



**UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO**

**FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**



ANNEE UNIVERSITAIRE 2018-2019

N°.....

**THESE**

**EMBOLIE PULMONAIRE DU SUJET JEUNE DE 15 à 40  
ANS AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CENTRE  
HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DU POINT G**

Présentée et soutenue publiquement le 14/08/2019 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

**Par M. Lassine BOUARE**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'Etat)**

**Jury**

**Président : Professeur Ichaka MENTA**

**Membre : Docteur Massama Konaté**

**Co-directrice: Docteur Mariam SAKO**

**Directeur : Professeur Souleymane COULIBALY**

**DEDICACE**

Je dédie cette thèse :

**A ALLAH LE TOUT PUISSANT.**

Oh ! Mon seigneur, Tu m'as fait trébucher pour me permettre de mieux apprécier ta grandeur.

Gloire à Toi ! Nous n'avons du savoir que ce que Tu nous as appris. Certes c'est Toi L'Omniscient, le Sage ; louange à Toi et au prophète Mohamed « paix et salut sur lui ».

**A Mon Père Modibo BOUARE**

Tu as été et sera toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et perfectionnisme. En témoignage des années de sacrifices, d'encouragements et de prières, pourriez-vous trouver dans ce travail, le fruit de tous vos peines et efforts. En ce jour, j'espère réaliser l'un de tes rêves. Aucune dédicace ne saurait exprimer mes respects, ma reconnaissance et mon profond amour. Qu'Allah t'accorde longue vie dans la santé.

**A ma Mère KADIDIATOU OUEDRAGO**

Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice, ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. Tu as tant souhaité que je parvienne à ce but. J'espère ne pas te décevoir et d'être à la hauteur de tes attentes. Puisse Dieu le tout puissant t'accorde longue vie et beaucoup de bonheur.

**A mon Oncle Mory BOUARE**

L'affection que j'ai pour vous est sans aucune mesure. Trouvez ici l'assurance de mon profond respect et de mon fidèle attachement. Que ce travail soit pour vous un modeste témoignage de cette inestimable affection.

## **REMERCIEMENTS**

### **A Toute la famille BOUARE**

Par vos mots apaisés, vos conseils inestimables et vos encouragements, vous avez toujours su me pousser à croire et aller de l'avant. Aujourd'hui aucun mot ne peut exprimer ma reconnaissance. Que Dieu le Tout puissant vous comble de Sa grâce et de Sa protection.

### **Professeur Boubakar Abdoulaye DIALLO**

Cher Maître,

Vous nous avez honorés en nous acceptant dans votre service.

Nous vous exprimons aujourd'hui avec fierté toute ma gratitude pour votre contribution de qualité dans ma formation.

Votre rigueur, votre amour pour le travail bien fait et votre polyvalence médicale sont indéniables.

Cardiologue expérimenté, cultivé, enseignant éclairé, nous sommes fiers d'être parmi vos élèves. Vous êtes comme second un père pour nous.

Vous avez nos respects et vous les aurez toujours. Que Dieu vous donne longue vie.

### **À tous mes maîtres Cardiologues**

Merci beaucoup pour votre soutien et la qualité de votre formation.

### **A mon Directeur de thèse Pr Souleymane Coulibaly**

Professeur émérite d'enseignement supérieur en cardiologie à la faculté de médecine, vous m'avez accordé une grande confiance en acceptant de diriger ma thèse.

Les résultats de ce travail témoignent de votre infatigable recherche de la perfection et votre acharnement quotidien à donner à vos étudiants, un enseignement de qualité. Chaque minute passée à vos cotés, a été pour moi une grâce, une bénédiction car vous m'avez appris à être un bon médecin ; c'est aussi apprendre à être sage, humble, honnête et polyvalent.

Qu'Allah vous accord longue vie.

### **A mon maître et Président du jury :**

Cher Maître,

Vous me faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. J'ai été séduit par votre dévouement, votre esprit d'écoute et votre sens d'humanisme. Honorable Maître, je vous prie d'accepter l'expression de ma profonde gratitude.

**Aux membres du jury :**

Vos critiques et suggestions contribueront à enrichir cette œuvre dans l'intérêt de la science.

**À mes aînés D.E.S de Cardiologie**

J'ai été touché par la bienveillance et la sympathie avec laquelle vous m'avez accueilli. Veuillez accepter ma profonde gratitude pour tous vos soutiens matériel et moral.

**À mes camarades étudiants en préparation de thèse du service de cardiologie du CHU du point G**

Merci beaucoup pour les moments agréables et inoubliables passés ensemble. Bonne carrière professionnelle à tous, amicalement.

**A notre Maître et Président du jury :**

**Professeur Ichaka MENTA**

- **Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS.**
- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires au CHU Gabriel Touré.**
- **Spécialiste en cardiologie du sport.**
- **Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré.**
- **Membre de la SOMACAR.**

**Cher maître,**

C'est avec un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de présider ce jury, malgré vos multiples occupations.

Nous avons bénéficié de vos enseignements théoriques forts enrichissants en quatrième année de médecine.

Votre simplicité, votre ouverture d'esprit, votre faculté d'analyse, votre disponibilité ainsi que votre qualité d'enseignement font de vous un maître admiré par tous.

Cher maître recevez ici l'expression de notre profonde considération.

**A notre Maitre et Membre du Jury**

**Docteur Massama Konaté**

- **Praticien hospitalier à hôpital du Mali**
- **Membre de la société malienne de cardiologie**
- **Maitre-assistant en cardiologie à la FMOS**

**Cher Maitre**

Nous vous remercions chaleureusement d'avoir pris sur votre temps en acceptant de siéger parmi ce jury.

Nous avons admiré vos qualités scientifiques et humaines tout au long de ce travail.

Trouver ici cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements.

**A Notre maître et Co-directrice**

**Docteur SAKO Mariam**

- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire**
- **Maitre-assistante à la FMOS**
- **Praticien au service de cardiologie du CHU Point G.**
- **Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR).**

**Cher Maître,**

C'est un privilège pour nous d'être parmi vos élèves.

Vous nous avez marqués par vos qualités pédagogiques et intellectuelles, votre humeur constamment joviale, votre disponibilité, votre simplicité et votre modestie font de vous un maître et un cardiologue envié de tous.

Nous vous prions de trouver ici cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements.

**A notre Maître et Directeur de thèse,**

**Pr Souleymane Coulibaly**

- **Maître de conférences à la FMOS.**
- **Colonel de L'Armée Malienne**
- **Membre de la société malienne de cardiologie**
- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire**
- **Médecin chef de la polyclinique des armées de Kati.**

**Cher Maître,**

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez portée en acceptant de confier ce travail. Vos qualités scientifiques et votre rigueur dans le travail font de vous un maître modèle. Nous sommes légitimement fiers d'être parmi vos élèves. Veuillez accepter, cher maître nos sincères remerciements



**LISTE DES ABREVIATIONS**

<b>AC/FA</b>	Arythmie complète par fibrillation atriale
<b>AD</b>	Atrium Droit
<b>AG</b>	Atrium Gauche
<b>AOD</b>	Anticoagulant oral direct
<b>AP</b>	Artère Pulmonaire
<b>ATCD</b>	Antécédent
<b>AVK</b>	Anti Vitamine K
<b>BBD</b>	Bloc de Branche Droit
<b>BBG</b>	Bloc de Branche Gauche
<b>BNP</b>	Brun Natriurétique peptide
<b>CHU</b>	Centre Hospitalier Universitaire
<b>CRP</b>	Protéine c reactive
<b>CPA</b>	Cœur pulmonaire aigu
<b>CPC</b>	Cœur pulmonaire chronique
<b>CPK</b>	Créatine phosphokinase
<b>CPK BM</b>	Créatine phosphokinase muscle brun
<b>Créat</b>	Créatininémie
<b>DD</b>	D-Dimère
<b>ECG</b>	Electrocardiogramme
<b>EP</b>	Embolie pulmonaire
<b>FEVG</b>	Fraction d'éjection du ventricule gauche
<b>FR</b>	Fréquence respiratoire
<b>Fig.</b>	Figure
<b>FPA</b>	Fibrinopeptide A
<b>FPB</b>	Fibrinopeptide B
<b>FXIIIa</b>	Facteur stabilisant la fibrine
<b>GB</b>	Globule Blanc
<b>HT</b>	Hématocrite
<b>HB</b>	Hémoglobine
<b>HBPM</b>	Héparine de bas poids moléculaire
<b>HNF</b>	Héparine non fractionnée
<b>IC</b>	Insuffisance cardiaque
<b>ICD</b>	Insuffisance cardiaque droite
<b>IDM</b>	Infarctus du myocarde
<b>IEC</b>	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
<b>INO+</b>	Inotrope positif
<b>INR</b>	International Normazed Ratio
<b>IV</b>	Intra veineuse
<b>IVD</b>	Insuffisance ventriculaire droit

<b>MTEV</b>	Maladie thromboembolique veineuse
<b>NFS</b>	Numération Formule Sanguine
<b>OD</b>	Oreillette droit
<b>OAP</b>	Œdème aigue du poumon
<b>OMI</b>	Œdème des membres inférieurs
<b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>PaO2</b>	Pression partielle artérielle en oxygène
<b>PaCO2</b>	Pression partielle en dioxyde de carbone
<b>PESI</b>	Pulmonary embolism severity index
<b>RtPA</b>	Activateur tissulaire du plasminogène recombinant
<b>SAPL</b>	Syndrome antiphospholipides
<b>S1Q3</b>	Onde S en dérivation I et onde Q en dérivation III
<b>TCK</b>	Temps de céphaline kaolin
<b>TP</b>	Taux de prothrombine
<b>TVP</b>	Thrombose veineuse profonde
<b>UI</b>	Unité internationale
<b>USA</b>	United States of America
<b>VD</b>	Ventricule droit
<b>VG</b>	Ventricule gauche
<b>VS</b>	Vitesse de sédimentation

## Table des matières

<b>Introduction.....</b>	<b>16</b>
<b>OBJECTIFS .....</b>	<b>17</b>
✓ <b>Objectif général :.....</b>	<b>18</b>
✓ <b>Objectifs spécifiques : .....</b>	<b>18</b>
<b>GENERALITES.....</b>	<b>19</b>
<b>1. Généralités : .....</b>	<b>20</b>
1.1. Définition :.....	20
<b>1.2. Epidémiologie :.....</b>	<b>20</b>
<b>1.3. Anatomies :.....</b>	<b>20</b>
1.4. Physiopathologie : .....	22
1.6. Etudes cliniques : .....	25
1.6.3. Les formes cliniques : .....	33
1.6.3.1. Embolie pulmonaire grave sur un cœur sain.....	33
1.6.3.2. Embolie pulmonaire sur pathologie préexistante .....	34
1.6.3.3. Formes cliniques atypiques.....	34
1.6.4. Formes évolutives : .....	35
1.6.4.1. Embolie pulmonaire récidivante : .....	35
1.6.5. Forme selon la nature du matériel embolique.....	36
1.6.5.1. Embolie pulmonaire septique .....	36
1.6.5.2. Embolie gazeuse .....	37
1.6.5.3. Embolie graisseuse.....	37
- Circonstance de découverte et physiopathologie.....	37
1.6.5.4. Embolies pulmonaires parasitaires et néoplasiques .....	37
1.7. Bilan étiologique à effectuer : .....	37
1.8. Probabilité diagnostic de l'embolie pulmonaire .....	38
1.9. Diagnostic différentiel : .....	42
1.10. Complications .....	42
1.11. Traitement : .....	42
1.11.1. Traitement curatif :.....	42
1.11.2. Traitement chirurgicale : .....	48
1.11.3. Traitement préventif : .....	49
<b>METHODOLOGIE .....</b>	<b>50</b>
<b>1. Cadre et lieu d'étude :.....</b>	<b>51</b>
<b>2. Matériels et Méthode : .....</b>	<b>51</b>
<b>3. Critères diagnostiques de l'embolie pulmonaire :.....</b>	<b>51</b>

4. Collectes des données .....	51
5. Gestion des données .....	51
6. Aspects éthique et déontologie :.....	51
<b>RESULTATS.....</b>	<b>52</b>
1. Données sociodémographiques :.....	53
2. Données cliniques :.....	56
3. Données paracliniques .....	60
<b>COMMENTAIRE ET DISCUSSION .....</b>	<b>66</b>
.....	69
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>69</b>
<b>RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>71</b>
<b>REFERENCES.....</b>	<b>73</b>
<b>BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>73</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>78</b>
<b>FICHE D'ENQUETE .....</b>	<b>79</b>

<b>Figure 1:</b>	Correspondance radio-anatomique des artères pulmonaires .....	22
<b>Figure 2 :</b>	Les signes électriques(ECG) d'embolie pulmonaire .....	27
<b>Figure 3:</b>	les anomalies radiologiques de l'embolie pulmonaire .....	27
<b>Figure 4:</b>	défauts de perfusion systématisés bilatéraux. ....	29
<b>Figure 5:</b>	Angioscanner spirale thoracique montrant une embolie pulmonaire proximale. ....	30
<b>Figure 6:</b>	Coupe axiale transverse passant par le segment inférieur de la lingula montrant une opacité en verre dépoli à bord net, triangulaire à base pleurale et ommet dirigé vers le hile du segment inférieur de la lingula évocateur d'infarctus pulmonaire.	30
<b>Figure 7 :</b>	Angiographie pulmonaire avec obstruction totale des artères segmentaires pulmonaires supérieures et moyennes.....	31
<b>Figure 8:</b>	thrombus dans l'AP31	
<b>Figure 9 :</b>	Plaque d'Athérome.....	32
<b>Figure 10 :</b>	caillots veineux fémoraux bilatéraux .....	32
<b>Figure 11 :</b>	Stratégie de diagnostic devant un cas d'EP sans choc ou hypotension .....	41
<b>Figure 12 :</b>	Stratégie de diagnostic devant un cas d'EP avec choc ou hypotension .....	41
<b>Figure 13 :</b>	Répartition des patients selon le sexe.....	53
<b>Figure 14:</b>	Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	54
<b>Figure 15:</b>	Répartition des patients selon la résidence .....	55
<b>Figure 16:</b>	Répartition des patients selon le score de Wells simplifié. ....	59
<b>Figure 17 :</b>	Répartition des patients selon le score de Genève simplifié .....	60
<b>Tableau I :</b>	Score de prédiction clinique de Wells pour l'Embolie Pulmonaire.....	38
<b>Tableau II:</b>	Score de prédiction clinique de Genève pour l'embolie pulmonaire .....	39
<b>Tableau III:</b>	Scores de PESI et PESI simplifié (Pulmonary Embolism Severity Index).	36
<b>Tableau IV:</b>	présentation et posologie des héparines non fractionnées.....	43
<b>Tableau V:</b>	présentation et posologie des héparines de bas poids moléculaire.....	43
<b>Tableau VI:</b>	Les antis vitamines k et leurs dosages .....	44
<b>Tableau VII:</b>	Les AOD dans le traitement de l'EP à la phase aiguë .....	45
<b>Tableau VIII:</b>	Protocoles de thrombolyse validés dans le traitement des EP à haut risque.	46
<b>Tableau IX :</b>	Répartition des patients selon l'âge et le sexe .....	54
<b>Tableau X :</b>	Répartition des patients selon la profession .....	55
<b>Tableau XI :</b>	Répartition des patients selon les antécédents médicaux personnels.....	56
<b>Tableau XII :</b>	Répartition des patients selon les facteurs prédisposant de l'EP .....	56
<b>Tableau XIII:</b>	Répartition des patients selon les signes fonctionnels .....	57
<b>Tableau XIV:</b>	Répartition des patients selon les signes généraux à l'admission.....	57
<b>Tableau XV :</b>	Répartition des patients selon les signes auscultatoires cardiaques.....	58
<b>Tableau XVI :</b>	Répartition des patients selon les signes périphériques d'insuffisance cardiaque.....	58

<b>Tableau XVII :</b> Répartition des patients selon les signes physiques pleuropulmonaires .....	59
<b>Tableau XVIII:</b> Répartition des patients selon les anomalies biologiques.....	60
<b>Tableau XIX:</b> Répartition des patients selon les résultats d'ECG.....	61
<b>Tableau XX :</b> Répartition selon les anomalies radiologiques .....	61
<b>Tableau XXI:</b> Répartition selon les résultats de l'échographie doppler Cardiaque chez 10 patients.....	62
<b>Tableau XXII :</b> Répartition des patients selon les résultats de l'angioscanner pulmonaire .....	63
<b>Tableau XXIII :</b> Répartition selon le risque de mortalité (score de PESI simplifié) ...	64
<b>Tableau XXIV :</b> Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.....	64
<b>Tableau XXV :</b> Répartition des patients selon l'évolution .....	64
<b>Tableau XXVI:</b> Répartition des selon la tranche d'âge et l'évolution.....	65
<b>Tableau XXVII:</b> Répartition des patients selon l'évolution et le sexe .....	65

# INTRODUCTION

## Introduction

L'embolie pulmonaire (EP) est une obstruction brutale partielle ou totale de l'artère pulmonaire ou l'une de ses branches par un corps étranger circulant en règle général fibrino-cruorique.

L'EP est la manifestation la plus fréquente de MVTE et représente une cause majeure de morbi-mortalité.

Il existe ainsi des formes cliniques variables de l'embolie pulmonaire en fonction de la gravité, allant de la petite thrombose sans traduction clinique, à une forme massive, subite et mortelle.

L'embolie pulmonaire reste encore à l'heure actuelle un défi majeur en médecine malgré les progrès en terme de prévention, de diagnostic et de traitement.

Elle est souvent sous-estimée, sous diagnostiquée et par conséquent sous traitée et à considérer comme une maladie fréquente et grave, en particulier chez les patients instables sur le plan hémodynamique, chez les personnes âgées ou chez les patients avec pathologie cardio-pulmonaire sous-jacente sévère.

En effet entre 70 à 80% des embolies pulmonaires seraient la complication d'une thrombose veineuse des membres inférieurs [1].

Aux états unis, la prévalence était de 0,4 % avec une incidence évaluée à 600000 cas par an [2].

En France, les données d'un registre de breton rapportent une incidence de l'embolie pulmonaire de 6 pour 10000 patients par an [2].

En côte d'Ivoire on estime la mortalité de l'embolie pulmonaire à 22,3% [3] et une prévalence au Bénin est de 51,97% [4]. Une prévalence hospitalière de 5,28% au Mali [5].

Au Mali, aucune étude ne s'est intéressée à l'embolie pulmonaire du sujet jeune d'où l'intérêt du présent travail conduit dans le service de cardiologie du CHU du point G avec les objectifs suivants :



# OBJECTIFS

**✓ Objectif général :**

Etudier les aspects sociodémographique, clinique et thérapeutique de l'embolie pulmonaire du sujet jeune de 15 à 40 ans dans le service de cardiologie du CHU du point G.

