



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2020

Thèse N° 91

# Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de pneumologie

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/06/2020

PAR

**Mme. Maria Jaimi**

Née le 05/04/1994 à AGADIR

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

## MOTS-CLÉS

Embolie pulmonaire- Facteurs de risque -  
Score de probabilité - Diagnostic - Traitement

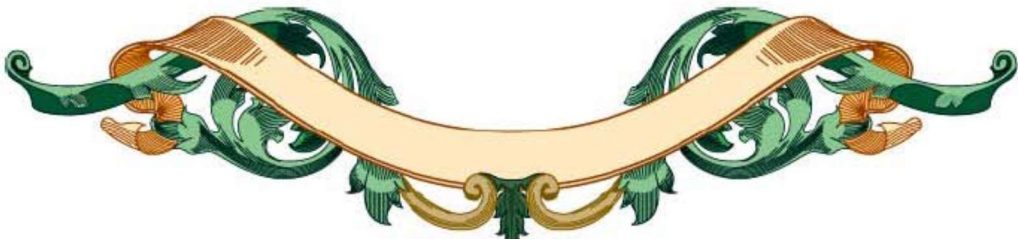
## JURY


<b>Mme.</b>	<b>M.KHOUCHANI</b> Professeure de radiothérapie	<b>PRESIDENTE</b>
<b>Mme.</b>	<b>L.AMRO</b> Professeure de Pneumo- phtisiologie	<b>RAPPORTEURE</b>
<b>Mr.</b>	<b>R.BOUCHEMTOUF</b> Professeur de Pneumo- phtisiologie	} <b>JUGES</b>
<b>Mr.</b>	<b>Y.MSOUGGAR</b> Professeur de Chirurgie thoracique	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك  
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ  
وأن أعمل صالحاً ترضاه  
وأصلح لي في ذريّتي  
إنّي تبنت إليك و إنّي من المسلمين"  
صدق الله العظيم





# *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

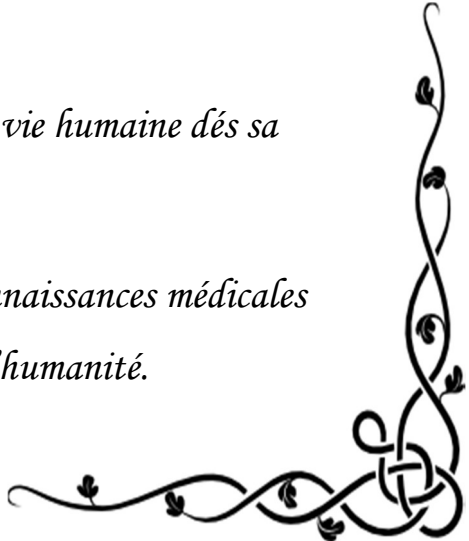
*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

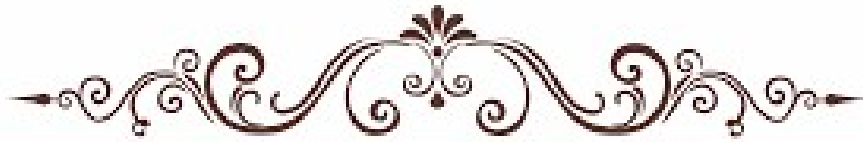
*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

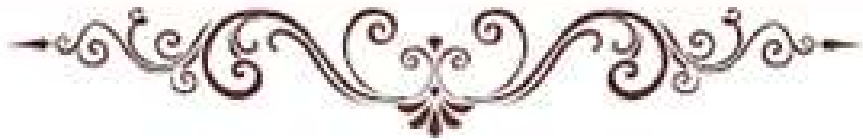




---

*LISTE DES PROFESSEURS*

---



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie

AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et Plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI	Pédiatrie	OULAD SAIAD	Chirurgie pédiatrique

Mohammed		Mohamed	
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

#### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo facial	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses

	(médecine préventive, santé publique et hygiène)		
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardiovasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

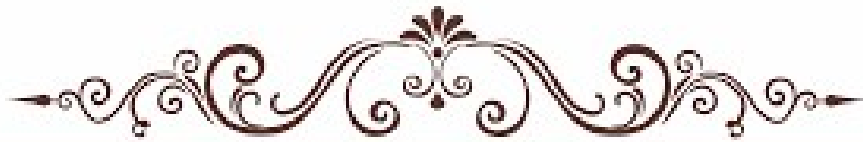
#### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne

AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - Orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI	Oto- rhino-	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique

Mohammed	laryngologie		
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire

**LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019**



---

*DÉDICACES*

---





*Tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé  
dans le bon chemin.  
Je Te dois ce que je suis devenue.  
Louanges et remerciements pour Ta clémence et miséricorde*

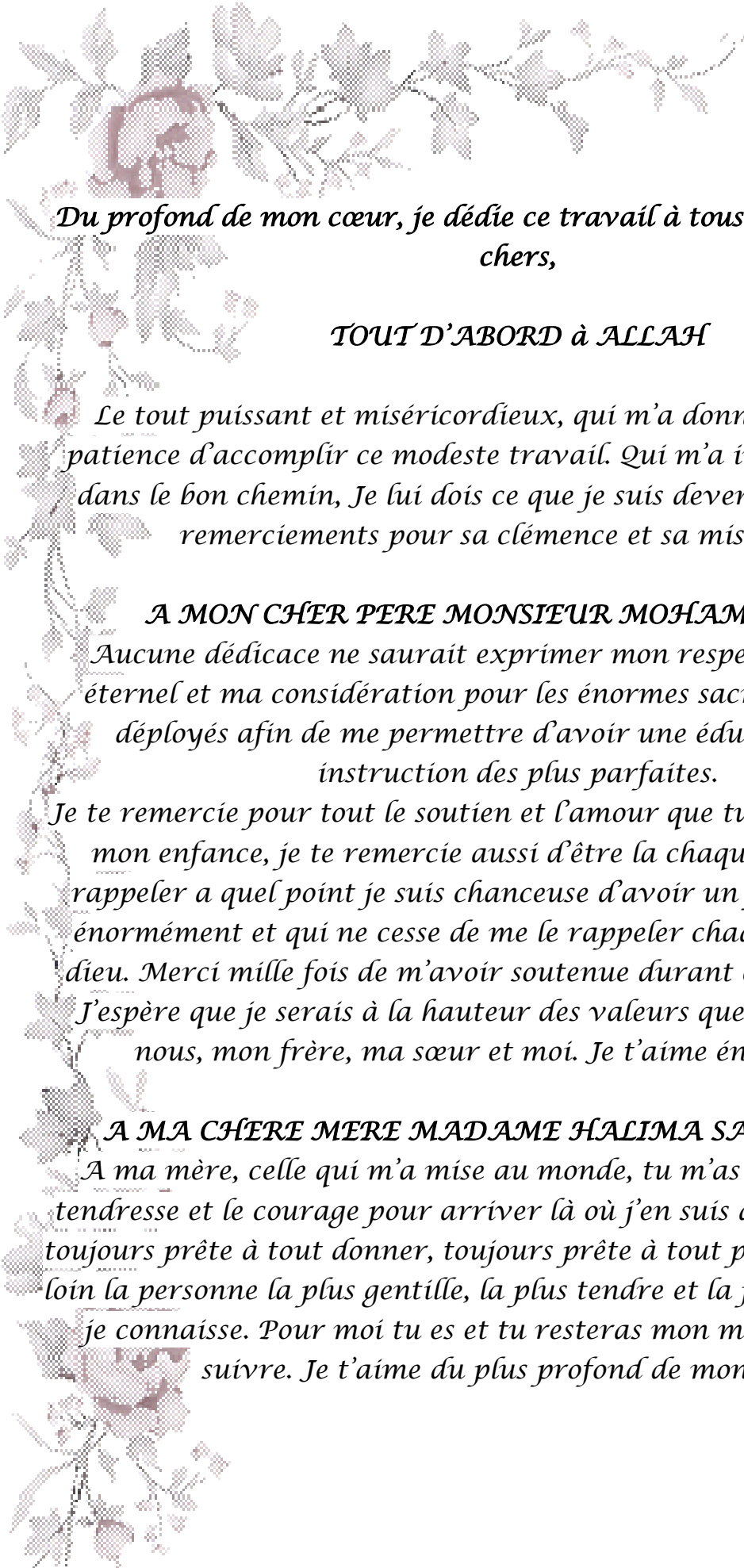
*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ;  
elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

