, NT-pro BNP ou de la troponine I ou T). C'est donc bien l'instabilité hémodynamique mettant en jeu le pronostic vital à court terme qui définit une embolie pulmonaire grave et impose des mesures immédiates de réanimation. La gravité doit donc être évaluée sous trois angles : recherche d'une dysfonction ventriculaire droite, recherche d'une souffrance myocardique et évaluation clinique globale. Le tableau suivant nous résume le risque de mortalité précoce chez les patients atteints d'EP aiguë.

Tableau V: Stratification du risque de décès précoce lié à l'EP [78]

Classification des patients atteints d'EP aiguë fondée sur le risque de mortalité précoce					
Risque de décès précoce lié à l'EP		Marqueurs de risque		prévalence	
		Cliniques (choc ou hypotension)	Dysfonction du VD		Ischémie Myocardique
Risque élevé		+	+	+	5%
Risque non élevé	Risque intermédiaire (3 à 15%)	-	+	+	10 à15%
		-	-	+	
	Risque faible (<1%)	-	-	-	80-90%

La stratégie diagnostique diffère en fonction de la présence ou non de signes de choc ou d'hypotension systémique [100].

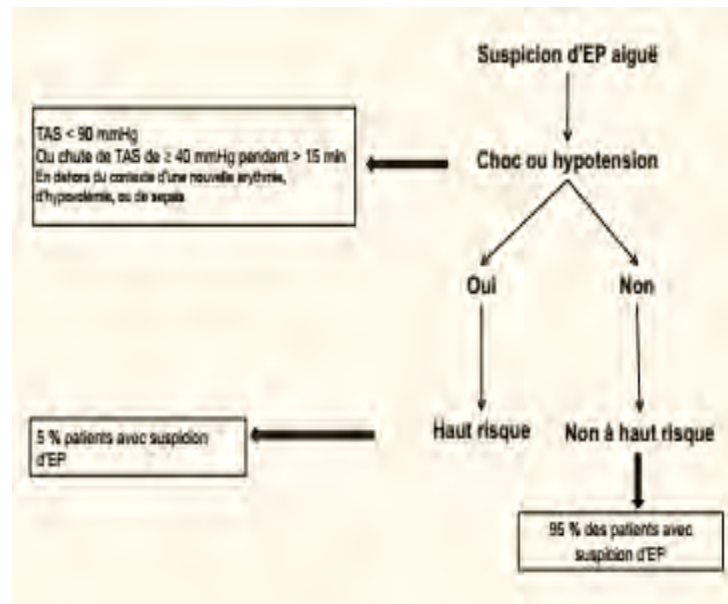


Figure 12: Stratégie diagnostique en fonction de la présence ou non de signes de choc ou d'hypotension [100]

❖ Score de PESI et sa version simplifiée (sPESI)

Pour les patients stables sur le plan hémodynamique (patients “non à haut risque”), il est nécessaire de recourir au score PESI ou au score PESI simplifié (sPESI) pour distinguer les embolies à risque intermédiaire (PESI = III et V ou sPESI ≥ 1), des embolies à bas risque (PESI = I et II ou sPESI = 0). Le score de PESI (*Pulmonaire Embolism Severity Index*) et sa version simplifiée (sPESI), permettent d'identifier avec au moins autant d'exactitude les patients à bas risque que la combinaison de paramètres échographiques et biologiques [100].

Tableau VI: Score de PESI [78]

Paramètres	Points
Age	Age en années
Sexe masculin	+10 points
Cancer	+30 points
Insuffisance cardiaque chronique	+10 points
Insuffisance respiratoire chronique	+10 points
Fréquence cardiaque ≥ 110 bpm	+20 points
Pression artérielle systolique < 100 mmHg	+30 points
Fréquence respiratoire > 30 cycles /min	+20 points
Température $< 36^{\circ} \text{C}$	+20 points
Altération de l'état de conscience	+60 points
Désaturation en oxygène $< 90\%$	+20 points
Risque mortalité dans 30 jours Classe I ≤ 65 pt Classe II : 66-85 points Classe III : 86-105 points Classe IV : 106-125 points Classe V : > 125 points	

❖ Interprétation

Classe I et II : risque faible

Classe $\geq$ III : risque intermédiaire

Tableau VII : Version simplifiée du score de PESI (sPESI) [78]

paramètres	Points
Age > 80ans	1 point
cancer	1 point
Insuffisance respiratoire chronique	1 point
Insuffisance cardiaque chronique	1 point
PAS < 10 cmhg	1 point
SAO2 <90%	1 point
	0 point =risque de mortalité à 30 jours est de 1 %
	≥1 point Risque de mortalité à 30 jours est de 10,9%

❖ Interprétation

sPESI =0 : risque faible

sPESI ≥ 1 : risque intermédiaire

VI. DIAGNOSTIC

6.1. Stratégie diagnostic devant une suspicion d'EP

Deux schémas de classification alternative peuvent être utilisés pour l'évaluation de la probabilité clinique, à savoir un système à 3 niveaux (embolie pulmonaire improbable ou embolie pulmonaire probable). Lors de l'utilisation d'un test modérément sensible, le dosage des D-Dimères devrait être limité aux patients avec une probabilité clinique faible ou une classification de l'EP en peu probable, alors que les tests extrêmement sensibles peuvent être aussi utilisés chez les patients avec une probabilité clinique intermédiaire de l'EP. Notons que le dosage plasmatique des D-Dimères est d'une utilité limitée en cas de suspicion d'EP chez les patients hospitalisés. Le traitement dans ce cas est un traitement anticoagulant. Pour l'EP, l'angio-scanner est considéré comme un élément clé du diagnostic en montrant EP à plusieurs niveaux du segment proximal. En cas d'angiographie négative chez les patients avec une forte probabilité clinique, une investigation complémentaire peut être considérée avant de retenir un traitement spécifique de l'EP. Les algorithmes suivants mettent en évidence la stratégie diagnostique [78].

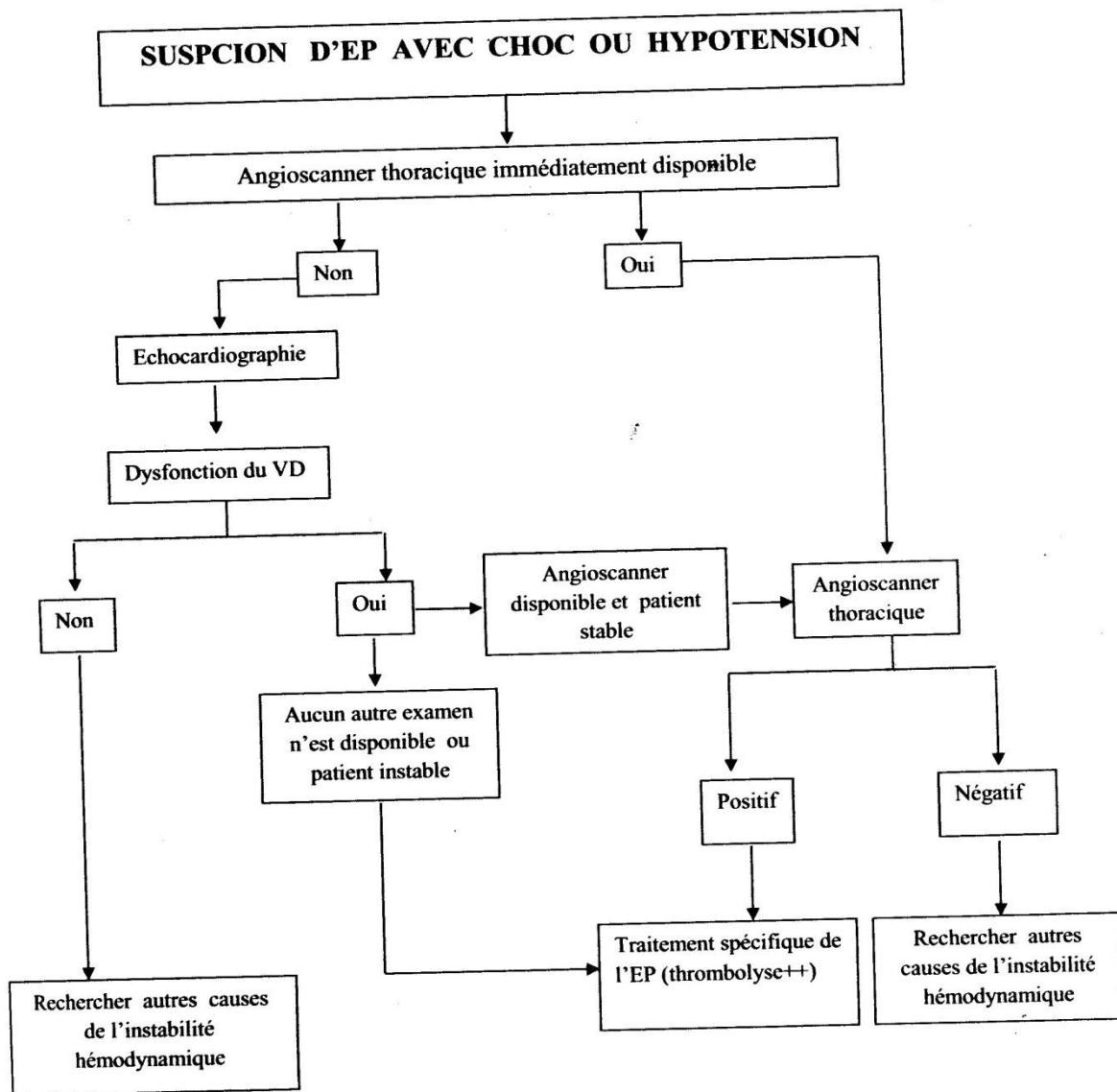


Figure 13: Stratégie diagnostique en cas de suspicion d'EP sans signes de gravité [78]

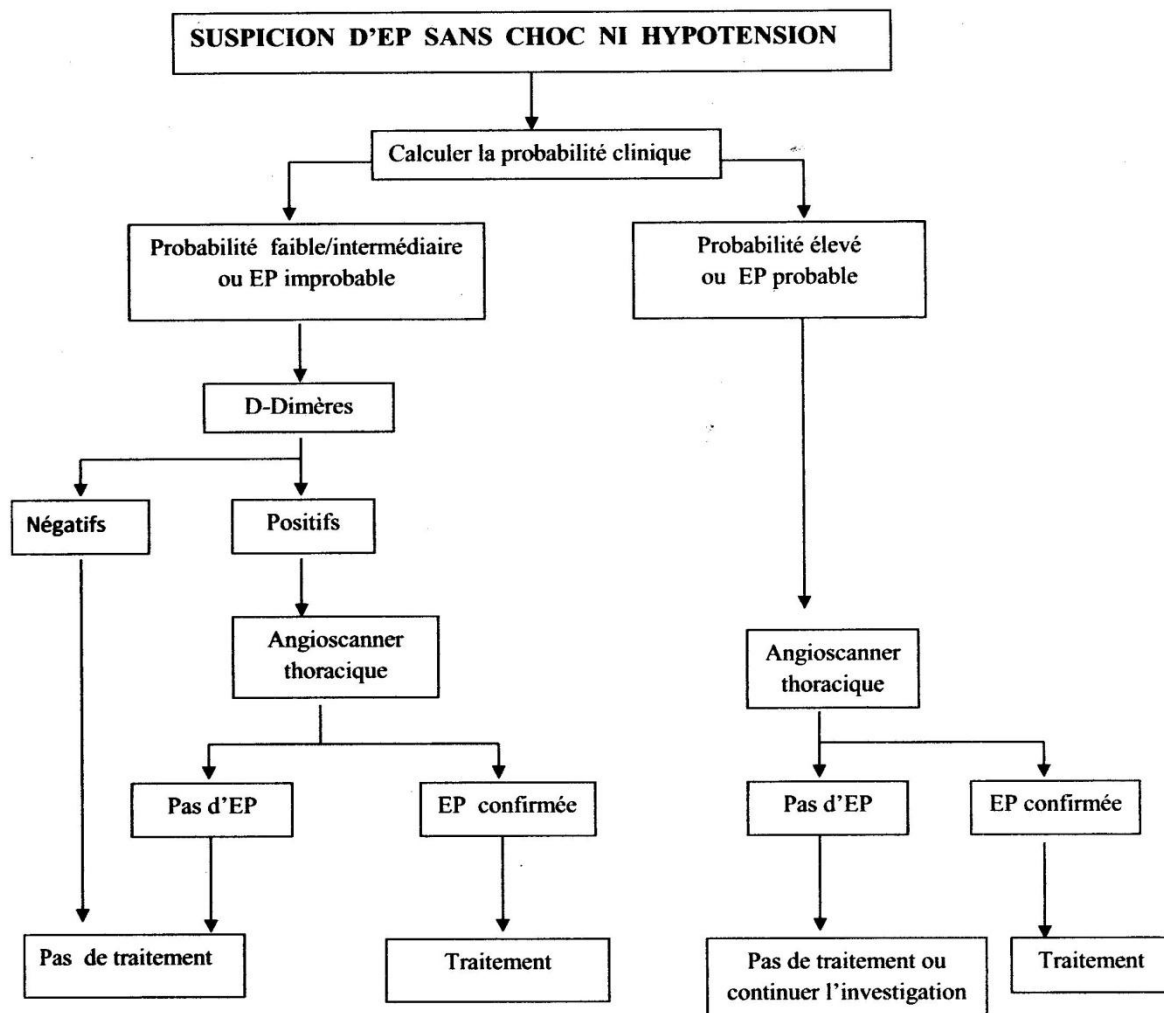


Figure 14 : Stratégie diagnostique en cas de suspicion d'EP avec signes de gravité [78]

6.2. Le diagnostic différentiel

6.2.1. Diagnostic d'une dyspnée

- Œdème aigu pulmonaire :

Il commence par une toux quinteuse, sèche qui devient rapidement productive avec expectorations mousseuses blanches teintées de sang. Il s'y associe une

polypnée obligeant le malade à s'asseoir (orthopnée) avec mise en branle des muscles respiratoires accessoires. L'auscultation note des râles crépitants disséminés aux 2 champs pulmonaires et parfois un bruit de galop gauche. La radiographie pulmonaire montre un aspect d'œdème alvéolaire avec images floconneuses confluentes péri-hilaires, parfois il n'existe que des signes d'œdème interstitiel (lignes de Kerley) [145].

-Pneumothorax :

Il peut réaliser une douleur thoracique aiguë pouvant simuler au début une douleur coronarienne. Les signes d'examen sont une diminution des vibrations vocales, un tympanisme et une diminution ou abolition du murmure vésiculaire. La radiographie thoracique montre une hyperclarté avec rétraction pulmonaire [70].

-pneumopathie aiguë infectieuse :

Le contexte clinique est habituellement évocateur. Le tableau clinique associe une fièvre, une toux productive et l'examen clinique retrouve un foyer pulmonaire. La radiographie retrouve une condensation limitée à un lobe avec des bronchogrammes aériens. Parfois il peut s'agir d'une bronchopneumonie. L'évolution est généralement bonne sous antibiothérapie [70].

-crise d'asthme :

Il s'agit d'accès de bradypnée expiratoire. Les crises évoluent par paroxysme et souvent nocturnes. Elles sont typiques chez le sujet jeune. À l'auscultation, on retrouve des sibilants bilatéraux pendant les crises.

-Broncho-pneumopathie chronique obstructive :

Le diagnostic est évoqué chez un sujet tabagique dans un contexte de toux avec expectoration. La dyspnée est habituellement permanente à prédominance matinale pour un certain effort. Elle peut évoluer de façon paroxystique notamment au cours des surinfections. Les explorations fonctionnelles respiratoires permettent de mettre en évidence un syndrome obstructif.

6.2.2. Diagnostic d'une douleur thoracique

-Infarctus du myocarde :

Il se caractérise par l'apparition brutale d'une douleur rétrosternale très intense, constrictive, résistante à la trinitrine, irradiant aux membres supérieurs, au cou et aux mâchoires chez un sujet ayant des facteurs de risque cardiovasculaires. Elle dure plusieurs heures et ne cède qu'aux morphiniques.

L'électrocardiogramme confirme le diagnostic en montrant des troubles de la repolarisation et des ondes Q de nécrose. L'élévation des Troponines et des enzymes cardiaques (CPKMB, CPK, myoglobine...) aide également au diagnostic [145].

-La péricardite aigue

Elle est caractérisée par une douleur thoracique vive à type de piqure ou de brûlure, rarement constrictive ; exacerbée par l'inspiration et la toux, majorée par le décubitus et calmée par la position assise antéfléchie, sans rapport avec l'effort et le repos. On note une dyspnée à type de polypnée ainsi qu'un frottement péricardique. Les données électrocardiographiques peuvent orienter le diagnostic en objectivant les répercussions de l'épanchement péricardique sur le voltage (bas voltage diffus ou phénomène d'alternance) et sur la repolarisation (classification de HOLZMANN), ces signes sont non concordants sans image en miroir ni onde Q de nécrose montre des troubles de la repolarisation diffus et concordants (sus-décalage de ST, ondes T aplaties ou négatives, sous-décalage de PQ). L'échocardiographie confirme le diagnostic en montrant un épaissement des feuillets péricardiques et l'épanchement péricardique [14].

-Dissection aortique :

La douleur est soit spontanée ou déclenchée par un effort .Elle est à type de déchirure, de torsion, de brulure maximale dans la région retrosternale si la dissection concerne l'aorte ascendante, et la région dorsale si elle concerne l'aorte descendante, lequel caractère migrateur est très évocateur. Un contexte

d'hypertension artérielle, une asymétrie de la tension artérielle et des pouls périphériques, un souffle diastolique d'insuffisance aortique et des signes déficitaires neurologiques peuvent également être retrouvés et sont évocateurs.

Elle s'accompagne de syncope, de signes de choc et ou d'ischémie aigue d'un territoire artériel périphérique et l'échographie transœsophagienne, le scanner thoracique ou l'imagerie par résonnance magnétique constituent les examens clés du diagnostic et par conséquent guident les choix des modalités thérapeutiques.

-Le pneumothorax

Il peut réaliser une douleur thoracique aiguë pouvant simuler au début, une douleur coronarienne. Les signes d'examen sont une diminution des vibrations vocales, un tympanisme et une diminution ou abolition du murmure vésiculaire. La radiographie thoracique montre une hyperclarté avec rétraction pulmonaire [67].

-Douleurs digestives

Il s'agit d'une douleur hépatique, ulcéreuse, vésiculaire ou pancréatique ou d'un spasme œsophagien peuvent simuler à une EP de par leur irradiation.

VII-EVOLUTION ET PRONOSTIC

7.1. Evolution

7.1.1. Eléments de surveillance

-Clinique : la conscience, la fréquence cardiaque, la température, la pression artérielle, la diurèse, les signes respiratoires.

-Paraclinique :

Biologie : TP, INR, Numération formule sanguine, TCA, gaz du sang, Héparinémie.

Morphologie : ECG répétés, radiographies du thorax, angio-scanner thoracique.

7.1.2. Modalités évolutives

Sous traitement bien adapté, l'évolution se fait vers la guérison.

Cependant d'autres modalités évolutives sont possibles :

- La récurrence embolique qui est un risque majeur d'embolie pulmonaire négligée ou mal traitée.
- Le cœur pulmonaire chronique post Rémbolique est une complication très grave qui résulte d'embolies pulmonaires répétitives passées inaperçues. Il correspond à une élévation anormale de la pression artérielle pulmonaire supérieure à 25 mmhg, elle est synonyme d'hypertension artérielle pulmonaire thromboembolique [149].
- L'évolution se fait vers l'insuffisance cardiaque droite irréductible.
- Les troubles du rythme, ils sont dominés par les troubles du rythme supraventriculaire.
- Les hémorragies : elles sont dues au traitement anticoagulant et surtout thrombotique.
- La mort parfois subite, presque toujours liée aux récurrences ; elle est due à une embolie pulmonaire grave.

7.2. Pronostic

L'EP est une affection grave quel que soit le tableau clinique initial. Son pronostic dépend de la précocité du diagnostic, du degré d'obstruction du lit vasculaire, de l'existence ou non d'une pathologie cardiorespiratoire sous-jacente et de la qualité du traitement. Le risque de décès précoce est supérieur (à 15%) pour les embolies pulmonaires à haut risque, 3 à 15% pour celles à risque intermédiaires et < 1% pour celles à risque faible [78].

VIII.TRAITEMENT

8.1. Buts

- Assurer la perméabilité du réseau artériel pulmonaire
- Soulager le malade ;
- Prévenir les récives thromboemboliques
- Prévenir la survenue de l'embolie pulmonaire
- Eviter ou traiter les complications
- Améliorer la survie

8.2. Moyens

8.2.1. Traitement symptomatique

8.2.1.1. Oxygénothérapie

L'hypoxémie est quasi constante dans l'embolie pulmonaire aiguë massive. Chez les patients sans antécédents cardio-respiratoires, sa profondeur est corrélée à l'importance de l'obstruction artérielle pulmonaire. Elle justifie une oxygénothérapie nasale en général efficace. L'existence d'une hypoxémie profonde non corrigée par l'oxygénothérapie nasale doit faire rechercher de principe un shunt droit-gauche intracardiaque secondaire à la réouverture d'un foramen ovale perméable [63].

8.2.1.2. Ventilation mécanique

Les indications de la ventilation mécanique sont rares et se résument à l'existence d'une détresse respiratoire suraiguë, de troubles de conscience majeurs secondaires à un bas débit cardiaque, ou encore à la survenue d'un arrêt cardio-respiratoire. En effet, la ventilation mécanique peut être délétère par le biais d'une chute notable du débit cardiaque liée à la diminution du gradient de pression de retour veineux. Cet effet est d'autant plus préjudiciable que le ventricule droit est en cas d'embolie pulmonaire massive, très dépendant des conditions de précharge.

L'emploi d'une pression expiratoire positive externe est à déconseiller afin d'éviter une augmentation trop marquée des pressions intra-thoraciques. Dans tous les cas, l'institution d'une ventilation mécanique doit s'accompagner d'une expansion volumique, par exemple sous forme d'une perfusion d'un colloïde artificiel [63].

Si la ventilation mécanique est indispensable, l'intubation par voie orotracheale est préférée du fait du risque hémorragique en cas de thrombolyse ultérieure [33].

8.2.1.3. Expansion volumique

Le recours à l'expansion volumique repose sur l'application de la loi de Starling au ventricule droit en espérant augmenter le volume d'éjection de celui-ci. Les études cliniques ont montré un effet bénéfique de la perfusion de 500 ml de colloïde artificiel. Ce remplissage peut être plus important en cas d'hypovolémie marquée [63].

8.2.1.4. Traitement inotrope

Les principaux médicaments inotropes utilisés dans l'embolie pulmonaire massive sont la dobutamine et la noradrénaline. La dobutamine permet une augmentation du débit cardiaque par le biais d'une augmentation du volume d'éjection systolique. Elle est utilisée à la dose de 5 à 20 $\mu\text{g/kg/min}$ dans les cas d'embolie pulmonaire grave compliquée d'état de choc et/ou d'hypotension artérielle. La noradrénaline s'impose du fait de son effet inotrope positif direct et de l'amélioration de la perfusion coronaire droite par augmentation de la pression aortique [63].

8.2.1.5. Les autres médicaments

❖ Les antalgiques

En cas de douleur thoracique liée à l'embolie pulmonaire ou des douleurs des membres inférieurs liées à l'inflammation au cours des thromboses veineuses.

Les anti-œdémateux à savoir les diurétiques mais également en cas d'insuffisance cardiaque associée.

❖ Les antibiotiques

En cas d'infarctus pulmonaire infecté

8.2.2. Traitement curatif

8.2.2.1. Les anticoagulants

8.2.2.1.1. Les anticoagulants injectables

8.2.2.1.1.1. Les héparines

8.2.2.1.1.1.1-Les héparines non fractionnées [110]

L'HNF est constituée d'un mélange de chaînes polysaccharidiques obtenu à partir de poumons ou d'intestins de bœuf ou de porc. Elle exerce son activité anticoagulante en catalysant l'activité inhibitrice de l'antithrombine vis-à-vis des facteurs IIa et Xa. Sa demi-vie est d'environ 60 minutes et son élimination est hépatique. L'HNF est prescrite à une posologie adaptée au poids corporel et à un test d'hémostase (Temps de Céphaline Activé (TCA) entre 2 et 3 fois le témoin, ou activité anti-facteur X activé (anti-Xa) entre 0,3 et 0,6 unité anti-Xa). Le premier TCA doit être réalisé 4 à 6 heures après le début du traitement, répété 6 heures après chaque changement de doses et contrôlé par la suite au moins une fois par jour. Une surveillance de la numération plaquettaire est recommandée. En effet, 2 à 3 % des patients recevant de l'HNF développent une thrombopénie immunologique IgG dépendante (anticorps antiPF-4 dosés par méthode ELISA). Cette complication redoutable, qui peut s'accompagner d'une extension de la thrombose, doit être suspectée lorsque le chiffre de plaquettes chute en dessous

de 100000/mm³ ou de plus de 50 % par rapport à la valeur initiale entre 5 et 20 jours après le début du traitement sauf si le patient avait déjà reçu de l'héparine (survenue plus précoce).

IL existe deux types d'héparine non fractionnée: l'héparinate de sodium ou héparine standard qui s'administre par voie intraveineuse et l'héparine de calcium ou calciparine qui s'administre par voie sous cutanée (**tableau VIII**).