**✓ Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la prévalence de l'embolie pulmonaire du sujet jeune dans le service de la cardiologie du CHU du point G.
- Identifier les principales étiologies de la maladie.
- Décrire l'aspect sociodémographique, clinique, complémentaire et thérapeutique.
- En fin évaluer l'évolution sous traitement.

# GENERALITES

## 1. Généralités :

### 1.1. Définition :

L'embolie pulmonaire se définit comme l'oblitération brutale de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches par un corps étranger circulant, le plus souvent fibrino-cruorique.

### 1.2. Epidémiologie :

L'embolie pulmonaire est la manifestation la plus grave de la MTEV et représente une cause majeure de morbi-mortalité.

On estime qu'elle est responsable de 300000 décès par an en Europe [6]. Ces chiffres sont très certainement sous-estimés :

Sa symptomatologie peu spécifique en fait un diagnostic difficile et de nombreux cas d'embolie pulmonaire ne sont pas identifiés. Effectivement 15% des patients qui décèdent d'une cause inconnue à l'hôpital présentent une embolie pulmonaire d'après une étude autopsique [7]. On estime que plus d'un tiers des patients présentant une TVP aurait une embolie pulmonaire asymptomatique [8].

### 1.3. Anatomies :

#### Anatomie des artères pulmonaires

M. Montaudon

La circulation pulmonaire est la circulation fonctionnelle des poumons. Elle reçoit 100% du débit cardiaque et assure les échanges gazeux alvéolocapillaires. Elle assure également le rôle de filtre circulatoire protégeant la circulation artérielle systémique du contenu du retour veineux systémique. L'artère pulmonaire, embryologiquement issue du bulbe artériel, est large (3cm) et courte (5cm), oblique en haut, en arrière et à peine à gauche.

Elle est entièrement recouverte de péricarde et se divise en deux branches destinées à chaque poumon. Chacune donne des artères dont les ramifications sont satellites dans les voies aériennes jusqu'aux conduits alvéolaires. La disposition la plus fréquente est indiquée ci-dessous mais de nombreuses variantes existent.

#### 1.3.1 Branche gauche de l'artère pulmonaire

Elle provient du 6<sup>e</sup> arc aortique gauche dont la partie latérale forme le canal artériel qui s'obstrue à la naissance en ligament artériel. Celui-ci la relie à l'aorte descendante. Elle est plus petite (18 mm), verticale à son origine, passe en avant, puis au-dessus et enfin en arrière de la bronche principale gauche avant de descendre en s'enroulant autour de la face dorso-latérale de la bronche lobaire inférieure. Elle donne successivement :

- Pour le culmen, les artères médiastinales ventrale (A2), apicale (A1), présente dans 50 % des cas, et dorsale (A3) ;
- Pour la lingula, l'artère lingulaire scissurale issue de la face ventrale de la branche gauche de l'artère pulmonaire et qui donne les segmentaires supérieure (A4) et inférieure de la lingula (A5) ;  
Devenue artère lobaire inférieure, elle donne A6, puis bifurque en troncs A7 + 8 et A9 + 10.

### 1.3.2. Branche droite de l'artère pulmonaire

Dérivée du 6<sup>e</sup> arc aortique droit, elle mesure 22 mm de diamètre et rejoint le hile pulmonaire droit après un trajet horizontal en arrière de l'aorte ascendante et de la veine cave supérieure, contourne la bronche intermédiaire en dehors pour se placer en arrière des bronches lobaires moyenne et inférieure. Elle se termine en devenant l'artère lobaire inférieure. Elle donne :

- L'artère lobaire supérieure (A1 + 2 + 3) qui naît dans le médiastin, en avant de la bronche principale droite, et monte en avant de la bronche lobaire supérieure pour se diviser en artère segmentaire ventrale (A2) et tronc apico-dorsal (A1 + 3) ;
- Et devient alors l'artère inter lobaire qui donne des artères scissurales avant de bifurquer en lobaires moyenne et inférieure :
  - Les artères scissurales postérieure (90 % des patients) et antérieure (25 %) sont destinées aux segments homonymes,
  - L'artère lobaire moyenne (A4 + 5) est la branche de bifurcation ventro-latérale ; les origines des A4 et A5, destinées aux segments latéral et médial du lobe moyen, sont séparées dans 50 % des cas,
  - L'artère lobaire inférieure donne une artère apicale (A6) unique dans 80 % des cas puis successivement les artères segmentaires médio-basale ou para cardiaque (A7), ventro-basale (A8), latéro-basale (A9) et dorso-basale (A10).

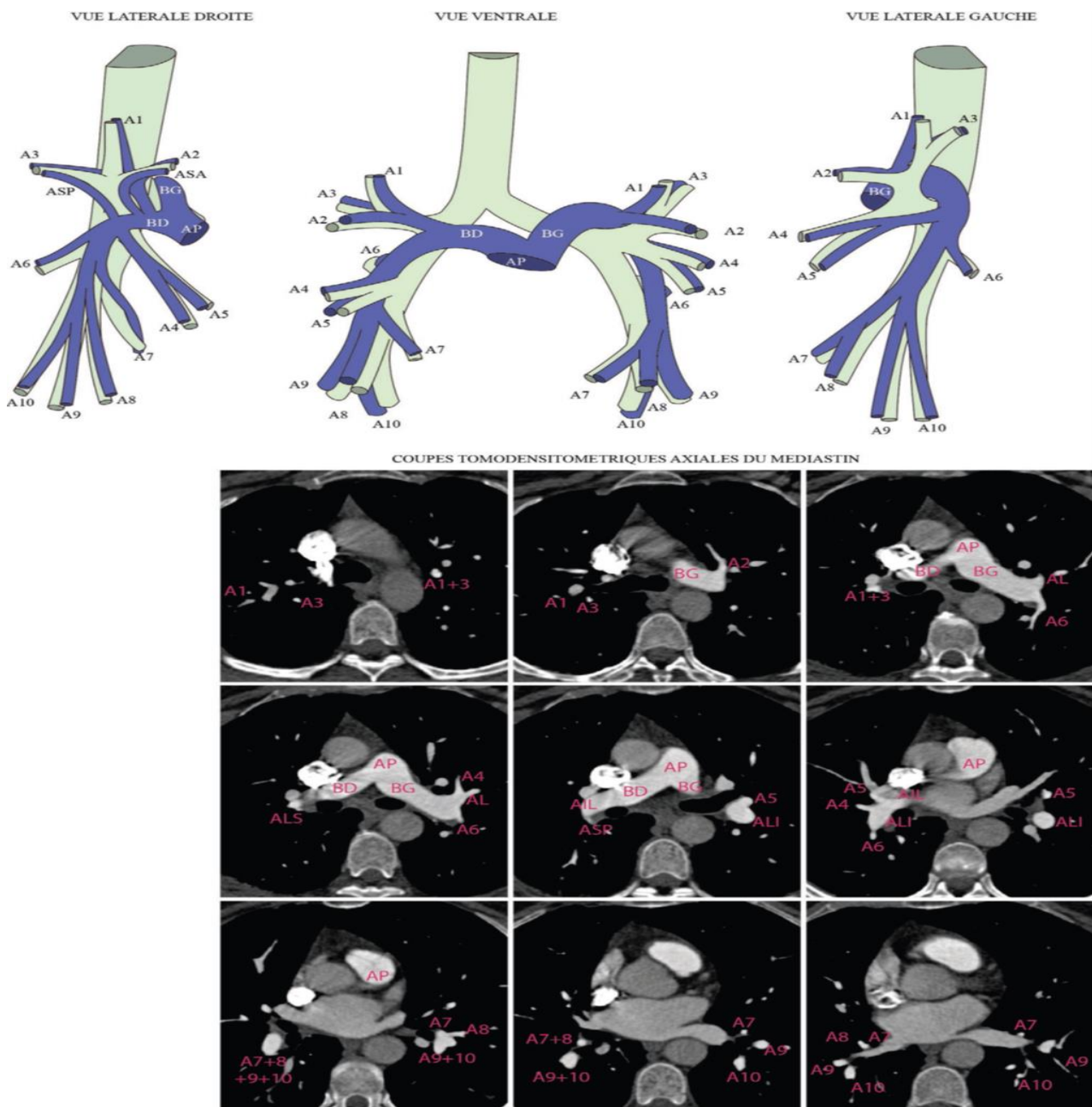
### 1.3.3 Branches segmentaires et sous-segmentaires

Schématiquement, les artères du lobe supérieur droit et du culmen se situent en dedans et au-dessus de leur bronche ; celles du lobe moyen, de la lingula et du segment apical des lobes inférieurs, en dehors et au-dessus de leur bronche ; et celles de la pyramide basale des lobes inférieurs adoptent une position radiaire, latérale à leur bronche. L'identification certaine d'une artère repose néanmoins sur son suivi depuis le hile pulmonaire à partir de la branche droite ou gauche de l'artère pulmonaire. Histologiquement, les artères pulmonaires sont élastiques jusqu'à la transition entre bronches et bronchioles, puis musculaires.

Les artères bronchiques, issues de l'aorte et situées dans l'interstitium péri bronchique, sont largement anastomosées à la circulation pulmonaire

### 1.3.4. Correspondance radio-anatomique des artères pulmonaires.

AP: a. pulmonaire; AIL: a. inter lobaire; AL: a. lingulaire; ALI: a. lobaire inférieure; ALS: artère lobaire supérieure; ASA: a. scissurale antérieure; ASP: a. scissurale postérieure; BD: branche droite de l'a.pulmonaire; BG: branche gauche de l'pulmonaire; A1 + 3: tronc apico-dorsal; A7 + 8 + 9 + 10: tronc de la pyramide basale; A7 + 8: tronc médio-antéro-basal A9 + 10: tronc latéro-dorso-basal; A1: a. apicale du lobe supérieure ou du culmen; A2: a. ventrale du lobe supérieur ou du culmen; A3: a. dorsale du lobe supérieur ou du culmen; A4: a. latérale du lobe moyen ou a. supérieure de la lingula; A5: a. médiale du lobe moyen ou a. inférieure de la lingula; A6: a. apicale du lobe inférieur; A7: a. médio-basale (para cardiaque) du lobe inférieur; A8: a. ventro-basale du lobe inférieur; A9: a. latéro-basale du lobe inférieur; A10: a. dorso-basale du lobe inférieur. (Fig1)



**Figure 1:** Correspondance radio-anatomique des artères pulmonaires

#### 1.4. Physiopathologie :

Formation d'un thrombus veineux profond par la Triade de Virchow :

- Traumatisme de l'endothélium veineux
- Stase sanguine
- Hypercoagulabilité sanguine

L'EP correspond à l'occlusion brutale de l'artère pulmonaire ou de ses branches par un corps étranger. De manière générale ce corps étranger est de nature fibrino-cruorique et provient de la migration d'une partie d'une TVP des membres inférieurs. Exceptionnellement l'embolie peut être gazeuse, septique, graisseuse, amniotique, métastatique ou parasitaire. L'EP représente la principale complication de la TVP.

L'occlusion artérielle provoquée par l'embolie entraîne :

- Des complications mécaniques respiratoires et hémodynamiques
- La libération de facteurs bronchoconstricteurs et vasoconstricteurs.

#### 1.4.1. Conséquences respiratoires :

- ❖ L'amputation du lit artériel pulmonaire :
  - Dans les territoires embolisés, un espace mort, ces zones étant ventilées mais non perfusées.
  - Dans les territoires non embolisés un effet shunt par du rapport ventilation / perfusion.
- ❖ Pneumo constriction secondaire à l'hypoxie régionale dans les zones embolisées.
- ❖ Libération des facteurs hormonaux vaso-actifs (sérotonine, thromboxane A2).
- ❖ Epuisement progressif du surfactant alvéolaire, la conséquence en est l'apparition d'atélectasie.

La résultante de ces différents mécanismes est la conjonction :

- D'une hypocapnie par hyperventilation des zones perfusées
- D'une hypoxémie par effet shunt avec hypoventilation régionale (rapport ventilation perfusion bas) et shunt vrai par fermeture des voies aériennes et atélectasie (rapport ventilation/ perfusion nul).

#### 1.4.2. Conséquences hémodynamiques :

##### ❖ En absence de pathologie cardiopulmonaire préexistante

- Deux facteurs interviennent dans la physiopathologie des manifestations hémodynamiques, l'un mécanique et l'autre hormonal.
- Facteur mécanique : l'oblitération artériel
- Facteur hormonal responsable à la fois de vasoconstriction artérielle pulmonaire et de bronchoconstriction.
- Une obstruction de plus de 25% du lit artériel pulmonaire provoque une élévation des résistances artérielles pulmonaires, compensées par une élévation des pressions ventriculaires et de l'AP.

##### ❖ L'augmentation de la post-charge du VD est à l'origine :

- D'une dilatation des cavités droites avec retentissement sur les cavités gauches (mouvement paradoxal du septum inter ventriculaire) et une insuffisance tricuspide (intérêt de l'échodoppler).
- l'hypertension artérielle pulmonaire modifie les caractéristiques du volume d'éjection ventriculaire droit entraînant :
  - un allongement du temps de pré- éjection ;
  - un raccourcissement du temps d'accélération et de la durée de l'éjection ;
  - une décélération plus précoce avant la télé ou méso systole.

Et secondairement, une défaillance du ventricule droit avec élévation de la pression auriculaire droite et choc cardiogénique.

En outre, la surcharge de pression du VD est responsable d'une inversion du gradient de pression diastolique et d'une diminution du remplissage du VG et VTD, dans un sac péricardique inextensible (interdépendance ventriculaire).

##### ❖ Modification cardio-circulatoire :

Le débit cardiaque est maintenu (si, la PAP=pression artérielle pulmonaire reste basse) Grâce à la stimulation adrénergique réflexe, la pression artérielle pulmonaire atteint ou dépasse 40 mm de mercure le débit cardiaque chute.

Au-delà de cette pression le ventricule droit normal ne peut plus rassurer un raccourcissement systolique suffisant pour maintenir le volume d'éjection systolique. Ces modifications cardio-circulatoires peuvent être schématisées en 3 stades.

Stade I :

Le débit cardiaque est maintenu grâce à l'augmentation de la précharge ventriculaire droite et de la fréquence cardiaque ; le débit coronaire est augmenté adapté aux besoins.

Stade II :(index de Miller > 60%)

Le débit cardiaque diminue et le débit coronaire droit diminue relativement aux besoins du myocarde.

- Le remplissage ventriculaire gauche diminue par compression par les cavités droites (le VD dilaté comprime le VG).
- Le volume d'éjection du VD diminue ;
- Les résistances artérielles pulmonaires augmentent.

Stade III :

- Le débit cardiaque est effondré ;
- La pression artérielle chute avec diminution supplémentaire de la perfusion coronaire.

#### ❖ **Choc cardiogénique :**

La compression des cavités gauches par l'intermédiaire du sac péricardique inextensible source de diminution de la compliance ventriculaire gauche et relatif à hypo-débit ventriculaire gauche pouvant aller jusqu'au choc cardiogénique (d'autant plus que le VG comprimé par VD distendu, se remplit mal).

#### ❖ **En cas d'affection cardio-pulmonaire préexistante :**

Une embolie pulmonaire de petite importance (obstruction artérielle < 20%) peut être responsable de conséquence hémodynamique sévère (pression artérielle pulmonaire systolique à 50 mm de mercure) et s'accompagne d'une mortalité lourde (41% contre 9% en absence de pathologie cardio-pulmonaire lors d'un suivi de 10 ans).

L'ensemble réalisant un cœur pulmonaire aigu. L'HTAP est aggravée par la libération des substances vasoconstrictrices (sérotonine, prostaglandines).

#### 1.5. Facteurs de risque :

Les complications engendrées par la MTEV pouvant être graves et mortelles, la recherche de facteurs de risque permettant sa prévention est nécessaire.

La survenue d'une TVP ou d'une EP est plus fréquente chez des patients ayant des facteurs favorisants, mais il arrive que des patients sans aucun facteur de risque identifié présentent un événement thromboembolique. Parfois, le premier épisode d'un événement thromboembolique permet de détecter et diagnostiquer un ou plusieurs facteurs de risque, comme par exemple une anomalie de l'hémostase ou un cancer.

#### ❖ **Principaux facteurs de risque prédisposant de MTVE.**



❖ **Facteurs prédisposant temporaire :**✓ **Majeurs :**

- Chirurgie : orthopédie (prothèse hanche, genou, fracture hanche), neurochirurgie, abdominale lourde ou cancérologique.
- Traumatisme : fracture des MI < 3 mois, immobilisation prolongée par plâtre ou attelle.
- Immobilisation, alitement > 3 jours (AVC, paralysie MI, insuffisance cardiaque ...)

✓ **Mineurs :**

- Voyage (> 5 h avion)
- Compression veineuse (tumeur, hématome)
- Grossesse et post partum
- Contraception orale par œstrogènes ou traitement hormonal substitutif.
- Traitement par EPO
- Situation médicales aiguës
- Voie veineuse centrale

❖ **Facteurs permanents :**

- Antécédents personnels de MTEV ;
- Cancer et hémopathie en cour de traitement (hormonal, chimiothérapie, radiothérapie) ;
- Thrombophilie constitutionnelle : mutation facteur II et V, déficit en protéine C, protéine S et antithrombine, élévations facteurs VIII ;
- Thrombophilie acquise : syndrome des antiphospholipides ;
- Age, obésité ;
- Maladie inflammatoire chronique intestinale ;
- Syndrome néphrotique ;
- Hémoglobinurie paroxystique nocturne.
- VIH
- Drépanocytose

**1.6. Etudes cliniques :****1.6.1. Signes fonctionnels :**✓ **La dyspnée**

Elle est proportionnelle au degré d'amputation vasculaire et donc aux conséquences sur l'hématose. En fait, les « petites » embolies pulmonaires périphériques qui n'obstruent qu'une branche distale des artères pulmonaires peuvent engendrer une dyspnée du fait de la réaction pleurale, mais dans ce cas il n'y aura pas d'hypoxie profonde. Les embolies pulmonaires gravissimes peuvent être responsables d'une mort subite par arrêt respiratoire.

✓ **La douleur thoracique :**

C'est un signe non spécifique mais classiquement basithoracique à type de point de côté, brutale, elle est due à la réaction pleurale, augmentée à l'inspiration et à la palpation.

✓ **L'hémoptysie :**

Elle est due à l'infarctus pulmonaire qui se déterge dans une bronche et donc de survenue tardive. Habituellement faite de sang rouillé.