*Marcel Proust.*



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les  
personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me  
hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour,  
respect et gratitude que*

***Je dédie cette thèse ...***



*Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers,*

***TOUT D'ABORD à ALLAH***

*Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail. Qui m'a inspirée et guidée dans le bon chemin, Je lui dois ce que je suis devenue. Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde*

***A MON CHER PERE MONSIEUR MOHAMED JAÏMI***

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les énormes sacrifices et efforts déployés afin de me permettre d'avoir une éducation et une instruction des plus parfaites.*

*Je te remercie pour tout le soutien et l'amour que tu me portes depuis mon enfance, je te remercie aussi d'être là chaque jour pour me rappeler à quel point je suis chanceuse d'avoir un père qui m'aime énormément et qui ne cesse de me le rappeler chaque jour que fait dieu. Merci mille fois de m'avoir soutenue durant ce long parcours. J'espère que je serais à la hauteur des valeurs que tu as semées en nous, mon frère, ma sœur et moi. Je t'aime énormément.*

***A MA CHÈRE MÈRE MADAME HALIMA SAADIA AMRI***

*A ma mère, celle qui m'a mise au monde, tu m'as donné la vie, la tendresse et le courage pour arriver là où j'en suis aujourd'hui. Tu es toujours prête à tout donner, toujours prête à tout pardonner, tu es de loin la personne la plus gentille, la plus tendre et la plus généreuse que je connaisse. Pour moi tu es et tu resteras mon modèle féminin à suivre. Je t'aime du plus profond de mon cœur.*



***A MA CHÈRE SŒUR MOUNA JAIMI ET A MON CHÈRE FRÈRE  
MEHDI AMINE JAIMI***

*Pour tous les moments passés ensemble, pour tous nos fous rires et nos  
disputes.*

*Vous avez illuminé ma vie et vous continuez toujours de le faire. Je  
vous souhaite à votre tour une vie pleine de bonheur et de réussite  
personnelle ainsi que professionnelle.*

***A MON CHÈRE MARI SAAD BOUNHAR***

*A l'amour de ma vie, pour toute la complicité et l'entente qui nous  
unis, ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon  
amour.*

*Je te remercie d'avoir toujours répondu présent, de m'avoir écouté,  
conseillé et de m'avoir poussé vers l'avant. Tu as su rendre les  
moments difficiles de ce parcours des moments de rires et de joie.  
Aucun mot, aucune dédicace ne saurait décrire ma gratitude mon  
amour et la chance que j'ai d'avoir un mari comme toi.*

***A MA CHÈRE COUSINE LAÏLA AITLHAJ***

*Pour toi ma cousine qui occupe une place unique dans mon cœur, je  
t'offre ce travail pour te confirmer toute l'importance que tu as à mes  
yeux et pour te souhaiter un avenir promettant.*

***A TOUTE LA FAMILLE AMRI***

***A TOUTE LA FAMILLE JAIMI***

*En reconnaissance pour la grande affection que vous me témoignez et  
pour la gratitude ainsi que l'amour sincère que je vous porte. Que  
Dieu vous accorde santé, longue vie et beaucoup de bonheur*



***A MA BELLE FAMILLE***

*J'espère que vous trouverez ici le témoignage de tout mon amour et toute ma reconnaissance pour votre intarissable soutien et vos nombreuses prières.*

***A MES TRÈS CHÈRES AMIES NADA BIRGACH ET SALMA BOUJNANE***

*Vous qui étiez toujours quelque part à mes côtés, vous qui me soufflez des mots d'espoir et d'amour et de tendresse, vous qui me donnez à chaque fois le courage de continuer mon chemin, c'est par vos actes et vos paroles, que j'ai pu traverser ce long chemin.*

***A MES TRÈS CHÈRES AMIS MERIEM BOUGHÉRBAL, SIMO BOULATAR***

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur*

***A MES TRÈS CHÈRES COPINES RANIA CHEBLAOUI, HIBA NAIM, OUMAYMAM GHYAMIMI, MARWA JABOURI***

*En souvenir d'agréables moments passés ensemble en témoignage de notre amitié, je vous exprime par ce travail toute mon affection et j'espère que notre amitié restera intacte et durera pour toujours.*



***A MA BINOME MONA JABRANE***

*Merci d'avoir toujours été présente et de m'avoir très souvent aidé à faire face à toutes les épreuves imposées par ce long parcours. Tu fus à mes yeux une amie, consœur et confidente hors pair. 8 années déjà passées, qui renferment beaucoup de souvenirs qui resteront à jamais gravés dans ma mémoire.*

***A MES TRÈS CHÈRES AMIS ET COLLEGUES***

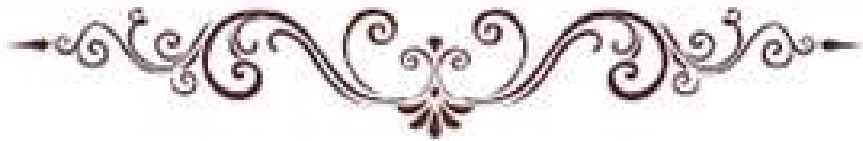
*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer. À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.*



---

*REMERCIEMENTS*

---





A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE PROFESSEUR M.

KHOUCANI

PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET CHÉF DE  
SERVICE D'ONCOLOGIE

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.*

*Veillez trouver en ce travail l'expression de notre gratitude  
Notre reconnaissance n'a d'égal que notre admiration pour vos  
qualités intellectuelles et humaines.*

*Nous vous prions, cher Professeur, de recevoir nos remerciements  
renouvelés ainsi que les assurances de notre très haute considération  
et grande estime.*

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE PROFESSEUR L.

AMRO

PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET CHÉF DE  
SERVICE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE

*C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but  
de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par  
l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.  
Mon passage dans votre service en troisième année m'a énormément  
marqué. J'ai beaucoup appris auprès de vous et de votre équipe.*

*Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce  
travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec  
rigueur et bienveillance. Je suis très fière d'avoir appris auprès de  
vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez  
accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de  
mon profond respect.*



A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE PROFESSEUR

V.MSOUGGAR

PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET CHEF DU  
SERVICE DE CHIRURGIE THORACIQUE

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de siéger parmi les membres de jury de cette thèse. Votre modestie, vos qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité notre admiration.*

*Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance*

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE PROFESSEUR

R.BOUCHENTOUF

PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET CHEF DE  
SERVICE DE PNEUMO-PHITISIOLOGIE

*Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.*

*A tous les professeurs de la faculté de médecine et de pharmacie de  
Marrakech*

*Avec ma reconnaissance et ma haute considération.*



---

*ABBREVIATIONS*

---



## LISTE DES ABREVIATIONS

ACFA	: Arythmie cardiaque par fibrillation atriale
AP	: Artère pulmonaire
AOD	: anticoagulants oraux directs
ATCD	: Antécédent
AVC	: accident vasculaire cérébral
AVK	: anti-vitamine K
BB	: Bloc de branche
BPCO	: Broncho-pneumopathie chronique obstructive
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CPC	: Cœur pulmonaire chronique
CRP	: Protéine réactive C
DRA	: Détresse respiratoire aigue
ECG	: Electrocardiogramme
ESC	: Société européenne de cardiologie
EP	: Embolie pulmonaire
ETT	: échographie transthoracique
FC	: Fréquence cardiaque
FDR	: Facteur de risque
FR	: Fréquence respiratoire
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HNF	: Héparine non fractionnée
HTA	: Hypertension artérielle
HTP	: Hypertension pulmonaire
HVD	: Hypertrophie ventriculaire droite
IDM	: infarctus du myocarde