Tableau VIII : Types et mode d'administration des héparines non fractionnées

Types d'héparines non fractionnées	Mode d'administration	Posologie
Héparinate de sodium HEPARINE STANDARD	Intraveineuse	Bolus 50-100 UI/kg Puis 500 UI/kg/24h en perfusion continue
Héparinate de calcium CALCIPARINE*	Sous cutanée	500 UI/kg/24h en 2 à 3 injections ou 0,2 ml/kg/24h

8.2.2.1.1.2. Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) [110]

Les HBPM sont obtenues par fragmentation chimique ou enzymatique de longues chaînes d'HNF. Quatre molécules (nadroparine, daltéparine, énoxaparine et tinzaparine) sont commercialisées sous la forme de 4 produits différents (Fraxiparine®, Fragmine®, Lovenox®, et Innohep®). Contrairement à l'HNF, les chaînes d'HBPM ont une action inhibitrice prédominante du facteur Xa (activité anti-Xa/activité anti-IIa > 1). La bio disponibilité des HBPM est bien meilleure que celle des HNF, leur demi-vie est plus longue (4 à 6 h) et leur effet anticoagulant test plus prévisible en raison d'une moindre fixation aux protéines plasmatiques et aux cellules endothéliales. Elles sont éliminées par voie rénale. Elles sont indiquées dans le traitement prophylactique de la maladie thromboembolique veineuse en chirurgie dans les situations à risque modéré ou

élevé, en chirurgie oncologique, chez les patients alités pour une affection médicale aiguë, et dans l'anticoagulation des circuits en hémodialyse; le traitement curatif des thromboses veineuses profondes constituées, des embolies pulmonaires, de l'angor instable et de l'IDM à la phase aiguë. Chaque produit est commercialisé sous plusieurs dosages. Cependant ,il faut toujours avoir la hantise de vérifier la fonction rénale avant de mettre le patient sous enoxoparine. Ailleurs ces héparines entraînent deux types de complication: les thrombopénies et les hémorragies.

Tableau IX: Présentations et modalités d'administration des HBPM [72]

DCI	Noms commerciaux	Posologies en S/c
Nadroparine	Fraxiparine	86 UI anti-Xa/kg x2/j
Enoxaparine	Lovenox	100 UI anti-Xa/kg x2/j
Dalteparine	Fragmine	100UI anti-Xa /kg x 2/j
Tinzaparine	Innohep	175UI anti-Xa /kg x 1/j

8.2.2.1.1.2. Les inhibiteurs sélectifs du facteur Xa: Le Fondaparinux (ARIXTRA®)

Le fondaparinux est un petit polysaccharide (pentasaccharide) synthétique dérivé de la portion de l'héparine se liant à l'antithrombine [110]. Cette molécule a une activité anti-Xa exclusive, s'administre par voie sous-cutanée, est éliminée par voie rénale et ne présente pas de risque théorique de thrombopénie induite par l'héparine. Le fondaparinux, à la dose de 5, 7,5 ou 10 mg (selon le poids) en une injection sous-cutanée par jour, a été évalué dans le traitement curatif des EP où il était comparé à l'HNF [15]. Ce traitement s'est révélé au moins aussi efficace en termes de récurrence et de décès et aussi en termes d'hémorragie que l'HNF ou l'énoxaparine [15].

8.2.2.1.1.3. Les autres anticoagulants injectables [120]

8.2.2.1.1.3.1. Antithrombine

L'antithrombine humaine, inhibiteur physiologique de la coagulation, est commercialisée sous le nom d'Aclotine®. Ses indications thérapeutiques sont les déficits constitutionnels et acquis sévères en antithrombine.

8.2.2.1.1.3.2. Argatroban

Commercialisé sous le nom d'Arganova® depuis 2011, l'argatroban est un inhibiteur direct de la thrombine. Il est indiqué pour l'anticoagulation chez des adultes ayant une thrombopénie induite par l'héparine (TIH) de type II, nécessitant un traitement anti-thrombotique par voie parentérale.

8.2.2.1.1.3.3. Danaparoïde

Commercialisé sous le nom d'Orgaran® depuis plus de 15 ans, le danaparoïde s'administre par voie sous-cutanée.

Il est indiqué dans le traitement prophylactique : de la maladie thromboembolique en chirurgie oncologique et orthopédique ; des manifestations thromboemboliques chez les patients atteints de TIH de type II aiguë sans complications thromboemboliques ; ou chez les patients ayant des antécédents documentés de TIH de type II et nécessitant un traitement préventif anti-thrombotique par voie parentérale.

Il est également indiqué dans le traitement curatif des manifestations thromboemboliques chez les patients : atteints de TIH de type II aiguë ; ou ayant des antécédents documentés de TIH de type II et nécessitant un traitement anti-thrombotique par voie parentérale.

8.2.2.1.1.3.4. Protéine C

La protéine C, est une glycoprotéine vitamine K dépendante, inhibitrice de la coagulation. Commercialisée sous le nom de Protexel®. Les déficits constitutionnels sévères en protéine C, homozygotes ou hétérozygotes composites du nouveau-né responsables d'une thrombose veineuse sévère et

massive et de l'adulte lors du relais héparine/AVK pour éviter la nécrose cutanée ; la prévention de la thrombose chez l'hétérozygote lors d'interventions chirurgicales et de césariennes, en cas d'inefficacité ou de contre-indication du traitement héparine/AVK.

8.2.2.1.2. Les anticoagulants oraux

8.2.2.1.2.1. Les AVK [120]

Les AVK bloquent le mécanisme de réduction de la vitamine K oxydée et empêchent la synthèse des facteurs vitamines k dépendants (II, VII, IX, X) et la formation de thrombine. Elles bloquent aussi l'activité des protéines **C et S**. Les médicaments AVK commercialisés en France sous forme orale sont les coumariniques et les dérivés de l'indanedione. Les coumariniques regroupent l'acenocoumarol commercialisé sous le nom de Sintrom® et Minisintrom® et la warfarine commercialisée sous le nom de Coumadine®. Un dérivé de l'indanedione, la fluindione, est commercialisé sous le nom de Previscan®. Les effets des AVK sont prolongés même après arrêt du traitement expliquant en partie les phénomènes de surdosage et l'efficacité d'une administration unique quotidienne malgré une demi-vie courte de certains d'entre eux. L'effet anticoagulant d'une AVK varie avec la quantité de vitamine K ingérée quotidiennement. Certains aliments riches en vitamine K sont à limiter voire à éviter au cours du traitement (laitue, beurre, huile d'olive, chou, choufleur, brocolis, œufs, tomates, thon en boîte, foie...). Ils sont indiqués dans: la prévention des complications thromboemboliques des cardiopathies emboligènes et des infarctus du myocarde (IDM) compliqués; le traitement des thromboses veineuses profondes (TVP) et des embolies pulmonaires (EP), ainsi que la prévention de leurs récives [120].

Tableau X:AVK commercialisés en France et leurs indications [120]

Famille pharmacologique	Dénomination commune internationale	Nom commercial	Indication
Coumarinique	Acénocoumarol	Sintrom® 4mg, comprimé quadrisécable	Cardiopathies emboligènes : prévention des complications thrombo-emboliques en rapport avec certains troubles du rythme auriculaire (fibrillations auriculaires, flutter, tachycardie atriale), certaines valvulopathies mitrales, les prothèses valvulaires. ○ Prévention des complications thrombo-emboliques des infarctus du myocarde compliqués : thrombus mural, dysfonction ventriculaire gauche sévère, dyskinésie emboligène..., en relais de l'héparine. ○ Traitement des thromboses veineuses profondes et de l'embolie pulmonaire ainsi que la prévention de leurs récides, en relais de l'héparine
		Minisintrom® 1mg, comprimé sécable	
	Warfarine	Coumadine® 2mg, comprimé sécable	
		Coumadine® 5mg, comprimé sécable	
Dérivés de l'indanedione	Fluindione	Previscan® 20mg, comprimé sécable	

A-1- Complications des AVK

Le risque hémorragique est corrélé avec le taux d'INR. Toute situation à risque de saignement constitue ainsi une contre-indication au traitement. Les AVK sont tératogènes au cours de la grossesse notamment au premier trimestre et peuvent donner une dysplasie, un nanisme, une hypoplasie nasale, une atrophie du nerf optique, un retard mental, une cataracte congénitale. Le risque est maximal entre la sixième et la douzième semaine d'aménorrhée. Elles exposent à un risque hémorragique au cours du dernier trimestre aussi bien chez la mère que chez le fœtus. Elles ne sont alors utilisées que durant le deuxième trimestre.

8.2.2.1.2.2. Anticoagulant oraux directs (AOD) ou nouveaux anticoagulants oraux (NACO) [78]

De nouveaux anticoagulants oraux (NACO) ont été plus récemment commercialisés: Dabigatran, Apixaban et Rivaroxaban. Contrairement aux antivitamines K, il n'existe pas de test de routine pour surveiller les

traitements par ces nouveaux anticoagulants oraux. La Haute Autorité de Santé(HAS) recommande donc d'utiliser ces nouveaux anticoagulants oraux en alternative aux antivitamines K (AVK) lorsque le traitement par antivitamine K est mal équilibré mais aussi en première intention sans même l'héparine de bas moléculaire dans l'embolie pulmonaire à risque faible ou intermédiaire (rivaroxaban et Apixaban).

8.2.2.1.2.2.1. Inhibiteur direct de la thrombine (anti-IIa)

Le Dabigatran et Exilate est commercialisé sous le nom de Pradaxa® depuis fin 2008. Il s'administre par voie orale comme alternative à l'association anticoagulante injectable avec un AVK.

La posologie recommandée est de 150 mg x 2/jour ou 110 mg x2/jour pour les patients âgés de plus de 80 ans ou ceux sous traitement concomitant par verapamil et est recommandé à la suite de l'anticoagulation parentérale de la phase aiguë.

8.2.2.1.2.2.2. Inhibiteur direct du facteur Xa(antiXa)

Le Rivaroxaban (Xarelto®) et l'Apixaban (Eliquis®) sont des inhibiteurs sélectifs du facteur Xa s'administrant par voie orale. Le Rivaroxaban est commercialisé depuis 2009, il est recommandé à la phase aiguë de l'embolie pulmonaire à la posologie de 15 mgx2/jour pendant 3 semaines puis 20 mg en une prise. L'Apixaban est commercialisé depuis 2012 et est administré à la posologie de 10 mgx2/jour pendant 7 jours puis 5mg en une prise.

Il est à noter que la dose et le nombre de prises quotidiennes diffèrent selon l'indication pour un même anticoagulant et selon l'anticoagulant pour une même indication, et peuvent exposer à un risque d'erreur médicamenteuse.

8.2.2.2. Les thrombolytiques

Les thrombolytiques activent la transformation du plasminogène en plasmine qui exerce suivant qu'il est fibrino-spécifique ou non, une action protéolytique sur la fibrine des caillots mais aussi sur le fibrinogène circulant.

8.2.2.2.1. Classification

❖ Les agents thrombolytiques sont classés en 3 générations :

- Thrombolytiques de première génération :

Ils ne sont pas capables de localiser leur action au niveau du thrombus. La Plasmine générée dans le sang protéolyse de nombreuses molécules comme les facteurs V, VIII et le fibrinogène. Ils sont ainsi à l'origine d'une fibrinolyse et d'une fibrinogénolyse. Ils sont représentés par la Streptokinase et l'Urokinase.

- thrombolytique de deuxième génération : Ils sont susceptibles de limiter la fibrinogénolyse et ont été développés dans l'espoir de limiter le risque hémorragique. L'activateur tissulaire du plasminogène a la propriété de se fixer à la fibrine et son action est potentialisée par la présence de fibrine, on dit qu'il est fibrinospécifique. Ils sont représentés par l'Alteplase (actilyse), l'Anistreplase ou APSAC et la Pro-urokinase [117].

- Thrombolytiques de troisième génération

Ce sont des produits d'élimination ralentie, d'action plus rapide et administrés en bolus. Ce mode d'administration serait associé à une fibrinogénolyse modérée. Ils sont représentés par la Rétéplase, la Ténecteplase, la Staphylokinase [126].

8.2.2.2.2. Agents thrombolytiques utilisés dans l'embolie pulmonaire

Depuis l'avènement des fibrinolytiques dans les années 1960, de nombreuses molécules ont été développées. Seules trois d'entre elles sont couramment utilisées dans l'EP : la Streptokinase (SK), l'Urokinase (UK) et l'activateur tissulaire du plasminogène (rt-PA).

8.2.2.2.2.1. Streptokinase (Streptase®)

❖ Origine

La Streptokinase est une protéine hautement purifiée, obtenue à partir de filtrats de culture de streptocoques β -hémolytiques du groupe C.

❖ Pharmacodynamie

Une molécule de Streptokinase et une molécule de plasminogène s'unissent pour former un complexe activateur du plasminogène ; celui-ci agit sur des molécules de plasminogène, les transformant en plasmine.

L'action protéolytique de cette dernière s'exerce non seulement sur la fibrine du caillot, mais aussi sur le fibrinogène circulant.

❖ Pharmacocinétique

En début de traitement, la concentration plasmatique de la Streptokinase décroît très rapidement (demi-vie de l'ordre de 10 minutes), du fait de la neutralisation par les anticorps anti-streptokinases souvent présents du fait de la fréquence des infections à streptocoques hémolytiques. Après neutralisation, la demi-vie de la Streptokinase est de 80 minutes environ.

L'élimination se fait par voie urinaire. Le fibrinogène revient à la normale après la 24^{ème} heure suivant l'arrêt du traitement [126].

❖ Présentation et posologie :

Poudre pour solution injectable à 250.000 UI, et à 1.500.000 UI. Le protocole le plus couramment utilisé en France consiste à administrer une dose de charge de 250.000UI en 15 à 30 minutes, destinée à neutraliser les anticorps antistreptococciques circulants, relayée par une perfusion intraveineuse continue de 100.000 UI/heure poursuivie pendant 12 heures à 24 heures. Deux études récentes montrent que l'utilisation de la streptokinase à la posologie de 1,5 millions d'UI administrées sur 12 heures ou 2 heures offre une efficacité et une sécurité satisfaisantes [137].

8.2.2.2.2. Urokinase (Actosolv urokinase®)

❖ Origine et structure :

Il s'agit d'une glycoprotéine non antigénique, isolée en 1946 dans l'urine humaine. Elle est sécrétée par les cellules rénales, certaines cellules

endothéliales, tumorales et excrétée dans les urines. D'autres formes ont été purifiées à partir des cellules en culture.

❖ Pharmacodynamie

L'urokinase agit spécifiquement sur le plasminogène qui agit directement sur la fibrinolyse en transformant le plasminogène en plasmine. Elle a peu de spécificité pour la fibrine mais elle est rapidement inactivée par les inhibiteurs de type PAI, ce qui limite la fibrinogénolyse. L'administration de fortes posologies entraîne néanmoins la libération d'un excès de plasmine donc une dégradation du fibrinogène circulant [126].

❖ Pharmacocinétique :

La demi-vie est de 2 à 3 minutes mais l'activité fibrinolytique subsiste pendant 15 minutes. L'urokinase est essentiellement éliminée par le foie et le rein.

❖ Présentation et posologie :

Poudre pour solution injectable de 100.000 UI par flacon.

Il n'existe pas de consensus actuel quant à la dose et la durée d'administration idéales d'urokinase en termes de rapport efficacité/risque hémorragique. Suite à l'étude UPET et USPET, la modalité la plus couramment utilisée comporte l'administration d'une dose de charge de 4.400 UI/kg en 10 minutes relayée par une perfusion intraveineuse continue de 4.400 UI/kg/heure pendant 12 à 24 heures. Il a été montré que des doses plus faibles à 2.000 UI/kg permettaient d'obtenir un résultat similaire.

Par ailleurs l'amélioration de l'état hémodynamique, objectif prioritaire de la thrombolyse médicamenteuse, peut être obtenue en moins de 3 heures par l'administration d'un bolus unique de 15.000 à 20.000 UI/kg, injectées en 5 à 10 minutes par voie périphérique ou dans l'oreillette droite [137].

8.2.2.2.3. Altéplase (Actilyse®)

❖ Origine et structure

Isolé en 1981, produit industriellement sous forme recombinante (rtPA), et utilisé pour la première fois en 1985, il est de très loin l'agent thrombolytique le mieux évalué depuis 1986.

C'est une glycoprotéine synthétisée principalement par les cellules endothéliales. Elle existe sous 2 formes : une forme monocaténaire de 72.000 daltons qui se transforme sous l'action de la plasmine en une forme bicaténaire. Les deux formes ont la même activité pharmacologique.

❖ Pharmacodynamie

L'activateur tissulaire du plasminogène est un activateur physiologique de la fibrine qui possède un mécanisme d'action original. Il possède une très forte affinité pour la fibrine du caillot (50 fois supérieur à celle du fibrinogène) et reste inactif dans le sang jusqu'à sa liaison avec la fibrine.

Une fois lié, il forme un complexe t-PA-fibrine-plasminogène qui favorise la conversion du plasminogène en plasmine et lyse du thrombus.

❖ Pharmacocinétique :

L'altéplase est rapidement éliminée de la circulation sanguine et est essentiellement métabolisée au niveau hépatique (clairance plasmatique : 550 à 680 ml/min). La demi-vie plasmatique est de 4 à 5 minutes. Ainsi, après 20 minutes, moins de 10 % de la valeur initiale sont encore présents dans le plasma. Une demi-vie d'élimination de 40 minutes environ a été calculée pour la fraction résiduelle située dans le compartiment profond.

❖ Présentation et posologie :

✓ Poudre et solvant pour solution injectable IV et perfusion à 10 mg ou 20 mg ou 50 mg.

✓ Le protocole ayant l'AMM en France est de 100 mg à passer en 2 heures, il induit à la 2ème heure une amélioration hémodynamique et angiographique nettement plus importante que l'urokinase.

 Cependant cette supériorité du rt-PA disparaît quand il est comparé à une perfusion de 3 millions d'unités d'urokinase ou de 1,5 million d'unités de Streptokinase administrées également en 2 heures ; ces résultats montrent que le protocole d'administration du thrombolytique paraît plus déterminant que la nature même du médicament utilisé.

 Il a été proposé récemment d'administrer le rt-PA en bolus unique de 0,6 mg/kg en 15 minutes. Deux études comparatives récentes, ont montré que cette modalité d'administration n'était pas statistiquement supérieure, en termes d'efficacité hémodynamique précoce et de risque hémorragique, à une perfusion de 100 mg d'Altéplase en 2h [137].

8.2.2.2.3. Conduite de la thrombolyse

8.2.2.2.3.1. Choix du thrombolytique

Seuls trois thrombolytiques sont couramment utilisés dans l'EP : la Streptokinase (SK), l'Urokinase (UK) et l'activateur tissulaire du plasminogène (rt-PA). Aucun d'entre eux ne possède d'avantages sur les autres en termes de réduction de mortalité, mais certaines différences existent en termes d'efficacité hémodynamique précoce et de tolérance. La perfusion de 100 mg de rt-PA en 2 heures est plus rapidement efficace que celle d'urokinase à la posologie de 4.400 UI/kg/h pendant 12 heures ; elle agit un peu plus rapidement que la Streptokinase à la posologie de 1, 5 million d'unités en 2 heures et qu'une posologie plus faible de rt-PA (0,6 mg/kg) administrée en 15 minutes [3].

Le tableau XI : résumé des contre-indications du traitement thrombolytique.

Tableau XI: Contre-indications à la thrombolyse [26]

Absolues	Relatives
- AVC hémorragique ou de nature indéterminée. - AVC ischémique < 6 mois. - Traumatisme SNC or néoplasme. - Traumatisme majeur, chirurgie, lésion tête < 3 semaines. - Hémorragie gastro-intestinale au cours du dernier mois. - Dissection aortique. - Troubles connus de l'hémostase, Syndrome hémorragique évolutif	- AIT < 6 mois. - Traitement AVK en cours. - Grossesse ou post-partum < 1 semaine. - HTA réfractaire > 180/110 mmHg. - Insuffisance hépatique sévère. - Endocardite infectieuse. - Ulcère gastrique évolutif. - Manœuvres de ressuscitation. - Ponction d'organes non compressibles (foie, rein, PL)

8.2.2.2.3.2. Délai de la thrombolyse

Les premières études ont exclu les patients qui présentaient des symptômes depuis plus de 5 jours. Par la suite, Daniels et coll ont montré que la perfusion augmentait de 16% en moyenne chez 86% des patients qui se présentaient moins de 24 heures après le début des symptômes. Le taux de succès diminuait progressivement, mais la perfusion était encore augmentée de 8% chez 69% des patients traités entre 6 et 14 jours après les symptômes. Sachant qu'en cas d'embolie pulmonaire massive, une levée même partielle de l'obstruction vasculaire peut avoir un effet favorable ; une fois l'indication retenue sur les critères hémodynamiques, la thrombolyse doit se faire le plus rapidement possible. Dans l'extrême urgence (arrêt cardio-circulatoire) la thrombolyse peut être faite en préhospitalier [83].

8.2.2.2.3.3. Evolution après thrombolyse

L'analyse de la littérature n'est pas aisée car la revascularisation est appréciée soit à la vingt-quatrième heure, soit entre la quarante-huitième et la soixante-douzième heure et parfois à la deuxième heure.

Quel que soit le thrombolytique, la revascularisation précoce (environ vingt-quatrième heure) est de l'ordre de 20 à 30%. L'intérêt des différents essais a été de montrer l'efficacité comparable des traitements longs (12 à 24 heures) et des traitements courts (2 heures, voire en bolus), ce qui a le mérite de simplifier le traitement de l'embolie pulmonaire. Ces résultats sont importants pour le choix du thrombolytique en cas d'embolie pulmonaire massive mal tolérée où la baisse des résistances artérielles pulmonaires est urgente. De plus, l'absence d'amélioration à la deuxième heure pourrait faire envisager un changement de thérapeutique et recourir à une éventuelle embolectomie [35].

8.2.2.3. Les moyens Instrumentaux ou chirurgicaux

❖ Filtre cave

Les filtres caves sont des appareils qui entravent la migration proximale des thrombi persistants dans les veines des membres inférieurs. Le filtre, replié dans un cathéter, est introduit par voie fémorale ou jugulaire sous anesthésie locale. Il est déployé dans la veine cave inférieure sous contrôle radioscopique.

Les filtres actuels sont dits optionnels, ils peuvent être retirés par la même voie d'abord après quelques semaines d'utilisation ou être laissés en place.

❖ Embolectomie par cathéter

Elle permet l'élimination des thrombi contenus dans les artères pulmonaires principales à l'aide d'un cathéter d'aspiration. Elle est surtout indiquée en cas de contre-indication à la thrombolyse [78].

❖ Embolectomie chirurgicale

Elle consiste à aspirer mécaniquement le thrombus dans l'artère pulmonaire. C'est une intervention de sauvetage réalisée sous circulation extracorporelle, grevée d'une mortalité opératoire élevée [105].

❖ Endarteriectomie

L'endartériectomie pulmonaire est le traitement de choix de l'hypertension artérielle pulmonaire post-embolique en cas d'obstruction artérielle pulmonaire suffisamment proximale, car elle restaure une fonction cardio-respiratoire quasi normale et définitive au prix d'un seul traitement anticoagulant au long cours. L'endartériectomie consiste à extraire de chaque artère pulmonaire et ses branches lobaires, segmentaires et sous-segmentaires, le matériel fibreux qui s'est organisé à partir des caillots d'une ou plusieurs embolies pulmonaires qui n'ont pas évolué vers la lyse physiologique habituelle [65,142].

❖ Transplantation pulmonaire

Au cours des années 1980, les transplantations cardio-pulmonaires et pulmonaires ont connu un essor considérable car il s'agissait du seul traitement efficace pour l'HTAP. Le développement au cours des 20 dernières années de plusieurs traitements médicaux spécifiques de l'HTAP a rendu la transplantation comme ultime recours thérapeutique dans le traitement de l'HTAP, diminuant ainsi le nombre de greffes pour cette indication et surtout retardant le temps de la greffe. Cependant, aucun de ces traitements médicaux de l'HTAP n'est curatif et environ 25 % des patients ne répondent pas ou finissent par échapper à ce traitement de sorte que la transplantation garde une place importante, comme ultime option, dans le traitement de l'HTAP [97,134].

8.3. Indications

8.3.1. Traitement de la phase aigue

Le traitement anticoagulant HBPM ou fondaparinux (avec un avantage pour ce dernier qui ne provoque pas de thrombopénie) doit être débuté dès la

confirmation du diagnostic et en cas de probabilité intermédiaire ou élevée, dès la suspicion clinique. Il est important que la dose soit établie de façon rigoureuse à partir du poids précis du patient .Il doit être poursuivi au moins cinq jours [146]. Les AVK seront mis en place dès la confirmation du diagnostic en ciblant INR entre 2 et 3, confirmé à deux dosages successifs espacés de 24h. L'HNF n'est plus utilisée que chez insuffisant rénal (clairance < à 30ml/mn) et en cas de thrombolyse. Les anticoagulants oraux directs peuvent constituer une alternative aux antivitamines K surtout en cas de traitement prolongé [78].

Dans tous les cas le traitement symptomatique reste indiqué: oxygénothérapie, analgésie.