✓ **La syncope :**

Elle est due à l'amputation vasculaire importante avec répercussions sévères sur le fonctionnement du cœur droit. Dans ce cas elle correspond à un critère de gravité. Elle peut moins fréquemment être engendrée par la douleur et le syndrome vagal réactionnel.

✓ **La toux**

**1.6.2. Signes généraux :**

✓ **La tachycardie :**

Très fréquente, due à l'hypoxie et l'hypertension artérielle pulmonaire induite ; une valeur supérieure à 120 battement par minute est considérée comme signe de gravité.

✓ **La fièvre :**

Elle peut peu fréquente, due à l'infarctus pulmonaire mais peut être aussi due à la thrombose veineuse coexistante.

✓ **Fébricule avec dissociation pouls-température :**

Le pouls est accéléré que ne le voudrait la simple élévation thermique (pouls de Mahler).

✓ **La désaturation en oxygène à l'air ambiant :**

✓ **Le collapsus cardio-vasculaire :**

Il est la forme clinique gravissime de l'embolie pulmonaire, dû aux amputations vasculaires.

**1.6.3. Les signes physiques :**

✓ **Normalité de l'examen pulmonaire :**

- D'où le terme de dyspnée sinemateria, une dyspnée brutale avec une auscultation pulmonaire normale est une embolie pulmonaire jusqu'à preuve de contraire ;
- Sauf embolie pulmonaire sévère : Tableau de choc, cyanose, tirage etc.
- Ou compliqué d'infarctus pulmonaire : Un syndrome pleural ou un syndrome de condensation.

✓ **Insuffisance ventriculaire droite aigue :**

Comprend les signes habituels : TJ, RHJ, hépatomégalie, galop droit, OMI (tardifs++++).

Un éclat du B2 pulmonaire et souffle d'insuffisance tricuspide à l'auscultation sont des signes de gravité d'embolie pulmonaire.

**1.6.2. Signes paracliniques :**

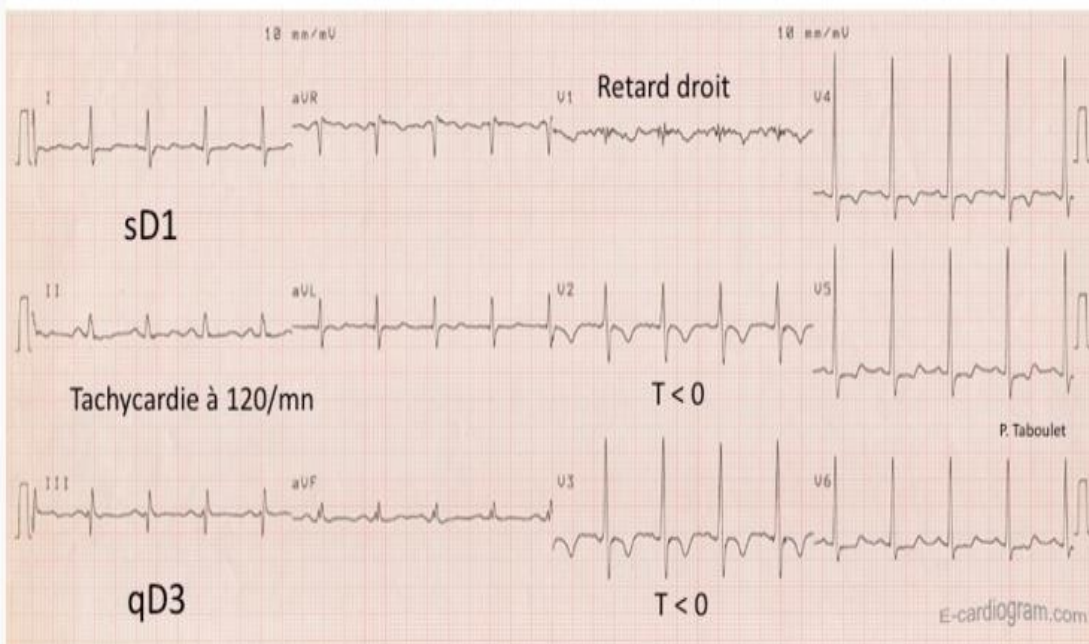
**1.6.2.1. L'électrocardiogramme:**

IL est le plus souvent normal ou révèle les signes les plus évocateurs sont :

- ✓ La tachycardie sinusale ;
- ✓ La rotation droite de l'axe de QRS
- ✓ L'aspect S1Q3;
- ✓ Le bloc de branche droit complet ou incomplet ;
- ✓ La déviation de la zone de transition vers la droite avec ondes S « traînantes » en V5 V6 ;
- ✓ L'ischémie sous-épicaire de V1 à V3 signes de souffrance VD.

- ✓ Le signe de McGinn-White aspect S1Q3T3.

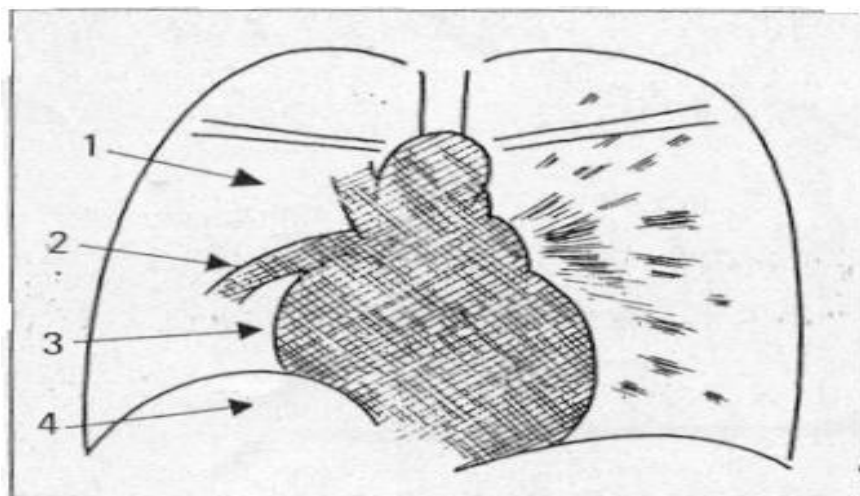
## Embolie pulmonaire



**Figure 2 :** Les signes électriques(ECG) d'embolie pulmonaire [9].

### 1.6.2.2. La radiographie pulmonaire [10] :

Elle est fréquemment normale au début, mais néanmoins elle a un grand intérêt dans le contexte d'une dyspnée aiguë, permettant d'éliminer un OAP.



**Figure 3:** les anomalies radiologiques de l'embolie pulmonaire

**Légende** : 1=hyper clarté d'un champ pulmonaire

2=amputation de AP

3=dilatation de OD

4=ascension de l'hémi coupole diaphragmatique

Autres anomalies : vide optique et bande d'atélectasie.

Elle oriente le diagnostic lorsqu'elle montre l'hyper clarté d'un champ pulmonaire, la surélévation d'une coupole diaphragmatique, amputation d'une artère pulmonaire, une opacité parenchymateuse plus ou moins systématisée, un épanchement pleural. Ces signes frustes prennent toute leur valeur en absence d'antécédents respiratoires et si possible par comparaison avec un cliché antérieur normal.

Signe de Westermarck (EP grave+++ ) = hyperclarté dans un territoire de systématisation vasculaire.

### 1.6.2.3. Biologie [11]

#### ✓ Gazométrie artérielle

- Effectuée sous air, elle montre une hypoxie avec hypocapnie et alcalose respiratoire (témoin de l'effet shunt). L'hypoxie est bien corrigée par l'oxygénothérapie.
- Ces anomalies ne sont pas spécifiques et doivent être interprétées en fonction des éléments cliniques et radiographiques.
- La normalité des gaz du sang exclut le diagnostic d'EP grave ; il en est de même si la somme Pa O<sub>2</sub> + Pa CO<sub>2</sub> (quotient respiratoire) est supérieure à 120 mm Hg.
- En revanche, la normalité des gaz du sang n'élimine pas le diagnostic.
- Une hypercapnie est très rare et ne se voit classiquement qu'en cas de poumon unique ou sous ventilation mécanique.

#### ✓ Dosage des D-dimères

- Produits de dégradation spécifique de la fibrine (leur présence signant la fibrine produite, puis lysée).
- Augmentés au cours de :
  - Maladie thromboembolique ;
  - Infections ;
  - Cancers ;
  - Âge avancé, états inflammatoires...

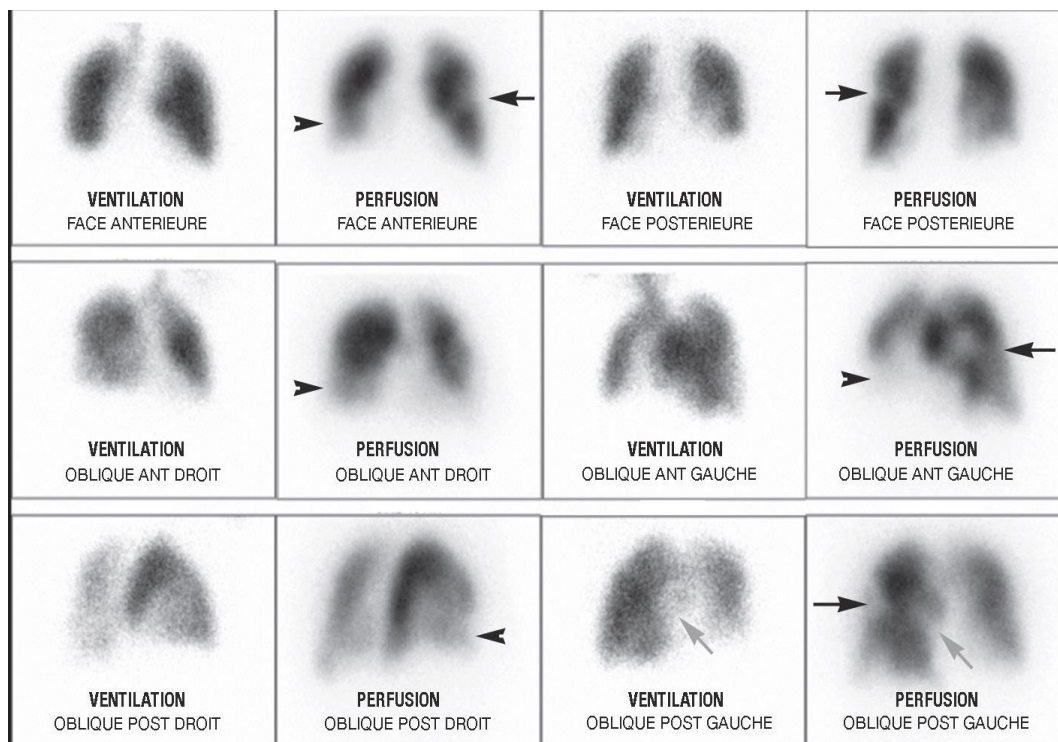
La valeur prédictive négative élevée des D-Dimères justifie qu'ils soient systématiquement dosés en cas de probabilité clinique faible ou intermédiaire. Leur valeur seuil peut être à présent ajustée sur l'âge selon la formule (âge x10) pour les patients âgés de plus de 50 ans. Il s'agit donc d'un bon examen de dépistage et de « triage ».

N'est donc à demander qu'en cas de suspicion clinique faible à intermédiaire.

### 1.6.2.4. La scintigraphie pulmonaire : [12]

C'est une technique ancienne et robuste utilisée dans les cas de suspicion d'EP. Elle est responsable de très rares cas d'évènement allergique. Le principe de la scintigraphie pulmonaire de perfusion repose sur l'administration intraveineuse de macro-agrégats de sérum albumine humaine marquée au 99mtechnetium (99mTc). Le diamètre des

particules est de 20 à 100  $\mu\text{m}$ . Il est supérieur au diamètre des structures vasculaires distales. Ces particules radio-marquées sont responsables de l'obstruction d'une faible proportion des capillaires et des pré capillaires pulmonaires et donnent une estimation de la vascularisation capillaire pulmonaire. Dans le cas d'une occlusion d'une branche de l'artère pulmonaire, le lit capillaire d'aval ne reçoit pas de particules marquées et sera visualisé de façon indirecte sous la forme d'une hypofixation dont la systématisation anatomique correspond au territoire vasculaire exclu.

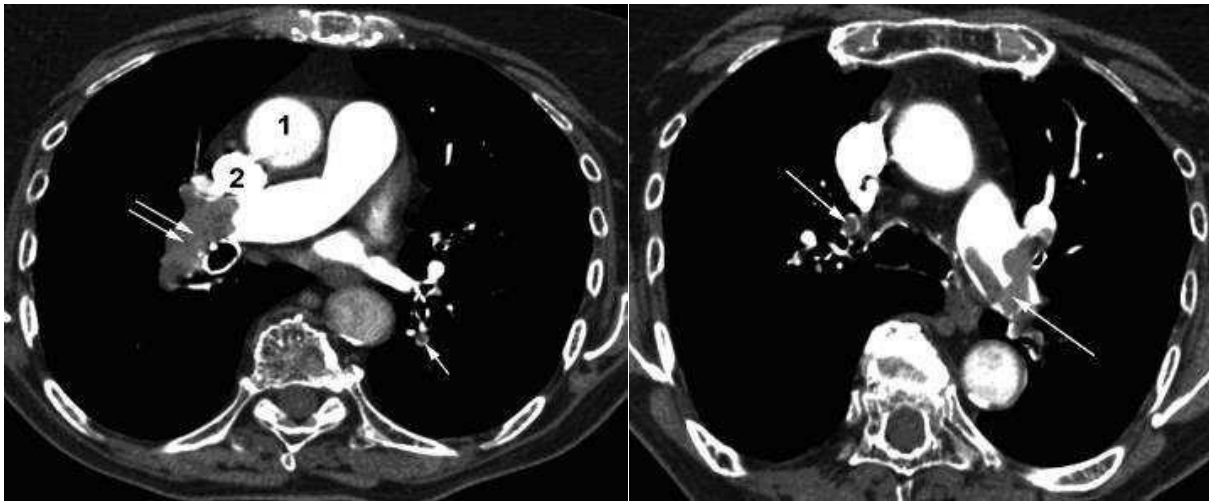


**Figure 4:** défauts de perfusion systématisés bilatéraux.

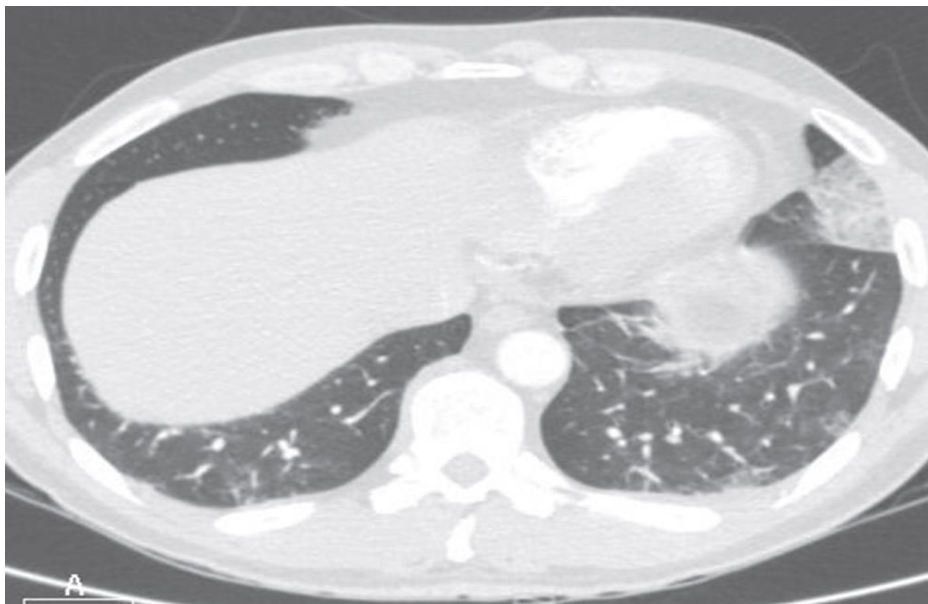
#### 1.6.2.5. L'angioscanner thoracique : [12]

Il montre les caillots des troncs proximaux, lobaires ou segmentaires ; la sensibilité est de 70% à 90% et la spécificité de 90%. Les signes directs TDM d'embolie pulmonaire correspondent à la présence d'un thrombus plus ou moins occlusif dans les artères pulmonaires opacifiées par du produit de contraste.

D'un point de vue diagnostique, seule la présence de ces signes directs d'EP permet d'affirmer le diagnostic. Des signes indirects sont souvent observés indiquant soit un infarctus, soit une hémorragie veineuse, soit une réaction pleurale.



**Figure 5:** Angioscanner spiralé thoracique montrant une embolie pulmonaire proximale. 1= aorte ascendante, 2 = veine cave supérieure, flèches = thrombus



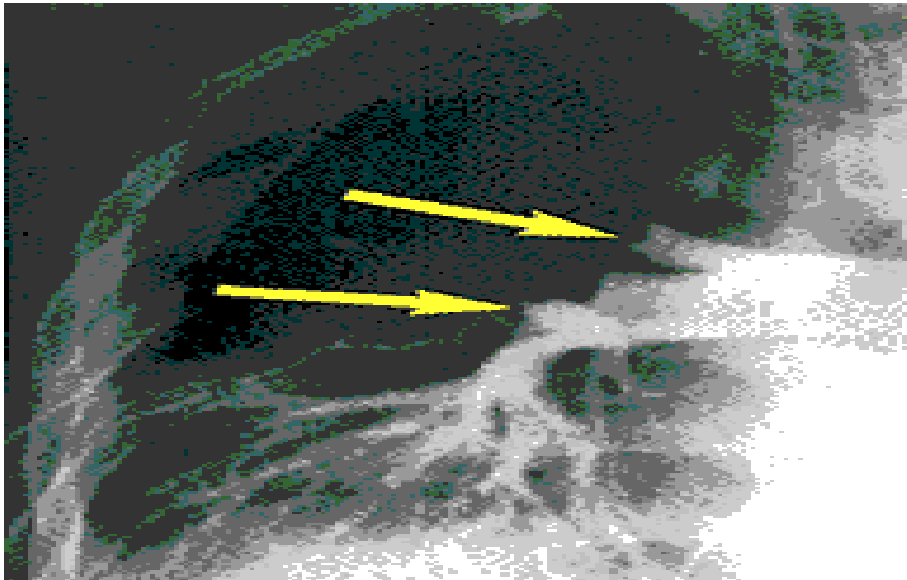
**Figure 6:** Coupe axiale transverse passant par le segment inférieur de la lingula montrant une opacité en verre dépoli à bord net, triangulaire à base pleurale et sommet dirigé vers le hile du segment inférieur de la lingula évocateur d'infarctus pulmonaire.