IC	: Insuffisance cardiaque droite
INR	: International Normalized Ratio
IR	: insuffisance rénale
MI	: Membre inférieur
MTEV	: Maladie thromboembolique veineuse
NFS	: Numération formule sanguine
PAS	: Pression artérielle systolique
PEC	: Prise en charge
PESI	: Pulmonary Embolism severity index
PID	: Pneumopathie interstitielle diffuse
SAO2	: Saturation artérielle en oxygène
T°	: Température
TBK	: Tuberculose
TCA	: Temps de céphaline activée
TIH	: Thrombopénie induite par l'héparine
TP	: Taux de prothrombine
TVP	: Thrombose veineuse profonde
VCI	: Veine cave inférieur
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule gauche
VIH	: Virus d'immunodéficience humain



---

*PLAN*

---



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>PATIENTS ET METHODES</b>	<b>3</b>
<b>RESULTATS</b>	<b>6</b>
<b>I. Epidémiologie</b>	<b>7</b>
1. Genre	7
2. Âge	7
3. Distribution en fonction du genre et des tranches d'âge	8
4. Admission	8
5. Profession	9
6. Origine géographique des patients	9
7. Niveau socio économique	10
<b>II. Facteurs de risque thromboemboliques</b>	<b>11</b>
<b>III. Données cliniques</b>	<b>12</b>
1. Signes fonctionnels	12
2. Signes physiques	13
3. Score de probabilité clinique et EP	15
<b>IV. Données paracliniques</b>	<b>16</b>
1. Electrocardiogramme	16
2. Radio thorax	17
3. Bilan biologique	17
4. Echographie-doppler cardiaque	19
5. Echo-doppler veineux du MI	20
6. Angioscanner thoracique	20
7. Scintigraphie pulmonaire	22
<b>V. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE</b>	<b>23</b>
<b>VI. EVALUATION CLINIQUE DE LA GRAVITE</b>	<b>25</b>
<b>VII. DONNEES THERAPEUTIQUES</b>	<b>25</b>
1. Durée d'hospitalisation	25
2. Traitement	25
3. Evolution hospitalière	26
<b>DISCUSSION</b>	<b>29</b>
<b>I. EPIDEMIOLOGIE</b>	<b>30</b>
1. Incidence	30
2. Mortalité	30
3. Coût d'hospitalisation	31
4. Âge	31
5. Genre	31
<b>II. PHYSIOPATHOLOGIE</b>	<b>33</b>
1. Conséquences hémodynamiques de l'EP	34
2. Conséquences respiratoires de l'EP	35
<b>III. FACTEURS DE RISQUE DE LA TVP</b>	<b>36</b>
<b>IV. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE</b>	<b>38</b>
1. Données cliniques de l'EP	38

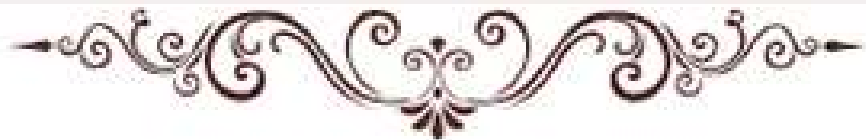
2. Scores de probabilité	40
3. Données paracliniques	43
4. Diagnostic étiologique	56
5. Algorithmes diagnostiques	58
6. Stratification du risque	61
7. Données thérapeutiques	64
A. Mesures de réanimation	64
B. Traitement anticoagulant	65
C. Reperfusion pulmonaire	68
D. L'éducation thérapeutique	73
E. Evolution de la maladie	74
<b>V. LA PREVENTION</b>	<b>76</b>
<b>VI. SITUATIONS PARTICULIERES</b>	<b>76</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>78</b>
<b>RECOMMANDATIONS</b>	<b>80</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>82</b>
<b>RESUMES</b>	<b>88</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>94</b>



---

# *INTRODUCTION*

---



## **Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie**

---

L'embolie pulmonaire se définit par l'obstruction totale ou partielle, de l'artère pulmonaire ou de ses branches, par un caillot sanguin provenant de la circulation veineuse.

Elle constitue avec la thrombose veineuse profonde une seule et même entité : la maladie thromboembolique veineuse (MTEV).

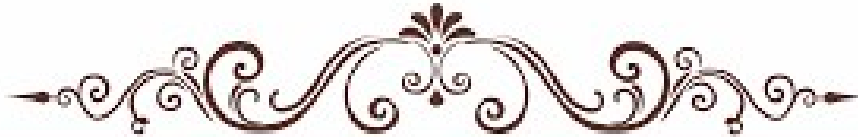
L'embolie pulmonaire est une urgence diagnostique et thérapeutique, elle reste encore à l'heure actuelle un défi majeur en médecine malgré les progrès en termes de prévention, de diagnostic et de traitement.

Elle est souvent sous estimée, sous diagnostiquée et par conséquent sous traitée.

Son diagnostic clinique reste difficile vu la variabilité des présentations cliniques : allant du patient asymptomatique au décès. Néanmoins, de nos jours, de nombreuses ressources sont disponibles, notamment des scores de probabilités cliniques, d'analyses sanguines ou encore d'imageries, afin de permettre au clinicien une meilleure approche diagnostique. En fait, nous observons actuellement une diminution encourageante de la mortalité par EP, qui peut refléter à la fois une approche diagnostique plus précise ainsi que l'importance des algorithmes et des scores de probabilités cliniques dans le tri des patients.

Le traitement curatif de l'EP repose principalement sur la prescription d'anticoagulant. Son objectif est double : éviter, d'une part, l'extension de la thrombose et d'autre part, prévenir les récurrences. Récemment, une nouvelle classe d'anticoagulants : les anticoagulants oraux directs (AOD), a été développée et évaluée dans le traitement de la maladie thromboembolique veineuse.


En conclusion, Une prise en charge rapide et adéquate ainsi que le traitement et la prévention des thromboses veineuses profondes permettent d'améliorer le pronostic de la maladie.



---

*PATIENTS ET MÉTHODES*

---



## **I. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude épidémiologique rétrospective allant de 2014 à 2019, et incluant tous les patients hospitalisés au service de Pneumologie du CHU MOHAMED VI de MARRAKECH pour prise en charge d'une embolie pulmonaire.

## **II. Population cible :**

### **1. Critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans notre étude tous les patients chez qui le diagnostic d'embolie pulmonaire a été confirmé.

### **2. Critères d'exclusion :**

Ont été exclus de cette étude les patients admis pour une suspicion d'embolie pulmonaire et dont le diagnostic n'a pas été confirmé.

## **III. Objectifs :**

### **1. Objectif principal :**

Evaluer la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire au sein du service de pneumologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

### **2. Objectifs secondaires :**

- Identifier les facteurs de risque associés à l'embolie pulmonaire.
- Décrire le profil clinique, radiologique, thérapeutique et évolutif des embolies pulmonaires.
- Confronter nos résultats avec ceux de la littérature.

#### **IV. Méthodologie et analyse :**

##### **1. Recueil des données :**

Les dossiers ont été analysés selon une fiche d'exploitation établie et remplie grâce aux informations recueillies des dossiers des patients.

A ce propos, nous avons relevé :

- ✓ Les caractéristiques épidémiologiques : âge, sexe.....
- ✓ Les données cliniques : antécédents, signes généraux, signes respiratoires....
- ✓ Les données biologiques : NFS, hémostase, D-Dimères.....
- ✓ Les données radiologiques : Radio thorax, angioscanner .....
- ✓ Les traitements et interventions : heparinothérapie ....
- ✓ L'évolution : complications, mortalité.....

##### **2. Analyse statistique :**

Les données recueillies ont été répertoriées et traitées sur des fichiers EXCEL.

#### **V. Considérations éthiques :**

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthique relatives au respect de la confidentialité et de la protection des données propres aux patients.