-Embolies pulmonaires à haut risque de mortalité

Classiquement c'est la thrombolyse veineuse systématique à laquelle va succéder l'héparinothérapie puis le relais précoce par les AVK. Le traitement adjuvant est toujours de mise [48]. L'embolctomie chirurgicale associée systématiquement à l'interruption cave voire l'embolctomie par cathéter sont le traitement de choix si la thrombolyse est contre indiquée ou si aucune amélioration clinique n'est obtenue après 2 à 3 heures du début de la thrombolyse [78].

-Les embolies pulmonaires à risque intermédiaire élevé

Elles ne justifient pas d'un traitement trombolytique en routine. Mais cependant, une surveillance continue armée de ces patients est recommandée afin de permettre une stratégie de perfusion en cas de dégradation hémodynamique.

-Les EP à risque intermédiaire bas justifient que d'un traitement anticoagulant.

-Les embolies pulmonaires à bas risque

Les patients avec EP à bas risque, identifiés par un score de PESI sup ou égal à 1 ou sPESI de 0, pourraient faire l'objet d'une sortie précoce voire un traitement ambulatoire, après s'être assuré de la compréhension et de la compliance du patient vis-à-vis des contraintes inhérentes au traitement [100].

8.3.3. Durée du traitement anticoagulant [100]

Les recommandations concernant la durée du traitement anticoagulant oral n'ont pas évolué. L'objectif de ce traitement est de prévenir les récurrences d'événements thromboemboliques.

Les anticoagulants oraux sont privilégiés dans la majorité des cas, à l'exception des contextes néoplasiques qui justifient le recours aux HBPM.

La durée du traitement doit être de 3 mois en présence d'un facteur de risque réversible (chirurgie, traumatisme, immobilisation, grossesse, contraception...). Par contre cette durée est supérieure à 3 mois en cas d'EP idiopathique (en règle générale de 6 à 12 mois). Le maintien d'un traitement au long cours doit systématiquement être envisagé dans ce cadre, si le risque hémorragique est faible et que cette option recueille l'assentiment du patient. Un traitement à vie est recommandé en cas de récurrence d'événements thromboemboliques idiopathiques.

L'aspirine peut être une alternative au traitement au long cours chez les patients intolérants à ce traitement.

Les nouveaux anticoagulants directs ont été évalués dans le cadre d'une extension du traitement anticoagulant, au-delà de 6 à 12 mois, avec des résultats encourageants, justifiant qu'ils puissent être une alternative aux anti vitamines k.

Cas particuliers :

-en cas de grossesse : Le risque de MTEV est majeure en cours de grossesse et plus encore en post-partum , particulièrement après une césarienne. Le traitement anticoagulant repose sur les héparines de bas poids moléculaires (HBPM) plutôt que sur l'héparine non fractionnée (HNF) qui justifie un monitoring . Cette héparinothérapie doit être poursuivie sans relais par les AVK. Le traitement par HBPM doit être interrompu 12 h avant la délivrance et repris 12 à 24 h après. Un traitement par AVK doit être maintenu pendant au moins 6 semaines en post-partum pour une durée totale de 3 mois au moins de traitement anticoagulant), et peut être administré en cas d'allaitement [90,100].

-en cas de cancer : le traitement repose sur l'administration d'HBPM pendant 6 mois et cela permet une réduction des récives de 50% par rapport aux AVK. Au-delà, une anticoagulation au long cours est nécessaire (HBPM) jusqu'à ce que la pathologie cancéreuse soit considérée complètement guérie [5,100].

8.3.4. Traitement des complications

8.3.4.1. Le cœur pulmonaire chronique post-embolique

Le traitement médical par les anticoagulants donne des résultats médiocres (30 à 50% de décès dans les 5 ans).

L'endartériectomie est indiquée dans les thromboses proximales, alors que la transplantation pulmonaire est une alternative en cas de contre-indication [148].

8.3.4. 2. Les thrombopénies induites par l'héparine

Il s'agit essentiellement des thrombopénies de type 2. Son pronostic est plus sévère et sa prise en charge nécessite l'arrêt de l'héparine et au besoin la remplacer par le danaparoïde sodique (Orgaran®), la lépirudine (Refludan®) ou du Fondaparinux (ARIXTRA®) qui sont des héparines de synthèse [110]. En cas d'hémorragie on peut faire des transfusions.

8.3.4.3. Les complications hémorragiques

- En cas d'hémorragie liée à l'héparine, il faut arrêter l'héparine et administrer de la Protamine dose pour dose (1000 unités anti-héparines neutralisent 1000 UI d'héparine).
- En cas d'hémorragie liée à la thrombolyse, la fibrinolyse doit être interrompue avant de neutraliser le thrombolytique par:

 R L'administration intraveineuse de 3 à 4 millions d'UI d'éniprol puis 4 à 5 g d'acide epsilon aminocaproïque (Hémocaprol®) qui sera poursuivie à la dose de 1 g/h pendant 3 à 6 heures ;

 Ou dacide tranexamique: La posologie dépend du cas à traiter, entre 2 et 4 g par 24 heures à répartir en 2 ou 3 prises (soit 4 à 8 Cp/j ou 2 à 4 ampoules buvables/jour), ou en 2 ou 3 injections ;

 Ou lAprotinine en raison de 500.000 UI   1.000.000 UI en injection intraveineuse lente, généralement par l'intermédiaire d'une perfusion lorsque de fortes doses sont nécessaires par minute [137].

- Liées aux AVK, les données sont récapitulées dans le tableau XII.
- Selon les cas un traitement substitutif pourra être envisagé par du sang et ses dérivés.

Tableau XII: Recommandations de prise en charge dun surdosage en AVK ou dune hémorrhagie chez un patient sous AVK (ACCP 2004) [53]

CIRCONSTANCES	CONDUITE A TENIR
INR > zone cible <5 sans hémorrhagie significative	Diminuer dose ou sauter 1 prise puis prescrire � doses plus faibles (niveau 2C)
INR > 5, mais < 9, sans hémorrhagie significative	Sauter 1 � 2 prises, répéter INR, reprendre � doses plus faibles. Si patient � haut risque saignement: vitamine K $\leq$ 5 mg per os (niveau 2C)
INR > 9, sans hémorrhagie significative	Stop AVK et prescription vit. K 5 � 10 mg per os. Reprendre AVK � plus faibles doses lorsque INR cible atteint (niveau 2C)
Hémorrhagie sévère quel que soit l'INR	Stop AVK + vitamine K 10 mg IV lente � répéter éventuellement toutes les 12 h, � plasma frais (niveau 1C)
Hémorrhagie vitale	Stop AVK + vitamine K 10 mg IV lente, + plasma frais (niveau 1C)

8.3.4.4. Embolie pulmonaire récidivante

Les EP ou thromboses veineuses proximales récidivantes ou secondaires à un facteur de risque permanent sont traitées avec une anticoagulation de façon prolongée, vraisemblablement à vie, sauf complication majeure. De même les récidives emboliques avérées sous traitement anticoagulant optimal sont des indications du filtre cave.

8.4. Traitement préventif

❖ En médecine

L'étude medenox avait retrouvé une incidence globale de la MTEV qui était estimé à 15% chez les patients hospitalisés en médecine .Ceci montre l'intérêt d'une bonne prophylaxie pour la réduction de la morbi-mortalité liée à cette pathologie. Une prophylaxie est recommandée chez tous les patients de plus de 40 ans hospitalisés pour une durée > 3 jours en raison :

-d'une décompensation cardiaque ou respiratoire aigue

-ou d'une infection sévère , d'une affection rhumatismale inflammatoire aigue ,d'une affection inflammatoire intestinale ,plus un facteur de risque de MTEV notamment :âge >75 ans ,cancer ,antécédents de MTEV, traitement hormonal ,insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique ,un syndrome myeloprolifératif. Par extrapolation, une prophylaxie est proposée aux patients ayant une affection médicale aigue comme précédemment définie avec le même degré de sévérité, entraînant une restriction de mobilité de plus de 3 jours et non hospitalisés. En cas de risque hémorragique, la compression est suggérée. Mais elle n'est pas recommandée en cas prophylaxie médicale.

Modalités et durée de prophylaxie

Les HBPM ou le fondaparinux sont préférables à l'HNF

Durée : 7 à 14 jours

Le prolongement de la durée à un mois n'est pas recommandé, sauf si persistance du risque

Posologies

-HNF, calciparine 5000UI toutes le 12 h

-Enoxaparine 40mg, 1 injection /j en sous-cutanée

-Fondaparinux 2,5 mg /jour en sous-cutanée

Le dépistage systématique de la TVP par échodoppler veineux n'est pas recommandé.

-chez les patients immobilisés au long cours résidant à domicile ou en maisons médicalisées : pas de thrombophylaxie systématique

-chez les patients atteints de cancer hospitalisés et à mobilité réduite, une prophylaxie par HBPM, HNF ou fondaparinux est recommandée. De préférence une injection sous-cutanée quotidienne (HBPM ou fondaparinux).

-chez les patients traités par chimiothérapie, la prophylaxie systématique n'est pas recommandée [46].

❖ En chirurgie

- En orthopédie et traumatologie

Des études ont montré que le risque d'une TVP totale en absence d'une prophylaxie est de 50% après une PTH, de 61% après une PTG, de 60% après un polytraumatisé grave, de 48% après une fracture de hanche. Ceci montre nettement l'intérêt de la thrombophylaxie en traumatologie et chirurgie orthopédique.

-La prophylaxie en traumatologie par HBPM dans la chirurgie de fracture du tibia, cheville, tendon d'Achille plâtré et ligamentoplastie diminue le risque thromboembolique sans augmenter le risque de saignement.

-Et la prophylaxie par HBPM dans l'arthroplastie du genou sans ligamentoplastie, du pied, de l'avant pied (Hallux valgus), et l'ablation de matériel d'ostéosynthèse ne diminue pas le risque thromboembolique et augmente considérablement le risque de saignement.

Les molécules utilisés sont : les HBPM, le fondaparinux (2,5 mg/j, Dabigatran (150 mg/j), Rivaroxaban (10mg/j) , Apixaban (5 mg/j).

L'horaire de la première administration après PTH, PTG, fracture hanche :

-HBPM : 12h préopératoire et 6 à 8 h postopératoire

-Fondaparinux : 8h post-opératoire

-Dabigatran : 1 à 4 h post-opératoire

-Rivaroxaban : 8h post-opératoire

Apixaban : 12 à 18h post-opératoire

Durée de la prophylaxie

-PTH : jusqu'au 42 ème jour

-PTG : 14 ème jour recommandé, durée prolongée 1 mois suggérée

-Fracture de hanche : fondaparinux jusqu'au 35 ème jour, HBPM utilisable au-delà du 14ème jour.

-Autres : HBPM pour toute la durée de l'immobilisation, et 10 jours en cas de ligamentoplastie.

Le polytraumatisme sévère représente une pathologie à risque thromboembolique élevé pour laquelle il convient de mettre en œuvre une thrombophylaxie médicamenteuse. Prophylaxie qui doit être débutée dans les 36 h suivant l'admission et qui doit être poursuivie en l'absence d'événement hémorragique [128].

- Chirurgie digestive carcinologique

Il est recommandé de réaliser une thromboprophylaxie :

-par HNF, HBPM à dose élevée

-par fondaparinux à la dose de 25,5 mg /j

Après une chirurgie abdominale lourde ou à risque modéré.

Il est aussi recommandé de prolonger la durée de la thrombophylaxie pendant 1 mois après une chirurgie majeure abdominopelvienne [128].

❖ La prévention des récurrences de la MVTE

La qualité de l'anticoagulation (en produit, dose et durée) est un déterminant essentiel du risque de récurrences ainsi que la prise en charge correcte des facteurs de risque.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I. CADRE D'ETUDE

Ce travail a été réalisé au service de cardiologie de l'Hôpital Général de Grand Yoff de Dakar Sénégal (HOGGY). L'Hôpital Général de Grand Yoff est un hôpital de niveau trois situé dans la commune de Grand Yoff, une banlieue de nord de Dakar.

Ce service comporte une unité d'hospitalisation et une unité d'exploration fonctionnelle.

1.1. L'unité d'hospitalisation

Il est situé au deuxième étage du bâtiment principal de l'hôpital et a une capacité totale d'hospitalisation de 20 lits répartis dans :

 Trois cabines individuelles,

 Quatre cabines à 2 lits,

 Une salle commune de 4 lits,

 Une unité de soins intensifs cardiologiques (USIC) composée de 5 lits

1.2. L'unité d'exploration fonctionnelle permet de réaliser

 L'électrocardiogramme,

 L'épreuve d'effort,

 L'enregistrement électrocardiographique de longue durée (Holter ECG)

 La Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle (MAPA)

 L'échographie Doppler cardiaque,

 Les contrôles et programmation de pacemakers et défibrillateurs Cardiaques.

- Le suivi en ambulatoire des patients en consultation externe.

1.3. Le personnel du service de cardiologie est composé

- D'un Maître de Conférences Agrégé de cardiologie,
- De trois cardiologues permanents, praticiens hospitaliers,
- D'un assistant chef de clinique cardiologue
- Des internes des Hôpitaux et médecins en formation au diplôme d'études spécialisées en cardiologie et dans d'autres spécialités (Médecine interne, Néphrologie, Pneumologie, Neurologie) ; ces médecins assurent les gardes de 24 heures sur 24 supervisées par un cardiologue.
- De deux techniciens supérieurs surveillants de service,
- De trois infirmiers d'état,
- De treize infirmiers brevetés
- De deux aides infirmiers,
- De trois secrétaires dont deux s'occupent de la consultation et des explorations fonctionnelles,
- De deux filles de salle et de deux garçons de salle.

Le service reçoit également des étudiants de 7^{ième} et 6^{ième} année de médecine dans le cadre de leur stage de formation médicale.

Un staff médical réunissant l'ensemble du personnel médical et paramédical est organisé chaque jour du lundi au vendredi à partir de 08 heures 15 minutes. La consultation externe est assurée par les médecins cardiologues permanents.

Une visite des malades hospitalisés est assurée chaque jour y compris les jours non ouvrables par une équipe en hospitalisation, les autres médecins s'occupent des explorations fonctionnelles et des actes invasifs (cathétérisme cardiaque, mise en place de pacemaker) selon un programme bien établi. Les gardes sont assurées tous les jours par un médecin et quatre agents du personnel paramédical sous la supervision d'un médecin cardiologue permanent.

Tableau XIII: Activités du service de cardiologie de l'HOGGY pendant l'année 2016

Mesure ambulatoire de la PA	59
Epreuve d'effort	63
Echographie doppler cardiaque	2257
Echographie doppler vasculaire	0
Echo de stress	1
pacemaker	32

1.4. Itinéraire du malade

-Le malade est admis au service des urgences où il est reçu par un médecin généraliste qui se charge de l'évaluation du malade et des premiers soins.

-Un dossier de malade où on mentionne brièvement les différentes données de l'examen clinique et les premiers protocoles thérapeutiques est conçu à cet effet.

-Le médecin généraliste fait appel au médecin cardiologue de garde qui procède à la réévaluation du malade et par conséquent décidera de son hospitalisation.

-une fois que le médecin cardiologue décide d'hospitaliser le malade, il informe son confrère généraliste qui à son tour avise le surveillant de service qui donnera l'ordre au brancardier de transporter le patient au service de cardiologie.

-le patient est reçu au service de cardiologie par le surveillant du service qui donne l'autorisation d'installer le malade dans l'une des différentes catégories de salle souhaitée par le malade ou ses parents.

-Une fiche de régularisation est remise aux parents du malade.

-Un infirmier se charge de la prise des constantes.

-Le médecin de garde examine le malade et établit le protocole de prise en charge.

-Un dossier de malade complet est rédigé par le médecin cardiologue de garde qui présentera le malade au staff médical le lendemain à 8h15min.

II. MATERIEL ET METHODES

2.1. Objectifs

❖ Objectif général :

-Evaluer la prise en charge de l'embolie pulmonaire au service de cardiologie de l'HOGGY.

❖ Objectifs spécifiques:

- Mesurer la prévalence de l'embolie pulmonaire ;

-Décrire les aspects diagnostiques, étiologiques et thérapeutiques de l'embolie pulmonaire ;

-Analyser les aspects évolutifs et pronostiques de l'embolie pulmonaire

2.2. Type et période d'étude

Nous avons mené une étude rétrospective descriptive allant du 1^{er} janvier 2010 31 décembre 2015.

2.3. Population étudiée

Critères d'inclusion: ont été inclus dans l'étude tous les patients hospitalisés pour une embolie pulmonaire confirmée par l'angio-scanner thoracique.

Critères de non inclusion : les dossiers enregistrés sous le diagnostic d'embolie pulmonaire mais non retrouvés ou incomplets et les suspicions d'EP non confirmées par l'angio-scanner n'ont pas été inclus.

2.4. Déroulement de l'étude

Pour le recrutement, nous avons utilisé le registre des patients hospitalisés dans le service de cardiologie. Nous avons relevé l'index des patients ayant été hospitalisés pour embolie pulmonaire du 1^{er} janvier 2010 au 31 décembre 2015. Une fois la liste des index obtenue, le service des archives nous a sorti les dossiers.

Nous avons effectué un dépouillement manuel pour le recueil des données sur une fiche conçue à cet effet (cf annexe).

2.5. Les paramètres étudiés

Les paramètres suivants étaient étudiés :

2.5.1. Les données cliniques et d'état civil

- ❖ l'état civil : le nom, le prénom, la situation matrimoniale, l'âge, le sexe, la profession et l'adresse.
- ❖ les antécédents médicaux et chirurgicaux suivants ont été recherchés :

L'HTA, le diabète, la drépanocytose, l'obésité, la dyslipidémie, l'existence d'une cardiopathie, les facteurs de risque de la maladie thromboembolique (phlébite, un cancer, la prise de traitement hormonal chez la femme, une thrombophilie, une grossesse, le post-partum, une hémiplégie, une chirurgie récente une immobilisation prolongée due à une raison médicale ou un long voyage, un traitement orthopédique).

- ❖ les antécédents gynéco-obstétricaux : nous avons également étudié la gestité et la parité, notion d'accouchement récent, d'avortement, la ménopause.
- ❖ les habitudes de vie : consommation d'alcool ou de tabac, la notion de Sédentarité.
- ❖ Circonstances de découverte :
 - les signes fonctionnels : il s'agissait essentiellement de la dyspnée, de la douleur thoracique, d'une lipothymie, de palpitation, d'une syncope, d'une hémoptysie, d'une toux et des vertiges.
 - les signes généraux : dans cette rubrique nous avons étudié la tension artérielle, la fréquence cardiaque ($FC > 100$ bpm), la température (hypothermie $< 36,5^{\circ}$; hyperthermie $> 38^{\circ}5$), la fréquence respiratoire ($FR > 20$ cycles /mn), la diurèse, la saturation en oxygène (désaturation en $O_2 < 95\%$) ainsi que le poids, la taille et l'indice de masse corporelle.
- ❖ les signes physiques : l'ensemble des données de l'examen complet en particulier de l'examen cardio-pulmonaire.
- ❖ les signes de gravités : les signes cliniques de gravité étudiés étaient la syncope, le collapsus cardio-vasculaire, l'état de choc, le cœur pulmonaire aigu, la détresse respiratoire et l'arrêt cardio-respiratoire. Au terme de l'examen clinique nous avons établi le score de Wells.

Tableau XIV: Calcul de la probabilité clinique d'embolie pulmonaire selon le score de Wells [120]

Variables prédictives	points
Antécédent	
Thrombose veineuse profonde ou embolie pulmonaire	+1,5
Chirurgie ou immobilisation pour fracture dans le mois	+1,5
Cancer évolutif ou en rémission depuis moins de 6 mois	+1
Symptômes et signes cliniques	
Signe de thrombose veineuse profonde	+3
Hémoptysie	+1
fréquence cardiaque > 100 bpm/min	+1,5
Diagnostic alternatif	
Absence ou moins probable qu'une embolie pulmonaire	+3

❖ Interprétation du score de Wells

Pour un patient donné, le score permettant l'estimation de la probabilité clinique est obtenu en additionnant les points correspondants à chaque variable.

Le score peut être interprété de deux façons :

- La probabilité clinique d'EP peut être faible, intermédiaire ou forte

La probabilité clinique est faible si le score est inférieur à 2

Elle est intermédiaire si le score est compris entre 2 et 6 inclus

Elle est forte si le score est supérieur ou égale 7

- L'EP peut être improbable ou probable selon le score obtenu

Une embolie est improbable si le score est inférieur ou égale 4

Une embolie est probable si le score est supérieur ou égale 5

2.5.2. Données paracliniques

❖ Biologie

Nous avons étudié la crase sanguine : l'International Normalized Ratio (INR) et le temps de céphaline activé (TCA). Les autres paramètres biologiques sont présentés dans le **tableau XV**.

Tableau XVI: Normes des différents paramètres biologiques étudiés

Paramètres		Normes
Numération Formule sanguine	Globules blancs	45000-10000/mm ³
	Plaquettes	150000-450000/mm ³
	Hémoglobine	Homme : 12-16g/dl ; Femme : 11-15g/dl
Créatinémie		Homme : 6-13mg/l ; Femme 6-12mg/l
Uricémie		Homme <70mg/l ; Femme <60mg/l
Cholestérol Total		≤ 2,00 g/l
HDL		< 0,4 g/l
LDL		< 1,3 g/l
Triglycéride		≤ 1,5 g/l
ALAT		8-35UI/l
Glycémie		0,7-1,1g/l
D-Dimères		Inférieur à 0,5

❖ L'électrocardiogramme

Il recherche les troubles du rythme, la déviation axiale, le bloc de branche droit complet, l'hypertrophie ventriculaire droite, l'aspect S1Q3T3 ainsi que les anomalies de la repolarisation.

❖ La radiographie du thorax

La radiographie du thorax nous a permis d'étudier l'index cardio-thoracique pour affirmer une cardiomégalie (ICT>0,5) ou pas, de rechercher les anomalies parenchymateuses pulmonaires, des signes d'hypertension veineuse pulmonaire ainsi que d'autres anomalies associées.

❖ L'écho Doppler cardiaque

Cet examen nous avait permis d'étudier le septum inter ventriculaire, la pression artérielle pulmonaire ainsi que les dimensions du ventricule droit, du ventricule

gauche et de l'artère pulmonaire. Par ailleurs nous avons recherché une thrombose associée.

Un cœur pulmonaire aigu a été défini, devant un contexte clinique évocateur de survenue brutale, selon les paramètres suivants :

- Rapport du diamètre télédiastolique VD/diamètre télédiastolique VG $>0,8$
- Septum inter ventriculaire paradoxal
- Pression artérielle pulmonaire systolique >30 mmhg

❖ L'écho-doppler veineux des membres inférieurs

Il a été effectué pour rechercher une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs. Sa réalisation n'a pas été systématique chez tous nos malades.

❖ L'angio-scanner thoracique

Il avait permis de confirmer l'embolie pulmonaire, de préciser son caractère unilatéral ou bilatéral et de rechercher les signes associés.

❖ L'échographie abdominale

Elle a permis de rechercher une masse abdominale. Elle rentre dans le cadre du bilan étiologique.

2.5.3. La thérapeutique

- Traitement symptomatique : oxygénothérapie, les antalgiques, la dobutamine, la dopamine, l'adrénaline, l'expansion volumique et l'hydrocortisone.
- Traitement anticoagulant.
- Traitement fibrinolytique

2.5.4. Evolution et pronostic

Nous avons étudié l'évolution favorable, le nombre de décès, les différentes complications telles que (l'hémorragie sous anticoagulant, insuffisance respiratoire aiguë, infection pulmonaire et les thrombopénies etc..). Ailleurs nous avons évalué le pronostic des malades selon l'état hémodynamique, l'échographie doppler cardiaque et le score de PESI simplifié. Les patients

présentant une hypotension artérielle ou un état de choc étaient classés à haut risque de mortalité précoce.

Dans les autres cas le score PESI simplifié (sPESI) permettait de les classer à risque faible sPESI =0 et à risque intermédiaire sPESI $\geq$ 1.

L'évaluation de la dysfonction du ventricule droit à l'échographie doppler et le dosage des biomarqueurs permettait de classer les embolies pulmonaires à risque intermédiaire en deux catégories. Ainsi on distingue les embolies pulmonaires à risque intermédiaire élevé définies par l'association d'une dysfonction ventriculaire droite et l'élévation des biomarqueurs, des embolies pulmonaires à risque intermédiaire bas définies par la présence de l'un ou de l'autre de ces critères. Le **Tableau XVI** résume les différents paramètres du score de sPESI.

Tableau XVII : Score de sPESI

paramètres	points
Age > 80ans	1 point
cancer	1 point
Insuffisance respiratoire chronique	1 point
Insuffisance cardiaque chronique	1 point
PAS < 10 cmhg	1 point
SAO2 <90%	1 point
	0 point =risque de mortalité à 30 jours est de 1 %
	$\geq$ 1 point Risque de mortalité à 30 jours est de 10,9%

sPESI=0 : risque faible

sPESI $\geq$ 1 : risque intermédiaire

2.6. Analyse statistique

La saisie des données a été faite à l'aide du logiciel Sphinx plus, version 5.1.0.2. L'analyse des données a été faite grâce au logiciel SPSS (Statistique Package for science social) version 18. Les moyennes et les pourcentages ont été comparés à l'aide du test du khi deux et du test exact de Fischer suivant leurs conditions d'applicabilité. Toute différence inférieure à 0,05 a été considérée comme statistiquement significative.