#### 1.6 .2.6. L'angiographie pulmonaire : [13]

Objective une image d'amputation ou de lacunes artérielles pulmonaires ; les aspects d'hypervascularisation sont d'interprétation plus difficile.

Limites : c'est théoriquement l'examen de référence ; en fait, il est moins pratiqué que les autres car il est plus agressif et nécessite une bonne expérience.

Avantage : il permet de poser le diagnostic



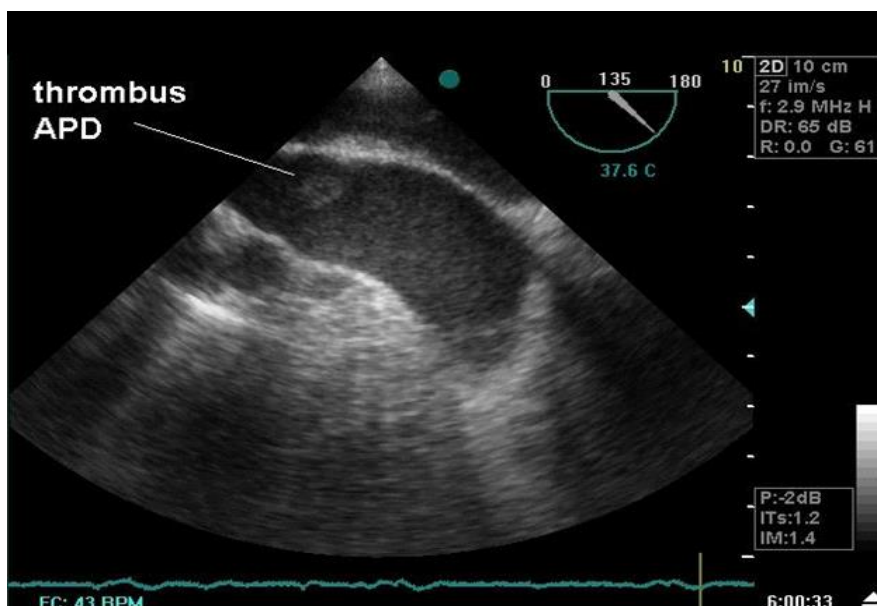
*Angiographie pulmonaire avec obstruction totale des artères segmentaires pulmonaires supérieures et moyennes*

**Figure 7 :** Angiographie pulmonaire avec obstruction totale des artères segmentaires pulmonaires supérieures et moyennes

#### 1.6.2.7. L'écho doppler cardiaque\_: [13]

Elle permet rarement la visualisation directe du caillot :

- Dans l'AP par échographie trans-œsophagienne ; réservée à des équipes spécialisées ;
- Dans l'oreille droite ou le ventricule droit, où il est mobile (10% des cas), situation grave car la récurrence de l'embolie pulmonaire est inéluctable à court terme, plus fréquemment elle montre des signes indirects, non spécifique qui témoignent le retentissement de l'embolie pulmonaire au niveau du cœur droit :
- Une dilatation du ventricule droit avec un rapport VD/VG > 0,6 - 1 ;
- Une réduction de la taille du ventricule gauche ;
- Une diminution de la contractilité du ventricule droit, un septum paradoxal.



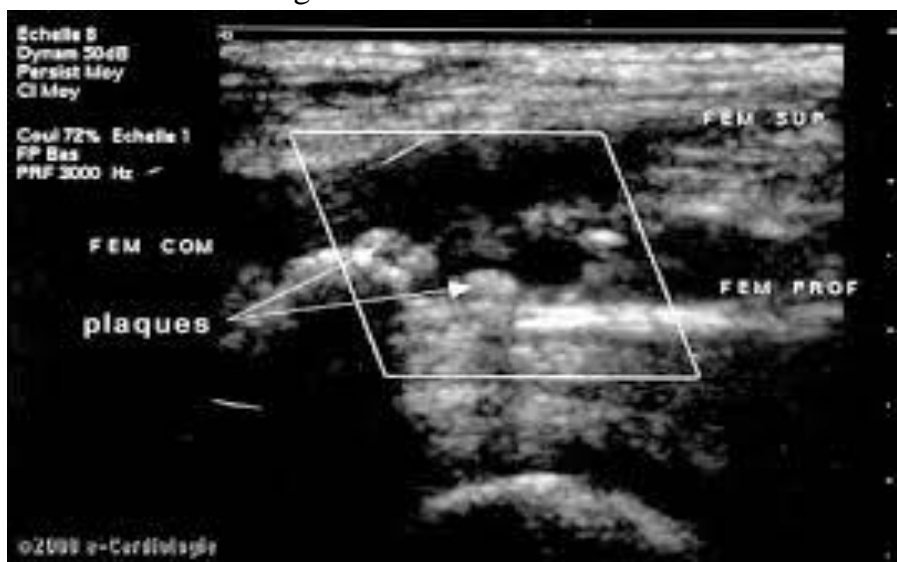
**Figure 8:** thrombus dans l'AP

### 1.6.2.8. Recherche de la thrombose veineuse profonde primitive : [13]

La thrombose veine profonde primitive est muette cliniquement une fois sur deux or elle existe dans 80% des cas.

La prise en compte du contexte est un élément capital dans la suspicion de thrombose veineuse profonde primitive ou d'embolie pulmonaire (immobilisation, post – chirurgie, cancer, trouble l'hémostasie) mais ce contexte peut manquer totalement.

L'écho doppler montre le caillot veineux et l'compressibilité de la veine .sa sensibilité et sa spécificité sont de 90 à95% dans les mains entrainées, s'il est positif, il y a de toute façon une indication aux anticoagulants



**Figure 9 :** Plaque d'Athérome

### 1.6.2.9. La phlébographie : [13]



**Figure 10 :** caillots veineux fémoraux bilatéraux

Nécessite une injection d'iode à la recherche de caillot qui donne une lacune veineuse. Elle n'a plus que deux indications :



- La suspicion de thrombose veineuse profonde ;
- L'existence de thrombose iliaque ou cave.

Afin de préciser le niveau supérieur du thrombus.

### **1.6.3. Les formes cliniques : [14]**

#### **1.6.3.1. Embolie pulmonaire grave sur un cœur sain**

C'est une cause importante de mort subite.

##### **1.6.3.1.1. Signes fonctionnels**

Le début est brutal marqué par une syncope, grande malaise, une détresse respiratoire avec polypnée intense, une cyanose.

Parfois, par une douleur thoracique ou un collapsus voire une insuffisance circulatoire aigue.

##### **1.6.3.1.2. Signes physiques :**

On retrouve :

- un collapsus avec signe de choc (choc cardiogénique)
- une insuffisance cardiaque droite aigue ;
- des signes d'hyperpression veineuse (turgescence et reflux hépato jugulaire, hépatomégalie douloureuse)
- un galop droit avec éclat B2 au foyer pulmonaire
- Souffle systolique d'insuffisance tricuspidien fonctionnelle, un signe de Hazer.

Les signes d'insuffisance ventriculaire droite aigue contraste avec un examen pulmonaire normal.

##### **1.6.3.1.3. Electrocardiogramme :**

Il montre les signes de cœur pulmonaire aigue

- Un bloc complet de la branche droite ;
- Parfois une fibrillation auriculaire paroxystique.

##### **1.6.3.1.4. Radiographie thoracique pratiquée au lit**

Les clichés souvent de mauvaise qualité. Elle apporte exceptionnellement les arguments spécifiques notamment :

- Une hyper clarté d'un lobe ;
- L'image d'amputation de l'artère pulmonaire
- Signe de Westermarck

##### **1.6.3.1.5. Examens biologiques**

La gazométrie artérielle montre l'hypoxie majeure avec hypocapnie

Le dosage sérique de D-Dimère qui montre un taux supérieur au seuil de normalité, sur NFS une thrombocytose.

##### **1.6.3.1.6. Echo doppler cardiaque**

Elle permet de :

- recherche une dilatation des cavités droites avec mouvement paradoxal du septum inter ventriculaire - un thrombus auriculaire droit ou plus rarement ventriculaire droit ;
- évaluer les pressions pulmonaires et le retentissement ventriculaire gauche
- éliminer les autres causes d'insuffisance circulatoires aigues.

### **1.6.3.1.7. Echographie doppler veineuse des membres inférieurs et de la cave inférieure**

En cas défaillance hémodynamique, la présence d'une thrombose veine des membres inférieurs (écho doppler veineux) et d'une échographie compatible avec le diagnostic conduisent certaines équipes à proposer un traitement thrombolyse

### **1.6.3.1.8. Cathétérisme droit**

Il permet de mesurer la pression auriculaire et la pression artérielle pulmonaire  
L'index cardiaque diminué et la résistance artérielle pulmonaire de l'embolie pulmonaire totale élevée confirment la gravité de l'embolie pulmonaire

### **1.6.3.1.9. Angiographie pulmonaire**

Précédée d'un catharisme droit, elle évalue l'importance de l'embolie pulmonaire, localise le caillot, aide à préciser les indications thérapeutiques (thrombotique, chirurgie)

### **1.6.3.2. Embolie pulmonaire sur pathologie préexistante**

#### **Circonstance fréquente dans certains cas particuliers :**

- En présence de cardiopathies (insuffisance cardiaque globale, rétrécissement mitrale en fibrillation auriculaire, infarctus du myocarde).

Le cas extrême (mais fréquent) est insuffisance cardiaque droit avec hypertension artérielle pulmonaire et surcharge de pression ventriculaire droite.

- De pathologie broncho –pulmonaire chronique avec radiographie pulmonaire pathologie.

Dans ce contexte, on fait l'écho doppler veineux et /ou l'angiographie pulmonaire aidant au traitement anticoagulant.

#### **2.6.3.2.1. La clinique :**

Il s'agit :

- La douleur à type de point de côté fugace
- La dyspnée
- La fièvre
- La tachycardie
- L'angoisse passagère

C'est l'aggravation subite d'une insuffisance cardiaque chez un patient jusque-là équilibré qui doit faire évoquer le diagnostic de l'embolie pulmonaire, facteur déclenche fréquent et grave.

Chez l'insuffisance respiratoire chronique, l'embolie pulmonaire est l'une des causes principales de décompensation à évoquer de façon systématique même en présence d'une autre cause éventuelle.

### **1.6.3.3. Formes cliniques atypiques**

#### **1.6.3.3.1. Douleur thoracique atypique**

Pseudo ischémique (important dans tous les cas un électrocardiogramme, le dosage de fraction MB des CPK et de la troponine).

### **1.6.3.3.2. Embolie pulmonaire massive révélée par la syncope, ou une lipothymie**

Important une prise en charge en milieu spécialisé afin de discuter une thrombolyse voire embolectomie sous circulation extra corporelle.

### **1.6.3.3.3. Embolie pulmonaire révélée par une complication**

Devant :

- Une hémoptysie
- Une pleurésie isolée
- Un choc cardiogénique initial faisant un infarctus du myocarde avec extension ventriculaire droit ou une tamponnade. Dans ces contextes l'écho doppler cardiaque est l'examen clé pour le diagnostic différentiel.

### **1.6.3.3.4. Embolie pulmonaire révélée par une dyspnée isolée**

Le diagnostic embolie pulmonaire ne sera posé qu'à la condition de l'évoquer systématique et d'effectuer au minimum une scintigraphie pulmonaire.

Ces différentes présentations cliniques, trompeuses soulignent la difficulté du diagnostic de l'embolie pulmonaire.

#### **- Incidence de la maladie thromboembolique**

Elle est faible (<0,1) moins fréquente que dans le post-partum immédiat, mais elle est grave.

- Patientes à risque

Antécédents thrombotiques.

Grossesse difficile ayant nécessité un alitement prolongé.

#### **- Conduite à tenir en cas de suspicion d'embolie pulmonaire**

Le diagnostic de certitude est indispensable afin de guider l'attitude thérapeutique immédiate et de rationaliser une prise en charge des grossesses ultérieures.

### **Stratégie diagnostique**

**Elle est basée sur :**

- L'écho doppler veineux des membres inférieurs
- La scintigraphie pulmonaire (perfusion /ventilation)
- Le dosage sérique de D-Dimère

### **1.6.4. Formes évolutives :**

#### **1.6.4.1. Embolie pulmonaire récidivante :**

Le récidivant est grave, imprévisible exposant à la mort subite et au cœur pulmonaire chronique.

Elle impose une enquête étiologique approfondie à la recherche

-d'un déficit en S, C antithrombine III et une résistance en protéine C activée :

-d'antécédents familiaux d'un néoplasie profond ou d'une hémopathie ;

-d'antécédents gynéco-obstétricaux (avortement itératifs, thromboses veineuses évoquant un syndrome des antis phospholipides)

Dans ces formes le traitement anticoagulant doit être prolongé.

Après le traitement initial par l'héparine, relais par les AVK pendant 6mois voire indication indéfinie des AVK.

### 1.6.4.2. Cœur pulmonaire chronique post embolique

#### - les caractéristiques

Il est rare (<2% de l'embolie pulmonaire)

Il réalise une insuffisance cardiaque droite d'apparition progressive chez un adulte ayant les antécédents de thrombose veineuse, d'embolie pulmonaire (mais pas de broncho pneumopathie chronique) et souvent un mauvais état veineux des membres inférieurs

La dyspnée est progressive avec souvent des hémoptysies répétées

#### - Les examens complémentaires

##### **La radiographie de thorax :**

Elle est rarement normale. Parfois, elle montre une hyperclarté localisée avec dilatation des artères pulmonaires, de ventricule droit, et de l'oreillette droite.

**La gazométrie artérielle :** met en évidence une hypoxie (<70mmhg) sans hypercapnie et pH normal

#### - La scintigraphie pulmonaire et perfusion

Elle objective une hypofixation dans certains territoires avec défets bilatéraux systématisés.

#### - Echo doppler cardiaque

##### **Elle objective :**

- Une hypertrophie et une dilatation des cavités droites
- Un mouvement paradoxal du septum inter ventriculaire et
- Une hypertension artérielle pulmonaire

#### - Le cathétérisme droit

Il doit être effectué avec précaution en hypertension artérielle pulmonaire à l'aide d'une sonde de ballonnet de SWAN GAN.

#### - L'angiographie pulmonaire

Elle est effectuée après contrôle des pressions artérielles confirme le diagnostic d'obstruction vasculaire avec thrombose chronique

#### - L'angioscanner

Est d'interprétation difficile (diagnostique différentiel avec adénopathie lorsque le thrombus sont plaqués contre les parois artérielles)

#### - Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Utilisation limitée par la durée de réalisation et par les difficultés de mobilisation du malade qui est dyspnéique

### 1.6.5. Forme selon la nature du matériel embolique

#### 1.6.5.1. Embolie pulmonaire septique

Il s'agit :

- De thrombose de veineuse développée sur foyer infectieux ; de thrombus veineux sur cathéter ou sonde de stimulation cardiaque ;
- Des staphylococcies malignes de face
- Des endocardites aiguës tricuspides chez les patients héroïnomanes.

L'importance des lésions destructives sur les valves tricuspides et de lésions mutilantes ; avec migration des végétations dans les artères pulmonaires responsables d'embolies pulmonaires septiques

Des endocardites subaiguës à streptococcus bovins sur cirrhose du foie (atteinte tricuspide et pulmonaire)

### 1.6.5.2. Embolie gazeuse

- Circonstances de survenues

Généralement dans un contexte de traumatisme (vaisseaux du cou) ; d'accident de décompression ; de chirurgie cardio vasculaire, orthopédiques ou neurochirurgicale (plus rarement).

- **Cliniquement** : il s'agit d'une insuffisance circulatoire aigüe avec signe pulmonaire et neurologiques.

Le pronostic est grave.

### 1.6.5.3. Embolie graisseuse

- Circonstance de découverte et physiopathologie

Les fractures de contusions des os longs (tibia, fémur) plu rarement contusions (accidents de la vie publique) ou brûlures

- **Diagnostic clinique**

Les signes cliniques qui traduisent la dissémination des emboles graisseuses sont :

Le syndrome de détresse respiratoire aigüe, secondaire à une hémorragie intra pulmonaire avec dysfonction endothéliale et atteinte parenchymateuse, survenue après intervalle libre de (24-48 H) suivant un traumatisme, caractérisé par une dyspnée avec tachypnée sévère associant une cyanose et une hypoxie.