---

## *RESULTATS*

---

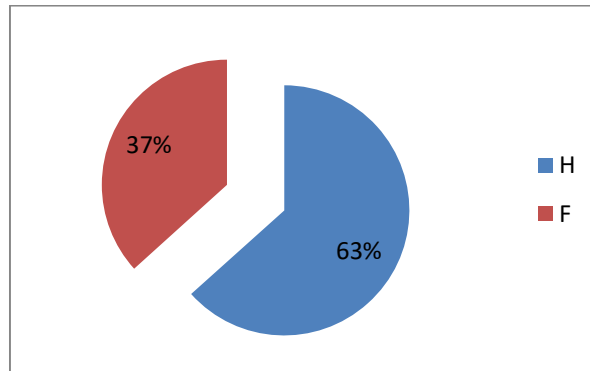


## I. Epidémiologie :

### 1. Genre :

Notre série comporte un total de 90 patients dont 57 étaient de sexe masculin et 33 étaient de sexe féminin, soit respectivement 63 % et 37%.

Le sexe ratio (H/F) était de 1.72

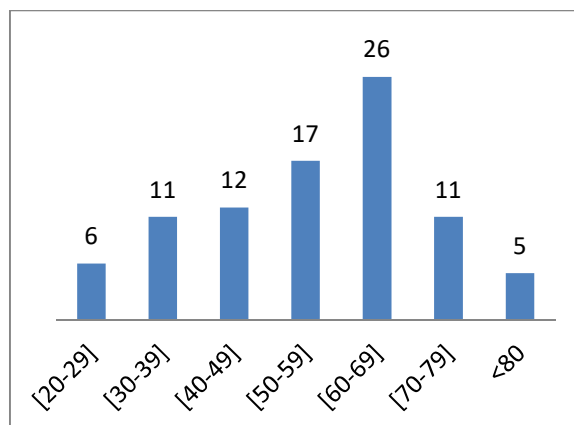


**Figure 1 : Répartition des patients selon le genre.**

### 2. Âge :

La moyenne d'âge des patients était de 56 ans avec des extrêmes allant de 21 ans à 91 ans. Le maximum des cas était situé entre 60 et 69 ans avec 26 cas, soit 28,8%.

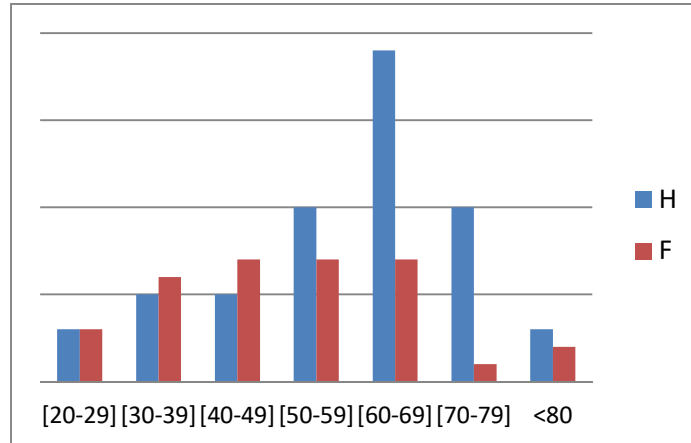
Une répartition des patients en fonction de leur tranche d'âge a été rapportée dans le diagramme ci-dessous :



**Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.**

### 3. Distribution en fonction du genre et des tranches d'âge:

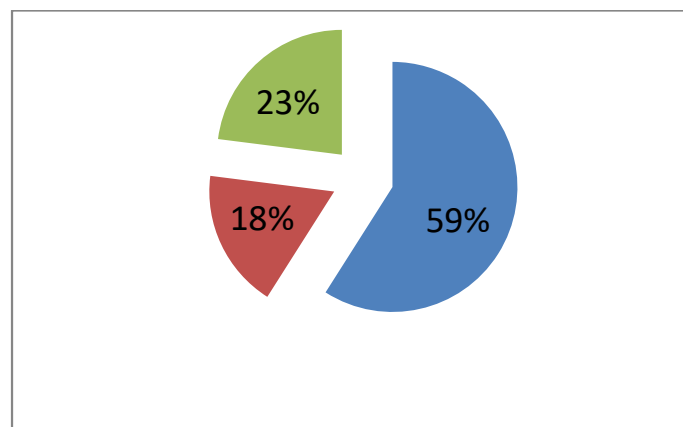
Dans notre série, on remarque que les femmes développaient plus d'embolies pulmonaires durant la période d'activité génitale, cependant ce constat est inversé après l'âge de 50 ans.



**Figure 3 : Répartition des patients selon le genre et les tranches d'âge**

### 4. Admission :

- 59% venaient directement du service d'accueil des urgences
- 23% étaient transférés du service de réanimation
- 18% étaient passés par une consultation externe



**Figure 4 : Répartition selon le mode d'admission**

## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

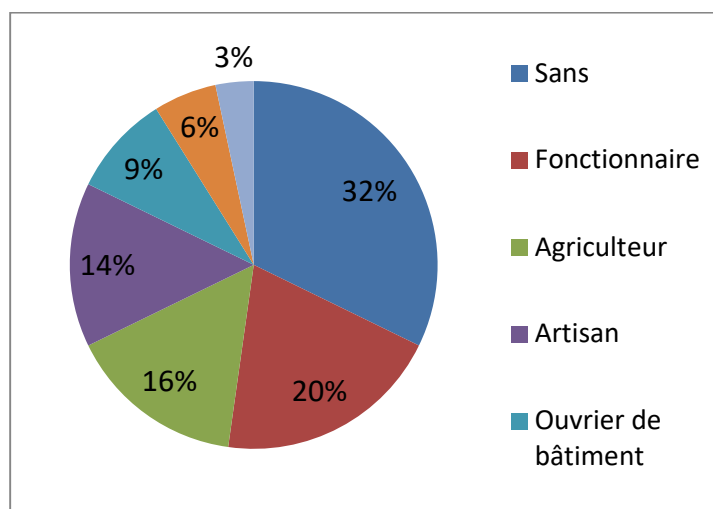
---

### 5. Profession :

Les patients sans profession sont les plus représentés dans notre série avec 29 cas soit 32%.

**Tableau I : Répartition des malades selon la profession.**

Profession	Effectifs	Pourcentage
Sans	29	32%
Fonctionnaire	18	20%
Agriculteur	14	16%
Artisan	13	14%
Ouvrier de bâtiment	8	9%
Commerçant	5	5%
Autres	3	4%



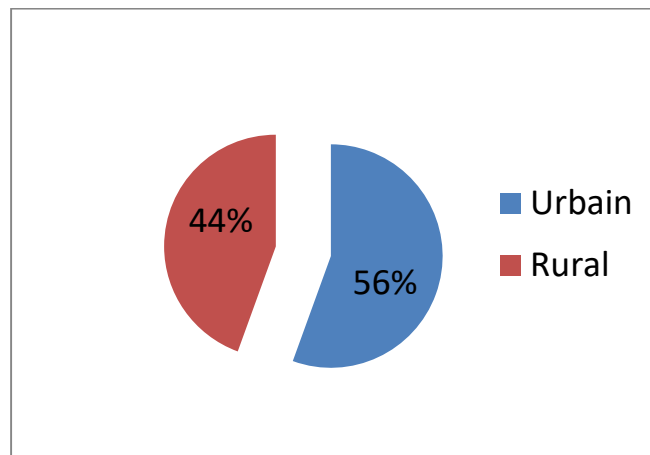
**Figure 5 : Répartition des malades selon leurs professions**

### 6. Origine géographique des patients :

L'origine des patients est variable :

- 50 cas (56%) proviennent du milieu urbain
- 40 cas (44%) du milieu rural.

La majorité de nos patients sont de Marrakech et de ses régions.