III. RESULTATS

3.1. Etude descriptive

3.1.1. Nos observations

L'étude des différentes données de notre série a été possible grâce aux observations médicales de nos malades.

3.1.2. Caractères épidémiologiques

3.1.2.1. La prévalence

Nous avons colligé Y cas d'EP dont X dossiers étaient exclus car non retrouvés ou inexploitable. Ainsi, nous avons retenu 61 cas d'embolie pulmonaire parmi 3519 malades hospitalisés durant la période d'étude; soit une prévalence de 1,7 %.

3.1.2.2. Le sexe

La population était constituée de 47 femmes et 14 hommes. Le sex-ratio était de 0,30.

3.1.2.3. L'âge

L'âge moyen dans notre série était de 54,6 ans $\pm$ 17,01 avec des extrêmes de 22 et 85 ans. Le pic de fréquence était de 23,30 % et se trouvait dans la tranche d'âge [70-79].

La figure 13 montre la répartition des patients selon les tranches d'âge.

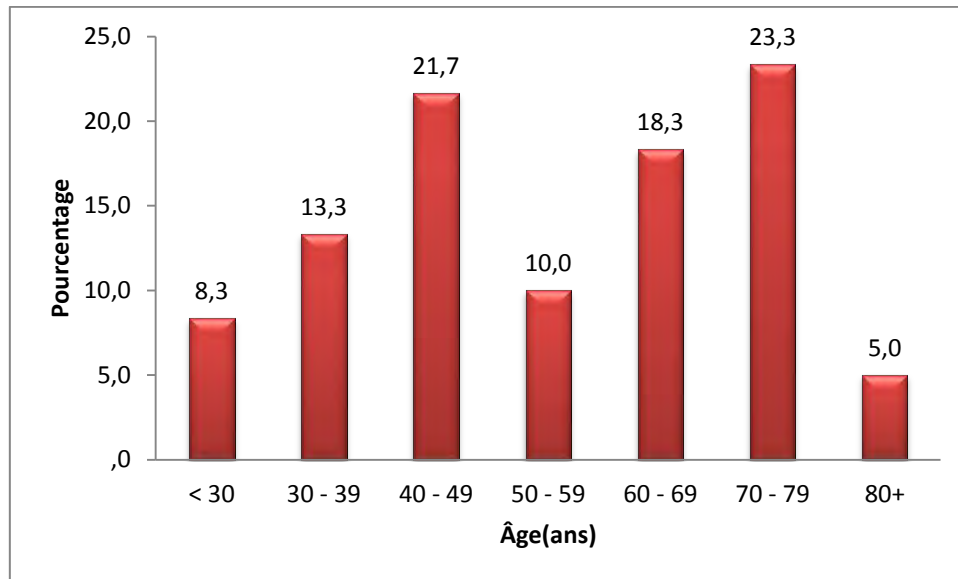


Figure 15 : Répartition selon les tranches d'âge (n=61)

La répartition selon l'âge et le genre combinés est représentée par la figure 16

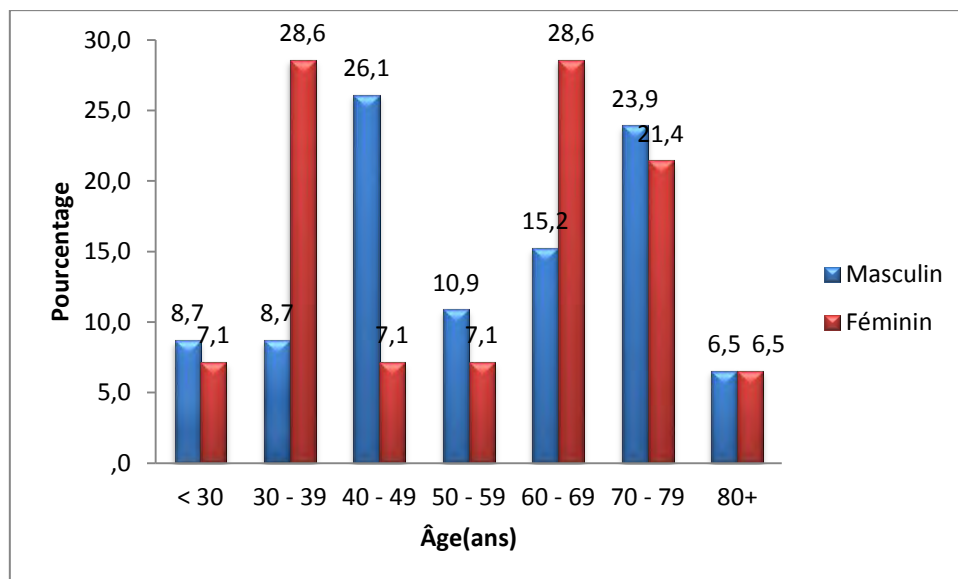


Figure 16 : Répartition selon l'âge et le genre combinés (n=61)

3.1.2.4. La résidence

Les malades résidaient le plus souvent en milieu urbain comme le montre le **tableau XVII (n=61)**

Tableau XVIII : Répartition selon le lieu de résidence (n=61)

	Effectifs	Pourcentage
Urbain	47	77,0
Rural	1	1,6
Non	13	21,3
Précisé		
Total	61	100,0

3.1.2.5. La durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre série était de 10 jours avec des extrêmes de 1 à 35 jours.

3.1.3. Aspects étiologiques

3.1.3.1. L'alitement prolongé

L'immobilisation au lit était retrouvée chez 10 malades (16,3%) dont 7 femmes et 3 hommes. Dans notre étude, cet alitement était secondaire aux néoplasies (4 cas), à la chirurgie (2 cas), à l'accident vasculaire cérébral ischémique (1 cas) et aux défaillances cardiaques (3 cas).

3.1.3.2. La cardiopathie

Nous avons retrouvé 5 cas de cardiopathie (3 femmes et 2 hommes) notamment une cardiomyopathie dilatée hypokinetique ischémique, une cardiopathie hypertensive associée à une Tachyarythmie par fibrillation atriale, une valvulopathie, un cas d'angor instable et une fibrillation atriale. Trois cas étaient en défaillance cardiaque globale et un cas en défaillance cardiaque droite.

3.1.3.3. La contraception œstroprogestative

Une contraception orale œstroprogestative était signalée chez 8 malades soit 13,11%. Parmi elles, une avait fait un voyage récent de 6h. La durée d'exposition et le type de la pilule n'étaient pas précisés chez toutes les patientes.

3.1.3.4. La phlébite

Nous avons retrouvé 5 cas de phlébite (3 à droite et 2 à gauche) siégeant aux membres inférieurs. Il s'agissait de 4 femmes et 1 homme.

3.1.3.5. La fracture plâtrée

Dans notre série, 6 malades (9,84%) avaient une fracture plâtrée dont 4 femmes et 2 hommes.

3.1.3.6. La néoplasie

Quatre cas de cancer ont été notés dans notre série soit 6,56% dont 3 femmes et un homme. Il s'agissait de 2 tumeurs de l'ovaire, d'une tumeur de la vessie, et d'une tumeur du pancréas.

3.1.3.7.

L'obésité

L'obésité était retrouvée chez 4 patients de notre étude. Cependant le type d'obésité n'a pu être précisé.

3.1.3.8. Les antécédents de maladie veineuse thromboembolique

Nous avons enregistré 4 cas à type d'embolie pulmonaire et de thrombophlébite dont 3 femmes et un homme.

3.1.3.9. Le long voyage

Cinq cas de long voyage ont été notés dans notre travail dont 4 femmes et un homme.

3.1.3.10. La chirurgie

Quatre malades dont 3 femmes et un homme avaient subi une intervention chirurgicale notamment 2 cas de chirurgie orthopédique, 2 cas de chirurgie gynécologique (1 cas pour tumeur de l'ovaire et un cas de césarienne).

3.1.3.11. L' hémiplégie

Nous avons rapporté un cas d'hémiplégie droite. Cette hémiplégie était secondaire à un accident vasculaire cérébral ischémique. Il s'agissait d'un homme.

3.1.3.12. Le diabète

Sept cas de diabète de type II ont été notés dans notre série dont 6 femmes et 1 homme.

3.1.3.13. La thrombophilie

Nous avons retrouvé un cas de thrombophilie acquise avec des anticorps antiphospholipides positifs à 20 UI/ml (N=15 UI/ml) chez une femme.

3.1.3.14. Le tabagisme

Il était retrouvé chez 5 patients de notre série dont tous des hommes.

3.1.3.15. Maladie du système

Un cas de polyarthrite a été retrouvé dans notre série chez une femme.

3.1.3.16. Le sepsis

Un cas de sepsis a été rapporté chez une femme.

Tableau XIX: Résumé des facteurs étiologiques de l'embolie pulmonaire (n= 61)

Facteurs de risque		effectif	pourcentage
Facteurs médicaux	Age > 60 ans	26	42,62
	diabète	7	11,47
	tabagisme	5	8,19
	phlébite	5	8,19
	Néoplasie	4	6,55
	L'alitement prolongé	10	16,39
	Obésité	4	6,55
	Sepsis	1	1,40
	Thrombophilie	1	1,40
	Hémiplégie	1	1,40
	Maladie du système	1	1,40
	Cardiopathie	5	8,19
	MVTE	4	6,55
	Long voyage	3	4,91
Facteurs gynéco-obstétricaux	Contraception œstroprogestative	8	13,11
Facteurs orthopédiques et chirurgicaux	Chirurgie abdominopelvienne	2	3,28
	Chirurgie orthopédique	2	3,28
	Fracture plâtrée	6	9,83

3.1.4. Aspects diagnostiques

3.1.4.1. Signes cliniques

3.1.4.1.1. Signes fonctionnels

La dyspnée était présente dans 46 cas. La douleur thoracique a été signalée dans 35 cas. La toux a été rapportée dans 11 cas. La syncope a été enregistrée dans 8 cas. Les palpitations ont été rapportées dans 6 cas. L'hémoptysie et les vertiges ont été respectivement notés dans 5 cas.

La figure 16 montre la répartition des patients selon les signes fonctionnels

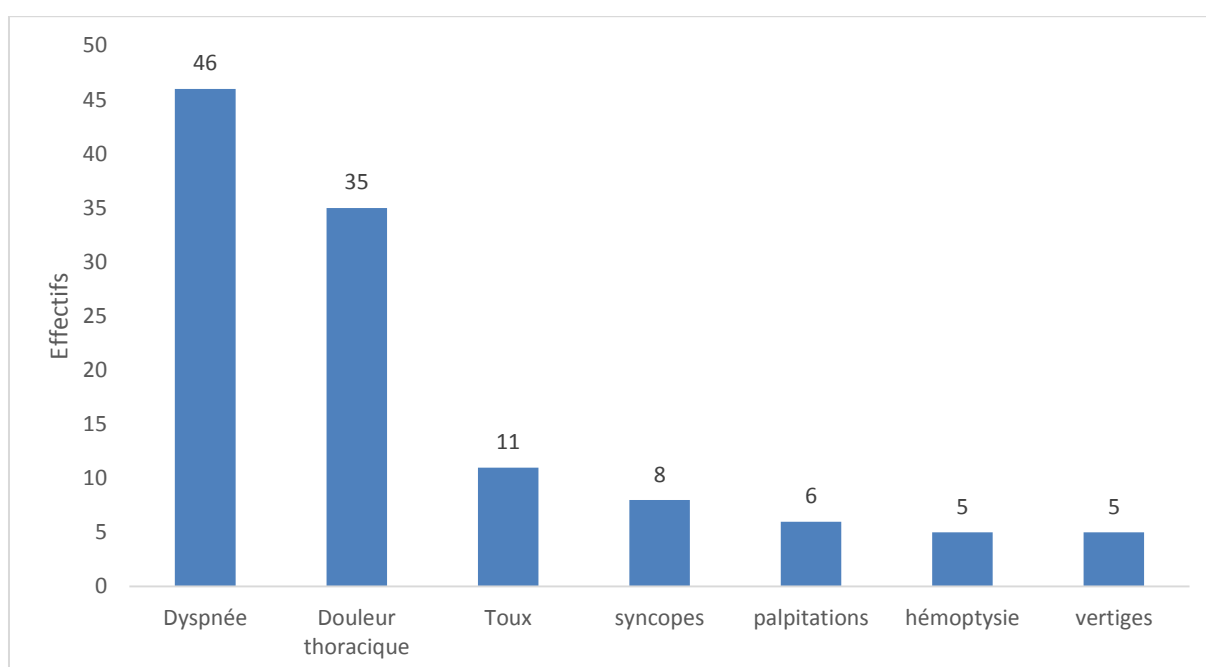


Figure 17 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels (n=61)

3.1.4.1.2. Signes généraux

La majorité des patients soit 52 cas (85,25%) présentaient une polypnée. Une tachycardie était présente chez 29 malades (47,54%).

Une désaturation en oxygène inférieure à 95 % était retrouvée chez 28 malades (45,90%). Vingt-un malades (47,54%) présentaient une hypothermie avec une température inférieure à 36,5.

Un collapsus cardiovasculaire était noté chez neuf malades (14,75%). Une fièvre était rapportée chez 2 malades (3,28%).

La figure 18 montre la répartition selon les signes généraux.

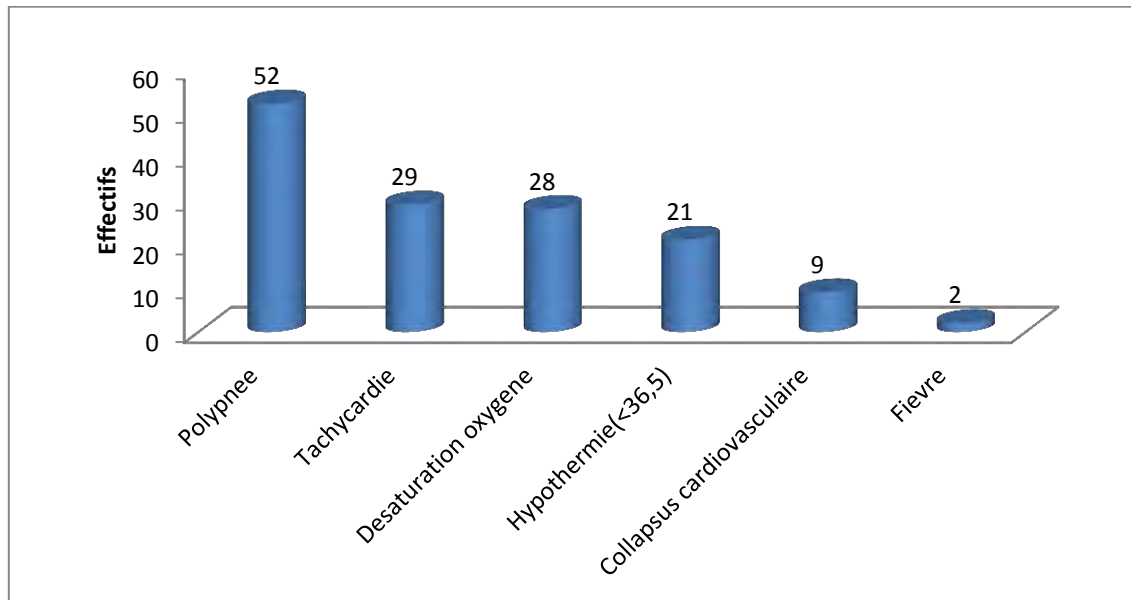


Figure 18 : Répartition des patients selon les signes généraux (n=61)

❖ Constantes hémodynamiques

La pression artérielle systolique (PAS) moyenne était de 120,4 mmHg $\pm$ 20,58 avec des extrêmes de 80 à 210 mmHg.

La pression artérielle diastolique (PAD) moyenne était de 80,08 mmHg $\pm$ 10,40 avec des extrêmes de 40 et 120 mmHg.

La fréquence cardiaque (FC) moyenne était de 100 battements par min $\pm$ 18,30 avec des extrêmes de 64 et 142 battements par min.

3.1.4.1.3. Signes physiques

L'insuffisance cardiaque droite a été enregistrée dans 18 (29,5%) des cas de notre étude. L'insuffisance cardiaque globale a été signalée dans 3 (4,9%) des cas et 10 (6,39%) des cas d'insuffisance cardiaque gauche. Le syndrome de condensation pulmonaire bilatéral a été rapporté dans 3(4,9 %) des cas , 5 (8,20%) des cas de syndrome de condensation pulmonaire droite (8,19%) et 3 (4,90%) des cas des syndrome de condensation pulmonaire gauche. Ailleurs nous avons enregistré 6 (9,8%) des cas de syndrome d'épanchement pleural liquidien et 5 (8,20%) des cas de grosse jambe inflammatoire.

Le **Tableau XIX** montre la répartition selon les signes physiques.

Tableau XX : Répartition des patients selon les signes physiques

	Effectifs	Pourcentage
insuffisance cardiaque droite	18	29,5
insuffisance cardiaque gauche	10	16,39
syndrome d'épanchement pleural liquidien	6	9,84
grosse jambe inflammatoire	5	8,20
insuffisance cardiaque globale	3	4,90
syndrome de condensation	11	18,03

3.1.4.1.4. Signes de gravité

Dans notre étude nous avons recensé :

- Neuf malades qui présentaient un collapsus cardiovasculaire dont 6 femmes et 3 hommes.
- Une syncope était présente chez 8 malades
- Trois malades qui avaient fait des arrêts cardiorespiratoires.

- Le sPESI a été fait chez cinquante-deux malades dont 20 malades avec un sPESI =0 (risque faible) et 32 malades avec un sPESI $\geq$ 1 (risque intermédiaire). Les signes de cœur pulmonaire aigu à l'échodoppler cardiaque ont été rapportés dans 12 cas d'embolie pulmonaire. Le dosage des biomarqueurs (troponine et BNP) était réalisé chez trois malades et avait objectivé une élévation de ces derniers dans deux cas dont l'un avec une élévation de la troponinémie à 1,48 $\mu\text{g/L}$ et l'autre une élévation de la BNP à 740 pg/ml. Nous n'avons pas trouvé des signes de cœur pulmonaire aigu chez ces malades, ce qui nous a permis de les classer dans les embolies pulmonaires à risque intermédiaire bas. Les autres malades sont juste classés à risque intermédiaire car nous n'avons pas trouvé les biomarqueurs chez ces derniers.

Le **tableau XXI** résume la répartition des patients selon le sPESI.

Tableau XXII : La répartition des patients selon le sPESI (n=61)

Score de PESI simplifié	effectif	pourcentage
sPESI= 0	20	53,84
sPESI $\geq$	32	46,15
total	52	

Tableau XXIII : Résumé des facteurs pronostiques

Facteurs pronostiques	Effectif	pourcentage
Risque haut (collapsus ou choc)	9	14,75
Risque intermédiaire	32	52,45
Risque faible	20	32,78
total	61	

3.1.4.1.5. Score de Wells

Quarante-cinq malades (73,80%) de notre série avaient une probabilité clinique intermédiaire. Onze malades (18%) avaient une probabilité clinique forte. Cinq (8,20%) avaient une probabilité clinique faible. Le Tableau XXII montre la répartition selon le score de Wells.

Tableau XXIV : Répartition selon le score de probabilité de Wells (n =61)

	Effectifs	Pourcentage
faible	5	8,20
forte	11	18,0
intermédiaire	45	73,80
Total	61	100,0

3.1.4.2. Signes paracliniques

3.1.4.2.1. Biologie

3.1.4.2.1.1. D-Dimères

Deux patients avaient bénéficié du dosage des D-Dimères. Ils étaient élevés à des valeurs de 7179,45 et 740 ng /ml.

3.1.4.2.1.2. INR

Tous les malades avaient bénéficié de cet examen. L'INR spontanée variait de 0,84 à 2,49 avec une moyenne de $1,38 \pm 10,76$. L'INR sous AVK était en moyenne de 2,08 avec des extrêmes de 1,77 à 2,54.

3.1.4.2.1.3. Autres paramètres biologiques

❖ Troponine

Elle était retrouvée chez 2 malades avec une troponinémie élevée chez un patient.

❖ Temps de céphaline activé

Le TCA était en moyenne de 26,30 avec des extrêmes de 11,6 et 45,7.

❖ Numération formule sanguine

Le nombre de globules rouges variait de 3,15 millions /mm³ à 5,57 millions/mm³ avec une moyenne de 4,4 millions/mm³.

Le taux d'hémoglobine était en moyenne de 12,26 g/dl avec des extrêmes de 6,30 g/dl et 16,8 g/dl $\pm$ 2,23. L'anémie était retrouvée chez 24 malades.

Une hyperleucocytose était notée chez 17 patients soit 32,1% avec un taux moyen de leucocytes 9666,6/mm³ $\pm$ 4057,55 (extrêmes 3300-22000).

Le taux de plaquettes était en moyenne de 278711,53 $\pm$ 90653,90.

Une thrombopénie légère spontanée était retrouvée chez 4 malades soit 7,7%.

Un patient soit 1,9% présentait une thrombocytose.

❖ Créatininémie

Une élévation de la créatinine sanguine était notée chez 18 malades avec une créatinine moyenne à 12,48 mg/l $\pm$ 8,57 (extrêmes 2,8-53,5).

❖ Glycémie à jeun

La glycémie à jeun était retrouvée chez 43 malades. Elle était en moyenne de 1,16 g/l $\pm$ 0,60. Ailleurs, nous avons enregistré 7 patients diabétiques de type II.

❖ Créatine-phosphokinase

Elle a été réalisée chez 2 malades avec une valeur moyenne de 87,5 $\pm$ 12,02 et des extrêmes de 79-96 UI/l.

❖ Protéine C-réactive

Quarante-deux patients avaient bénéficié de cet examen. Elle était élevée chez quarante malades.

❖ Fibrinémie

Elle a été notée chez 10 malades avec une moyenne de 6,35 $\pm$ 2,99 et des extrêmes de 2,75 à 12,30 g/l.

❖ Trombophilie

Un seul malade avait bénéficié de cet examen qui était revenu en faveur d'anticorps antiphospholipides positifs 20 UI/ML. Elle était de sexe féminin.

3.1.4.2.2. Electrocardiogramme

Dans notre série la tachycardie était présente chez 37 malades soit 60,66%. L'hypertrophie ventriculaire droite a été retrouvée dans 18 cas soit 29,51%. L'aspect S1Q3T3 a été noté dans 27 cas (44,26%). L'aspect S1Q3 était présent dans 3 cas (4,92%). Ces différentes anomalies électrocardiographiques sont résumées dans le Tableau **XXVIII**

Tableau XXV : Répartition selon les signes électrocardiographiques (n=61)

	Effectifs	Pourcentage
Rythme Sinusal	59	96,72
Rythme Non Sinusal	2	3,28
Tachycardie	37	60,66
Axe du QRS à Gauche	17	27,87
Axe du QRS à Droite	39	63,93
Hypertrophie Ventriculaire droite	18	29,51
Bloc de branche droite complet	6	9,8%
Bloc de branche droite incomplet	2	3,27%
Bloc de branche gauche complet	0	0
Aspect S1Q3	3	4,92
Aspect S1Q3 T3	27	44,26
Ischémie sous péricardique antéro septale	16	26,23
Hemibloc antérieur	3	4,92
extrasystole ventriculaire	1	1,64
bas voltage périphérique	2	3,28
Fibrillation atriale	2	3,28

3.1.4.2.3. Radiographie du thorax

La radiographie thoracique de face a été réalisée chez 56 patients. Les anomalies radiologiques étaient dominées par la cardiomégalie dans 29 (51,78%) des cas. La surélévation de la coupole diaphragmatique a été rapportée dans 15(26,79%) des cas. Nous avons retrouvé des lésions parenchymateuses à type de pleurésie dans 6 (10,71%) des cas.

L'atélectasie a été retrouvée dans 1(1,78%) des cas. Signalons l'existence d'une hypertension veineuse 10 (17,85%) des cas dont 7 de stade I, 2 de stades II, 1 de stade III.

La **figure 19** montre la répartition des malades selon les résultats de la radiographie pulmonaire

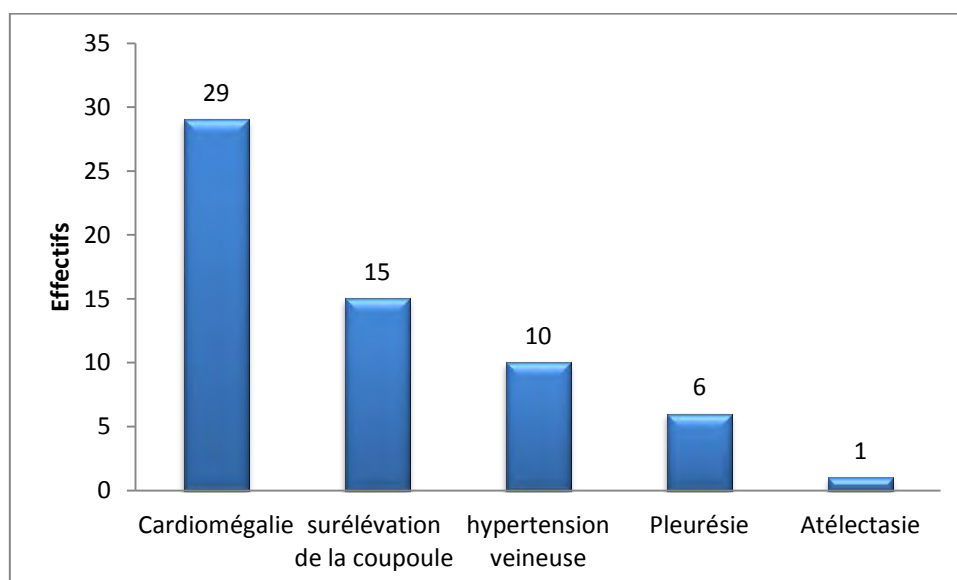


Figure 19 : Répartition selon les résultats de la radiographie pulmonaire (n=56)

3.1.4.2.4. Echocardiographie doppler cardiaque

Cinquante-deux patients de notre série ont bénéficié de cet examen.