### 1.6.5.4. Embolies pulmonaires parasitaires et néoplasiques

## 1.7. Bilan étiologique à effectuer : [9]

- ✓ Il n'est pas souhaitable (problème de coût et de rentabilité thérapeutique) de réaliser un bilan complet systématique en cas d'EP.
- ✓ En pratique :
  - Interrogation et examen clinique complet (avec touchers pelviens) ;
  - Radiographie thoracique de face et profil ;
  - NFS, bilan martial (saignement occulte) ;
  - Hémoculture ;
  - et, en cas d'orientation clinique, consultation gynécologique et mammographie ;
  - Échographie abdominale.
- ✓ Recherche d'anomalie de l'hémostase chez les patients de moins de 40 ans ou dans les cas suivants :
  - Antécédents personnels ou familiaux de maladie thromboembolique
  - Absence de facteur déclenchant évident ;
  - Accidents thromboembolique récidivant
  - Tardive après arrêt du traitement anticoagulant : doit faire rechercher :
    - Une cause néoplasique,
    - Un trouble de la coagulation

## 1.8. Probabilité diagnostic de l'embolie pulmonaire [9]

**Tableau I :** Score de prédiction clinique de Wells pour l'Embolie Pulmonaire

<b>Score de prédiction clinique de Wells pour l'EP</b>		
	Points selon score de décision clinique	
Score de Wells	Version originale	Version modifiée
ATCD d'EP ou TVP	1.5	1
Fréquence cardiaque > 100 bpm	1.5	1
Chirurgie ou immobilisation dans les 4 dernières semaines	1.5	1
Hémoptysie	1.5	1
Cancer évolutif	1	1
Signes cliniques de TVP	3	1
Diagnostic alternatif moins probable que l'EP	3	1
<b>Probabilité clinique</b>		
Score à trois niveaux		
Faible	0-1	N/A
Intermédiaire	2-6	N/A
Elevé	≥ 7	N/A
Score à deux niveaux		
EP peu probable	0_4	0_1
EP probable	≥ 5	≥ 2

**1.8.1. Évaluation pronostique et stratification du risque [9] :**

La prise en charge de l'EP repose sur l'évaluation du risque de mortalité précoce. Cette stratification du risque repose en premier lieu sur la présence ou non de signes cliniques de choc ou d'instabilité hémodynamique qui définit les embolies pulmonaires à haut risque (5 % des patients) (grade IB). 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) pour distinguer les embolies à risque intermédiaire (PESI ≥ III ou sPESI ≥ 1), des embolies à bas risque (PESI ≤ II ou sPESI = 0) (grade IIa B). Le score PESI (Pulmonary 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 (Tableau 3) [15,16]. Approximativement un tiers des patients avec EP ont un score PESI ≤ II ou un score sPESI de 0 qui les identifient comme étant à bas risque. À l'inverse, les patients ayant un score PESI ≥ III et ceux ayant un score sPESI ≥ 1 définissent le groupe des patients à risque intermédiaire dont la mortalité à 1 mois est respectivement de 24,5 %

et 11 %. Le dosage de la troponine et l'évaluation de la dilatation ventriculaire droite (par échocardiographie, scanner, ou biomarqueurs) ne se justifient que pour les embolies à risque intermédiaire (grade IIa B). On distingue ainsi les embolies à risque intermédiaire élevé définies par l'association d'une dysfonction ventriculaire droite et d'une élévation de la troponine, des embolies à risque intermédiaire bas définies par la présence de l'un ou l'autre de ces critères

**Tableau II:** Score de prédiction clinique de Genève pour l'embolie pulmonaire

<b>Score de prédiction clinique de Genève pour l'embolie pulmonaire</b>		
	Points selon score de décision clinique	
Score de Genève	Version originale	Version simplifiée
ATCD d'EP ou TVP	3	1
Fréquence cardiaque 75-94 bpm	3	1
Fréquence cardiaque $\geq 95$	5	2
Chirurgie ou fracture précédent	2	1
Hémoptysie	2	1
Douleur unilatérale du membre inférieur	2	1
Cancer évolutif	2	1
Douleur à la palpation du membre inférieur et œdème unilatéral	2	1
Age $\geq 65$ ans	1	1
Probabilité clinique		
Score à trois niveaux		
Faible	0-3	0-1
Intermédiaire	4-10	2-4
Élevé	$\geq 11$	$\geq 5$
Score à deux niveaux		N/A
Ep peu probable	0-5	0-2
EP probable	$\geq 6$	$\geq 3$

**Tableau III:** Scores de PESI et PESI simplifié (Pulmonary Embolism Severity Index). [9]

Paramètre	Version originale	Version simplifiée
Âge	Âge en années	1 point (si âge > 80 ans)
Sexe masculin	+ 10 points	-
Cancer	+ 30 points	1 point
Insuffisance cardiaque Chronique	+ 10 points	1 point
Maladie pulmonaire Chronique	+ 10 points	
Fréquence cardiaque $\geq 110$ bpm	+ 20 points	1 point
Tension artérielle systolique < 100 mm Hg	+ 30 points	1 point
Fréquence respiratoire > 30 cycles par minute	+ 20 points	--
Température < 36 °C	+ 20 points	--
État cognitif altéré	+ 60 points	--
Saturation artérielle en oxygène < 90 %	+ 20 points	1 point

➤ EP non sévère

- EP à risque faible si PESI=0
- EP à risque intermédiaire si PESI  $\geq 1$

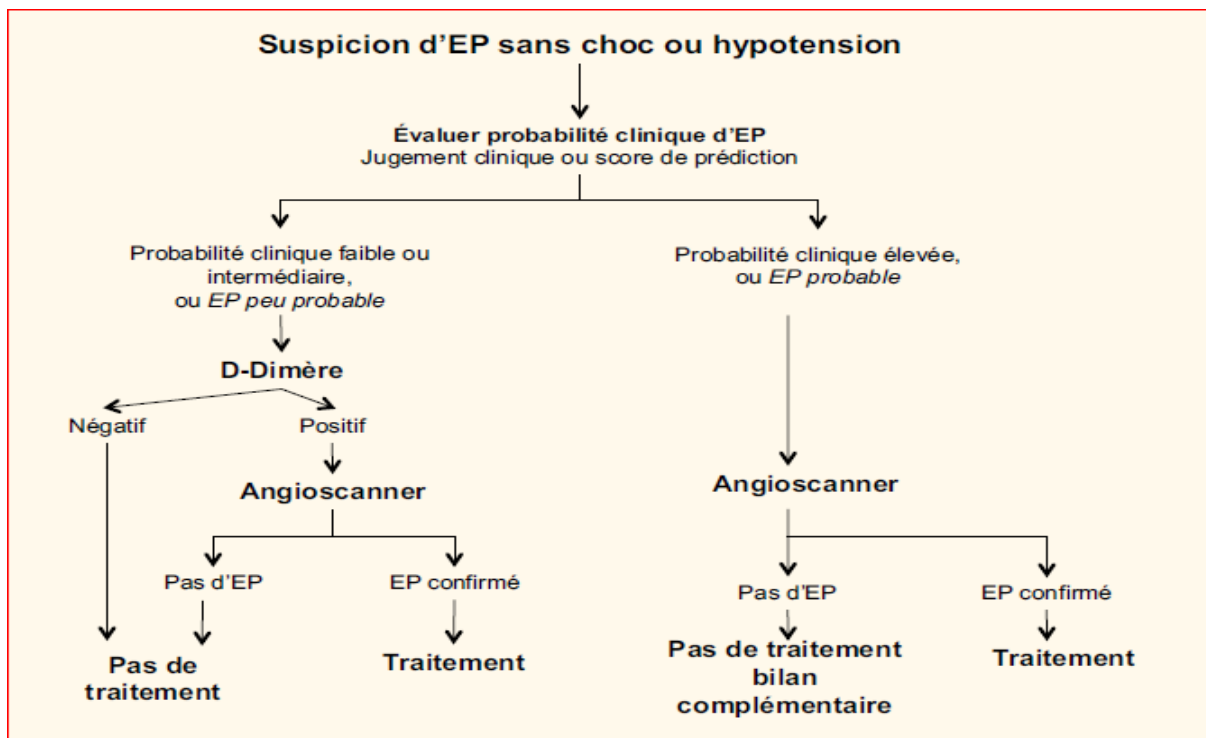
Le dosage de la troponine T ou du pro-BNP et l'évaluation de la dilatation ventriculaire droite (par échocardiographie, scanner, ou biomarqueurs) ne se justifient que pour les embolies à risque intermédiaire.

➤ EP sévère

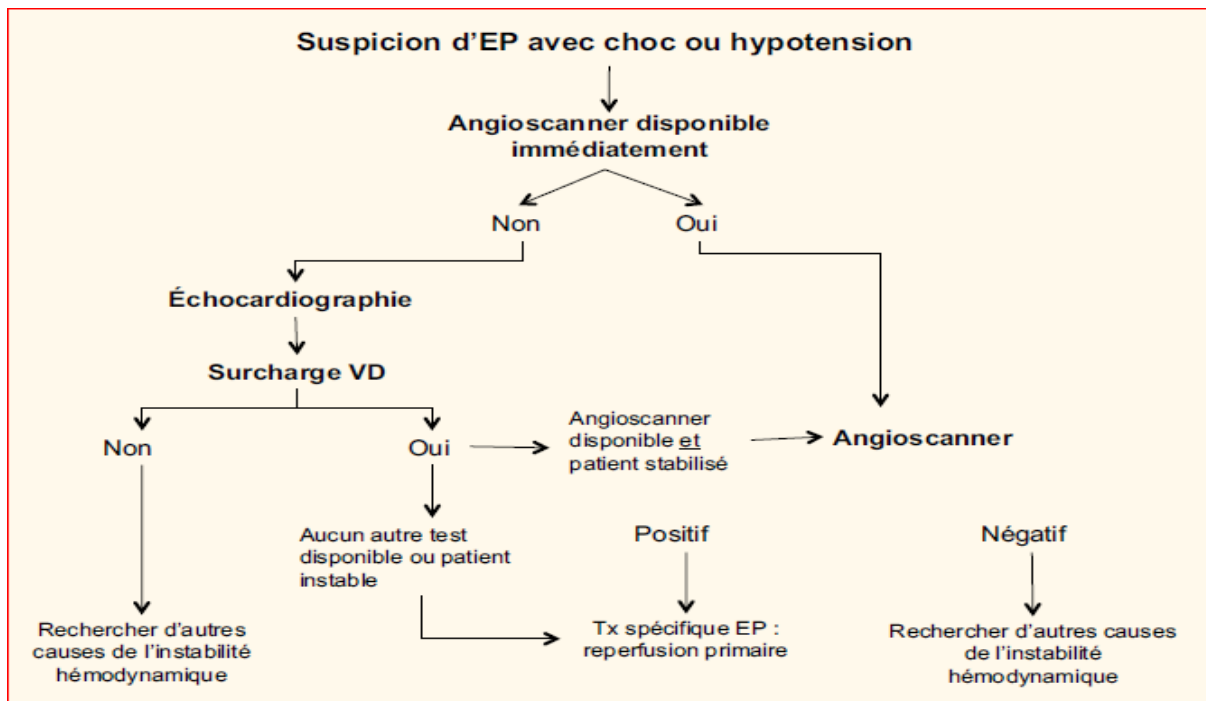
- EP à risque élevée si présence de choc



### 1.8.2. Stratégie diagnostique :



**Figure 11** : Stratégie de diagnostic devant un cas d'EP sans choc ou hypotension



**Figure 12** : Stratégie de diagnostic devant un cas d'EP avec choc ou hypotension [19].

### 1.9. Diagnostic différentiel : [9]

#### ✓ **Formes cardio-vasculaires**

Elles font discuter :

- Un infarctus myocardique (troponine et CPK-MB, anomalies ECG) ;
- Un choc (hypovolémique notamment) ;
- Une péricardite aiguë et tamponnade (valeur de l'échographie);
- Une dissection aortique : souffle diastolique, asymétrie des pouls, échocardiographie, aortographie, tomographie.

La péricardite aiguë et dissection aortique contre-indiquent les anticoagulants qui doivent être formellement éliminés ++.

Devant un état de choc avec signes droits prédominants ou exclusifs :

Une tamponnade surtout (aspect ECG, valeur de l'échographie cardiaque).

L'infarctus du myocarde avec extension du ventricule droit.

#### ✓ **Formes respiratoires**

Elles font discuter :

- Une pneumopathie aiguë ;
- Un OAP ;
- Une pleurésie ;
- Un cancer ;
- Un asthme ;
- Un pneumothorax.

### 1.10. Complications [14]

#### ✓ **Mort subite :**

- Soit d'emblée, soit à l'occasion d'une récurrence.
- En l'absence de traitement : 25 à 30 %.

#### ✓ **Récidive**

Précoce sous traitement bien conduit :

- De l'ordre de 5 % ;
- Nécessité d'une confirmation diagnostique par l'examen ayant fait porter le diagnostic initial (examen comparatif) ;
- Nécessité d'une interruption de la veine cave inférieure.

#### ✓ **Cœur pulmonaire chronique post embolique**

Il est rare et réalise un tableau d'insuffisance ventriculaire droite progressive, évoluant par à-coups, avec dyspnée d'effort croissante, accès dyspnéiques, syncopes ou lipothymies d'effort, douleurs pseudo angineuses, cyanose. Au stade ultime, anasarque avec ascite.

### 1.11. Traitement :

#### 1.11.1. Traitement curatif :

##### **But :**

- Améliorer les symptômes

- Restauration de la perméabilité vasculaire par arrêt de la croissance du thrombus et sa dissolution pour limiter les dommages tissulaires causés par ischémie et l'obstruction vasculaire
- Prévention des complications pulmonaires et cardio-circulatoires
- Prévention de la récurrence des thromboses, de sa mobilisation (embolie) et de ses séquelles
  - Prévention de la maladie thromboembolique chez les sujets à risques.

#### 1.11.1.1. Moyens médicamenteux :

##### ➤ Les Héparines : [15, 16,17, 18]

##### -les héparines non fractionnées :

Traitement de choix de l'embolie non compliquée, son administration se fait par voie intra veineuse à dose efficace.

La dose est fonction du poids du malade et les paramètres biologiques (heparinémie, NFS, TCA –Temps de Howells)

##### **Tableau IV:** présentation et posologie des héparines non fractionnées

Produits	Présentation	Posologie (traitement curatif)
Héparine sodique	Amp 1ml : 2 500µi Amp 2ml : 10000µi	Bolus de 50-100µi/kg puis 400 -600µi/kg/jr
Héparine de calcium calciparine	Amp 2ml : 10000µi	500µi /kg/jr en 2 injections s/c
Héparine purifiée Liquemine	Amp 1ml : 2 500µi	500 µi/kg/jr

**NB :** Dose à adopter au TCA 1,5 à 2,5 fois le témoin

Utilisable en cas d'insuffisance rénale avec clearance de la créatinine <30ml /min et en cas de risque hémorragique.

-Les Héparines utilisées de parts leur efficacité, leur tolérance et de leur facilité d'emploi, elles ont une activité anticoagulante dirigée contre le facteur Xa

##### - Héparine de bas poids moléculaire :

##### **Tableau V:** présentation et posologie des héparines de bas poids moléculaire

DCI	Spécialité	Posologie
Daltéparine	Fragmine	100µi/kg toutes les 12 heures s/c
Nadroparine	Froxiparine Frandoxi	100µi/kg toutes les 12 heures s/c
Enoxaparine	Lovenox	100µi/kg toutes les 12 heures s/c
Tinzanparine	Innohep	175µi/kg/jour en prise

**Complications :****Les principales complications des héparines sont :**– **Les Hémorragie :**

+ Majeurs : accidents vasculaires cérébraux, hémopéricarde, hémoperitoine.

+mineurs : épistaxis, gingivorragie, hématurie, hématomes banaux, métrorragie.

Ces complications imposent l'arrêt du traitement et l'administration d'antidotes constitués de sulfate de protamine de 0, 25 -0,50mg /kg selon le cas et associé aux besoins de transfusion sanguine.

– **Les thrombopénies :**

Le mécanisme immuno allergique est cité avec des taux de plaquettes inférieures à 100000éléments / mm<sup>3</sup> avec possibilité d'aggravation de l'embolie préexistant par coagulation intra vasculaire disséminée.

Au vu de ces complications, une surveillance biologique s'avère nécessaire portant sur la NFS (surtout le taux de plaquettes) l'activité anti Xa

Le TCA entre 1,5à3 fois le témoin

-l héparinémie entre 0, 3 à 0, 5µi /ml

**Traitement anticoagulant**

L'anticoagulation à la phase aiguë de l'EP a pour objectifs de prévenir le décès et la survenue d'une récurrence d'événement thromboembolique veineux. L'initiation immédiate d'un traitement anticoagulant est recommandée dans les embolies à haut risque ou à risque intermédiaire en attendant la confirmation du diagnostic.

Le traitement conventionnel initial consiste à administrer une anticoagulation parentérale par héparines de bas poids moléculaire ou fondaparinux pendant au moins 5 jours. L'héparine non fractionnée est justifiée en cas d'insuffisance rénale sévère. Cette anticoagulation parentérale se superpose à l'instauration d'un traitement par anti vitamine K, dabigatran ou edoxaban. Si le choix d'un anticoagulant direct se porte sur le rivaroxaban ou l'apixaban, l'association initiale à un traitement parentéral n'est pas nécessaire ou limitée à 24 - 48 h. La nouveauté la plus marquante de ces recommandations sur le plan thérapeutique est sans nul doute l'avènement des anticoagulants oraux directs comme une alternative aux anti vitamines K dans le traitement de la MTEV. Les molécules actuellement disponibles se sont montrées aussi efficaces que l'association HBPM-anti vitamines K avec un risque d'hémorragies majeures réduit [19]. Elles font ainsi l'objet d'une recommandation de grade IB (Tableau VII)

**Tableau VI:** Les anti vitamines k et leurs dosages

AVK	Posologie	Surveillance
Warfarine (Coumadine®)	Comprimés à 2 mg et 5 mg	INR (2-3) et INR à chaque changement posologique après 3 prises d'AVK
Acénocoumarol (Sintrom® et Mini Sintrom®)	Comprimés à 4 mg et 1 mg	
Fluindione (Préviscan®)	Comprimés à 20 mg	

**Tableau VII:** Les AOD dans le traitement de l'EP à la phase aiguë [20].

EP sans choc ou hypotension (risque intermédiaire ou faible)		
Anticoagulation : nouveaux anticoagulants oraux		
Comme alternative à l'association anticoagulation orale avec un AVK, une anticoagulation par <b>rivaroxaban</b> (15 mg 2 x/j pendant 3 semaines, puis 20 mg en 1 prise) est recommandée.	I	B
Comme alternative à l'association anticoagulation orale avec un AVK, une anticoagulation par <b>apixaban</b> (10 mg 2 x/j pendant 7 jours, puis 5 mg en 1 prise) est recommandée.	I	B
Comme alternative au traitement par AVK, l'administration de <b>dabigatran</b> (150 mg 2 x/j, ou 110 mg 2 x/j pour les patients âgés de > 80 ans ou ceux sous traitement concomitant par vérapamil) est recommandée à la suite de l'anticoagulation parentale de la phase aiguë.	I	B
Comme alternative au traitement par AVK, l'administration <b>d'édoxaban</b> est recommandée à la suite de l'anticoagulation parentale de la phase aiguë.	I	B

**NB** : l'antidote de DABIGATRAN est PRAXBIND (EMA 28 Septembre 2015)

➤ **Réperfusion :**

Le traitement thrombolytique de l'EP permet une restauration plus rapide de la perfusion pulmonaire que l'héparine non fractionnée [21,22]. Il est associé à une réduction de la mortalité ou des récurrences chez les patients ayant une instabilité hémodynamique [23]. La thrombolyse est donc indiquée en première intention dans les EP à haut risque. Les différents régimes de thrombolyse sont rapportés dans le tableau 6. L'efficacité de la fibrinolyse maximale lorsqu'elle est instaurée dans les 48 heures du début des symptômes, mais elle peut être efficace jusqu'à 2 semaines après leur apparition [24]. Les embolies à risque intermédiaire ne justifient pas d'un traitement thrombotique en routine (grade IIIB), comme l'étude PEITHO a pu l'établir [25]. Une surveillance continue "armée" de ces patients en unité de soins continus est recommandée afin de permettre une stratégie de réperfusion en cas de dégradation hémodynamique. Les indications d'embolectomie chirurgicale ou de thrombectomie percutanée se limitent aux contre-indications ou aux échecs de la thrombolyse. Elles se conçoivent dans un environnement approprié, doivent faire l'objet d'une décision pluridisciplinaire et être réalisées par des équipes expérimentées [26, 27].