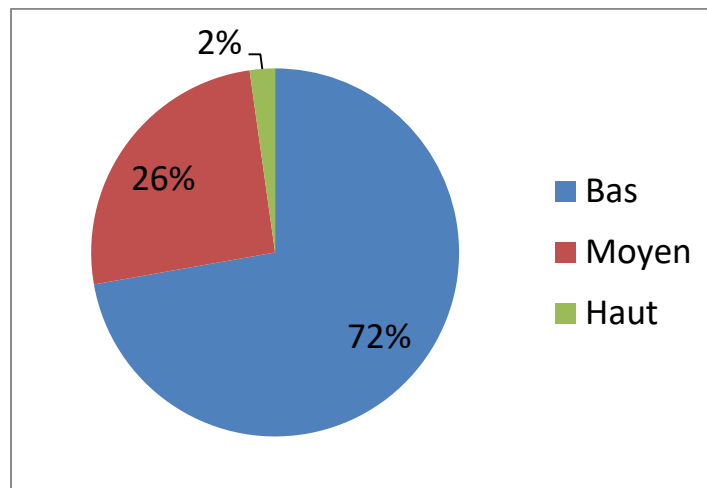


**Figure 6 : Répartition des patients entre le milieu rural et urbain**

### **7. Niveau socio économique :**

Dans notre étude, 72% des patients sont de niveau socio-économique bas et 26% sont de niveau moyen.

Ceci peut être expliqué par le fait que la majorité des patients sont soumis au régime d'assistance médicale (RAMED).



**Figure 7 : Répartition des patients en fonction de leur niveau socio économique**

## II. Facteurs de risque thromboemboliques :

Tableau II : Répartition en fonction des facteurs de risque thromboemboliques

Facteurs de risque	Effectif	Pourcentage%
Tabac	41	45%
BPCO	29	32%
Cardiopathie	27	30%
Diabète	20	22%
Tuberculose pulmonaire	18	20%
Obésité	18	20%
Alitement	16	17,8%
HTA	11	12%
Néoplasie	9	10%
PID	5	5%
Grossesse et post-partum	4	4,5%
Chirurgie récente	2	2%
ATCD MTEV	1	1%

Le tabagisme, la BPCO et les cardiopathies sont les facteurs de risque les plus fréquemment retrouvés dans notre série.

Tableau III : Répartition en fonction du nombre de facteur de risque

Aucun FDR	10	11%
1 FDR	27	30%
2 FDR	21	23,3%
≥3 FDR	32	35,7%

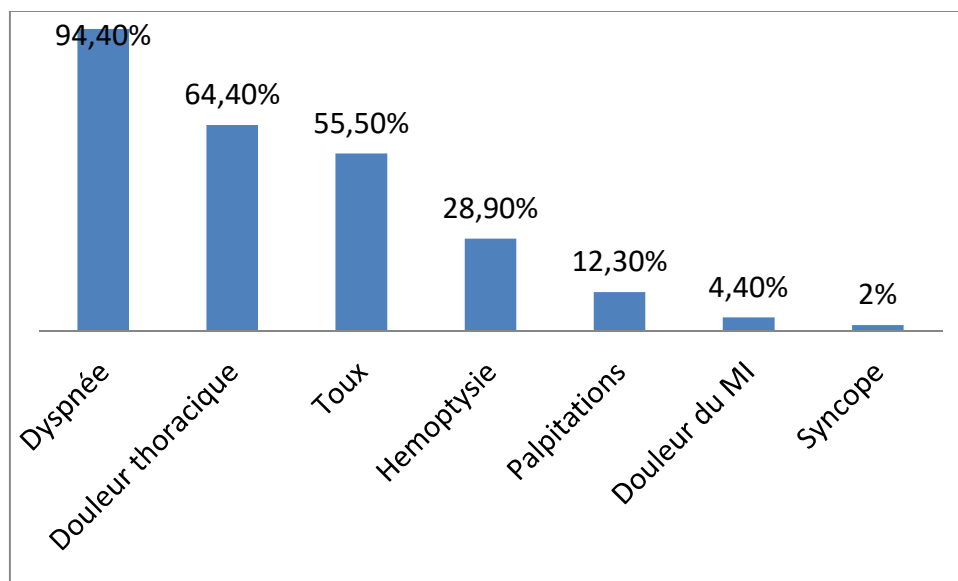
32 patients soit 35,7% avaient au moins 3 FDR.

### III. Données cliniques :

#### 1. Signes fonctionnels :

**Tableau IV : Répartition selon les signes fonctionnels**

Signes fonctionnels	Effectifs	Pourcentages cumulés
Dyspnée	85	94,4%
Douleur thoracique	58	64,4%
Toux	50	55,5%
Hémoptysie	26	28,9%
Palpitations	11	12,3%
Douleur du MI	4	4,4%
Syncope	2	2%



**Figure 8 : Fréquence des signes fonctionnels**

## **Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie**

---

Les signes fonctionnels retrouvés à l'admission sont rapportés dans le tableau IV.

La dyspnée dominait dans 94,4%, suivie de douleur thoracique dans 64,4% et de toux dans 55,5%.

### **2. Signes physiques :**

#### **a) Evaluation de l'état initial du patient :**

Dans notre étude :

- Tous les patients avaient une pression artérielle systolique supérieure à 90mmHg.
- Tous avaient une fréquence cardiaque supérieure à 75 batt/min :
  - ✓ 30 patients (soit 34%) avaient une FC supérieure à 100 batt/min
- 85 patients étaient polypnéiques (soit 94,4%) :
  - ✓ 33 patients (soit 37%) avaient une FR supérieure à 30 c/min
- 55 patients (soit 61%) avaient une SAO2 à l'air ambiant inférieure à 90%.
- 9 patients (soit 10%) étaient fébriles.

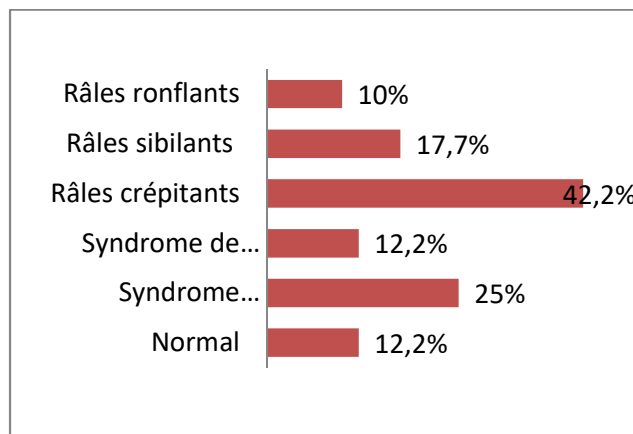
**Tableau V : Récapitulatif de l'examen initial des patients**

<b>Signes généraux</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
FR > 20 cycles/min	85	94,4%
FC > 100 Batt/min	30	34%
T° > 38	9	10%
PAS < 90 mmHg	0	0%
SAO2 < 90%	55	61%

b) L'examen pleuro-pulmonaire :

L'examen pleuro-pulmonaire avait révélé plusieurs anomalies dont principalement des râles crépitants chez 38 patients (42,2%), un syndrome d'épanchement pleural liquidien chez 23 patients (soit 25%) et un syndrome de condensation chez 11 patients (12,2%).

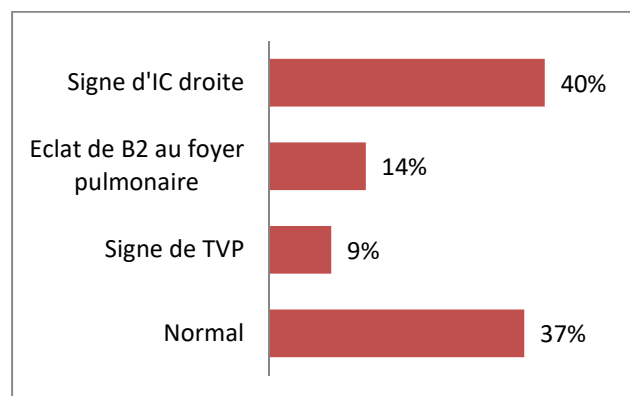
L'examen pleuro-pulmonaire était normal chez 11 patients (12,2%).



**Figure 9 : Anomalies retrouvées à l'examen pleuro-pulmonaire**

c) L'examen cardio-vasculaire :

Quant à l'examen cardiovasculaire, on note des signes d'insuffisance cardiaque droite chez 36 patients (40%), un éclat de B2 chez 12 patients (14%) et des signes de phlébite chez 8 patients (9%).