Nous avons noté 29 malades qui présentaient une dilatation du ventricule droit avec un diamètre moyen de $26,5 \text{ mm} \pm 9,28$. Une hypertension artérielle pulmonaire avec une PAPS moyenne de $49,45 \text{ mmHg} \pm 20,13$ et des extrêmes de 15 et 90 mmHg a été retrouvée dans 25 (48,07 %) cas. Un septum paradoxal a

été noté dans 5 cas (9,61%). Une dilatation de la VCI avec un diamètre moyen de la VCI de $16,5 \text{ mm} \pm 4,57$ a été signalée dans 16 cas (30,77%). La surface moyenne de l'oreillette droite (OD) était de $25,85 \text{ mm} \pm 12,54 \text{ mm}$. Le TAPSE moyen était de $23,97 \pm 27,65$.

Les différentes anomalies retrouvées à l'échodoppler cardiaque sont résumées dans le **tableau XXVI**

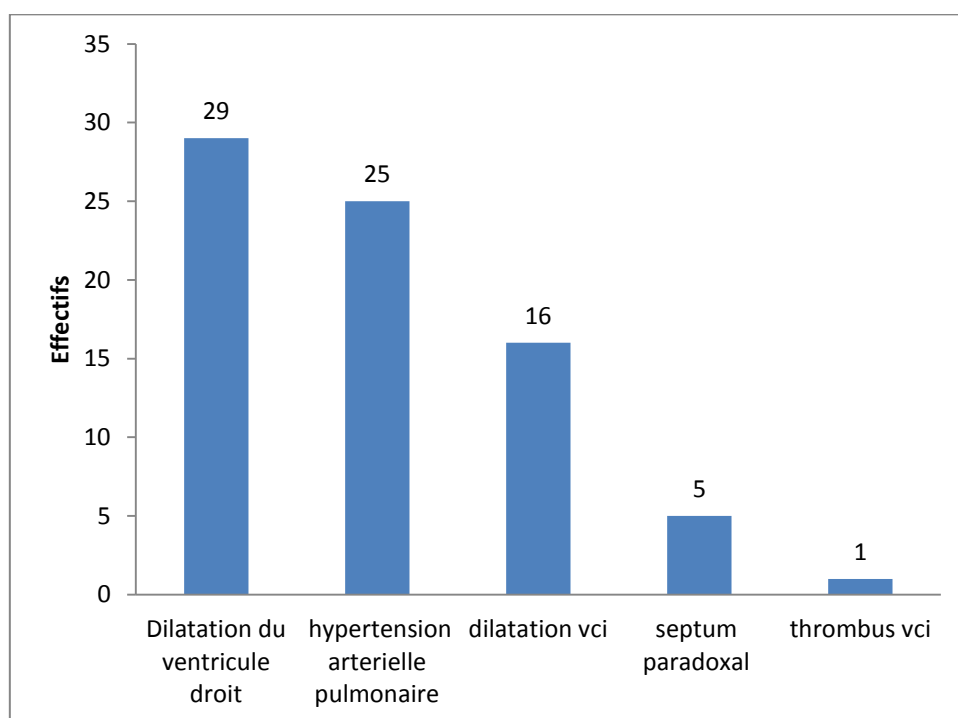


Figure 20 : Répartition des patients selon les anomalies de l'écho doppler cardiaque (n= 52)

Tableau XXVII : Différentes anomalies retrouvées à l'écho doppler cardiaque

Anomalies	Effectif	Fréquence
Dilatation du ventricule droit	29	55,77
Hypertension artérielle pulmonaire	25	48,07
Insuffisance tricuspide	22	42,30
Dilatation de la VCI	16	30,77
Cœur pulmonaire aigu	12	23,07
Altération de la FEVG	9	17,30
Septum paradoxal	5	9,61
Thrombus dans la VCI	1	1,92
Dilatation de l'artère pulmonaire	3	5,77

3.1.4.2.5. Echo-doppler veineux des membres inférieurs

Elle a été réalisée chez 18 malades dont neuf qui présentaient des signes de thrombose et parmi ceux-ci, cinq étaient symptomatiques sur le plan clinique.

3.1.4.2.6. Angio-scanner thoracique

Tous les malades avaient bénéficié de cette imagerie. Il était contributif chez tous les malades. Nous avons enregistré 39(64%) des cas d'embolie pulmonaire bilatérale et vingt-deux(36%) des cas d'embolie unilatérale dont 13 à droite(21%), 9 à gauche(15%). L'embolie pulmonaire était proximale dans 22 cas (36%), distale dans 5cas(8,19%), proximale et distale dans 34 cas (55,73%). L'angioscanner avait aussi mis en évidence des signes d'atteinte parenchymateuse à type d'infarctus dans 8(13,11%) des cas, foyer de condensation dans 4 (6,55%) des cas, pleurésie dans 2 (3,28%) des cas.

Les différentes anomalies retrouvées à l'angio-scanner thoracique sont résumées dans le **tableau XXVIII**

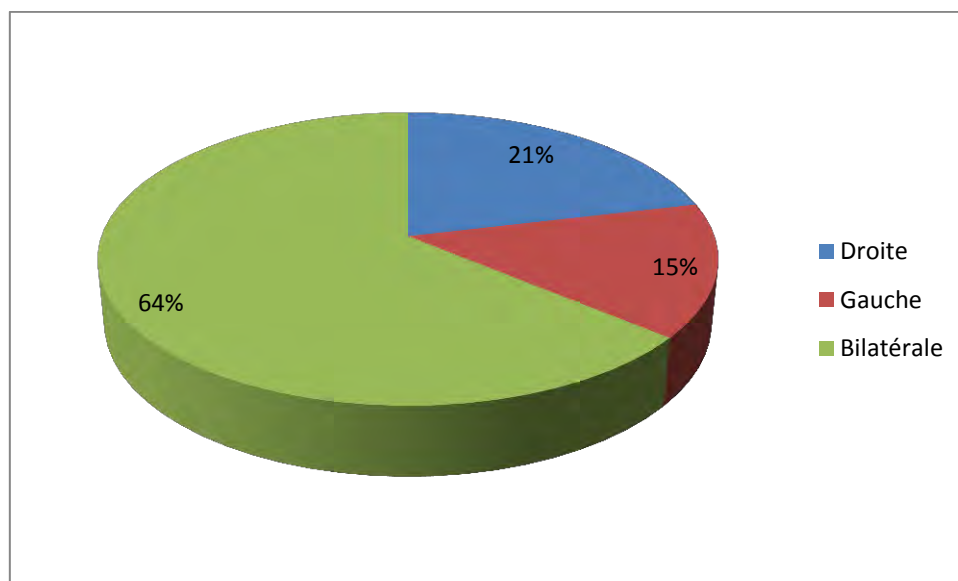


Figure 21 : Répartition selon les résultats de l'angio-scanner thoracique (n=61)

Tableau XXIX : Anomalies retrouvées à l'angio-scanner thoracique au cours de l'EP (n : 61)

Paramètres étudiés		Effectifs	Fréquence
Siege de l'EP	droite	13	21
	Gauche	9	15
	bilatéral	39	64
Topographie de l'EP	Proximale	22	36
	Distale	5	8,19
	Proximale et distale	34	55,73
Infarctus		8	13,11
Foyer de condensation		4	6,55
Embolie massive		5	8,19
Signes de HTAP		4	6,55
pleurésie		2	3,28
Dilatation des 4 cavités		1	1,64

3.1.4.2.7. Echographie abdominale

Elle a été réalisée chez 18 malades dont 16 qui présentaient une échographie abdominale normale et les 2 autres une masse abdominale. Parmi ces deux malades, l'un présentait une tumeur du pancréas avec métastases hépatiques et l'autre une tumeur de l'ovaire.

3.1.5. Aspects thérapeutiques

3.1.5.1. Traitement symptomatique

❖ Oxygénothérapie

Trente-trois patients avaient bénéficié d'une oxygénothérapie au masque. Trois patients ayant présenté un arrêt cardiorespiratoire avaient bénéficié d'une intubation trachéo-bronchique avec ventilation manuelle.

❖ Antalgiques

Trente-huit malades avaient bénéficié d'un traitement antalgique dans notre Série.

❖ Dobutamine

La dobutamine a été administrée chez 4 patients à la dose moyenne de 8,25 µg/kg/mn avec des extrêmes de 5 et 12 µg/kg/mn.

❖ Adrénaline

Elle a été utilisée pour trois arrêts cardiorespiratoires à la posologie de 1 mg en intraveineuse à répéter toutes les 3 minutes. Seul un patient ayant fait un arrêt cardiorespiratoire avait pu être ressuscité.

❖ Hydrocortisone

Elle a été administrée systématiquement chez les sept patients.

3.1.5.2. Anticoagulation

❖ Héparine de bas poids moléculaire

Elle était utilisée chez tous les patients et était débutée en même temps que l'anti vitamine k à la dose de 100UI/kg 2 fois par jour pendant 5 jours et poursuivie jusqu'à obtention d'un INR efficace. Seul un patient avec altération de la fonction rénale avait bénéficié d'une HBPM à dose réduite.

❖ AVK

Cinquante-sept patients avaient reçu l'anti vitamine k. Dans notre série l'acenocoumarol avait été utilisé chez 56 patients et le fluidione chez un seul patient, en relais précoce à l'héparine. L'INR souhaité était entre 2 à 3. Ces quatre malades qui n'avaient pas reçu l'antivitamine k étaient connus porteurs de néoplasie.

3.1.5.3. Thrombolyse

Sept patients avaient bénéficié d'une thrombolyse à la streptokinase à la dose 1.500000 en 2 h au pousse seringue électrique. La levée du collapsus a été notée chez les 5 malades.

3.1.6. Aspects évolutifs

La durée moyenne d'hospitalisation était de 10,33 jours $\pm$ 6,70 avec des extrêmes de 1 à 35jours. L'évolution était favorable sous traitement chez 55 patients soit 90%.

Une évolution défavorable a été notée chez 6 patients (10%) dont :

5 décès d'âge moyen de 64,6 ans avec des extrêmes de 47 et 81 ans. Les causes de décès étaient :

- collapsus sur cardiopathie dilatée ischémique en défaillance cardiaque globale,
- collapsus sur embolie pulmonaire massive avec foyer d'infarctus en regard.
- cardiopathie hypertensive associée à une tachyarythmie par fibrillation atriale en défaillance cardiaque globale avec altération de la FEVG.
- arrêt cardiorespiratoire sur embolie pulmonaire bilatérale avec dilatation importante du ventricule droit,
- arrêt cardiorespiratoire sur embolie pulmonaire bilatérale compliquée d'infection pulmonaire sur terrain d'AVC ischémique.

1 cas de récurrence d'embolie pulmonaire.

Ailleurs nous avons noté 3 cas d'hémorragies sous anticoagulant qui ont régressé au bout de quelques jours. Tous les malades ayant survécu devaient être suivis dans notre service. Cependant seuls 40 malades ont bénéficié du suivi dans notre service. Nous avons rapporté deux transats à l'institut curie (une tumeur de l'ovaire et une tumeur de la tête du pancréas). Un patient avec tumeur vésicale avait continué ses soins au service d'urologie de l'HOGGY.

3.2. Etude analytique

3.2.1. Corrélation entre les facteurs pronostiques et l'âge

3.2.1.1. Corrélation entre le sPESI et l'âge

Vingt malades avaient un sPESI= 0 dont (65%%) qui avaient l'âge < 60 ans et 7 cas (35 %) qui avaient l'âge $60 \geq$ ans. Trente-deux malades avaient un sPESI ≥ 1 dont 15 malades (46,9%) qui avaient l'âge < 60 ans et 17 malades (53,1%) qui avaient l'âge ≥ 60 ans. L'âge ≥ 60 ans n'était pas significativement associé au score de sPESI ($p=0,202$).

3.2.1.2. Corrélation entre le cœur pulmonaire aigu et l'âge

Nous avons recensé 12 cas de cœur pulmonaire aigu dont 7 cas (58,3%) qui avaient l'âge < 60 ans et 5 cas (41,7%) qui avaient l'âge ≥ 60 ans. L'âge $60 \geq$ ans n'avait pas de rapport significatif avec le cœur pulmonaire aigu ($p=0,743$).

3.2.1.3. Corrélation entre le collapsus cardiovasculaire et l'âge

Neuf cas de collapsus ont été enregistrés dont 5 cas (55,6%) qui avaient l'âge < 60 ans et 4 cas (44,4%) qui avaient l'âge ≥ 60 ans. L'âge ≥ 60 ans n'était pas un facteur prédictif de collapsus cardiovasculaire ($p=0,924$).

Le **tableau XXX** résume la corrélation entre les facteurs pronostiques et l'âge

Tableau XXXI : Corrélation entre les facteurs pronostiques et l'âge

		Age		p
		< 60	≥60	
sPESI	=0	13(46,4%)	7(29,2%)	0,202
	≥1	15(53,6%)	17(70,8%)	
Cœur pulmonaire aigu+		7(21,2%)	5(17,9%)	0,743
Cœur pulmonaire aigu -		26(78,8%)	23(82,1%)	
Collapsus +		5(15,2%)	4(14,3%)	0,924
Collapsus -		28(84,8%)	24(85,7%)	

3.2.2. Corrélation entre les facteurs pronostiques et le genre

3.2.2.1. Corrélation entre le sPESI et le genre

vingt malades avaient un score de sPESI=0 dont 4 hommes (20%) et 16 femmes (80%). Trente Réseaux malades avaient un sPESI ≥1 dont 7 hommes (21,9%) et 25 femmes (78,1%%). Le genre féminin n'était pas significativement corrélé au score de sPESI (p=0,872).

3.2.2.2. Corrélation entre le cœur pulmonaire aigu et le genre

Nous avons retrouvé 12 malades qui présentaient des signes de cœur pulmonaire aigu dont 2 hommes (16,7%) et 10 femmes (83,3%). Le genre féminin n'avait pas d'influence significative sur le cœur pulmonaire aigu (p=0,564).

3.2.2.3. Corrélation entre le collapsus et le genre

Neuf cas de collapsus dont 3 hommes (33,3%) et 6 femmes (67,7%) ont été enregistrés. Le genre féminin n'était pas un facteur prédictif de collapsus (p=0,422).

Le **tableau XXXII** résume les différentes corrélations entre les facteurs pronostiques et l'âge.

Tableau XXXIII : Corrélations entre les facteurs pronostiques et le genre

	Genre		P
	masculin	féminin	
sPESI= 0	4 (20%)	16 (80%)	0,872
sPESI ≥ 1	7 (21,9%)	25 (78,1%)	
Cœur pulmonaire aigu	2 (16,7%)	10 (83,3%)	0,564
Cœur pulmonaire aigu	12(24,49%)	37(75,51%)	
collapsus	3 (33,3%)	6 (67,7%)	0,422
collapsus	11(21,15%)	41(78,85%)	

3.2.3. Corrélations entre les facteurs pronostiques et le décès

3.2.3.1. Corrélation entre le sPESI et le décès

Nous avons noté 5 décès dont 3 malades (9,4%) qui avaient un sPESI ≥ 1 . Le sPESI ≥ 1 n'avait pas de rapport significatif avec le décès ($p=0,159$).

3.2.3.2. Corrélation entre le cœur pulmonaire aigu et le décès

Nous avons noté 2 cas (16,66%) de cœur pulmonaire aigu chez les 5 décès. Le cœur pulmonaire aigu n'était pas significativement associé au décès ($p=0,233$).

3.2.3.3. Corrélation entre le collapsus et le décès

Deux cas (22,2%) de collapsus étaient rapportés chez les 5 décès. Le collapsus n'était pas un facteur significatif de décès ($p=0,097$).

Le **tableau XXXIV** résume les différentes corrélations entre facteurs pronostiques et le décès.

Tableau XXXV : Corrélations entre les facteurs pronostiques et le décès

		Décès		p
		Oui	Non	
sPESI	0	0(0%)	20(100%)	0,158
	≥1	3 (9,4%)	29(90,6%)	
Cœur pulmonaire aigu+		2(16,66%)	10(83,3%)	0,233
Cœur pulmonaire aigu -		3(6,12%)	46(93,88%)	
Collapsus +		2(22,2%)	7(77,8%)	0,097
Collapsus -		3(5,77%)	49(94,23%)	

3.2.4. Corrélations entre les facteurs pronostiques et la thrombolyse

3.2.4.1. Corrélation entre le sPESI et la thrombolyse

Un seul patient (3,1%) avec un sPESI ≥1 avait bénéficié d'une thrombolyse. Le sPESI n'était pas significativement associé à la thrombolyse (p=0,425).

Le **tableau XXXVI** résume les différentes corrélations entre facteurs pronostiques et la thrombolyse.

Tableau XXXVII : Corrélations entre les facteurs pronostiques et la thrombolyse

		Thrombolyse		p
		Oui	Non	
sPESI	0	0(0%)	20(100%)	0,425
	≥1	1(3,1%)	31(96,9%)	
Cœur pulmonaire aigu+		0(0%)	12(100%)	0,164
Cœur pulmonaire aigu-		7(14,3%)	42(85,7%)	

3.2.5. Corrélation entre le décès et l'âge

Trois décès (60%) avaient l'âge ≥ 60 ans. L'âge ≥ 60 ans n'était pas significativement associé au décès ($p=0,509$).

Tableau XXXVIII : Corrélation entre le décès et l'âge

Décès	âge		P
	< 60 ans	≥ 60 ans	
oui	2 (40%)	3 (60%)	0,509
non	31(55,4%)	25(44,6%)	

3.2.6. Corrélation entre le décès et le genre

Trois décès (60%) était de sexe féminin qui n'était pas un facteur prédictif de décès ($p=0,344$). Le **tableau XXXIX** résume la corrélation entre le décès et le genre.

Tableau XL : Corrélation entre le décès et le genre

Décès	genre		P
	masculin	féminin	
	2 (40%)	3 (60%)	0,344

3.2.7. Corrélation entre le décès et la thrombolyse

Parmi les 5 décès, 2 cas (40%) concernaient des malades qui ont été thrombolysés et 3 (60%) des patients non thrombolysés. La thrombolyse était significativement corrélée à la réduction du risque de décès ($p=0,037$).

Le **tableau XLI** résume la corrélation entre le décès et la thrombolyse.

Tableau XLII : Corrélation entre le décès et la thrombolyse

	Décès		P
	Oui	Non	
Thrombolyse +	2(40%)	5(8,9%)	0,037
Thrombolyse -	3(60%)	51(91,1%)	

Le **Tableau XLIII** résume les différents facteurs pronostiques de mortalité précoce.

Tableau XLIV : Facteurs pronostiques de mortalité précoce

	Décès		P
	Oui	Non	
Age < 60	2 (40%)	31 (55,4%)	0,509
Age ≥ 60	3 (60%)	25 (44,6%)	
Genre=M	2 (40%)	12 (21,4%)	0,895
Genre =F	3 (60%)	44 (78,6%)	
sPESI=0	0 (0 %)	20 (100%)	0,158
sPESI ≥ 1	3 (9,4%)	29 (90,6%)	
Cœur pulmonaire aigu +	2 (16,66%)	10 (83,3%)	0,164
Cœur pulmonaire aigu -	3 (6,12%)	46 (93,88%)	
Collapsus +	2 (22,2%)	7 (77,7%)	0,097
Collapsus -	3 (5,77%)	49 (94,23%)	
Thrombolyse +	2 (40%)	5 (8,9%)	0,037
Thrombolyse -	3 (60%)	51 (91,1%)	

IV.DISCUSSION

4.1. Limites

Les limites de notre étude, rétrospective à la particularité d'avoir regroupé seulement des patients ayant un angio-scanner en faveur d'embolie pulmonaire.

La méthodologie de l'étude présente néanmoins des insuffisances liées au mode de sélection de nos patients qui est rétrospectif. En réalité le mode de recrutement, à partir des dossiers des hospitalisations, expose à une sous-évaluation de la maladie.

Nous avons exclu de notre étude toutes les suspicions cliniques et tous les dossiers pour lesquels l'angio-scanner n'était pas en faveur d'embolie pulmonaire. Ce qui expose à des biais de sélection par défaut. Enfin toutes les informations n'étaient pas toujours consignées dans les dossiers.

4.2. Les aspects épidémiologiques

4.2.1. La prévalence

Dans notre étude menée durant cette période et conduite dans le service de cardiologie de l'hôpital général de Grand Yoff ; nous avons colligé 61 cas d'embolie pulmonaire parmi 3519 malades hospitalisés, soit une prévalence de 1,7 % par rapport à l'ensemble des hospitalisations. Bodian a rapporté une prévalence hospitalière de 1,4% [13] se rapprochant de notre série. Diop a enregistré 1,39 % dans sa série [36]. Quant à Cissé, il a rapporté une prévalence hospitalière de 0,84% [25].

Au Nigéria, Elegbleye n'a rapporté qu'une prévalence hospitalière de 0,1% [38]. Cette progression de la prévalence de la maladie s'explique en partie par la sensibilisation des praticiens mais surtout grâce aux avancées considérables notées dans le domaine de l'imagerie avec l'écho-Doppler veineux et de l'angio-scanner qui sont des examens non invasifs et performants. Une plus grande disponibilité de ces moyens d'exploration est souhaitable dans nos régions.

4.2.1.2. L'âge

L'âge moyen de nos patients était de 54,85 ans, se rapprochant de l'âge moyen dans l'étude de Diop qui était de 52 ans [36]. Le pic de fréquence de l'embolie pulmonaire dans notre série était de 23,30% et se situait entre [70-79 ans]. Dans la littérature européenne et américaine, la maladie est plus fréquente chez le sujet âgé de plus de 60 ans [40,41]. Ainsi l'âge avancé est un facteur de risque de MVTE. Ce risque est lié d'une part au vieillissement veineux mais aussi aux pathologies et aux situations favorisant la survenue d'une thrombose. Notre deuxième pic de fréquence se situe entre [40-49 ans] [ce qui correspond au deuxième pic de fréquence dans la série de Koutonin [40-49 ans] [81]. Nous pensons que le jeune âge dans ce deuxième pic serait en rapport avec la prédominance féminine constatée, les femmes étant exposées au risque lié à la grossesse, au post-partum, la contraception œstro-progestative.

4.2.1.3. Le genre

Par rapport à la répartition de l'EP selon le genre, celle-ci montre une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,3. N'diaye dans sa série a rapporté un sex-ratio de 0,43 [108]. Cependant Elegbleye dans sa série affirme que le sex-ratio sur 54 EP était égal à 1 (27/27) [38]. Ailleurs, la prédominance masculine a été prouvée dans l'étude d'Awotedu [6] au Nigéria (35 hommes contre 25 femmes) soit un sexe ratio de 1,4 sur un rapport d'autopsie de 5 ans. La prédominance féminine dans notre série est liée à des facteurs étiologiques spécifiques chez la femme.

4.2.2. Aspects étiologiques

4.2.2.1. Les facteurs médicaux

4.2.2.1.1. L'alitement prolongé

Il constituait le deuxième facteur étiologique le plus fréquent de notre série après l'âge avancé avec 16,39% des cas. Dans l'étude Step ; il a été enregistré dans 19,8% des cas [7]. Koutonin avait trouvé chez 23,3% des patients un alitement prolongé [81]. Alors que dans la série de N'diaye l'alitement prolongé était retrouvé chez 12,5% de cas [107]. Oulzein H et al en Tunisie avaient retrouvé l'immobilisation prolongée dans 35 % des cas [111]. Dans notre série les causes de l'alitement prolongé étaient les néoplasies, les défaillances cardiaques, l'accident vasculaire cérébral ischémique, et l'immobilisation orthopédique.

4.2.2.1.2. La cardiopathie

Cinq malades soit 8,20% présentaient une cardiopathie. Il s'agissait d'une cardiopathie dilatée hypokinétique ischémique, une cardiopathie hypertensive associée à une Tacfa, une valvulopathie, un angor instable et une tachyarythmie par fibrillation atriale. Kingue au Cameroun avait trouvé dans sa série une cardiopathie dans 5,5 % des cas [76]. Ndiaye à l'hôpital Principal de Dakar avait eu dans sa série 12,12 % de cardiopathie [107]. Dans une étude autopsique en milieu cardiologique, Kane et al avaient noté dans 100 % des cas (17 cas) une valvulopathie comme facteur thromboembolique [71].