**Tableau VIII:** Protocoles de thrombolyse validés dans le traitement des EP à haut risque.

<b>Régimes de traitement thrombolytique approuvés dans l'EP</b>	
Streptokinase	250000 UI en dose de charge sur 30 minutes, suivie de 100 000 IU/h sur 12-24 heures
	Régime accéléré : 1,5 million UI sur 2 heures
Urokinase	4400 UI/kg en dose de charge sur 10 minutes, suivie de 4400 UI/kg par heure sur 12-24 heures
	Régime accéléré : 3 millions UI sur 2 heures
rtPA	100 mg sur 2 heures ; ou 0,6 mg/kg sur 15 minutes (dose maximale 50 mg)

Les médicaments les plus utilisés actuellement dans la thrombolyse de l'embolie pulmonaire sont :

- Ténecteplase : Métalyse ® Poudre et solvant pour solution injectable IV à 10000 UI/Kg
- Altéplase : Actilyse ® Flacon de 50mg, 20mg, 10mg Posologie : 10mg en IV en 2 minutes puis 90mg en 2 heures

### 1.11.1.2. Stratégies thérapeutiques

Les différentes stratégies thérapeutiques sont présentées dans les figures 8 et 9. Le traitement thrombolytique (grade IB) est l'option à privilégier dans le cadre des EP à haut risque, en association à l'héparine non fractionnée (grade IC), la plupart des contre-indications étant relatives dans ce contexte. Les EP à risque intermédiaire doivent recevoir un traitement anticoagulant par HBPM ou fondaparinux avant même la confirmation du diagnostic, si la fonction rénale le permet (grade IA). En cas de risque intermédiaire élevé, une surveillance continue est nécessaire (grade IB) et l'option d'une thrombolyse ne peut être considérée qu'en cas de détérioration hémodynamique (grade IIaB). Les EP à risque intermédiaire et bas ne justifient que d'un traitement anticoagulant.

### 1.11.1.3. Durée de traitement

La durée du traitement est de 3 mois en présence d'un facteur de risque réversible (chirurgie, traumatisme, immobilisation, grossesse, contraception...) (grade IB) et est supérieure à 3 mois en cas d'EP idiopathique (en règle générale de 6 à 12 mois) (grade IA). 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 (grade IIa B). Un traitement à vie est recommandé en cas de récurrences d'événements thromboemboliques idiopathiques (grade IB).

**1.11.1.4. Prophylaxie médicamenteuse :****• Prophylaxie en milieu médical :**

Elle doit être faite chez les patients alités pour une affection médicale aiguë ou chronique : insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire aiguë, insuffisance rénale sous dialyse, pathologies aiguës infectieuses, pathologies rhumatismales ou inflammatoires digestives associées à un facteur de risque intrinsèque

On peut utiliser :

- ✓ Héparines de bas poids moléculaire (HBPM) :
  - Enoxaparine LOVENOX® 2000 – 4000 UI anti-Xa / jour en une injection S/C ;
  - Daltéparine FRAGMINE® 2500 – 5000 UI anti-Xa / jour en une injection S/C ;
  - Tinzaparine INNOHEP® 2500 – 4500 UI anti-Xa / jour en une injection S/C.
- ✓ Héparine non fractionnée :
- ✓ Calciparine : 5 000 UI /kg/j par 24H en S/C
- ✓ La durée du traitement est de 6 à 14 jours. Si le risque thromboembolique persiste au-delà, il est nécessaire d'envisager un traitement prophylactique prolongé, notamment
- ✓ par AVK [19, 27,28].

**➤ Prophylaxie en milieu chirurgical :****✓ Chirurgie à risque thromboembolique élevé :**

- Enoxaparine LOVENOX® 4000 UI anti-Xa / jour,
- ou nadroparine FRAXIPARINE® 2850 UI anti-Xa /jour,
- ou daltéparine FRAGMINE®5000 UI anti-Xa /jour,
- ou tinzaparine INNOHEP® 4500 UI anti-Xa / jour,
- ou calciparine 5 000 UI toutes les 8 heures en S/C.

**✓ Chirurgie à risque thromboembolique modéré :**

- Enoxaparine LOVENOX® 2000 UI / jour,
- ou nadroparine FRAXIPARINE® 2850 UI anti-Xa / jour,
- ou daltéparine FRAGMINE® 2500 UI / jour,
- ou tinzaparine INNOHEP® 2500 UI / jour.

La première dose est administrée soit 2 heures avant l'intervention dans le cas d'une moitié de dose, soit 12 heures avant dans le cas d'une dose totale. En chirurgie orthopédique de hanche la thromboprophylaxie par énoxaparine à la dose de 4000 UI anti- Xa pendant 4 à 5 semaines après l'intervention a été établie [29].

**➤ Les autres moyens :**

Les AVK peuvent être utilisés dans la prévention au long cours (chambre implantable chez le cancéreux) voire en chirurgie orthopédique. L'aspirine est cependant préconisée par certaines nouvelles recommandations [30] et son efficacité a été approuvée par des études [31,32]

**➤ Traitement adjuvant : [15, 16, 17,18]**

Il est en fonction de la symptomatologie en dehors du traitement étiologique

**- Oxygénothérapie :**

Elle se fera par masque, par sonde nasale ou par l'intubation nasotrachéale en d hypoxies. Le débit varie de 6 à12 L /min

- **Les vasodilatateurs artériels pulmonaires :**

Les dérivés nitrés ont leur importance dans la prise en charge des dyspnées et des détresses respiratoires. Les autres vasodilatateurs (IEC, ARA2) peuvent entraîner une chute tensionnelle par action direct sur les vaisseaux.

- **L'expansion volumique :**

Dans les bas débits cardiaques, un apport en soluté macromoléculaire est souhaitable pour la correction du débit cardiaque.

- **Les médicaments à visé isotropes :**

Devant certaines situations d'urgences telles que les chocs cardiogéniques, les amines sont utilisées :

Dobutamine (Dobutrex®) à la posologie de 5-20µg /kg/min

Dopamine (Dopamine®) à la posologie de 5-20/kg /min

Adrénaline (adrénaline ®) à la posologie de 0,1-0,5µg/kg/min

- **Les antalgiques :** les plus utilisés sont :

Paracétamol

Tramadol

Morphine

**1.11.2. Traitement chirurgicale :**

Différentes techniques sont utilisées en cas d'embolie ou d'embolie associée à une thrombose veineuse périphérique.

- **Embolectomie chirurgicale :** par différentes techniques consiste à enlever ou à écraser le caillot dans les artères pulmonaires sous assistance circulatoire extra corporelle.

L'embolectomie peut se faire selon le cas par voie endovasculaire.

L'Endartériectomie pulmonaire consiste en un clivage du média entre ses 2 couches (interne et externe) dans le but d'extraire un caillot pathologique.

- **La thrombectomie veineuse :**

Réalisée en cas de phlébite bleu ou d'extension d'un thrombus aux veines rénales.

- **L'interruption de la veine cave inférieure :** [33]

Systématique en cas d'embolectomie chirurgicale, consiste à déployer un filtre ou parapluie dans la veine cave par voie percutanée lors d'un catharisme droit.

Le filtre permet de bloquer la progression du caillot vers le ventricule droit.

**Indication :**

Au vu de l'arsenal thérapeutique, son utilisation dépend de la gravité de l'embolie pulmonaire et d'incompatibilité du patient à certains produits ou devant certains échecs thérapeutiques.

▪ **Embolie pulmonaire à haut risque de mortalité :**

- thrombolyse est indiqué puis l'héparinothérapie le relais se fera par les anti vitamine K.

- Embolectomie chirurgicale associée à l'interruption cave en cas :

\* de contre-indication à la thrombolyse

\* d'absence d'amélioration clinique 2 à 3 heure après thrombolyse



\* héparinothérapie : à défaut des autres possibilités, une héparinothérapie est toujours d'utilité le recours au traitement adjuvant est souvent nécessaire.

▪ **Embole pulmonaire sans signe de gravité :**

L'héparinothérapie suivie de l'anti vitamine K et du traitement adjuvant est le schéma classique efficient.

**1.11.3. Traitement préventif :**

Stratifié en prévention primaire, secondaire et tertiaire :

- **Prévention primaire : [34, 35,36]**

Eviter les situations à risque de la maladie veineuse thromboembolique :

Lutter contre l'obésité

Pratique d'activité

Lever précoce

Basse pression

Administration de :

+héparine à dose prophylactique

+anti agrégants plaquettaires : acide acétyl salicylique

+mise en place de filtre temporaire.

-prévention des thrombophlébites lors des vols de longs courriers.

- **Prévention secondaire (complication) :**

Lutte contre les facteurs de risque

Traitement anti vitamine K

Usage de bas de compression

- **Prévention tertiaire (prise en charge des complications) :**

Traitement AVK au long cours

Traitement des cœurs pulmonaire chroniques

Traitements de la maladie post phlébitique

Education du patient

# METHODOLOGIE

**Méthodologie :****1. Cadre et lieu d'étude :**

L'étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du CHU Point G, situé à l'Est de l'entrée principale de l'hôpital et comprenant 49 lits d'hospitalisation répartis entre trois unités A, B et de soins intensifs.

**2. Matériels et Méthode :****2-1-Type et période d'étude**

Il s'agissait d'une étude transversale à recrutement prospective et descriptive allant du 01 janvier 2018 à 31 décembre 2018 soit 1 an et portant sur tous les dossiers des patients hospitalisés dans ledit service pendant la période d'étude.

**2-2- Echantillonnage :**

L'échantillonnage était exhaustif et comprenait tous les patients âgés de 15-40 ans hospitalisés dans ledit service pendant la période d'étude pour embolie pulmonaire.

**2-3- Critères d'inclusions :**

Ont été inclus dans notre étude tous les patients jeunes de 15- 40 ans hospitalisés dans le service pour embolie pulmonaire confirmée par l'Angioscanner pulmonaire.

**2-4- Critères de non inclusion :**

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- Les patients jeunes hospitalisés pour suspicion de l'embolie pulmonaire mais n'ayant pas réalisé l'angioscanner pulmonaire.
- Les patients hospitalisés pour d'autres pathologie en dehors de l'embolie pulmonaire.
- L'embolie pulmonaire confirmé chez les patients âgés de plus de 40 ans.

**3. Critères diagnostiques de l'embolie pulmonaire :**

Le diagnostic de l'embolie pulmonaire était clinique et paraclinique :

- Cliniques basés sur : dyspnée, douleur thoracique, toux, etc....
- Paracliniques : D-dimères, ECG (tachycardie sinusale, aspect S1Q3 ...), Rx pulmonaire, et écho doppler veineux du MI.
- L'angioscanner pulmonaire est l'examen de confirmation.

**4. Collectes des données**

Nous avons élaboré une fiche d'enquête qui a servi de support de collecte des données à partir des dossiers médicaux des patients hospitalisés.

**5. Gestion des données**

Les données ont été saisies et analysées à partir du logiciel SPSS version 20.0.

Le traitement des textes des tableaux et des graphiques a été fait sur les logiciels Word et Excel 2016.

Le test statistique utilisé était la moyenne, le test exact de Fisher.

Le seuil de signification de nos tests statistiques a été fixé à 0,05(Alpha égal 95%).

**6. Aspects éthique et déontologie :**

Le consentement éclairé était obtenu de chaque patient avant l'interrogatoire.

Le caractère confidentiel et l'anonymat étaient de rigueur. Les principes de l'éthique étaient respectés.

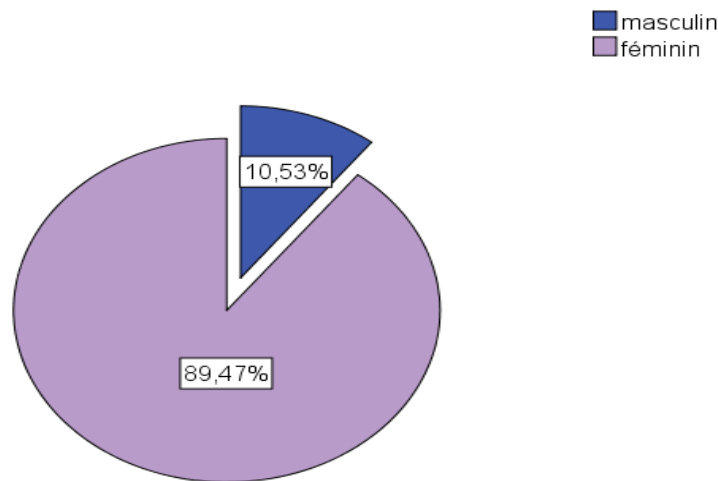
# RESULTATS

## Résultats

### 1. Données sociodémographiques :

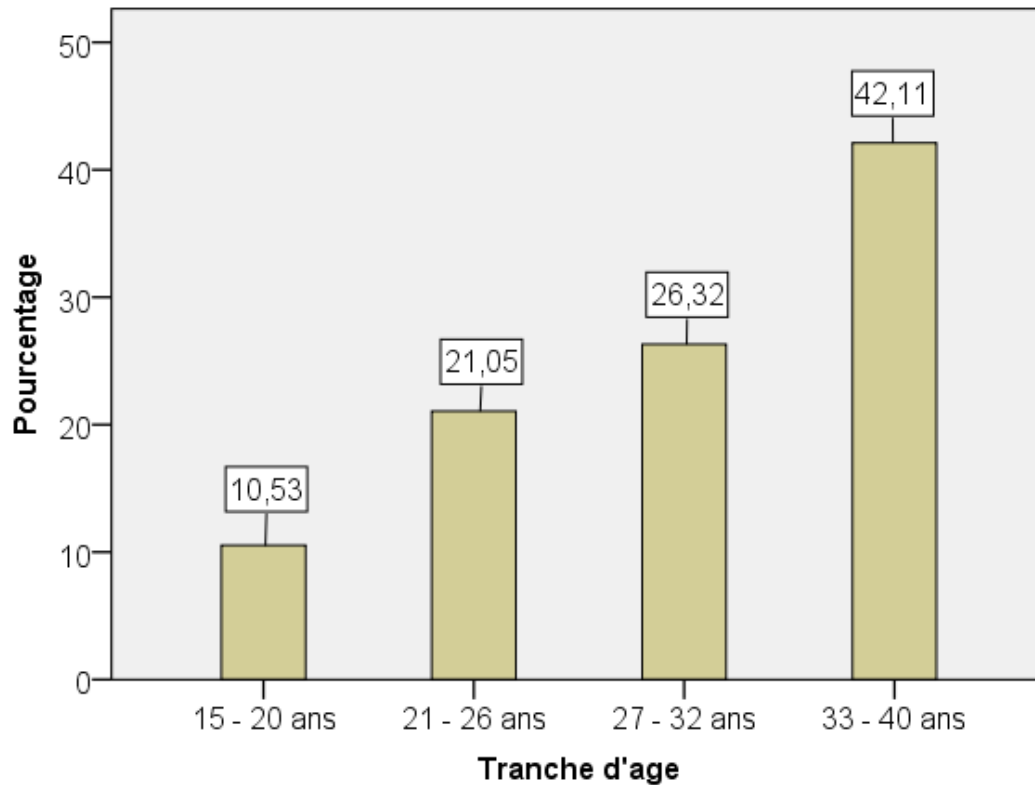
La Prévalence :

Du 1<sup>er</sup> janvier 2018 au 31 décembre 2018, nous avons colligé 1379 dossiers des patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU du Point G. Parmi ces patients 19 jeunes entre 15 et 40 ans étaient atteints d'embolie pulmonaire, soit une prévalence hospitalière de 1,37%.



**Figure 13 :** Répartition des patients selon le sexe

La prédominance était féminine (89,47%) avec un sex ratio de 0,11 en faveur des femmes.



**Figure 14:** Répartition des patients selon la tranche d'âge

L'âge moyen dans la série était de 29,79 ans avec des extrêmes à 16 ans et à 40 ans. La classe modale était de 33-40 ans (36,84%).

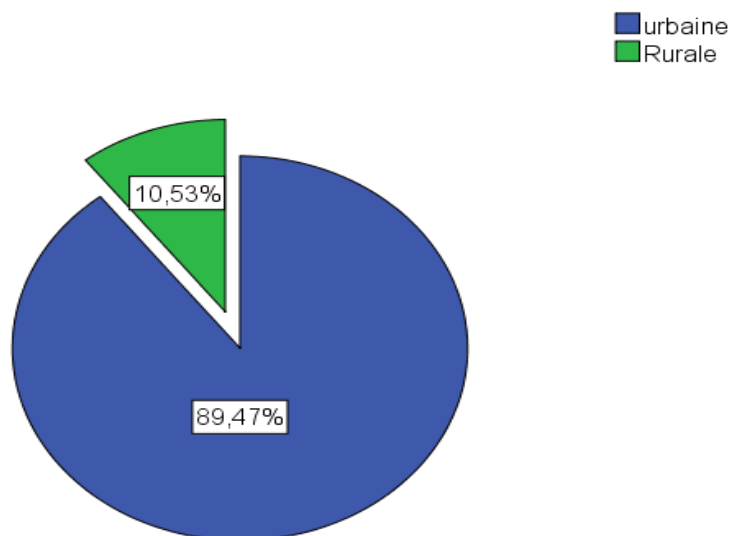
La fréquence de l'EP croit avec l'âge.

**Tableau IX :** Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Tranche d'âge	Sexe				Total	
	masculin		Féminin		Effectif	%
	Effectif	%	Effectif	%		
15 - 20 ans	-	-	2	10,5	2	10,5
21 - 26 ans	-	-	4	21,1	4	21,1
27 - 32 ans	-	-	5	26,3	5	26,3
33 - 40 ans	2	10,5	6	31,6	8	42,1
Total	2	10,5	17	89,5	19	100

**Test exact de Fisher=2,36    p=0,16**

La fréquence croit avec l'âge chez les femmes sans lien statistiquement significatif.



**Figure 15:** Répartition des patients selon la résidence

Les malades étaient urbains dans la majorité des cas (89,47%).

**Tableau X :** Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectifs	Pourcentage
Ménagère	13	68,4
Fonctionnaire	4	21,1
Commerçant	2	10,5
Total	19	100

La majorité de nos patients était des ménagères (68,40%).

**2. Données cliniques :****Tableau XI :** Répartition des patients selon les antécédents médicaux personnels

Antécédents	Effectifs	Pourcentage
AVCI	1/19	5,3
ATCD MTVE	1/19	5,3
Prothèse valvulaire mécanique	1/19	5,3
HTA	2/19	10,5
ATCD Meadows	7/19	36,84

Ils étaient dominés par la cardiomyopathie de Meadow dans 36,84 % des cas.

**Tableau XII :** Répartition des patients selon les facteurs prédisposant de l'EP

Facteurs prédisposant	Effectifs	Pourcentage
MTVE		
Chirurgie pelvienne	1/19	5,3
Cancer	1/19	5,3
Accouchement	7/19	36,8
Avortement	2/19	10,5
IC	7/19	36,8
ATCD MTVE	1/19	5,3
AVCI	1/19	5,3
Prothèse valvulaire	1/19	5,3
Obésité IMC >30kg /m <sup>2</sup>	4 /19	21,1

Ils étaient dominés par l'accouchement et l'insuffisance cardiaque dans 36,8% des cas chacun.