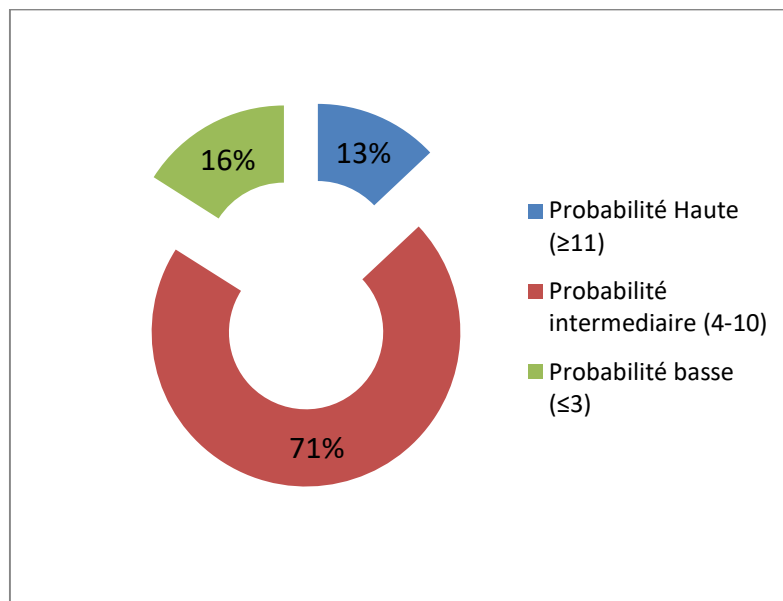
**Figure 10 : Anomalies retrouvées à l'examen cardio-vasculaire.**

### 3. Score de probabilité clinique et EP :

Le score de probabilité clinique de GENEVE révisé a été calculé chez les 90 patients hospitalisés pour suspicion d'EP.

Dans notre étude :

- 64 patients avaient une probabilité intermédiaire
- 14 avaient une probabilité basse
- 12 patients avaient une probabilité haute.



**Figure 11 : La probabilité clinique de nos patients à l'admission selon le score de GENEVE révisé.**

#### IV. Données paracliniques :

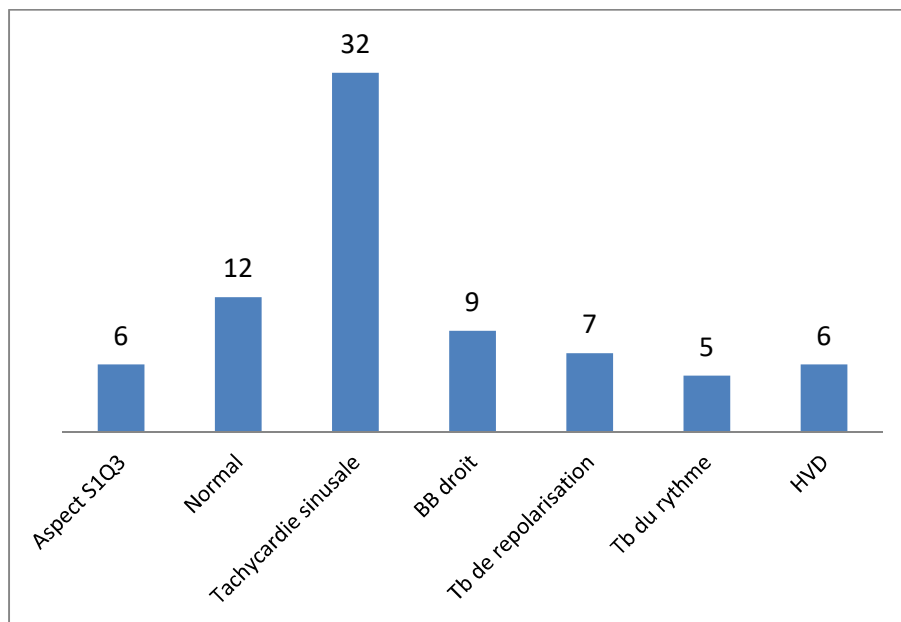
##### 1. Electrocardiogramme :

56% patients ont bénéficié d'un ECG à l'admission.

Parmi les anomalies rencontrées :

- La tachycardie sinusale chez 32 cas
- Bloc de branche droit chez 9 cas
- Troubles de repolarisation type onde T négative chez 7 cas
- Hypertrophie ventriculaire droite chez 6 cas
- Aspect S1Q3 chez 6 cas
- Troubles du rythme à type d'ACFA chez 5 cas

L'ECG était normal chez 12 cas soit 30% des patients ayant bénéficié d'un ECG.

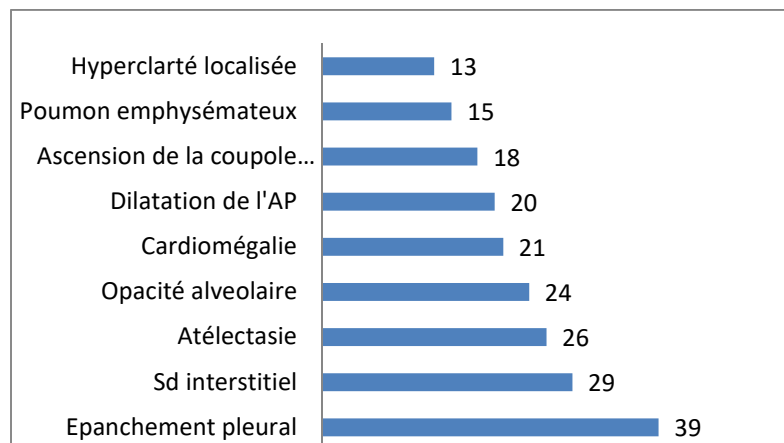


**Figure 12 : Anomalies retrouvées à l'ECG.**

## **2. Radio thorax :**

La radio thorax a été faite chez tous les patients. Elle a été pathologique chez la presque totalité des patients (n=88).

Les aspects radiologiques étaient variables dominés par l'épanchement pleural chez 43% des cas (n=39).



**Figure 13 : Anomalies retrouvées à la radio thorax.**

## **3. Bilan biologique :**

### **3.1. NFS et CRP :**

Les 90 patients ont bénéficié d'une NFS et CRP revenant en faveur des résultats suivants :

- Les résultats étaient normaux chez 26 patients (28,9%).
- 56 patients avaient une CRP élevée (62,2%)
- Une hyperleucocytose a été observée chez 36 patients (40%)
- Une anémie chez 25 patients (27,7%)
  - o Hypochrome microcytaire (8 patients),
  - o Inflammatoire (17 patients).
- Une thrombocytose a été observée chez 15 patients (16,6%)
- Une lymphopénie chez 8 patients (8,8%)
- Une neutropénie chez 4 patients (4,4%)

**Tableau VI : Tableau récapitulatif des valeurs retrouvées à l’NFS et à la CRP**

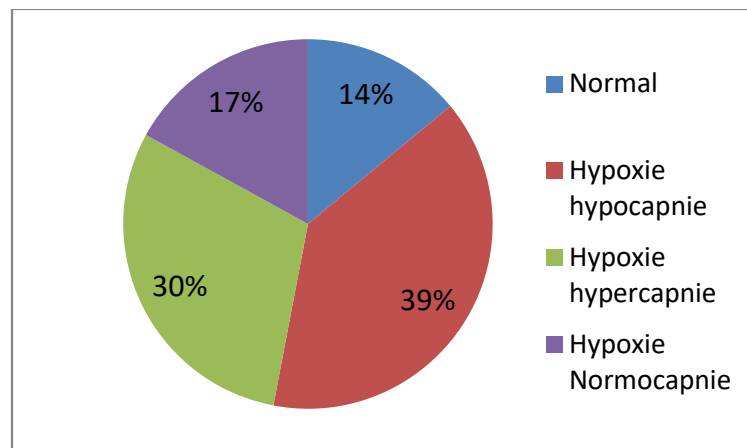
Variables	Effectifs	Pourcentages cumulés
CRP élevée	56	62,2%
Hyperleucocytose	36	40%
Anémie	25	27,7%
Thrombocytose	15	16,6%
Lymphopénie	8	8,8%
Neutropénie	4	4,4%

**3.2. Gaz du sang artériels :**

La gazométrie a été réalisée chez 73 patients (81%) :

On retrouve :

- une hypoxie hypocapnie dans 39%
- une hypoxie hypercapnie dans 30%.
- Une hypoxie normocapnie dans 17% des cas.
- Elle était normale dans 14% des cas.