4.2.2.1.3. La phlébite

Dans notre série cinq malades avaient présenté une thrombophlébite siégeant tous aux membres inférieurs soit 8,19%. Soixante-dix pour cent des patients avec une embolie pulmonaire ont une thrombose veineuse profonde mais seuls 40% sont symptomatiques. L'étude Prospective Investigation Of Pulmonaire Embolisme Diagnosis (PIOPED) montre que seuls 15 % des patients présentant

une embolie pulmonaire avaient des symptômes évocateurs de thrombose veineuse profonde [141].

4.2.2.1.4. Les néoplasies

Le contexte de néoplasie était retrouvé chez 4 malades (6,5 %) dont 2 tumeurs de l'ovaire, une tumeur vésicale et une tumeur du pancréas avec métastases hépatiques. Signalons qu'une patiente avec tumeur de l'ovaire a été évacuée à l'institut curie. Cissé dans son étude avait recensé 6,8% de cancer [25] ce qui se rapprocherait de notre série. Diop a trouvé dans la sienne 4% des cas [36].

4.2.2.1.5. L'obésité

L'obésité avait été notée chez cinq patients de notre série (8,1%). Cissé dans son étude a rapporté 13,63% [23]. KINGUE et coll avaient trouvé dans leur étude une obésité chez 16,7 % des patients [76]. Fall a trouvé l'obésité dans 22,22% des cas [44]. Cependant L'obésité en tant que facteur de risque thromboembolique reste controversée ne justifiant pas une prophylaxie.

4.2.2.1.6. Les antécédents de maladie veineuse thromboembolique

Quatre malades de notre série avaient des antécédents de maladie veineuse thromboembolique (6,5%). N'diaye dans son étude avait rapporté 9,1% de cas [107] contre 16,7 % dans celle de Bodian [13]. L'existence d'un antécédent de TVP est un facteur de risque de récurrence [40]. Dans la littérature l'incidence est de 5% par an [40, 56].

4.2.2.1.7. L'hémiplégie

Un patient a présenté une EP sur AVC ischémique. La littérature nous montre que l'incidence de survenue d'une thrombose veineuse profonde (TVP) asymptomatique dans les suites d'un accident vasculaire cérébral (AVC) avec hémiplégie est très élevée en l'absence de prophylaxie, évaluée à 55 % en moyenne dans le membre paralysé dans les deux semaines suivant l'accident

[52]. Toujours dans la littérature on remarque que deux tiers des TVP sont distales et sont le plus souvent asymptomatiques.

4.2.2.1.8. Le tabagisme

Il était retrouvé chez 5 patients soit 8,19%. Diop a retrouvé le tabagisme chez 10 patients soit 13,69% [36]. Bodian l'a rapporté dans sa série chez 4 patients (13,33%) [13].

4.2.2.1.9. La thrombophilie

Les anticorps antiphospholipides constituent la cause la plus fréquente de la thrombophilie acquise. Sa prévalence parmi les patients avec MVTE est de 10 à 20% [135]. Cependant dans notre série, un cas de thrombophilie avec anticorps antiphospholipides positifs a été noté.

4.2.2.1.10. Le diabète

Nous avons noté le diabète chez 7 malades soit 11,47% se rapprochant de la série de Bodian qui avait enregistré 5 patients (16,66%) [13]. Koutonin avait signalé 4 patients diabétiques (30,76%) [81].

4.2.2.1.11. La maladie du système

La maladie du système était retrouvée chez une patiente à type de polyarthrite rhumatoïde. Dans une étude suédoise [144] publiée dans le Lancet, elle atteste sur la base de 33 cas de maladie du système recensés, un risque significatif de thrombose par hypercoagulabilité engendrée par les processus d'auto-immunités et les plus fréquemment retrouvées étaient la polyarthrite rhumatoïde, la Thyroïdite d'Hashimoto et la maladie de Basedow.

4.2.2.1.12. Le sepsis

La survenue d'une infection aiguë est reconnue comme un FDR thromboembolique veineux significatif dans les conférences de consensus les plus récentes [103]. Il existe, une élévation des marqueurs d'hypercoagulabilité au cours des infections sévères susceptible de favoriser le processus

thromboembolique veineux. Cependant le risque Thromboembolique veineux apparaît doubler dans les premières semaines, puis décroître progressivement pour revenir à l'état basal un an après l'épisode infectieuse aiguë, urinaire ou respiratoire [135]. Dans notre série un cas de sepsis à point de départ pulmonaire a été signalé.

4.2.2.1.13. Le long Voyage

Nous avons rapporté 5 cas de long voyage dans notre étude. Il a été démontré qu'un long voyage prédispose au développement d'un ATEV. Le risque est observé lorsque la durée du voyage excède 6 à 9 heures et devient évident sur le long courrier après 12 heures de voyage.

Les registres récents relatifs à ces accidents ont trouvé un pic de survenue des ATEV chez les passagers durant la première semaine suivant le voyage. La majorité des voyageurs qui développent une thrombose veineuse profonde (TVP) ou une embolie pulmonaire (EP) présente également un ou plusieurs autres facteurs de risque, incluant : un âge avancé, une obésité, un récent traumatisme ou une chirurgie récente, des antécédents de thrombose, une insuffisance veineuse, une néoplasie, un traitement hormonal ou une grossesse, un voyage [4].

4.2.2.2. Les facteurs gynecoobstetricaux

Huit cas de cas de contraception œstroprogestative soit 13,11% ont été retrouvés dans notre série. Diop a rapporté dans son étude 13,5% des cas [81]. Fall a enregistré la contraception hormonale dans 14,44% des cas [44]. Koutonin dans son étude avait signalé 3 cas de contraception de l'ordre de 15,38% [81]. Dans la littérature les pilules œstroprogestatives multiplient par 4 environ le risque thromboembolique [12]. Le risque est encore plus important quand le progestatif combiné à l'œstrogène est de 3ème génération (gestodène, desogestrel ou norgestimate) [68].

4.2.2.3. Les facteurs chirurgicaux et orthopédiques

La chirurgie est la situation clinique où le risque thromboembolique est le plus important et la prophylaxie est bien codifiée [135]. Des études ont montré que le risque d'une TVP totale en absence d'une prophylaxie est de 50% après une PTH, de 61% après une PTG, de 60% après un polytraumatisé grave, de 48% après une fracture de hanche [128]. Ainsi dans notre série nous avons rapporté 6,5 % (4 /61) de malades ayant subi une intervention chirurgicale dont deux cas de chirurgie orthopédique (ostéosynthèse des membres inférieurs), 2 cas de chirurgie gynécologique (1cas pour une tumeur de l'ovaire, 1 cas de césarienne). Diop et Fall l'ont respectivement noté dans 7% et 21% de cas dans leurs séries [36,44]. Le contexte de traumatologie avec fracture plâtrée était retrouvée chez 6 patients soit 9,84%. Fall a retrouvé immobilisation plâtrée chez 7,7% de patient [44]. Bodian dans sa série avait noté 6 cas soit 20% [13]. Cette prévalence dans notre série pourrait s'expliquer par la proximité d'un grand service d'orthopédie au service de cardiologie de l'Hôpital Général de Grand Yoff, lieu de notre recrutement.

4.2.2.4. Étiologie non retrouvée

Aucune étiologie n'a été notée chez 7 de nos patients (11,47%). Bodian dans sa série avait identifié 4 patients (13,33%) [13], Koutonin avait trouvé 2 malades (15,38%) [81]. Les maladies TE sans étiologie précise doivent faire l'objet d'une recherche des facteurs hématologiques notamment une thrombophilie constitutionnelle particulièrement un déficit en antithrombine III, un déficit en protéine C ou en protéine S [40].

4.2.3. Aspects diagnostiques

4.2.3.1. Signes cliniques

❖ Signes fonctionnels

La dyspnée :

Dans notre série la dyspnée était présente chez 75,41% des patients. Bodian dans son étude a noté 76,7% [13], ce qui se rapprocherait de notre série. L'étude PIOPED avait rapporté 73 à 79% [141]. Diop avait signalé la dyspnée chez 78 % de patients [36].

La douleur thoracique :

Elle est classiquement basi-thoracique de type pleurétique.

Dans notre étude 57,38% des patients avaient présenté une douleur thoracique. Seck dans sa série avait noté 64 % des cas [130]. Fall l'avait constaté dans 68% des cas [44]. Par contre Kane et coll l'ont retrouvée dans 47 % des cas [71].

La toux :

Elle a été notée chez 18,03% de nos patients. Diop l'avait mentionné chez 13,5% des patients présentant une embolie pulmonaire [36]. Fall a retrouvé la toux dans 36% des cas [44].

La Syncope :

La syncope se voit habituellement dans les embolies pulmonaires massives (obstruction de plus de 50%). La syncope est le mode de présentation de l'embolie pulmonaire dans 10 à 24 % des cas [77,137].

Ainsi dans notre série 13,11% des malades avaient présenté une syncope. Nous avons noté 11,11% des cas de syncope parmi les 9 malades à haut risque. Koutonin dans son étude avait rapporté 27,27% des cas de syncope parmi les 11 malades présentant un collapsus cardiovasculaire [71].

Les palpitations :

Dans notre série les palpitations étaient retrouvées chez 9,8% des malades se rapprochant des résultats de l'ordre de 10% des cas [92]. Diop avait noté 15% de palpitations [36].

L'hémoptysie :

L'hémoptysie a été rapportée chez 5 malades soit 8,20% de notre étude et 13% dans l'étude PIOPED [141]. Quant à Cissé dans sa série avait noté 22% des cas [25] et 24% dans la série de Fall [44].

❖ Signes généraux

La polypnée :

La polypnée a été identifiée chez 52% de nos malades. Cissé dans sa série a rapporté 55% des patients présentant une polypnée [25]. DOGHMI a enregistré 40% des patients présentant une embolie pulmonaire grave [37].

La tachycardie :

Dans notre étude 47,54% des malades avaient une tachycardie se rapprochant de la série de Doghmi 40% des cas [37]. Diop avait rapporté 61% des cas [36]. Seck dans sa série a recensé 100% de patient présentant une tachycardie [130].

❖ Signes physiques

L'insuffisance cardiaque droite

L'insuffisance cardiaque droite a été rapportée chez 18 malades (29,5%) de notre série. Bodian dans son étude avait noté 23,7% des cas [13]. Quant à Lorent dans la sienne a rapporté 50 % des cas [95].

L'insuffisance cardiaque globale

Trois malades de notre série avaient présenté une insuffisance cardiaque globale soit 4,9%. Il s'agissait des patients qui présentaient une cardiopathie sous-jacente à type de cardiopathie dilatée hypokinetique ischémique, de cardiopathie hypertensive associée à une fibrillation atriale et une valvulopathie.

Le syndrome de condensation

Onze cas de syndrome de condensation ont été enregistrés dans notre série (18,03%). Diop avait signalé 28,5% des cas [36]. Cependant Perrier rapporte des râles parenchymateux dans 51% des cas [114]. Cette diminution peut s'expliquer par une prise en charge précoce de l'EP dès que les probabilités cliniques sont évocatrices.

Le syndrome d'épanchement pleural liquidien

Dans notre étude six cas de syndrome d'épanchement liquidien ont été notés soit 9,8 % se rapprochant de la série Diop qui avait 9,5% des cas [36]. Koutonin dans la sienne a constaté 7,69% des cas [81].

❖ Les signes de gravité

L'existence des signes d'intolérance hémodynamique témoigne d'une embolie pulmonaire à haut risque [78].

Dans notre étude nous avons recensé 9 malades qui présentaient un collapsus cardiovasculaire. Nous avons enregistré 32 malades à risque intermédiaire et 20 malades qui étaient à bas risque. Dans le registre de REMOTEV, l'EP était jugé à bas risque dans 230 cas, à risque intermédiaire dans 197 cas et à haut risque dans 13 cas [28]. DOGHMI avait retrouvé un seul collapsus cardio-vasculaire sur 20 cas d'embolie pulmonaire grave [37].

Huit cas de syncope soit 13,11% des cas avaient été rapportés.

Elle était la circonstance de découverte dans 11,1% d'embolie pulmonaire à haut risque. Koutonin dans son étude avait rapporté 27,27% des cas de syncope parmi les 11 malades présentant un collapsus cardiovasculaire [81].

Sur 20 cas d'embolie pulmonaire grave de la série de DOGHMI, aucun cas de syncope n'avait été retrouvé [37].

4.2.3.2. Signes Paracliniques

❖ Biologie

Anémie

L'anémie était retrouvée chez 4 patients (30,77%) de notre série. Adoh et al dans leur étude avait trouvé 30,5% d'anémie qu'il considérait comme facteur de risque thromboembolique particulier du noir [1]. Dans l'étude de N'diaye, parmi les facteurs de risque thromboemboliques d'ordre médical (42,5%), l'anémie venait en deuxième position après les cardiopathies [107]. Cependant l'anémie comme facteur de risque thromboembolique reste encore controversée.

Troponine

Le dosage de la troponine est retrouvé chez 2 patients de notre étude. Koutonin l'avait noté chez un seul patient [81].

En effet l'évaluation des biomarqueurs (troponine BNP et pro-BNP) et la dilatation ventriculaire droite permettent de classer les embolies pulmonaires à risque intermédiaire [78].

D -Dimères

La valeur prédictive négative élevée des dimères justifient qu'ils soient systématiquement dosés en cas de probabilité clinique faible ou modérée. Leur valeur seuil peut être ajustée sur l'âge selon la formule ($\text{âge} \times 10$) pour les patients âgés de plus de 50 ans. Cet ajustement permet d'augmenter la spécificité des D-Dimères et d'exclure le diagnostic d'EP chez 30% de patients âgés de plus de 75 ans [100]. Le dosage des D-Dimères était réalisé chez 2 de nos malades. Elles étaient élevées chez tous les 2 malades.

❖ Radiographie du thorax

Les anomalies radiologiques étaient dominées par la cardiomégalie présente chez 51,78% de patients de notre série. La surélévation de la coupole diaphragmatique était retrouvée chez 26,78% de cas. L'hypertension veineuse a été notée dans 10 cas soit 17,85%. L'atélectasie était présente dans 1 cas (1,78%). La pleurésie a été notée dans 10,71% des cas. Bodian dans sa série avait trouvé une anomalie radiologique dans 82,1% des cas dont une cardiomégalie chez 63% (17/27) des patients [13]. La pleurésie était à droite chez 2 malades et à gauche dans 1 cas. L'hypertension veineuse pulmonaire stade III était présente dans 3,7% (1/27) des cas. N'diaye avait trouvé sur 2 clichés anormaux, 1'épanchement pleural droit, et 1 opacité pulmonaire [107]. La radiographie du poumon est plus rentable surtout pour le diagnostic différentiel (pneumothorax, pneumopathie). Cependant, elle peut être normale dans 20% des cas [37].

❖ Electrocardiogramme

Dans notre étude les anomalies électro cardiographiques étaient à type de :

Tachycardie sinusale dans 37 cas (60,65%), Aspect S1Q3T3 dans 27 cas (44,26%), Ischémie sous péricardique en anteroseptal a été notée dans 16 cas (26,22%), hypertrophie ventriculaire droite dans 18 cas (29,5%),

Tachyarythmie par fibrillation atriale dans 2 cas (3,27%), hémibloc antérieur dans 3 cas (4,91%), bloc de branche droit dans 8 cas (13,11%). Diop avait rapporté une tachycardie sinusale dans 57,5% des cas, aspect S1Q3T3 dans 25% des cas, ischémie sous épicaudique en anteroseptal dans 41% des cas, hypertrophie ventriculaire droite dans 20,5% de cas, fibrillation atriale dans 5,5% des cas et hémibloc antérieure dans 11% des cas [36]. Dans la série de DOGHMI, des ondes T négatives étaient retrouvées chez 45% des patients, l'aspect S1Q3T3 dans 20 % des cas, et le bloc de branche droit dans 10% des cas [37]. Cissé dans sa série notait une tachycardie dans 100% des cas , une hypertrophie ventriculaire droite dans 55,55% des cas, un aspect S1Q3T3 dans 44,44% des cas , la tachyarythmie par fibrillation atriale dans 11,11% des cas [225]. Tous ces signes électrocardiographiques sont très évocateurs mais ne peuvent confirmer ou infirmer une embolie pulmonaire. L'électrocardiogramme est actuellement de moins en moins utilisé dans la stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire [78].

❖ Echodoppler cardiaque

L'échocardiographie n'est pas recommandée en première intention comme outil de diagnostic de l'EP car sa sensibilité de 60 à 70 % est jugée insuffisante dans la littérature cardiologique. L'ETT trouve sa place dans le diagnostic des formes à haut risque, en particulier lorsque le patient est trop instable pour permettre la réalisation d'un angio-scanner thoracique ou qu'il existe un état de choc cardiogénique ou des signes d'insuffisance cardiaque droite [73]. D'après l'étude de Fournier [47], 97 % des EP massives s'accompagnent d'un rapport diamètre du VD/diamètre du VG au-delà de 60 % et d'une anomalie de la

contraction septale, l'association de ces deux signes a une valeur prédictive positive de 92 %. L'échodoppler cardiaque était réalisée chez 52 de nos malades. Dans notre série nous avons noté une dilatation du ventricule droit chez 55,77% de patients (29/52), une hypertension artérielle a été signalée dans 48,07% des cas(25/52), une insuffisance tricuspide était présente dans 42,30% (20/52) des cas, un cœur pulmonaire aigu a été signalée dans 23,07% des cas (12/52) ,une altération de la FEVG a été noté dans 17,30% (9/52),un septum paradoxal était présente dans 9,61% des cas (5/52), une dilatation de la VCI a été enregistré dans 30,77% des cas (16/52) et un thrombus dans la VCI a été rapporté dans 1,92% des cas (1/52). Diop avait rapporté une dilation des cavités droites dans 46% (32/70), une hypertension pulmonaire dans 66% des cas (46/70), une insuffisance tricuspide dans 47% des cas (33/70), une dilatation de la VCI dans 11,5% des cas (8/70), dysfonction ventriculaire droite dans 11,5% des cas(8/70), un thrombus intracavitaire dans 8,5% de cas (6/70), septum paradoxal dans 7 % des cas (5/70), une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire dans 7% de cas (5/70)[36]. Dans la série de Bodian, une dilatation du ventricule droit a été notée chez 74,1% des patients (20/27), un septum paradoxal était retrouvé dans 6 cas (22,2%) et une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire chez 18,5% des patients (5/27) [13]. Suivant ses résultats on peut aisément dire que la gravité de l'EP réside dans son retentissement sur le VD (dysfonction du ventricule droit) avec pour conséquence l'apparition d'un septum paradoxal.

❖ Angio-scanner thoracique

Les algorithmes diagnostiques validés à ce jour utilisent comme pierre angulaire l'angio-scanner pulmonaire [78]. Dans notre série tous les patients ont bénéficié de cet examen qui est contributif objectivant un thrombus bilatéral dans 63,9% et un thrombus unilatéral dans 36,1%. Cependant dans un article sur la thrombolyse de l'embolie pulmonaire à haut risque à propos de 10 cas, atteste une prédominance du thrombus bilatéral : 5 cas de thrombus bilatéral contre un cas unilatéral parmi les 6 patients chez qui l'examen a été réalisé [30]. Diop a

rapporté 74% de cas d'embolie pulmonaire bilatérale et 26% de cas d'embolie pulmonaire unilatérale [36]. La sensibilité de l'angio-scanner thoracique était de 70 à 90% et la spécificité de 90% [91]. Cependant, il n'est pas de pratique courante partout dans nos régions du fait de sa non-disponibilité dans certaines structures hospitalières, mais aussi à cause de son coût un peu élevé.

❖ Echodoppler veineux des membres inférieurs

L'échographie couplée au doppler des veines des membres inférieurs est un examen de référence parmi les examens non invasifs. Elle a un réel intérêt quand elle met en évidence une thrombose veineuse profonde sachant qu'elle peut être responsable d'une EP dans 80 % des cas [132]. Cet examen était réalisé chez 18 de nos malades dont la moitié présentait des signes de thrombose. Ce même résultat était retrouvé dans la série de Doghmi qui avait relevé 50% des malades qui présentaient une thrombose [37].

4.2.4. Les aspects thérapeutiques

❖ Traitement symptomatique

L'arsenal thérapeutique comporte un volet de traitement symptomatique des troubles hémodynamiques et respiratoires à savoir : oxygénothérapie par sonde nasale voire une ventilation mécanique, une expansion volumique si la pression veineuse contrôlée est inférieure à 15 mmhg et un traitement par la dobutamine à raison de 5 à 20 gammas/kg/mn. Dans notre étude trente-trois patients avaient bénéficié d'une oxygénothérapie au masque. Trois patients ayant présenté un arrêt cardiorespiratoire avaient bénéficié d'une intubation tracheo-bronchique avec ventilation manuelle.

❖ Traitement vasoactif

Les principaux médicaments utilisés dans l'EP à haut risque sont la dobutamine et la noradrénaline. La dobutamine est un inotrope positif de choix car n'entraîne pas une aggravation de hypertension artérielle pulmonaire et a une

action vasodilatatrice avec baisse des résistances vasculaires pulmonaires, une diminution de la post charge, tout ceci favorisant une augmentation du débit cardiaque. Elle a été utilisée chez 4 malades à la dose moyenne de 8,25 µg/kg/mn avec des extrêmes de 5 à 12 µg/kg/mn. Ce même résultat était retrouvé dans la série de Bodian où la dobutamine a été administrée chez 4 malades [13]. Diop dans sa série a noté 6 patients qui avaient reçu la dobutamine [36].

L'adrénaline a été utilisée dans trois arrêts cardiorespiratoires à la posologie de 1 mg en intraveineuse à répéter toutes les 30 minutes.

Seul un patient ayant fait un arrêt cardiorespiratoire avait pu être ressuscité.

❖ Traitement anticoagulant

Cinquante-sept patients ont été sous AVK (93,44%).

Parmi eux 56 patients étaient sous acenocoumarol (91,80 %) et 1 patient sous dérivé de l'indanedione (fluidione) soit 1,4%. L'anticoagulant oral direct n'a été utilisé chez aucun malade. Dans la série de Diop, 70 patients (95%) ont bénéficié d'une héparinothérapie dont 69 (98,6%) qui étaient sous héparine de bas poids moléculaire avec relais précoce par un AVk [36]. Seul un patient était sous héparine non fractionnée (1,4%).

Dans l'étude de Bodian 29 malades (96,66%) ont reçu l'association HBPM et AVK [13]. Dans les travaux de Fall, 88 (97,7%) patients ont bénéficié d'un traitement par HBPM avec relais par AVK. Une seule patiente (1,1%) a reçu une HNF [44].

L'anticoagulation s'impose et reste le traitement de choix. Elle est débutée par l'héparine de bas moléculaire avec relais par les antivitamines K après obtention de 2 INR cibles en l'espace de 24 à 48 heures. Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) sont préférés aux héparines non fractionnées (HNF) par plusieurs cliniciens en raisons de leurs avantages : simplicité du traitement avec 2 voire 1 seule injection sous cutanée par jour, sans contrôle biologique (à l'exception des plaquettes 2 fois pendant la première semaine), moindre risque de thrombopénie à l'héparine [72]. Les anticoagulants oraux directs peuvent constituer une alternative aux antivitamine K surtout en cas de traitement prolongé [78]. Dans notre série tous les patients étaient sous héparines de bas poids moléculaire (HBPM). Aucun patient n'a reçu l'anticoagulant oral direct.

❖ Traitement thrombolytique

La thrombolyse est un moyen capital de prise en charge de l'embolie pulmonaire à haut risque de décès. Les signes cliniques de gravité posant l'indication d'une thrombolyse sont l'état de choc, la syncope et l'arrêt cardiorespiratoire. La thrombolyse permet une amélioration hémodynamique rapide avec une baisse de la pression pulmonaire moyenne de 30 % et une augmentation de l'index cardiaque de 15 % dès la deuxième heure [47]. L'ETT montre une diminution de la taille du VD dès la troisième heure. Par comparaison, l'héparine est sans effet dans les mêmes délais [57]. Deux protocoles existent , Le premier consiste à administrer une dose de charge de 250000UI en 15 à 30 mn destinée à neutraliser les anticorps antistreptococciques circulants, relayée par une perfusion intraveineuse continue de 100000UI/kg poursuivie pendant 12 à 24 h[138]. Le second protocole utilisé dans notre service consiste à administrer 1500000UI de streptokinase sur 2 heures [138]. Cette préférence peut s'expliquer par le fait qu'elle offre une efficacité et une sécurité comparable à celle de l'Ateplase selon Sors [138]. Sept patients de notre série ont bénéficié d'une thrombolyse à la streptokinase à la posologie de 2h et la levée du collapsus

était notée chez cinq de nos patients. Dans le travail de Diop ,13 patients avaient bénéficié d'une thrombolyse [36]. Estelle avait rapporté 9 patients qui avaient bénéficié d'une thrombolyse [81]. Le taux de succès diminue progressivement mais la perfusion est encore augmentée de 8% chez 69% des patients traités entre 6 et 14 jours après les symptômes [32]. Cet effet plus rapide se fait toutefois au prix d'une augmentation des complications hémorragiques (8% sous héparine contre 14% sous thrombolytique) [38]. Le saignement est la principale crainte de la thrombolyse. Dans notre série les complications hémorragiques étaient à type de gingivorragie, d'épistaxis, une métrorragie de grande abondance.

4.2.5. Aspects évolutifs

L'évolution était favorable chez 55 de nos patients soit 90%. Diop et Bodian retrouvaient une évolution favorable respectivement chez 92% et 90% des patients [36,13].