**Tableau XIII:** Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectifs	Pourcentage
Toux	11	57,9
Douleur basithoracique	18	94,7
Palpitations	9	47,4
Cedème unilatéral et douloureux des MI	5	26,3
Dyspnée	17	89,5

La douleur thoracique dominait (94,7%) et Suivait la dyspnée dans 89,5% des cas.

**Tableau XIV:** Répartition des patients selon les signes généraux à l'admission

SG		Effectifs N=19	Pourcentage
Etat général	Bon	15	78,9
	Altéré	4	21,1
Température	< 37°5C	12	63,2
	≥37°5C	7	36,8
Fréquence respiratoire	<20	9	47,4
	≥20	10	52,6
Désaturation O2		8	42,1
TA	Normale	12	63,2
	Basse	6	31,6
	Elevée	1	5,3
	Collapsus	0	0

La polypnée prédominait de (52,6%) suivie la désaturation en oxygène dans 42,1% des patients. Plus d'un tiers (36,8%) des malades était fébrile.

**Tableau XV :** Répartition des patients selon les signes auscultatoires cardiaques

Signes	Effectifs N=19	Pourcentage
Souffle d'IT	1	5,3
Galop protodiastolique	5	26,3
Tachycardie	15	78,9
Souffle d'IM	2	10,5
Souffle d'IAo	1	5,3
Roulement diastolique	1	5,3
Eclat de B2	1	5,3

La tachycardie était présente chez 78,9% des malades.

**Tableau XVI :** Répartition des patients selon les signes périphériques d'insuffisance cardiaque

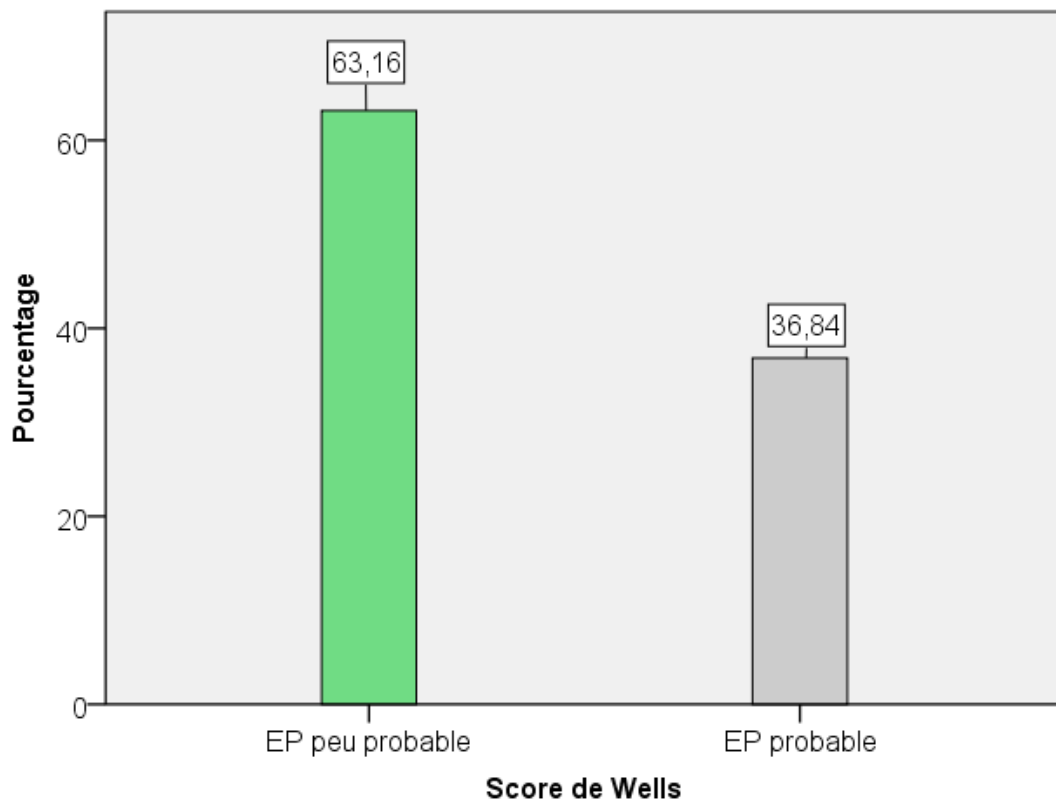
Signes physiques	Effectifs N=19	Pourcentage
Hépatomégalie	4	21,1
Turgescences jugulaires	4	21,1
OMI	5	26,3
Ascite	1	5,3
RHJ	2	10,5

Les OMI dominaient dans 26,3% des cas.

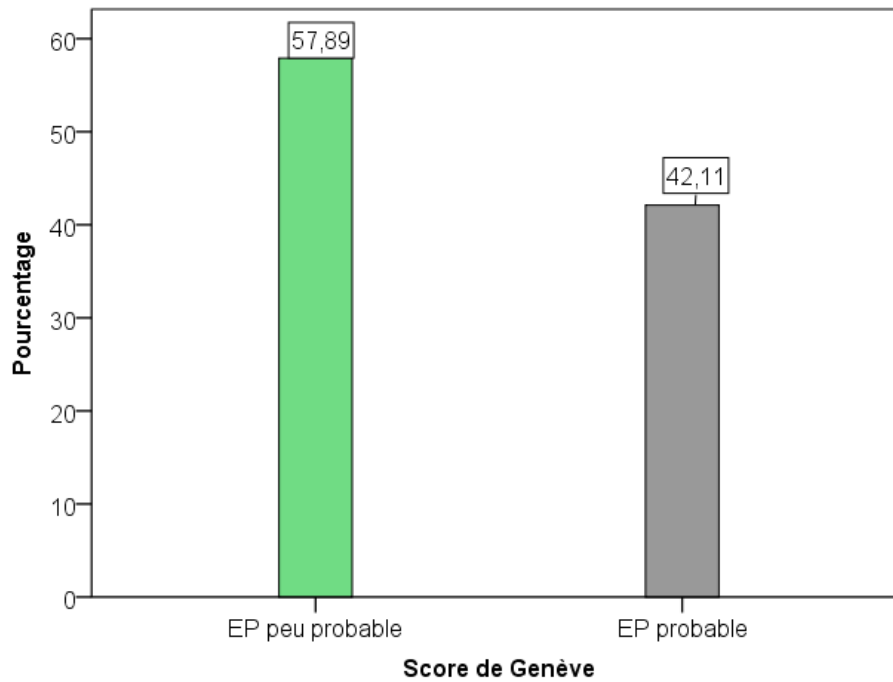
**Tableau XVII :** Répartition des patients selon les signes physiques pleuropulmonaires

Signes pleuropulmonaires	Effectif	Pourcentage
Condensation pulmonaire	4	21,06
Syndrome d'épanchement pleural liquidien	2	10,50
Examen normal	13	68,44
Total	19	100

La condensation pulmonaire était majoritaire de 21,06% des cas.

**Figure 16:** Répartition des patients selon le score de Wells simplifié.

La majorité des malades avaient une embolie pulmonaire peu probable (63,16%) avec un score Wells simplifié à 1.



**Figure 17 :** Répartition des patients selon le score de Genève simplifié  
L'embolie peu probable dominait à (57,89%) avec score de Genève simplifié à 2.

### 3. Données paracliniques

**Tableau XVIII:** Répartition des patients selon les anomalies biologiques

Biologies	Effectifs	Pourcentage
Anémie	4/19	21,05
Hyperleucocytose	9/19	47,36
Thrombopénie	1/19	5,26
Troponine élevée	1/19	5,26
TP bas	4/19	21,05
D-dimère réalisé	1/19	5,26

L'hyperleucocytose prédominait (46%) des malades et suivaient une anémie et un TP bas à (22,2%) des cas chacun.

**Tableau XIX:** Répartition des patients selon les résultats d'ECG

ECG	Effectifs	Pourcentage
Aspect S1Q3	9	47,4
BAV	1	5,3
BBD	2	10,5
Tachycardie sinusale	16	84,2
HAD	8	42,1
HVD	1	5,3
HVG	8	42,1
Rythme Sinusal	18	94,7

Le rythme était le plus souvent sinusal dans 94,7% des cas. La tachycardie sinusale (84,2%) était fréquemment retrouvée avec l'aspect S1Q3 (47,4%) des cas.

**Tableau XX :** Répartition selon les anomalies radiologiques

RX thorax	Effectifs	Pourcentage
Cardiomégalie	9	47,4
Pyopneumothorax	2	10,5
Hyperclarté localisée	2	10,5
Ascension de coupole diaphragmatique	5	26,3
Dilatation l'AP	9	47,4
Epanchement liquidien pleural	4	21,1

La dilatation de l'artère pulmonaire et la cardiomégalie dominaient avec 47,4% chacune.

**Tableau XXI:** Répartition selon les résultats de l'échographie doppler Cardiaque chez 10 patients.

Résultats		Effectifs	Pourcentage
Echodoppler cardiaque normal		3	30
Dilatation cavitaire	VG	4	40
	VD	2	20
	OD	3	30
	OG	0	0
Hypertrophie	VG	0	0
	VD	0	0
Cinétique segmentaire		2	20
FEVG	Conservée	7	70
	Altérée	3	30
HTAP		7	70
Thrombus intra cavitaire	VD	0	0
	VG	1	10
	OD	0	0
Valves	IAo	2	20
	IM	0	0
	IT	0	0
Péricarde	Normal	8	80
	Epanchement	2	20
Maladie annuloectasiant		1	10

Parmi les 10 malades qui ont réalisé l'échographie cardiaque, trois étaient normales. L'hypertension artérielle pulmonaire était fréquente 70% des cas. La dilatation du VG et de l'OD était retrouvée respectivement dans (40%) et (30%) des cas ; La FEVG était altérée chez 30% des malades.

**Tableau XXII :** Répartition des patients selon les résultats de l'angioscanner pulmonaire

Angioscanner pulmonaire		Effectifs	Pourcentage
Obstruction l'AP	Branche droite	6	31,6
	Branche gauche	3	15,8
	Bilatérale	10	52,6
Siège d'embolie	Proximale	9	47,4
	Distale	10	52,6

L'embolie pulmonaire était bilatérale dans (52,6%) des cas et de siège distale dans 52,6% des cas.

**Tableau XV :** Répartition des patients selon les molécules utilisées dans le traitement

Traitement		Effectifs	Pourcentage
Héparinothérapie		19	100,0
AVK	l'acénocoumarol	1	5,3
	Flundione	18	94,7
Thrombolyse		0	0

Tous les malades ont bénéficié l'héparinothérapie et l'AVK.

**Tableau XXIII :** Répartition selon le risque de sévérité (score de PESI simplifié)

Risque de mortalité d'EP	Effectifs	Pourcentage	
EP à haut risque	1	5,3	
Risque faible PESI < 0	5	26,3	
PESI >= 1	R intermédiaire bas	4	21,1
	R intermédiaire élevé	0	0
	R intermédiaire	9	47,4

Plus de 2/3 des patients avaient une embolie pulmonaire non sévère.

**Tableau XXIV :** Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée	Effectif	Pourcentage
<10 jours	10	52,6
10 - 20 jours	8	42,1
> 20 jours	1	5,3
Total	19	100

Dans notre étude, la majorité des patients ont fait une durée de moins de 10 jours d'hospitalisation.

**Tableau XXV :** Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Effectifs	Pourcentage
Favorable	15	78,9
Pyopneumothorax	2	10,5
Décès	2	10,5

L'évolution était défavorable chez 04 patients avec deux décès.



**Tableau XXVI:** Répartition des selon la tranche d'âge et l'évolution

Age	Evolution			Total
	Favorable	Pyopneumothorax	Décès	
15 - 20 ans	0	2 (10,5%)	0	2(10,5%)
20 - 25 ans	3 (15,8%)	0	0	3(15,8%)
25 - 30 ans	5 (26,4%)	0	0	5(26,4%)
30 - 35 ans	5 (26,4%)	0	0	5(26,4%)
35 - 40 ans	2 (10,5%)	0	2 (10,5%)	4(21%)
Total	15 (78,9%)	2 (10,5%)	2 (10,5%)	19 (100%)

**Test exact de Fisher=13,87 et p=0,09.**

Les complications étaient observées avant 20 ans et les décès après 30 ans sans différence statistiquement significative.

**Tableau XXVII:** Répartition des patients selon l'évolution et le sexe

Evolution	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
Favorable	1(5,3%)	14(73,68%)	15 (78,9%)
Pyopneumothorax	0(%)	2(10,5%)	2(10,5%)
Décès	1(5,3%)	1(5,3%)	2(10,5%)
Total	2(10,5%)	17(89,5%)	19(100%)

**Test exact de Fisher = 3,380 et p=0,18**

Il n'apparaissait pas de différence statistiquement significative dans l'évolution des malades selon le sexe.

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## Commentaires et discussions

L'étude transversale à recrutement prospective et descriptive a été conduite dans le service de cardiologie du CHU du point G du 1<sup>er</sup> janvier 2018 au 31 décembre 2018 et porté sur les dossiers des malades hospitalisés. Durant la période, 1379 patients étaient hospitalisés et parmi lesquels 19 l'étaient pour embolie pulmonaire du sujet jeune de 15-40ans, soit une prévalence hospitalière de 1,37% contre 5,28% de Koumaré Y.R. [5] qui portait sur l'embolie pulmonaire à tout âge. Elle était largement inférieure aux séries européennes des malades hospitalisés 17-42,6% [37,38,39,40]. Cette différence s'expliquerait par le fait que l'hypoagrégabilité plaquettaire du noir et de sa fibrinolyse est plus rapide.

La prédominance était féminine à 89,47% et classique dans la littérature [37,38,39]. Elle pourrait s'expliquer par probable sur- risque thromboembolique observé chez la femme liée à la présence de quelques facteurs spécifiques de la femme : grossesse, accouchement, contraception...

La classe d'âge modale était de 33 - 40 ans ; ce résultat est différent à celui de WALBANE [41] qui a trouvé une classe modale de 25 - 35 ans. L'âge moyen était de 29,79 ans avec des extrêmes allant de 16 à 40 ans contre 37,5 ans avec des extrêmes de 19 à 89 ans chez KOUMARE Y R [5].

Les patients en majorité étaient urbains ; le même constat a été fait par KANE K. Ceci pourrait s'expliquer à cause de la proximité du site d'étude et aussi de la faible fréquentation des structures sanitaires par les populations rurales.

Les facteurs prédisposant aux MTEV dominant étaient les accouchements et les insuffisance cardiaques avec chacun 36,8%. Ce résultat est différent à ceux de KANE K [42] et BARRELIER [37] qui ont trouvé respectivement 30,58% des cardiopathies emboligènes et 30,4 % de thrombophlébite.

La douleur thoracique et la dyspnée étaient les circonstances de découvertes les plus fréquemment retrouvées dans notre série. Ce résultat est similaire à celui de KOUMARE Y R dans son étude.

Les signes physiques cardiaques dominant étaient la tachycardie et les OMI. Ce même résultat a été rapporter par KANE.K [42].

L'embolie pulmonaire était peu probable selon le score de Wells et de Genève simplifiés chez environ 2/3(60,52%) contre 40% dans la littérature [43,44]. Cette différence pourrait s'expliquer par la simplification de ces scores.

La tachycardie sinusale, HAD, l'aspect S1Q3 dominant à l'enregistrement d'électrocardiogramme est classique dans l'embolie pulmonaire.

A la radiographie thoracique de face, l'HTAP, la cardiomégalie, étaient les anomalies dominantes. Ce résultat est conforme à ceux retrouver par KOUMRE Y R. Ceci pourrait s'expliquer par une défaillance cardiaque préalable ou une insuffisance cardiaque par l'EP grave.

Dans notre étude l'échographie doppler cardiaque a révélé une hypertension artérielle pulmonaire (70%), les dilatations cavitaires VG (40%) et OD (30%). Ce résultat se rapproche à celui de KANE K [42] qui a trouvé une hypertension artérielle pulmonaire (24,48%), les dilatations cavitaires VD (32,65%) et OD (30,61%). Cette différence pourrait être dû à la petite taille de notre échantillon.

L'EP était bilatérale dans 52,6% des cas et distale chez 52,6% des patients à l'angioscanner. WALBANE [41] a trouvé l'EP bilatérale dans 61,90% des cas et gauche dans 28,57% des patients.

L'hyperleucocytose (47,4%), l'anémie et un TP bas (22,2%) des cas chacun ont été des anomalies biologiques les plus représentées dans notre étude. L'insuffisance du plateau technique et faute de moyen financier ont été un facteur limitant l'exploration des bilans étiologiques notamment : SAPL, les d-dimères, la thrombophilie ...

L'arsenal thérapeutique restait conventionnel et faute de disponibilité locale, les Fibrinolytiques en étaient exclus.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 10 jours contre 12 jours chez KANE. K [42].

Enfin l'évolution était favorable sans complication chez 78,9% des malades. Deux décès étaient enregistrés, soit une létalité de 10,52% contre 5% de la littérature [45,46,47,48,49]. Cette surmortalité s'explique par le retard à la prise en charge et le défaut de disponibilité de thrombolytique pour la prise en charge d'EP grave.

# CONCLUSION

**Conclusion :**

L'embolie pulmonaire (EP) est une pathologie fréquente, grave multifactorielle, dont l'incidence augmente avec l'âge.

Les sexes féminins sont souvent les plus touchées. Les signes cliniques ne sont pas spécifiques et basés sur l'évaluation de la probabilité clinique. L'angioscanner pulmonaire demeure le diagnostic de confirmation.

Son traitement repose sur les anticoagulants à bases des héparines et des AVK.

# RECOMMANDATIONS

**Recommandations :****➤ Au ministère de la santé :**

- Doter les services de santé de personnel qualifié pour la prise en charge des maladies cardiovasculaires sur toute l'étendue du territoire national.
- Equiper les services de cardiologie de matériels nécessaires pour la prise en charge adéquate des maladies cardiovasculaires.

**➤ Aux spécialistes :**

- Appliquer les recommandations internationales pour prévenir et prendre en charge la MTEV,
- Rechercher systématiquement les signes de la MTEV chez les patients alités.

**➤ Aux médecins généralistes :**

- Penser à une EP devant toute dyspnée, douleur thoracique, tuméfaction unilatérale douloureuse du membre inférieur dans un contexte de l'immobilisation prolongée.
- Orienter tout cas de MTEV diagnostiqué ou suspecté vers les services spécialisés.
- Conseiller les mesures prophylactiques aux patients à risque

**➤ A la population**

- Consulter un agent de santé en cas de dyspnée, de douleurs thoraciques et de tuméfaction unilatérale douloureuse des membres.
- Observer un bon régime hygiéno-diététique.