Cinq décès sur l'ensemble des embolies pulmonaires (8,19%) dont 3 $\geq$ 60 ans. Les causes de décès étaient collapsus sur cardiopathie dilatée ischémique en défaillance cardiaque globale, collapsus sur embolie pulmonaire massive avec foyer d'infarctus en regard , cardiopathie hypertensive associée à une tachyarythmie par fibrillation atriale en défaillance cardiaque globale avec altération de la FEVG, arrêt cardiorespiratoire sur embolie pulmonaire bilatérale avec dilatation importante du ventricule droit, arrêt cardiorespiratoire sur embolie pulmonaire bilatérale compliquée d'infection pulmonaire sur terrain d'AVC ischémique. Konin C et al avaient révélé une mortalité intra hospitalière de 13% [77]. Quant à Diop il avait enregistré une mortalité de 6,76% [36]. La mortalité liée à l'embolie pulmonaire compliquée d'état de choc est de 25 à 50% [101]. Dans notre série la mortalité de l'embolie pulmonaire à haut risque était de 22,22% .Cependant dans une série au Ghana nous avons noté 35% contre 29% dans le travail de MAPPET [73]. Cette grande fréquence de la mortalité

dans notre étude confirme tout l'intérêt d'une rapide amélioration de l'hémodynamique. Ainsi concernant ce fait une étude Diehl démontre que les protocoles de perfusion courte, inférieure à 2h, semblent présenter une efficacité hémodynamique [35]. Parmi les 5 décès, 3 patients (60%) avaient un sPESI ≥ 1 et 2 patients (40%) avaient bénéficié d'une thrombolyse à la Streptokinase. Dans la littérature la mortalité des patients avec sPESI ≥ 1 est de 11% [100]. Dans l'étude de Konin C et al, la quasi-totalité des décès (95,8 %) avait un score de PESI entre IV et V et 100% avaient un sPESI ≥ 1 [77] mais aucun patient n'a été thrombolysé dans cette étude. Ailleurs une récurrence d'embolie pulmonaire a été signalée.

CONCLUSION

L'embolie pulmonaire est une pathologie vasculaire grave potentiellement mortelle. Elle est la troisième cause de mortalité dans les pays occidentaux où elle constitue un problème de santé publique. La rareté de la maladie chez le noir africain autrefois décrite dans la littérature est de plus en plus nuancée grâce à de récentes études africaines notamment sénégalaises. C'est une maladie multifactorielle dont les facteurs étiologiques sont rattachés à ceux de la thrombose veineuse en particulier à la triade de Virchow. Il s'agit soit d'une situation permanente (thrombophilie acquise ou constitutionnelle) ou soit d'une situation transitoire. Cette étude rétrospective a été réalisée au service de cardiologie de l'hôpital général de Grand Yoff à partir de l'exploitation des dossiers de malades admis pour le diagnostic d'embolie pulmonaire confirmé à l'angio-scanner du premier 1^{er} janvier 2010 au 31 décembre 2015. Les objectifs de cette étude étaient de:

Objectif général :

- Evaluer la prise en charge de l'embolie pulmonaire au service de cardiologie de l'HOGGY

Objectifs spécifiques :

- Mesurer la prévalence de l'embolie pulmonaire ;
- Décrire les aspects diagnostiques, étiologiques et thérapeutiques de l'embolie pulmonaire
- Analyser les aspects évolutifs et pronostiques de l'embolie pulmonaire.

Ce travail comportait une première partie concernant les rappels sur l'embolie pulmonaire et une deuxième partie dans laquelle nous avons présenté notre étude.

Notre travail comptait 61 cas d'embolie pulmonaire parmi 3519 malades hospitalisés durant cette période d'étude; soit une prévalence globale de 1,7 %. Nous avons constaté une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,30(47 femmes et 14 hommes).L'âge moyen des patients était de 54,6 ans $\pm$ 17,01 avec des extrêmes de 22 et 85 ans. Le pic de fréquence de 23,3 % se trouvait dans la

tranche d'âge [70-79 ans]. La durée moyenne d'hospitalisation dans notre série était de 10 jours avec des extrêmes de 1 à 35 jours. La majorité des patients soit 77% résidaient dans le milieu urbain. Les facteurs étiologiques rencontrés dans notre série étaient dominés par :

Les facteurs médicaux :

L'âge avancé a été noté dans 26 cas (42,62%). L'alitement prolongé était retrouvé chez 10 patients (16,39%). Le diabète a été noté chez 11,47%. La Cardiopathie était présente chez 8,19% (5/61) notamment une cardiomyopathie dilatée hypokinetique ischémique, une cardiopathie hypertensive associée à une tachyarythmie par fibrillation atriale, une valvulopathie, un cas d'angor instable et une fibrillation atriale. Le tabagisme était également retrouvé chez 5 patients soit 8,19%.

Le néoplasie a été relevée dans 4 cas (6,55%) dont 2 tumeurs de l'ovaire une tumeur de la vessie et 1 tumeur du pancréas. Les antécédents de MVTE étaient également rapportés chez 4 patients (6,55%). La phlébite et l'obésité ont été notées chez 5 malades soit 8,19% chacune. Le long voyage a été signalé chez 4,91% (3/61) des patients. Le diabète était retrouvé chez 11,47% des patients. La thrombophilie, le sepsis, la maladie du système et l'hémiplégie corporelle étaient retrouvés chacun dans 1,4% des cas.

Les facteurs gynéco-obstétricaux :

Ils étaient dominés par la contraception œstroprogestative qui a été signalée chez 13,11% des malades.

Les facteurs chirurgicaux et orthopédiques :

Nous avons noté 3,28% des cas de chirurgie orthopédique. La chirurgie abdominopelvienne était constatée également chez 3,28% des malades. La fracture plâtrée a été notée dans 9,83% des cas.

Ailleurs, nous n'avons pas retrouvé d'étiologie chez 7 patients soit 11,47%.

Dans notre série, les circonstances de découverte étaient dominées par la dyspnée présente dans 75,40% des cas. La douleur thoracique était retrouvée

chez 57,37% des patients. La toux a été notée chez 18,03% des malades. La syncope a été enregistrée dans 8 cas soit 13,11%. Les palpitations ont été rapportées dans 6 cas soit 9,83%. L'hémoptysie et les vertiges ont été respectivement notés dans 5 cas soit 8,19%.

La majorité des patients soit 52 cas (85,25%) présentaient une polypnée. Une tachycardie était présente chez 29 malades (47,54%).

Une désaturation en oxygène inférieure à 95 % était retrouvée chez 28 malades (45,90%). Vingt-un malades (47,54%) présentaient une hypothermie avec une température inférieure à 36,5.

Les constantes hémodynamiques :

La pression artérielle systolique (PAS) moyenne était de 120,4 mmHg $\pm$ 20,58 avec des extrêmes de 80 à 210 mmHg.

La pression artérielle diastolique (PAD) moyenne était de 80,08 mmHg $\pm$ 10,4 avec des extrêmes de 40 et 120 mmHg.

La fréquence cardiaque (FC) moyenne était de 100 battements par min $\pm$ 18,3 avec des extrêmes de 64 et 142 battements par min.

Un collapsus cardiovasculaire était noté chez neuf malades (14,75%). Une fièvre était rapportée chez 2 malades (3,28%).

Les signes physiques étaient dominés par l'insuffisance cardiaque droite qui a été relevée dans 29,5% des cas. L'insuffisance cardiaque gauche était présente dans 16,39% des cas. L'insuffisance cardiaque globale a été enregistrée dans 4,91% des cas. Le syndrome de condensation a été noté dans 18,03% des cas. Le syndrome d'épanchement pleural liquidien était retrouvé chez 9,83% des patients et la grosse jambe inflammatoire était notée chez 8,19%.

Dans notre étude nous avons recensé 14,75% d'embolie pulmonaire à haut risque, 52,45% d'embolie à risque intermédiaire et 32,78% d'embolie à risque faible. Quarante-cinq malades (73,80%) de notre série avaient une probabilité clinique intermédiaire. Onze malades (18%) avaient une probabilité clinique forte. Cinq (8,2%) avaient une probabilité clinique faible.

Les D-Dimères étaient dosés et élevés chez 2 patients.

La troponinémie était retrouvée chez 2 malades et élevée chez 1 patient.

Le BNP était retrouvé et augmenté chez un patient.

Les signes électrocardiographiques étaient représentés essentiellement par la tachycardie sinusale régulière présente dans 60,66% des cas. L'axe du QRS était à droite dans 63,93% de cas. L'aspect S1Q3T3 a été noté dans 44,26% des cas. L'ischémie sous épocardique en antéroseptal a été mentionnée dans 26,23% des cas. Les anomalies radiologiques étaient dominées par la cardiomégalie dans 29 (51,78%) des cas. La surélévation de la coupole diaphragmatique a été rapportée dans 15(26,79%) des cas.

L'écho doppler cardiaque avait objectivé une dilatation du ventricule droit chez 55,77% des patients. Les signes de cœur pulmonaire aigu étaient présents chez 23,07% des patients. Une insuffisance tricuspide était retrouvée chez 22 malades (42,30%). L'hypertension artérielle pulmonaire a été notée dans 40,07% des cas.

L'angio-scanner thoracique avait permis la confirmation de l'embolie pulmonaire chez tous les patients de notre série dont 39 cas d'embolie pulmonaire bilatérale (64%) et 22 cas d'embolie pulmonaire unilatérale (36%) dont 13 cas à droite (21%), 9 cas à gauche (15%).

Sur le plan thérapeutique, trente-trois patients de notre étude avaient bénéficié d'une oxygénothérapie au masque. Trois patients ayant présenté un arrêt cardiorespiratoire avaient bénéficié d'une intubation trachéo-bronchique avec ventilation manuelle. La dobutamine a été utilisée chez 4 malades à la dose moyenne de 8,25 µg/kg/mn avec des extrêmes de 5 à 12 µg/kg/mn.

L'adrénaline a été utilisée dans trois arrêts cardiorespiratoires à la posologie de 1mg en intraveineuse à répéter toutes les 30 minutes.

Seul un patient ayant fait un arrêt cardiorespiratoire avait pu être ressuscité.

Tous les patients avaient bénéficié d'un traitement anticoagulant.

IL s'agissait essentiellement d'une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) relayée dès le 1^{er} jour par un AVK qui était de l'acenocoumarol dans 98,36% des cas. Sept patients avaient bénéficié d'une thrombolyse et la molécule utilisée était la streptokinase. La levée du collapsus a été notée chez les 5 malades.

L'évolution était favorable chez 90% des malades. Cependant nous avons noté une mortalité globale de 8,19% (5/61). Trois patients parmi les sept thrombolysés ont présenté une complication hémorragique qui a régressé au bout de quelques jours. Parmi les 5 décès, 2 ont été thrombolysés et 3 avaient un sPESI $\geq$ 1. Cependant la thrombolyse était significativement corrélée à la réduction du risque de décès ($p=0,037$). Ailleurs une récurrence d'embolie pulmonaire a été rapportée dans notre série.

La stratégie diagnostique choisie doit être scrupuleusement adaptée à la situation et plus précisément à l'évaluation de la probabilité diagnostique et à la gravité en se basant sur un faisceau d'arguments cliniques et sur différentes investigations non invasives d'intérêt grandissant. Le meilleur traitement reste la prévention de la maladie thromboembolique et son traitement curatif adéquat. La prévention des récurrences de la MVTE passe par la qualité de l'anticoagulation (en produit, dose et durée) qui est un déterminant essentiel du risque de récurrences, la thrombolyse trouve probablement sa meilleure indication dans ces formes graves d'embolie pulmonaire ainsi que la prise en charge correcte des facteurs de risque

Au terme de ce travail nous formulons les recommandations suivantes dans le souci d'améliorer les études ultérieures mais également la prise en charge des patients :

- Informatiser les dossiers des malades afin de faciliter une meilleure conservation et meilleure exploitation des données ;
- Faire une étude prospective multicentrique pour compléter le travail

- Le renforcement du plateau technique avec notamment l'acquisition de moyens diagnostiques modernes (scintigraphie pulmonaire, angiographie pulmonaire, scanner multibarrette) ;
- Mise à disposition et de l'accessibilité de la scintigraphie pulmonaire dans les indications plus précises (insuffisance rénale, allergie aux produits de contraste, sujet jeune en ambulatoire etc..)
- Améliorer la disponibilité des biomarqueurs (troponine, BNP, NT pro-BNP)
- Améliorer la disponibilité des fibrinolytiques ;
- Améliorer les possibilités de prise en charge chirurgicale.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1-Adoh A, Kouame A, Kouassi YF.

Facteurs étiologiques des thromboses veineuses profondes des membres chez le sujet noir.

CisMeFApr-Jun 1992 ; 52 : 131-7.

2- Agnelli G, Gussoni G, Bianchini C et al.

Nadroparin for the prevention of thromboembolic events in ambulatory Patients with Metastatic or locally advanced solid cancer receiving Chemotherapy: a randomised, placebo-controlled, double-blind study. Lancet Oncol 2009; 10: 943-9.

3 - Alessi M. C, De Prost D, Hanss M et al.

Utilisation des thrombolytiques en pratique médicale courante. Sang Thrombose Vaisseaux 2000 ; 12 : 40-47.

4-Alexander S.Gallus .

Travel venous thromboembolism, and thrombophilia Semin thromb hemost, 2005; 31: 90-6.

5-Attias D,Lellouch N.

Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire.
In :KB La reference cardiologie vasculaire 2016,Paris , Editions Vernazobres-Grego(7 ème édition),pp :165-200.

6-Awotedu AA, Igbokwo E, O, Akang EE.

Pulmonary embolism in Ibadan Nigeria: five years autopsy report. Central Africa J of Medicine 1992; 38: 432-5.

7-Barbara Lambert.

Embolie pulmonaire en pratique clinique à propos de 839 cas consécutifs en hôpital général : étude step
These de medecine, NANCY 2003.

8-Ba AM

Maladie thromboembolique veineuse : Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutifs a la clinique de Pneumologie du CHNU de Fann .étude rétrospective et descriptive à propos de 54 cas .

These Médecine Dakar 2014; N°115.

9-Becattini C – Agnelli G, Schenone A et al.

Aspirin for preventing the recurrence of venous thromboembolism .N -Engl J Med 2012; 366:1959-67.

10-Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G.

Prognostic Value of Troponins in Acute Pulmonary Embolism:Meta-Analysis.

Circulation 2007 ; 116 : 427-33.

11- Becker F, Boissier C, Bosson J. –L et al.

Le VALMI livre de poche de médecine vasculaire ; Edition et communication, Montmorency, 2004 : 257 p.

12- Bloemenkamp KW, Rosendaal FR, Buller HR, et al.

Risk of venous thrombosis with use of current low dose oral Contraceptives is not explained by diagnostic suspicion and referralbias. Arch Intern Med 1999; 159: 65-7.

13- Bodian M.

Embolie pulmonaire : Aspects diagnostiques thérapeutiques et évolutifs Chez les sénégalais. A propos de 30 cas colligés à l'Hôpital Général de Grand Yoff.

Thèse de Médecine, Dakar, 2007 ;N°113.

14- Bounameaux H, Perrier A.

Les défis diagnostiques de l'embolie pulmonaire. Sang Thrombose Vaisseaux 1996 ; 8 : 405-7.

15- Buller HR, Davidson BL, Décousus H, Gallus A et al .

Subcutaneous fondaparinux versus intravenous unfractionated heparin in the initial treatment of pulmonary embolism. N Engl J Med 2003; 349:1695-702.

16-buller HR, décousus H , grosso MA et al .

Edoxaban versus warfarin for the treatment of symptomatic thromboembolism. N Engl Med 2013; 369:1406-15.

17- Burdet L, Lepori M, Broccard A et al.

Embolie pulmonaire: indications de la thrombolyse.
Médecine et Hygiène 2000 ; 58 : 2061-65.

18- Carrier M, Le Gal G, Wells PS, et al.

Systematic review: the Trousseau syndrome revisited: should we screen extensively for cancer in patients with venous thromboembolism?
Ann Intern Med 2008; 149: 323-33.

19-Cazaubon M, Allaert FA.

Maladie veineuse chronique et surcharge pondérale : à propos d'une méta-analyse sur la relation entre excès de poids et maladie veineuse.
Angiologie 2011;63:4-6.

20- Chaouat A, Weitzenblum E.

Embolie pulmonaire : Etiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, Traitement.

[www.chu-rouen.fr /page/ nlm /1328804](http://www.chu-rouen.fr/page/nlm/1328804).

21-Charbonnier B, Pacouret G, Augusseau M.

Place de la thrombolyse dans le traitement des embolies pulmonaires.
Sang Thrombose Vaisseaux 1996 ; 8 : 17-26.

22-Chaudeyagues E, Grasse M, Marchand L.

Embolie pulmonaire révélant un syndrome néphrotique : à propos de 4 cas
Ann Cardiol Angeiol 2014 ,65: 385-88.

23-Chenu E, Guis B, Mottier D.

Quel bilan réaliser au décours d'un épisode d'embolie pulmonaire ?

Rev Mal Respir 1999 ; 16 : 1007-17.

24-Chevalier J.-M.

La trachée, les bronches et les poumons.

Anatomie : le tronc.

Edition Flammarion-Sciences, Paris 2002 : 102-18.

25-Cisse G.

La maladie veineuse thromboembolique : étude rétrospective à propos de 44 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU Aristide Le Dantec de Dakar.

Thèse de médecine, Dakar 2005 : N°84.

26-Cohen Ariel.

Dans Embolie pulmonaire

Cardiologie et pathologies cardiovasculaires.

Edition Estem Paris 1997: 593-711.

27- Conard J, Horellou M.H , Samama M.M.

Grossesse et maladie thromboembolique veineuse .à propos des recommandations nord-américaines et européennes

J Mal Vasc 2009; 34:300-13.

28-Cordanu EM, Gaertner S, Nouri S.

Le score de PESI simplifié suffit-il à classer correctement la gravité d'une embolie pulmonaire ?

J Mal Vasc 2016 ;41 :p124.

29-Corre F. L, Marty J.

Dysfonction cardiaque droite.

Elsevier, Paris 1998 : 369-81.

30- Coudert P, Rubat C, Chopineau J.

Les thrombolytiques.

Actualités pharmaceutiques 1998 ; 367 : 61-64.

31-Daoud M.

Diagnostic et Prise en Charge en Urgence de l'Embolie Pulmonaire.

Disponible : URL :

http://www.samu.org/html_tn03/documents/JAMU2000

REC/DTIC%20ET%20PRISE.EMBOLIE%20PULM-OK(5).rtf.

32-Daniels LB, Parker JA, Patel SR et al.

Relation of duration with response to therapy in pulmonary embolism.

Am J Cardiol 1997 Jul 15 ; 80 :184-8.

33- Décousus H, Leizorovicz A, Parent F et al

A Clinical trial vena 146lter in the prevention of pulmonaire embolism in

Patient with proximal deep vein thrombosis.

N Engl J Med 1998 ; 338 : 409-15.

34- Diao , Sarr SA, Kane Ad et al.

Thrombolyse dans l'embolie pulmonaire à haut risque. A propos de 10 cas

Angéiol 2012 ; 64 : 63-7.

35-Diehl J-L, Mercat A.

Gestion de l'embolie pulmonaire grave.

Revue des maladies respiratoires 1999 ; 16 : 996-1006.

36-Diop A.

Maladie thromboembolique veineuse : étude rétrospective à propos de 222 cas
cas colligés au service de cardiologie de l'Hoggy de Dakar

These medecine Dakar 2016 ;N°195.

37- Doghmi N, Cherradi R, Madani N.

L'embolie pulmonaire grave (20 cas).

Médecine du Maghreb 1998; 71:8-11.

38-Elegbeleye OO, Femi-pearse D.

Pulmonary embolism in Africans.

Trop Geogr Med 1975; 27: 31-3.

39- Emmerich J.

Embolie pulmonaire et recherche d'une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs, in Bounameaux H et Simoneau G

Embolie pulmonaire : stratégies actuelles de prise en charge.

Edition Frison Roche, Paris 1999 : 77-83.

40- Emmerich J.

Bilan étiologique de la maladie thromboembolique veineuse.

Cardiologie Pratique 2003 ; 633 : 1-2.

41- Emmerich J.

Mécanismes et facteurs de risque de la maladie veineuse thromboembolique.

Rev Prat 1996; 46: 1203-10.

42-Engelberger RP, Kucher N.

Catheter-based reperfusion treatment of pulmonary embolism.Circulation 2011 ; 124 :2139-44.

43-Fadel E.

Indications et modalités de l'émbolectomie mécanique ou chirurgicale.

Réalités cardiologiques 2004 ; 193 : 2-8.

44-Fall ANN.

La maladie veineuse thromboembolique : étude rétrospective à propos de 90 cas colligés au service de cardiologie de l'Hôpital général de grand Yoff de Dakar.

Thèse Médecine Dakar 2007 ;N°133.

45-Ferrini M, Kownator S.

Diagnostic de l'embolie pulmonaire : données actuelles

J Eur Urg Réa 2012;24 :72-7.

46-Fiorentino MP.

Prévention de la maladie thromboembolique veineuse en médecine .CHEST, février 2012, soirée AMNC du 6 novembre 2012.www.cht.nc .

Consulte le 10/05/2017.

47-Fournier P, Gérard F, POTTIER J.M et al.

Place des examens échographiques dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire de gravité moyenne à sévère.

Ann Cardio Angéol 1993; 42: 447-45.

48- François B.

Conduite à tenir devant une embolie pulmonaire

L'essentiel en Cardiologie. SAURAMPS MEDICAL.

49-Gagnadoux F, Le Calvez J F, Azarian R.

Facteurs de risque de la maladie veineuse thromboembolique.

Presse Med 1998; 27 :81-4.

50-Galanaud J-P, Blanchet – devery, Perno G et al.

Prise en charge de l'embolie pulmonaire en 2015

J Méd Vasc 2016; 41:51-62.

51- Galli M, Luciani D, Bertolini G, Barbui T.

Lupus anticoagulants are stronger risk factors for thrombosis than anticardiolipin antibodies in the antiphospholipid syndrome: a systematic review of the literature Blood 2003; 101:1827-32.

52- Geerts WH, Heit JA, Clagett GP et al.

Prevention of venous thromboembolism.

Chest 2001; 119 (suppl 1) :132S-175S.

53-Geerts W.H, Pineo G.F, Heit J.A et al.

Prevention of venous thromboembolism: the seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy

Chest, 2004; 126: 338S-400S.

54-Ginsburg K.S, Liang M.H, Newcomer L et al.

Anticardiolipin antibodies and the risk for ischemic stroke and venous thrombosis

Ann Intern Med 1992; 117: 997-1002.

55- Girard P, Herve D.

Filtre caves : en mettre ou pas ?

Rev Prat 1999 ; 49 : 685-87.

56-Goldhaber S. Z.

Epidémiologie de l'embolie pulmonaire, in Bounameaux H et Simoneau G.

Embolie pulmonaire, stratégies actuelles de prise en charge.

Edition Frison Roche, Paris 1999 : 29-37.

57- Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, Miller M et al.

Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. Lancet 1993; 341: 507-11.

58-Guy Meyer, Olivier Sanchez.

Quelles indications pour la fibrinolyse dans l'embolie pulmonaire ?

Réanimation 2005 ;14 :196-202.

59-Haïat R, Leroy G.

THÈSE, Tinzaparine ou Héparine Standard : évaluation dans l'embolie pulmonaire, in les grands essais cliniques en thérapeutique cardio-vasculaire tome III.

Editions Frison-Roche, Paris 2001: 705-6.

60- Hall W.B, Truitt S.G, Scheunemann L.P et al.

The prevalence of clinically relevant incidental findings on chest computed topographic angiograms ordered to diagnose pulmonary embolism

Arch Intern Med 2009; 169 :1961-5.

61-Harris P, Segel N, Bishop JM.

The Relation between Pressure and Flow in the Pulmonary Circulation in Normal Subjects and in Patients with Chronic Bronchitis and Mitral Stenosis.

Cardiovascular Res 1968 ; 2 : 73-83.

62-Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN et al.

Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population based case control study.

Arch Intern Med 2000; 160: 809-15.

63- Humbert M.

Traitement symptomatique des embolies pulmonaires graves.

Réalités cardiologiques 2004 ; 193 : 1-2.

64-Item 135

Embolie pulmonaire. Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale. Support cours (version PDF) :2010-2011.

Campus.cerimes.fr/réanimation

Médicale/enseignement/reamed.10/site/html/cours pdf

Consulte le 06/12/2016

65-Jamieson S.W, Kapelanski D.P, Sakakibara N et al.

Pulmonary endarterectomy: experience and lessons learned in 1,500 cases Ann Thorac Surg 2003 ; 76 : 1457-1464.

66- Jardin F.

Le ventricule droit dans l'embolie pulmonaire.

Réanimation 2000 ; 10 : 225-31.

67-Jerjes-Sanchez C, Ramirez-Rivera A, De Lourdes Garcia M et al.

Streptokinase and Heparin vs. Heparin Alone in Massive Pulmonary Embolism: A Randomized Controlled Trial. J Thromb Thrombolysis 1995; 2:227.

68-Jick H, Jick SS, Gurewich V et al.

Risk of idiopathic cardiovascular death and non fatal venous

Thromboembolism in women using oral contraceptives with differing

Progestagen components.

Lancet 1995; 346: 1589-9.

69-Joffe S N.

Racial incidence of the postoperative deep vein thrombosis in South Africa
Br J Surg 1974 ; 61 : 982-3.

70-John GB.

Pneumonie, in Berkow R, Andrew J.F. Merck M.
Manuel Merck.
Edition d'Après, Paris 1994 : 641-55.

71-Kane A, Dangou J.M , Seck S.M et al .

Difficulté du diagnostic d'EP en milieu cardiologique cardiol Trop 2001 ; 27
:31-2.

72-Kane A.

Embolie pulmonaire
In: Urgences Médicales en Afrique 2005, Edition ESTM, pp :161-72.

73-Kasper W, Konstantinides S, Geibel A et al.

Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary
embolism: results of a multicenter registry. J Am Coll Cardiol 1997; 30:1165-
71.

74-Kearon C, Akl EA, Omelas J et al.

Antithrombotic Therapy for VTE Disease
CHEST Guidelines and Expert Panel Report
CHEST 2016;149: 315-52.

75- Kemmeren JM, Algra A, Meijers JCM et al.

Effect of second and third-generation oral contraceptives on the protein C
System in the absence or presence of the factor V Leiden mutation: a
randomized trial.
Med 2001; 250: 441-48.

76-Kingue S, Tagny-Zukam D, Binam F.

Venous thromboembolism in Cameroon (report of 18 cases)
Méd Trop 2002; 62 : 47-50.

77- Konin C, soya E, koffi J et al.

Evaluation du risque de mortalité hospitalière de l'embolie pulmonaire dans une unité de soins intensifs de cardiologie d'Afrique subsaharienne
J.MAL Vasc 2016 ; 41 :128.

78- Konstantinides S, Adam T, Giancarlo A et al.

Guidelines for 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).
Eurheart J 2014; 35: 3033-38.

79-Konstantinides S, Geibel A, Heusel G et al .

heparines plus alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism .N engl J Med 2002;347:1143-50.

80-koutkia P, wachtel TJ.

Pulmonary embolism presenting as syncope: case report and review of the literature .Heart lung 1999; 28:342-47.

81- Koutonin Estelle.

Embolie pulmonaire à haut risque de mortalité précoce : à propos de 13 colliges au service de cardiologie de l'hôpital général de Grand Yoff
Thèse médecine, dakar 2015 ;N°120.

82-Kucher N, Rossi E, De Rosa M et al.

Massive pulmonary embolism
Circulation 2006; 113 : 577-82.

83- Kuisma M, Silfvast T, Ville V.

Prehospital thrombolytic treatment of massive pulmonary embolism With reteplase during cardiopulmonary resuscitation.
Resuscitation 1998; 38: 47-50.

84-Kumasaka N, Sakuma M, Shirato K.

Incidence of pulmonary thromboembolism in Japan.
Jpn Circ J 1999 ; 63 : 439-41.

85- Kurtz B, Bauer F.

Revues générales échographie cardiaque, hôpital de jour d'insuffisance cardiaque et centre de complexe hypertension pulmonaire inserm 4644

service de cardiologie, CHU Charles-Nicole, Rouen

<http://www.realites-ecardiologiques.com>.

consulte le 20/01/2017.

86-Lee HC, Liao W, Bulland MJ et al.

Deep venous thrombosis in Taiwan.

Jap Heart J 1996 ; 37 : 891-6.

87- Le Gal G, Righini M, Roy PM et al.

Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the Revised Geneva score.

Ann Intern Med 2006 ; 144 : 165-71.

88-Le jeune .Histories M.A, Planchon B.

Risque thromboembolique veineux au cours des affections médicales aiguës.

Partie 2 : Situations à risque en milieu ambulatoire, en milieu médical hospitalier et en médecine interne.

Rev Med Int 2008 ; 29 :462-75.

89- Le Pecq Gentil B, Sitbon O, Abecassis L et al.

Facteurs de risque de la maladie veineuse thrombo-embolique.

Presse Méd 1998 ; 27 : 779-785.

90-Lonjaret L, Lairez O,Fourcade O et al.

Embolie pulmonaire et grossesse.

Ann Fr Anesth Reanim 2013 ;32 :257-66.

91- Lorut C, Laaban J.P.

Cœur pulmonaire aigu.

Encycl Méd Chir, Cardiologie 2003 : 1-15.

92- Lorut C, Laaban J.P.

La valeur des signes cliniques et biologiques dans l'embolie pulmonaire.

Rev Mal Respir 1999 ;16 : 885-93.

93-Maitre S, Resten A, Musset D.

Maladie thromboembolique pulmonaire

In : Imagerie thoracique de l'adulte et de l'enfant 2012, Paris , Elsevier Masson
(2^{eme} édition),pp :725.

94-Manuila L, Manuila A, Nicoulin M.

Dictionnaire médical.

Masson, Paris 1993 :175 p.

95- 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 septembre1998].

Disponible : URL :

http://www.med.univrennes1.fr/resped/cours/cardio/embolie_pulmonaire.htm

96-Mavraskanas T, Perrier A

Diagnostic et traitement de la maladie veineuse thromboembolique veineuse en
2013.

Arch Cardiovasc diseases 2014 ; 6 :93-101.

97-Mc Laughlin V.V, Shillington A, Rich S.

Survival in primary pulmonary hypertension. The impact of epoprostenol
therapy Circulation 2002 ; 106 : 1477-1482 .

98- Meneveau N.

Quand thrombolysé une embolie pulmonaire ?

Cardiol Prat 2000 ; 519 : 3-4.

99-Meneveau N.

Prise en charge d'une embolie pulmonaire grave: Service de Cardiologie,
Pôle Cœur-Poumon.

CHU Jean Minjoz, boulevard Fleming, 25030 Besançon cedex. E-mail :
nicolas.meneveau@univ-fcomte.fr.

[http : sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf](http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf).

Consulté le 03/02/2017.

100-Meneveau N.

Nouvelles recommandations de l'ESC sur la prise en charge de l'embolie
pulmonaire

[http :cardinale.fr /files/2015/CA72-P67A726-COR.pdf](http://cardinale.fr/files/2015/CA72-P67A726-COR.pdf).

consulte le 20/05/2017.

101- Meyer G, Sanchez O.

Quelles indications pour la thrombolyse dans l'embolie pulmonaire?

Réanimation 2005 ; 14 : 196-202.

102-Meyer G ,Vicaut E, danays T et al .

fibrinolysis for patients with intermediate -risk pulmonary embolism .

N Engl J Med 2014 ;370:1402-1411.

103-Mismetti P, Baud JM, Becker F, Belmahdi F et al.

[Guidelines for good clinical practice: prevention and treatment of venous
thromboembolism in medical patients]. J Mal Vasc 2010; 35:127-36.

104-Moerloose D. P.

Anomalies de l'hémostase : rôle dans l'étiopathogénie de l'embolie pulmonaire,
In Bounameaux H. et Simoneau G.

Embolie pulmonaire, stratégies actuelles de prise en charge.

Edition Frison Roche, Paris 1999 : 29-37.

105-Montalescot G.

Embolie pulmonaire. Collection Université francophones ISSN 0993-
3948 AUPELF/UREF-ISBN2-7298-9457-8 Ellipses.

106-Naeije R.

Pulmonary Vascular Resistance. A Meaningless Variable?

Intens Care Med 2003; 29:526-529.

107- Ndiaye A.

La maladie veineuse thrombo-embolique : aspects épidémiologiques et diagnostiques chez les Sénégalais. A propos de 33 cas colligés à l'Hôpital Principal de Dakar.

Thèse de Médecine, Dakar, 2002 : N°1.

108- Ndiaye MB, Diao M, Kane Ad et al.

Place de la thrombolyse dans l'embolie pulmonaire grave

Malimed 2011;2:45-48.

109-Oger E, Lacut K, Scarabin PY.

Thrombose veineuse profonde : épidémiologie, facteurs de risque acquis.

Ann Cardiol Angiol 2002; 51 :124-8.

110-Olivier S.

Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, Service de Pneumologie et Soins Intensifs, Hôpital Européen Georges Pompidou, AP-HP, 20 rue Leblanc 75015 Paris. E-mail : Olivier.sanchez@egp.aphp.fr

Traitement de l'embolie pulmonaire en 2013

[http : //www.mapar .org/article/pdf/1059](http://www.mapar.org/article/pdf/1059)

consulte le 11/03/2017.

111- Oulzein H, Nouredine A, Chevadi R et al.

Prise en charge de l'embolie pulmonaire en milieu cardiologique : expérience d'un hôpital tunisien.

Ann Cardiol Angeiol 2008 ; 57 : 52-57.

112- Palud L, Laurent M, Guéret P et al.

Association du dosage des D-Dimères et de l'évaluation de la probabilité Clinique dans une stratégie diagnostique non invasive de l'embolie Pulmonaire.

Arch Mal cœur Vaiss 2004 ; 97 : 93-9.

113-Parakh R, Kapadia S.R, Sen I, Agarwal S.

Pulmonary embolism: a frequent occurrence in Indian patients with Symptomatic lower limb venous thrombosis.

Asian J Surg 2006 ; 29 : 86-91.

114- Perrier A.

Place de la clinique dans la suspicion d'embolie pulmonaire, in Bounameaux H Et Simoneau G.

Embolie pulmonaire, stratégies actuelles de prise en charge.

Edition Frison Roche, Paris 1999 : 29-37.

115-Perrin M, Hiltbran B.

Maladie post-thrombotique.

Encycl. Méd. Chir. Cardiologie-Angéologie.

Edition Elsevier, Paris 1996 ; 11 : 740-A10.

116-Planquette B, Meyer G, Sanchez O.

Embolie pulmonaire et hypertension pulmonaire post-embolique.

Rev Mal Resp 2014 ; 6 : 45-50.

117- Potron G, Nguyen P, Droule C.

La fibrinolyse pour la thrombolyse.

Angéologie 1997 ; 49 : 22-36.

118- Priollet P.

Thrombose veineuse des membres et grossesse.

Concours Médical 1996 ; 118 : 1051-56.

119-Procédures Opérationnelles Standardisées Groupe de Travail de SRLF

Embolie pulmonaire grave

<http://www.Srlf.org/pos/pos.Html>. Fiche 1 : critère de définition.

120- Rapport de l'agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé.

Les anticoagulants en France en 2014 : état des lieux, synthèse et Surveillance.

121- Revel M.P.

Angioscanner thoracique.

Cardiologie Pratique 2003 ; 633 : 6-7.

122- Righini M

Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg: a randomised non-inferiority trial

Lancet 2008 ; 371:1343-52.

123-Righini M, Van Es J, Den Exter PL et al

The adjusted-PE study . JAMA 2014 ; 311: 1117-24.

124- Rodger LB, Banu A, Eugene P.

Antiphospholipid-thromboembolism

Haemostasis 1999; 29: 100-10.

125-Rodger MA, Maser E, Stiell I et al

The interobserver reliability of pretest probability assessment in patients with suspected pulmonary embolism. Thromb Res 2005;116:101-7.

126-Samama MM.

Agents thrombolytiques fibrinolytiques.

Symposium réalités et perspectives 2001 ; 23 : 212-14.

127-Samama MM, Cohen AT, Darmon JY et al.

For the MEDENOX study group. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients.

N Engl J Med 1999; 341: 793-800.

128-Samama C.-M, GafsouB , Jeandel T et al.

Prévention de la maladie thromboembolique veineuse postopératoire. Actualisation en 2011.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2011 ; 30 :947-51.

129-124-Sandrine LR.

Circulation pulmonaire : UE3-2-Physiologie Respiratoire

www.medatice-grenoble.fr. 2011-2012.

130-Seck S. M.

Etude anatomo-clinique des décès par embolie pulmonaire.

Thèse méd. Dakar, 1999, N°67.

131-Sellem A, Elajmi W, Mahjoub Y et al

Diagnostic de l'embolie pulmonaire chez la femme enceinte :apport de la scintigraphie .Etude rétrospective à propos de 116 cas .

Médecine Nucléaire 2013 ;37 :432-8.

132-Sharma GV, McIntyre KM, Sharma S et al.

Clinical and Hemodynamic Correlates in Pulmonary Embolism.

Clin Chest Med 1984; 5: 421-37.

133-Shulman s , Kearon C, Kakkar Ak et al .

schulman s, kearon c , Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism .N Engl Med 2013 ; 369:1406-15.

134-Sitbon O., Humbert M., Nunes H et al.

Long-term intravenous epoprostenol infusion in primary pulmonary

hypertension. Prognostic factors and survival J Am Coll Cardiol 2002; 40 : 780-88 .

135-Smeeth L , Cook C ,Thomas S et al.

Risk of deep vein thrombosis and pulmonary embolism after acute infection in a community setting Lancet 2006; 367 :1075-79.

136- Société canadienne de l'hémophilie.

Déficiences en Facteur V (Parahémophilie) : une maladie héréditaire de la Coagulation du sang. Brochure d'information , Copyright ©. 2006. Première édition, mai 2006.

137-Sors H, Mal H.

Embolies pulmonaires aiguës.

Editions techniques- Encycl. Méd. Chir. (Paris- France), poumon, 6024 B20, 3-1990, 10 P.

138-Sors H, Meyer G.

Thrombolyse médicamenteuse dans l'embolie pulmonaire, in Bounameaux H et Simoneau G. Embolie pulmonaire, stratégies actuelles de prise en charge.

Edition Frison Roche, Paris 1999 : 139-49.

139-Stefano VD, Martinelli I, Rossi E et al.

The risk of recurrent venous thromboembolism in pregnancy and Puerperium without antithrombotic prophylaxis.

Br Haematol 2006; 135: 386-89.

140-Thabut G.

Traitement de l'embolie pulmonaire : Que reste-t-il des indications de la thrombolyse.

Arch Mal Cœur et Vaiss 2004 ; 125 : 18-19.

141- The Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis.

(PIOPED) investigators: value of ventilation-perfusion scan in acute pulmonary embolism.

JAMA 1990; 263 : 2753-59.

142-Thistlethwaite P.A ,Madani M, Jamienson S.W et al .

Outcomes of pulmonary endarterectomy surgery
2006 ; 18: 257-64.

143-Toda R, Vidal F,Benet A ,Blavia R et al.

Syncope as presentation form of pulmonary embolism. Study of 15 cases .Med
clinbarc) 1992; 98:561-4 .

144-Tom O' Graphy.

Phlébite, embolie pulmonaire, maladies auto-immunes

Dans actualités ;<http://wp.me/p 1h B6m-12z>.

Mise à jour le 14 decembre 2011.

Consulte le 18/3/2017.

145-Vacheron A, Le Feuvre C, Di Matteo J.

Cœur pulmonaire aigu et embolie pulmonaire.

Cardiologie.

Expansion scientifique publications, Paris1999 : 792 p.

146-Vignat N.

Prise en charge d'une thrombose veineuse profonde et ou une embolie
pulmonaire .

AMC pratique 2014; 231:9-19.

147-Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G et al .

Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary
embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. Circulation
2004;110:744-9.

148-Weitzenblum E, Chaouat A.

Hypertensions artérielles pulmonaires précapillaires.

Encycl Méd Chir, Cardiologie, Editions Elsevier 2002 ; 11-037-D-10 :13p.

149-Wells PS, Anderson DR, Rodger M et al.

Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism Presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer.

150-Wood KE.

Major Pulmonary Embolism: Review of a Pathophysiologic Approach to the Golden Hour of Thermodynamically Significant Pulmonary Embolism. Chest 2002; 121: 877-905.

151-Zidi A, neiji H

L'angioscanner pulmonaire : regarder le cœur.
feuillets de cardiologie 2015 ;55 :99-205.

ANNEXE

Annexe : protocole de dépouillement de l'embolie pulmonaire

Numéro du dossier :

ETAT CIVIL

Prénom : nom : Age : sexe :

Adresse : téléphone : Profession :

Date d'entrée : durée d'hospitalisation :

Antécédents personnels

MVTE ☐ Stase veineuse ☐ Traumatisme pariétal ☐

Hypercoagulabilité ☐ Cancer ☐ Cardiopathie ☐ si oui ☐ Type de

Cardiopathie ☐ Prise d'oestroprogestatifs ☐

Chirurgie ☐ Type de chirurgie ☐ Contexte postopératoire ☐

Fracture plâtrée ☐ grossesse ☐ Post partum ☐ Post abortum ☐ Long
voyage ☐

RCH ☐ Crohn ☐ Brulure ☐ Sepsis ☐ Obésité ☐

Autres

Antécédents familiaux

MTE ☐ HTA ☐ Diabète ☐ Autres

Signes fonctionnels

Douleur thoracique Syncopes ☐ Dyspnée ☐ Toux ☐

Hémoptysie ☐ Grosse jambe douloureuse ☐ Impotence fonctionnelle ☐

Autres

Examen général :

Etat général : obésité :

Pouls : TA : Température : Fr : Poids :

Taille : Imc : Diurèse des 24h : Sao2 :

Examen cardiovasculaire ET Pleuropulmonaire

Insuffisance ventriculaire Droite :

Tachycardie ☐ signe de Harzer ☐ Bruit de galop droit ☐ Souffle

systolique d'IT ☐ Eclat de B2 pulmonaire ☐ Ascite ☐ Hépatomégalie sensible ☐

Reflux hépatojugulaire ☐ Turgescence spontanée des veines jugulaires ☐

OMI ☐

Insuffisance ventriculaire Gauche :

Bruit de galop gauche ☐ Souffle systolique d'insuffisance mitrale ☐

Claquement de B2 au foyer pulmonaire ☐ Râles crépitants ou sous crépitants ☐

Râles ronflants ☐

Insuffisance cardiaque globale ☐

Respiration eupnéique ☐ dyspnéique ☐

Examen cardiovasculaire normal ☐

Examen pleuropulmonaire normal ☐

Appareil locomoteur :

Grosse jambe : supérieur ☐ inférieur ☐ à gauche ☐ à droite ☐

Augmentation de la chaleur locale ☐ Signe de Homans ☐ Diminution de

Ballotement mollet ☐ autres ☐

Examen neurologique

Trouble de la conscience ☐ Déficit moteur ☐

Autres signes physiques

Score de wells

Variables prédictives	points
Antécédent	
Thrombose veineuse profonde ou embolie pulmonaire	+1,5
Chirurgie ou immobilisation pour fracture dans le mois	+1,5
Cancer évolutif ou en rémission depuis moins de 6 mois	+1
Symptômes et signes cliniques	
Signe de thrombose veineuse profonde	+3
Hémoptysie	+1
fréquence cardiaque > 100bpm/min	+1,5
Diagnostic alternatif	
Absence ou moins probable qu'une embolie pulmonaire	+3

❖ Interprétation du score de Wells

Pour un patient donné, le score permettant l'estimation de la probabilité clinique est obtenu en additionnant les points correspondants à chaque variable.

La probabilité clinique est faible si le score est inférieur à 2

Elle est intermédiaire si le score est compris entre 2 et 6 inclus

Elle est forte si le score est supérieur ou égale 7

Une embolie est improbable si le score est inférieur ou égale 4

Une embolie est probable si le score est supérieur ou égale 5

Examens paracliniques

TP INR spontané INR sous AVK

Tca D-dimères BNP NT pro BNP

Troponine Hb VGM CCMH

plaquettes GB Plaquettes GSRH

Urée Créatinémie CPK LDH

Fibrinémie CRP Glycémie à jeun

Trombophilie VIH1 VIH2 Autres

Cholestérol total Cholestérol HDL Triglycérides

Radiographie thorax :

Indexe cardiothoracique hypertension veineuse pulmonaire ☐

si oui Stade I ☐ Stade II ☐ Stade III ☐ Autres ☐

ECG :

Rythme : sinusal ☐ axe ☐ FC ☐ Rythme non sinusal ☐

Aspect S1 ☐ Q3 ☐ T3 ☐ HAG ☐ HAD ☐ Autres

Hypertrophie ventriculaire droite ☐ Bloc de branche droit complet ☐

Incomplet ☐ ECG : normal ☐ Autres

Echocardiographie

Diamètre VD: VD/VG : VCI : TAPSE : Surface OD : Septum

paradoxal :

TAP: BDAP: BGAP : IT : PAPS: FEVG : FRVG :

Écho doppler veineux des membres

Membres supérieurs ☐ membres inferieur ☐ Gauche ☐ droite ☐

Veine atteinte : fémorale ☐ poplitée ☐ surale ☐ Femoro-poplitée ☐

Iliaque ☐ saphène ☐ Thrombose étendue ☐ VCI ☐ Insuffisance ☐

Veineuse ☐ Normale ☐ Séquelle ☐ Thrombus récent ☐ Autres ☐

Angio-scanner thoracique:

Embolie pulmonaire ☐ Droite ☐ Gauche ☐ Bilatérale ☐

Proximale ☐ Distale ☐ Segmentaire ☐ Sous segmentaire ☐

Autres

Angioscanner ilio-pelvien : normal ☐ syndrome de cocket ☐

Echographie abdominopelvienne : normale ☐ masse abdominopelvienne ☐

Scintigraphie :

Traitement :

Anticoagulant: HBPM ☐ HNF ☐ Nombre de jour

Anticoagulants oraux AVK ☐ ADO ☐

Thrombolyse ☐ Oxygène ☐ Antalgique ☐

Dobutamine ☐ Dopamine ☐ Bas de contention ☐

Autres

Evolution

Durée de survie

Favorable ☐

Complications :

Récidive ☐

Choc cardiogénique ☐

Coma ☐

Insuffisance respiratoire aigue ☐

Infections pulmonaires ☐

Embolie artérielle ☐

Extension thrombose ☐

Hémorragie sous anticoagulant ☐

Thrombopénie ☐ autres

Décès ☐

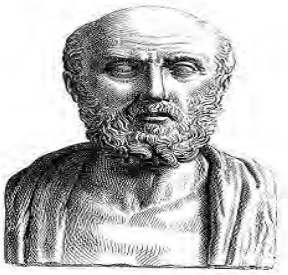
Mort subite ☐

Autres à préciser

Score PESI simplifié (sPESI)

paramètres	points
Age > 80ans	1 point
cancer	1 point
Insuffisance respiratoire chronique	1 point
Insuffisance cardiaque chronique	1 point
PAS < 10 cmhg	1 point
SAO2 <90%	1 point
	0 point =risque de mortalité à 30 jours est de 1 %
	Sup ou égal 1 point Risque de mortalité à 30 jours est de 10,9%

sPESI= 0 : risque faible



SERMENT D'HYPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je jure et je promets d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.»

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :
Le président du jury

Vu :
Le Doyen.....

Vu et Permis d'imprimer
Pour le recteur, le Président de l'assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et par
délégation
Le Doyen

Résumé

Introduction

L'embolie pulmonaire est une pathologie vasculaire grave potentiellement mortelle. Autrefois considérée rare en Afrique, elle est de plus en plus fréquente. Nos objectifs étaient d'évaluer la prise en charge globale de l'embolie pulmonaire.

Méthodologie :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive réalisée au service de cardiologie de l'Hôpital Générale de grand Yoff chez les malades admis pour embolie pulmonaire confirmée à l'angio-scanner du 1^{er} janvier 2010 au 31 décembre 2015.

Résultats

La prévalence de l'EP était de 1,7% avec un sex-ratio de 0,30. L'âge moyen était de 54,85 ans $\pm$ 17,01 avec des extrêmes de 22 et 85 ans. La maladie est plus fréquente dans la tranche d'âge [70 et 70 ans] et [40-49 ans]. Les étiologies étaient dominées par les facteurs médicaux (70,5%), les facteurs gynéco-obstétricaux (13,11%) et les facteurs chirurgicaux et orthopédiques (16,39%). L'embolie pulmonaire était à haut risque dans 9 cas (14,75%), à risque intermédiaire dans 32 cas (52,45%) et à risque faible dans 20 cas (32,78%). L'électrocardiogramme retrouvait une déviation droite de l'axe du QRS dans 63,93% cas, une tachycardie sinusale dans 60,66% et un aspect S1Q3T3 dans 44,26%. L'écho doppler cardiaque avait objectivé une dilatation du ventricule droite chez 55,77% de patients, une hypertension artérielle pulmonaire chez 48,07%, et des signes de cœur pulmonaire aigu dans 23,07%.

À l'angio-scanner pulmonaire, l'embolie pulmonaire était bilatérale dans 39 cas, et unilatérale dans 22 cas dont 13 cas à droite et 9 cas à gauche.

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement anticoagulant (héparines et ou/AVK). Sept patients avaient bénéficié d'une thrombolyse à la Streptokinase. Trois patients parmi les sept thrombolysés ont présenté une complication hémorragique. Nous avons noté 5 cas de décès dont 2 cas (40%) avaient bénéficié d'une thrombolyse et 3 (60%) non thrombolysés ($p = 0,037$).

Conclusion : Notre étude montre que l'embolie pulmonaire est une réalité chez le sujet noir. Elle prédomine chez les femmes et les sujets jeunes. Ses facteurs étiologiques sont essentiellement médicaux avec un risque le plus souvent intermédiaire ou faible. Le traitement repose sur les anticoagulants et la thrombolyse qui rarement réalisée améliore le pronostic des patients.

Mots clés : embolie pulmonaire, thrombolyse, anticoagulants, Dakar.

Auteur correspondant : pispa8886@hotmail.fr