# **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

[1] **CAILLARD.G, CLEREL.M** : Travel and risk of venous Thrombosis.

Lancet, févr. 2001 ; 357-(9255) :554-5

[2] **CHOPARD.R.et al.** Cardiologie pratique. Paris. (13/06/2017)

[3] **Assémian A** Evaluation du risque de mortalité hospitalière de l'embolie pulmonaire dans une USIC d'Afrique sub-saharienne. Thèse médecine –Abidjan année 2006-2007

[4] **DENAKPO J.L et al.**Fréquence et facteurs de risqué de la maladie

thromboembolique chez la femme en milieu hospitalier à Cotonou.17/02/2012;(9):5

[5] **Koumaré Y.R.** Embolie pulmonaire : Aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, évolutifs, et étiologiques dans le service de cardiologie de l'hôpital du point G à propos de 40 cas. Thèse de médecine. Faculté de médecine, de Kakou Moussa.2017 ;(5-70)

[6] **Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, et al.** Venous thromboembolism in Europe.The number of VTE events and associated morbidity and mortality.ThrombHaemost [ artil ].15 oct 2007

[7] **Stein PD, Henry W.** Prevalence of Acute Pulmonary Embolism Among Patient in a general Hospital and at Autopsy. Chest. Oct 1995;(4):978-81.

[8] **Boc A,Vene N, Kosmelj K,Mavri A.**Impact of Asymptomtic Pulmonary Embolism of the longterm prognosis of Patients with Deep Venous Thrombosis .Semin Thromb Hemost [Internet] .23 juin 2016

[9] Collection- Institut **La Conférence Hippocrate** : Embolie pulmonaire et Thrombose veineuse profonde (1-9-135). Mis en jour 2005 **www.laconferencehippocrate.com**

[10] **Jan F.** Encyclopédie médicale : Embolie pulmonaire, Tome 3, pp 379-387.

[11] **Vignon P, Mayo P.** Echocardiography in the critically-ill: an overview.

In : **De Backer D, Cholley BP, Slama M, Vieillard-Baron A, Vignon P** editors. Hemodynamic monitoring using echocardiography in the critically ill. Berlin Heidelberg : Springer-Verlag ; 2011.

[12] REVUE 2015 DE MTEV : société française de cardiologie ;

[13] **Marcel Laurent.** Embolie pulmonaire. Département de cardiologie et maladies vasculaires CHU de Rennes ,2 rue Henri Le Guilloux ,35033 Rennes Cedex [mise à jour le 5 septembre 1998]. Disponible : URL : [http://www.med.univ-rennes1.fr/resped : cours/cardio/embolie \\_pulmonaire.htm](http://www.med.univ-rennes1.fr/resped : cours/cardio/embolie _pulmonaire.htm).

- [14] **Cohen Ariel.** Cardiologie et pathologie cardiovasculaires : 1997 Edition stem : 593 -711.
- [15] **Ansoufouddine M .**Place de la thrombolyse dans l'embolie pulmonaire grave : à propos de 8 observations colligées au service de cardiologie de l'hôpital General de grandYooof, Mémoire de Med, Dakar 2006.
- [16] **Brüller HR, Agnelli G et Coll.** Le traitement curatif de la maladie veineuse thrombo – embolique, chest 2004 ; 126 : 401 S – 428 S.
- [17] **Emmerich J.** Bilan étiologique de la maladie thromboembolique veineuse. Cardiologie – pratique 2002 : 708 ; 6 – 7.
- [18] **Hainault Ph.** Traitement de la maladie thromboembolique, Louvain Med 119 ; S200 – S203. 2000.
- [19] **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 CollCardiol 1997; 30: 1165–71.
- [20] **Damorou F, Pessinaba S, Atti YDM, Baragou S, Kpélaflia M, Pio M, Afassinou Y, Yayehd K, Goeh-Akué E.** L'embolie pulmonaire au Centre Hospitalier Universitaire Campus de Lomé: Étude Prospective à Propos de 51 Cas. Pan Afr Med J. 2017; 27: 129. (DOI : 10.11604/pamj.2017.27.129.6855).
- [21] **Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton III L J.** Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. Arch Intern Med. 1998; 158 (6):585-59. PubMed.
- [22] **Nordström M, Lindblad B, Bergqvist D, Kjellström T.** A prospective study of the incidence of deep-vein thrombosis within a dened urban population.J Intern Med. 1992; 232(2): 155-160. PubMed.
- [23] **Mathilde HURET.** Prophylaxie Thromboembolique lors des Voyages Aériens Long-Courriers : Recommandations et Pratiques des Médecins Généralistes. Thèse de Médecine. Faculté de Médecine de Créteil. Université Paris XII(EST). 2013 ; 1015 :36.
- [24] **Douketis JD, Foster GA, Crowther MA, et al.** Clinical risk factors and timing of recurrent venous thromboembolism during the initial 3 months of anticoagulant therapy. Arch Intern Med 2000; 160: 3431–6.
- [25] **SOUMAORO.F.** Embolie Pulmonaire : Aspects Epidémiologie, Cliniques et Evolutifs dans les Services de Cardiologie de l'Hôpital du POINT G à Propos de 30 Cas. Thèse de Médecine. Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie. 2006; p.29.

- [26] **Meneveau N, Seronde MF, Blonde MC et al.** Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. *Chest* 2006; 129: 1043-50
- [27] **Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML et al.** Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993; 341 : 507-11.
- [28] **Bruno B, Nicolas L.** ENC Cardiologie et maladies vasculaires. Paris: Vernazobres-GREGO; 2006.p.117-48.
- [29] Prevention of pulmonary embolism and deep vein thrombosis with low dose aspirin: Pulmonary Embolism Prevention (PEP) trial. *Lancet* 2000; 355: 1295–302.
- [30] **Falck-Ytter Y, Francis CW, Johanson NA, et al.** American College of Chest Physicians. Prevention of VTE in orthopedic surgery patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th Ed: American College of Chest Physicians Evidence Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141(Suppl. 2): e278S–325S
- [31] Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy.III: Reduction in venous thrombosis and pulmonary embolism by antiplatelet prophylaxis among surgical and medical patients. Antiplatelet Trialists Collaboration. *BMJ* 1994;308: 235–46.
- [32] **Fall SM.** Evaluation clinique des patients suivis pour maladie veineuse thromboembolique. A propos de 143 cas à la clinique cardiologique du CHU Artistide Le DANTEC, Mémoire Med, Dakar 2007.
- [33] **Afassaps.** Recommandations de bonne pratique pour la prévention pour la prévention et le traitement de la maladie thrombotique veineuse .Novembre 2009
- [34] **Aschwanden M, Labs KH, Engel H et al.** Acute deep vein thrombosis early mobilisation does not increase the frequency of pulmonary embolism, *ThrombHaemost* 2001; 85: 42 -46.
- [35] **Furber GS.** Fitre cave. Que reste – t- il des indications ? *Cardiologie pratique* 2005: 720; 6 – 7.
- [36] **IGUN.** A 10-year review of venous thrombo-embolism in surgical patients seen in Jos, Nigeria. *Niger Postgrad Med J* 2001, 8: 69-73.
- [37] **Barrelier M.T, Lezin B, Landy S et al.** Prévalence de la thrombose veineuse diagnostiquée par échographie doppler des membres inférieurs dans la suspicion d'embolie pulmonaire et de l'embolie pulmonaire confirmée .*Masson* 2001, 26, 1 .23-30.

- [38] **Palud L. , Laurent M. , Guéret P., Meunier C. , Garin E. , Benoît P-O. , Belléguic C. , Bernard du haut Cilly F. , Almange C. et Daubert J-C.** Intérêt de l'association du dosage des D-Dimères et de l'évaluation de la probabilité clinique dans une stratégie diagnostique non invasive de l'embolie pulmonaire. Archives des maladies du cœur et des vaisseaux, février 2004;Tome 97, N°2 ; 93-99.
- [39] **Righini et Henri.** Embolie pulmonaire : diagnostic et traitement ; Mars 2003.39-**Riedel M, Stanek V, Widimsky J et al** STV n°3, 15.
- [40] **Docteur Jean-Luc Bosson .**Maladie thrombo-embolique veineuse (135).-Corpus Médical de la Faculté de Médecine de Grenoble (France) - Juillet 2002 (Mise à jour Janvier 2005).WWW-santé-ujF-grenoble.fr»leçon135-15-Juillet 2016.
- [41] **WALBANE. M** : Thèse de doctorat MTEV CHU Gabriel Touré, faculté de Médecine et d'odontostomatologie de Bamako, année 2015 ;45 :40-60
- [42] **KANE.K.** Maladie thromboembolique veineuse dans le service de cardiologie du CHU point G. Thèse de médecine. Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomalogie.2016; p50
- [43] **Armand-Perroux A, Barrelier M-T.** La thrombose veineuse : quoi de neuf ? Réanimation. 2008 ; 17 : 736-744.
- [44] **Mabrouk Bahloul<sup>1</sup>, Anis Chaari<sup>1</sup>, Hassen Dammak<sup>1</sup>, Leila Abid<sup>2</sup>, Daoud Salima<sup>1</sup>, Hichem Ksibi<sup>1</sup>, Mohamed Samet<sup>1</sup>, Hatem Kalle<sup>1</sup>, and Mounir Bouaziz<sup>1</sup>.** Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). The PIOPED Investigators. JAMA 1990; 263:2753–2759.
- [45] **Hall R.J.C, Sutton G.C, Kerr I.H.** Long term prognosis of treated acute massive pulmonary embolism .Br.Heat J., 1977, 39, 1128-1134.
- [46] **Mac Intyre D, Banham S.W, Moran F.**Pulmonary embolism a long term follows – up.–Post grad med .J, 1982, 58, 222-225.
- [47] **Paraskos J.A , Adelstein S.J , Smith R.E ,et al .\** -Late prognosis of acute pulmonary embolism .-N. Engl.J.Med ., 1973 , 289 , 55 – 58.
- [48] **Stein P.D, Dalen J.E, Mac Intyre K.M et al.** The electrogram in acute pulmonary embolism .In: < pulmonary embolism >. Gruneandstationed. New York .1976, pp., 65-7
- [49] **Sutton G.C, Hall R.J.Kerr I.H.** Clinical course andlate prognosis of treated sub-acute massive, acute minor and chronic pulmonary thromboembolique- Br .HEARTJ. 1977; 39: 1135-1142.

# ANNEXES



- 3 : Cancer  
 4 : Accouchement  
 5 : IC  
 6 : Polyglobulie  
 7 : Traitements hormonaux  
 8 : Alitement prolongé  
 9 : MTVE  
 10 : Autre .....

**Données cliniques**

- Les circonstances de découverte :

- |                               |           |            |
|-------------------------------|-----------|------------|
| -Dyspnée                      | oui/..../ | non/..../  |
| -Toux                         | oui/..../ | non/..../  |
| - Hémoptysie                  | oui/..../ | non/..../  |
| - Syncope                     | oui/..../ | non/..../  |
| - Douleur thoracique          | oui/..../ | non/.... / |
| - Thrombophlébite             | oui/..../ | non/..../  |
| - Collapsus cardio-vasculaire | oui/..../ | non/..../  |
| - Palpitation                 | oui/..../ | non/..../  |
| - Autre :.....                |           |            |

**Examen clinique :**

- Etat général : /..../ (1) bon ; (2) altéré  
 - Amaigrissement oui /..../ non/..../  
 - Prise de poids oui /..../ non/..../  
 - Conjonctives et muqueuses:/..../ (1) bien colorées ; (2) peu coloré  
 (3) pâleur (4) ictère  
 - Température:/..../ (1) fébrile ; (2) apyrétique  
 - Turgescences jugulaires oui/..../ ; non/..../  
 - FR=.....  
 - OMI oui/..../ non/..../  
 - Autres :.....

**Signes physiques****Cardiovasculaires**

- Bruit du cœur:/..../ (1) audible ; (2) assourdis  
 - Rythme:/..../ (1) régulier ; (2) irrégulier  
 - Galop protodiastolique:/..../ (1) oui ; (2) non  
 - Souffle cardiaque:/..../ (1) présent ; (2) absent  
 - Si présent : lequel(s) et siège(s):.....  
 - Signes périphériques d IVD : /..../ (1) oui ;(2) non ,si oui type :.....  
 - Frottement péricardique : oui/..../ non/..../  
 - Fréquence cardiaque :.....bpm -TA :.....mm Hg  
 - Autres :.....

**Pulmonaires**

- Rales:/..../ (1) Crépitants ; (2) Sibilants ;(3) Ronchi ;(4) Aucun



- Vibrations vocales:/...../ (1)Transmises ;(2)Diminués ;(3)Abolies
- Matités:/...../ (1)oui ;(2)non
- Murmure vésiculaire :/...../ (1) Normal ;(2)Diminués ;(3)Abolis
- Autre :.....

**Abdominaux**

- Dououreux :/.... / (1)oui ; (2)non
- Si oui ,siège :.....
- Hépatomégalie:/..../ (1)oui ;(2)non
- Ascite:/..../ (1)oui ;(2)non
- Autres :.....

**Examen neurologique**

- Score de Glasgow:/...../
- Force musculaire:/...../
- Trouble sensitive:/..../ (1)oui ;(2)non
- Si oui type :.....
- Autres :.....

**Données para cliniques****Electrocardiogramme (ECG) :**

- Rythme:/...../ (1)sinusal ;(2)non sinusal -Fc :.....bpm
- HVG:/...../ (1)oui ;(2)non -HAG:/...../ (1)oui ;(2)non
- HVD:/..../ (1)oui,(2)non -HAD:/..../ (1)oui ;(2)non
- Bloc de branche:/...../ (1)oui ;(2)non , Si oui type :.....
- BAV:/...../ (1)oui,(2)non ,Si oui type :.....
- Aspect S1Q3:/...../ (1)oui ;(2)non
- Autre :.....

**La radiographie pulmonaire:**

- Normal:/...../ (1)oui ;(2)non
- Hyperclarté localisée:/...../ (1)oui ;(2)non
- Epaississement hilare:/...../ (1)oui ;(2)non
- Epanchement liquidien pleural:/...../ (1)oui ;(2)non
- Ascension de coupole diaphragmatique:/...../ (1)oui ;(2)non
- Dilatation du tronc de la artère pulmonaire:/.../ (1)oui ;(2)non
- Autre :.....

**Echo doppler cardiaque :**

- Septum paradoxal:/..../ : (1)oui ;(2)non
- Dilatation du tronc de l'artère pulmonaire:/..../ (1)oui ;(2)non
- Dilatation de la cavité droite:/...../ (1)oui,(2)non
- Dilatation de la cavité gauche:/..../ (1)oui ;(2)non
- Présence de caillot dans le VD:/..../ (1)oui ;(2)non
- Présence de caillot dans le VG:/..../ (1)oui ;(2)non
- Troubles segmentaire:/...../ (1)oui ;(2)non
- FEVG :..... FR :.....
- Autres:.....

**Echo doppler du MI :****Angioscanner thoracique:**/..../ (1)oui ;(2)non, si oui Localisation du caillot :

-Branche droite de l'AP:/..../ Branche gauche de L'AP:/..../

-Bilatérale:/..../ Etendue de l'obstruction:/...../

-Distale:/...../ proximale:/...../

-Obstruction totale:/...../ partielle:/...../

**Biologie :**.....

-D-dimères :/...../ (1) normal ;(2)augmenté

-VS : ..... Fibrogène : ..... CRP : .....

-Plaquette : ..... HT : ..... HB : .....

-TP : ..... Troponine : ..... BNP : ..... ..

-Leucocyte : ..... SPO2 : .....

**-Bilan thrombophilie :**

-Déficit en antithrombine III : oui /... / ; non / ... /

-Déficit en protéine C : oui / ... / ; non / ... /

-Déficit en protéine S : oui / ... / ; non / ... /

-Résistance à la protéine C : oui / ... / ; non / ... /

-Ac anticardiolipine : oui / ... / ; non / ... /

-Ac anti bêta2 : oui / ... / ; non / ... /

-Glycoprotéine type I : oui / ... / ; non / ... /

-Anticoagulant circulant de type lipide : oui /... / ; non / ... /

-Mutation facteur II : oui / ... / ; non / ... /

-Mutation facteur V leyden : oui / ... / ; non / ... /

-Autres :.....

**Traitement :**

-Oxygénothérapie :.....

- Héparine : .....

- AVK :.....

- Autres : .....

**Evolution:**

- Favorable:/..../ Défavorable:/..../ Décès:/..... /

**Complications :** /...../

-1 :Mort subite 2 :Choc cardiogénique

- 3 : récidive 4 :Saignement sous AVK

-5 : CPC 6 : Surinfection de l'infarctus pulmonaire

-7 : Autres : .....

**Durée d'hospitalisation:**/...../

-1 : &lt;= 10

- 3 : 10 - 20 jours

-5 :&gt; 20 jours

**FICHE SIGNALITIQUE****Nom:** BOUARE**Prénom:** Lassine**Titre de la thèse:** Embolie pulmonaire du sujet jeune de 15 à 40 ans le service de cardiologie du CHU Point G**Année de soutenance:** 2019**Ville de soutenance:** Bamako**Pays d'origine:** MALI**Lieu de dépôt:** Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie**Secteur d'intérêt:** Cardiologie**Adresse Email:** lassinebouare@gmail.com**Résumé :**

L'étude était transversale à recrutement prospective et descriptive couvrant une période d'un an (du 01 janvier 2018 à 31 décembre 2018) et avait comme objectifs d'étudier les aspects sociodémographique, clinique et thérapeutique de l'embolie pulmonaire du sujet jeune de 15 -40 ans dans le service de cardiologie du CHU du point G. Durant la période 1379 patients hospitalisés ,19 l'étaient pour l'EP, soit une prévalence 1,37%. La prédominance était féminine (89,47%) avec un sex ratio de 0,11 en faveur des femmes. L'âge moyen était de 29,79 ans avec des extrêmes à 16 ans et 40 ans. Les malades étaient urbains dans la majorité des cas (89,47%).

Les facteurs prédisposant aux MTEV dominant étaient les accouchements et les insuffisances cardiaques (36,8%). La douleur thoracique (94,7%) et la dyspnée (89,5%) étaient les circonstances de découvertes les plus fréquemment retrouvées dans notre série. L'EP était bilatérale dans (52,6%) des cas et distale chez (52,6%) des patients à l'angioscanner pulmonaire. Deux décès étaient enregistrés, soit une létalité de 10,52%. La principale complication était des Pyopneumothorax.

**Mots clés :** MTEV, prévalence, cardiologie CHU du Point G.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, et de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, 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. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes condisciples si j'y manque.

**Je le Jure!**