**Figure 14 : Anomalies de la gazométrie.**

**3.3. TP :**

Tous les patients ont bénéficié d'un TP à l'admission. Tous avaient un TP supérieur à 70%

**3.4. Troponines :**

12 patients (soit 13,3%) ont bénéficié d'un dosage de troponines, revenu normal chez 3 patients.

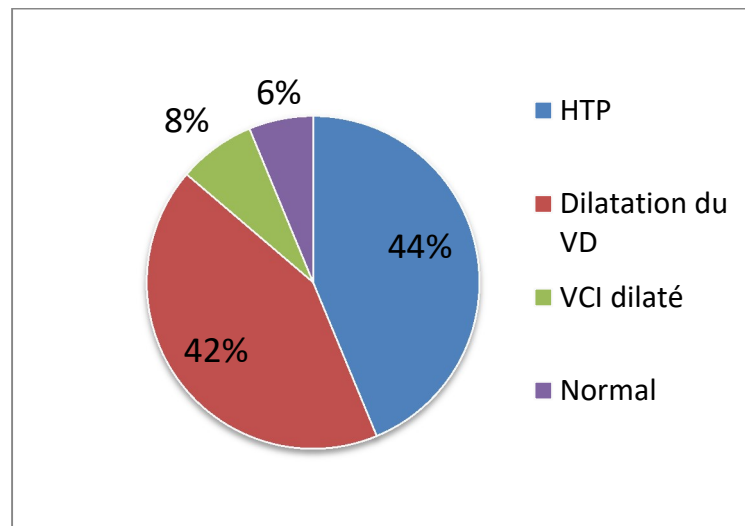
**3.5- D-Dimères :**

Réalisée chez 66 patients (73,3%), les D-Dimères étaient élevées chez les 66 patients avec une valeur moyenne de 2586,32 ug /l et des extrêmes allant de 560ug à 10000ug /l.

**4. Echographie-doppler cardiaque :**

L'échographie-doppler cardiaque a été réalisée chez 54 patients soit 60% :

- Elle était normale chez 5 patients (6%).
- La dilatation cavitaire droite et l'HTP ont été les anomalies échographiques les plus fréquentes, avec un même pourcentage avoisinant les 43%.

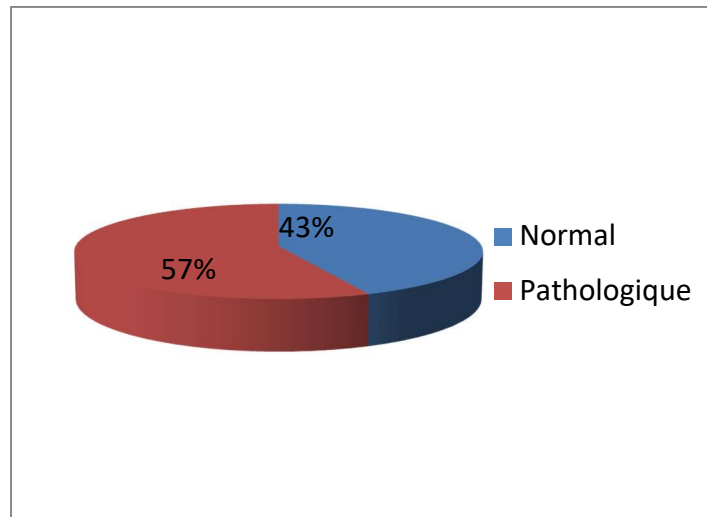


**Figure 15 : Anomalies observées à l'échographie cardiaque.**

### 5. Echo-doppler veineux du MI :

Sur les 23 patients (25,5%) ayant bénéficié de cet examen, il est revenu pathologique chez 13 cas soit 56,5%.

L'atteinte était prédominante au niveau du membre inférieur gauche chez 8 patients, droite chez 4 patients et bilatérale chez 1 patient.



**Figure 16 : Répartition selon les résultats de l'écho-doppler veineux des MI**

### 6. Angioscanner thoracique :

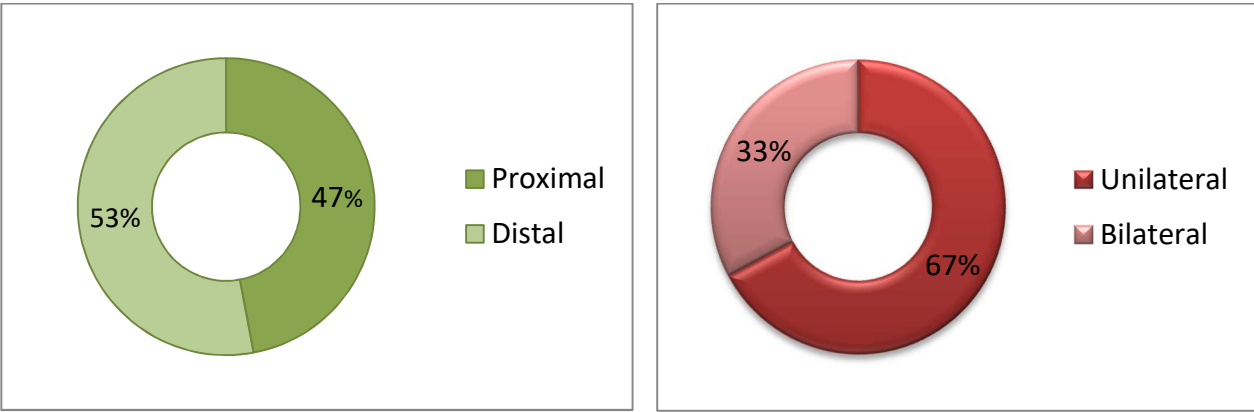
Réalisé chez 89 patients, l'angioscanner a permis de poser le diagnostic d'embolie pulmonaire dans 72% des cas :

Elle était :

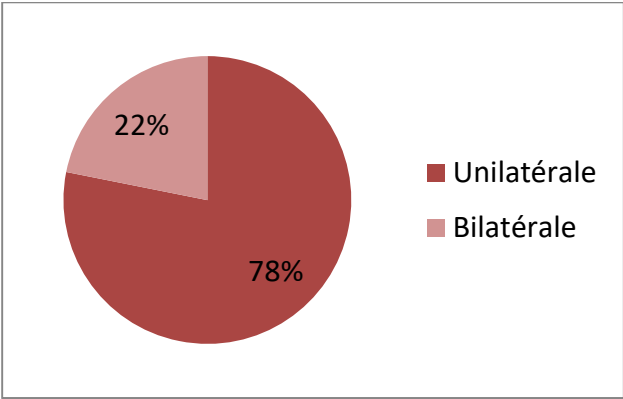
- unilatérale dans 67% des cas
- bilatérale dans 33% des cas

**Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie**

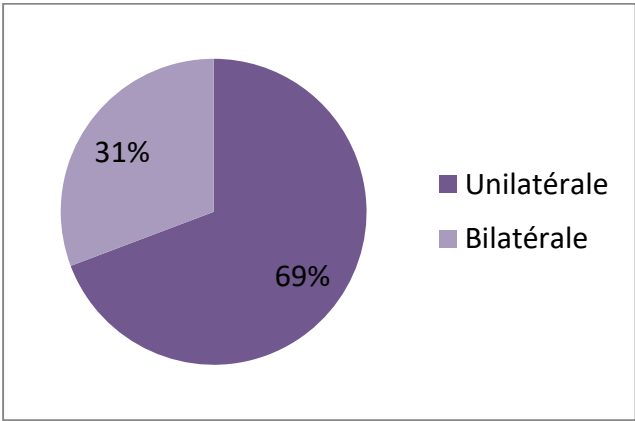
---



**Figure 17 : Propriétés des EP dans notre service.**



**Figure 18 : Profil des embolies pulmonaire proximales**



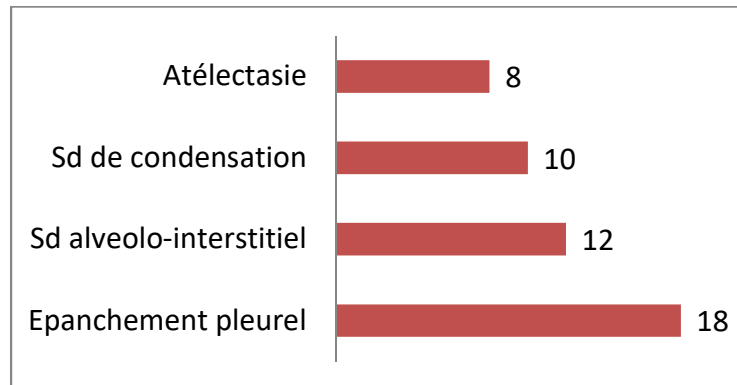
**Figure 19 : Profil des embolies pulmonaires distales**

## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

---

En dehors des signes directs de l'EP, on retrouve à l'angioscanner:

- Un épanchement pleural chez 18 cas (20%).
- Un syndrome alvéolo-interstitiel (n=12) et un syndrome de condensation (n=10) retrouvés respectivement dans 13,3% et 11% des cas.
- une atélectasie (n=8) avec un pourcentage de 8,9%.

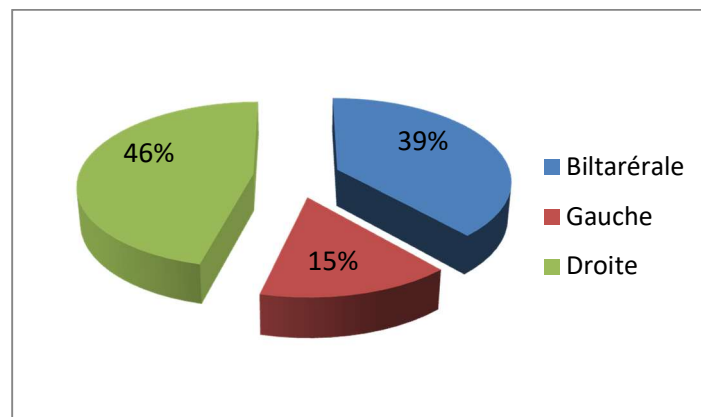


**Figure 20 : Signes radiologiques rencontrés à l'angioscanner.**

### 7. Scintigraphie pulmonaire :

26 patients ont bénéficié d'une scintigraphie, pathologique pour tous.

- 10 cas avaient une atteinte bilatérale.
- 4 cas avaient une atteinte gauche.
- 12 cas avaient une atteinte droite.



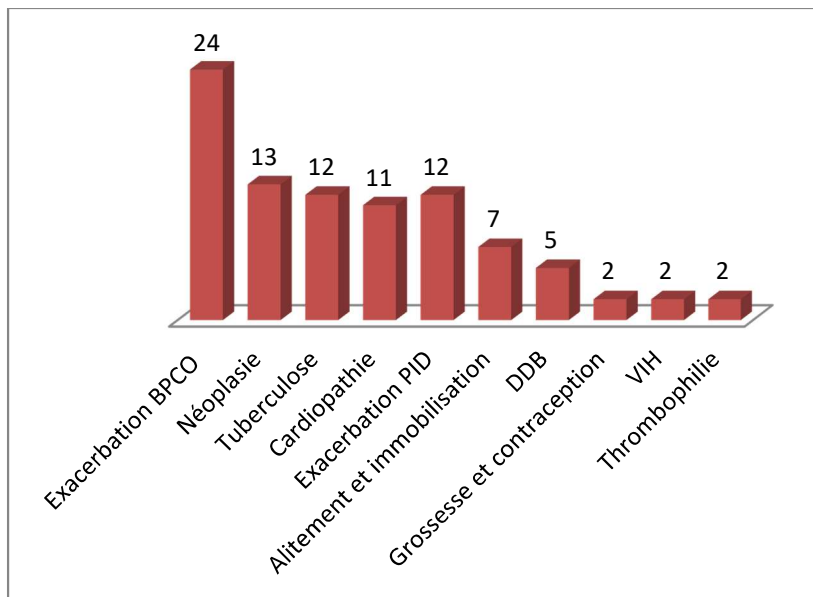
**Figure 21 : Répartition selon le siège des EP**

## V. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

Le tableau ci-dessous résume les principales étiologies de l'EP dans notre série :

**Tableau VII : Principales étiologies de notre série.**

Etiologie retrouvée	Effectifs	Pourcentage
Exacerbation de BPCO	24	26,7%
Néoplasie	13	14,5%
<ul style="list-style-type: none"> <li>• EP compliquant l'évolution d'un cancer                             <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Poumon</li> <li>✓ Colon</li> <li>✓ Prostate</li> <li>✓ Sein</li> </ul> </li> <li>• EP était révélatrice d'un cancer                             <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Poumon</li> </ul> </li> </ul>	6	
	1	
	1	
	1	
	4	
Tuberculose pulmonaire	12	13,3%
Cardiopathie	11	12,2%
–CPC	9	
–Tb du rythme	1	
–Cardiopathie hypokinétique avec FE 25%	1	
Exacerbation de PID	12	13,3%
Alitement et immobilisation	7	7,8%
Dilatation de bronche	5	5,6%
VIH	2	2,2%
Post partum	2	2,2%
Thrombophilie	2	2,2%



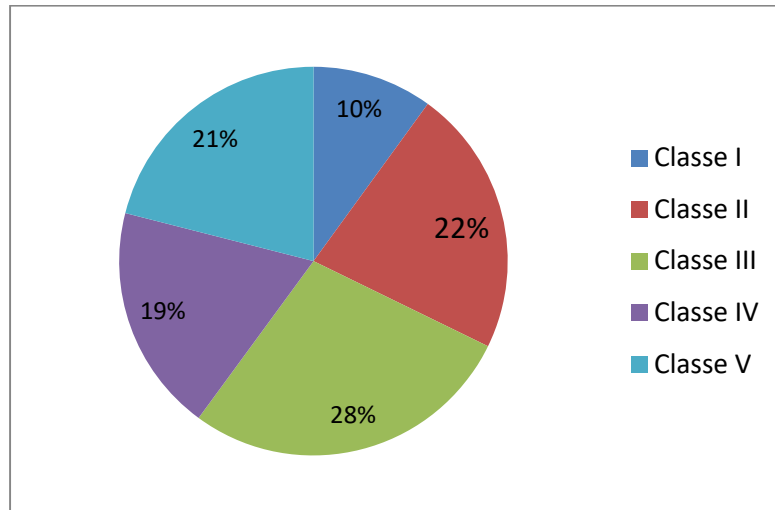
**Figure 22 : Principales étiologies retrouvées dans notre étude**

Dans notre série, 7 patients étaient porteurs de maladies de système notamment :

- 3 patients avaient un lupus érythémateux disséminé
- 2 patients avaient une sarcoïdose
- 1 patient avait une maladie de Behçet
- 1 patient avait une polyarthrite rhumatoïde

## VI. EVALUATION CLINIQUE DE LA GRAVITE :

Afin d'évaluer la gravité de l'EP chez nos patients on a utilisé le score de PESI. Il était classe I dans 9 cas (10 %), classe II dans 20 cas (22 %), classe III dans 25 cas (27,8 %), classe IV dans 17 cas (19%) et classe V dans 19 cas chacun soit 21 %.



**Figure 23 : Récapitulatif du risque de mortalité en fonction du score PESI**

## VII. DONNEES THERAPEUTIQUES :

### 1. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation était variable allant de 1 à 27 jours.

La durée moyenne était de 9,5 jours.

### 2. Traitement :

#### 2.1. Anticoagulation :

Le traitement curatif initial a fait appel à une héparinothérapie :

- HBPM chez 87 patients

## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

---

- HNF chez 2 patients :
  - o Le premier suite à une insuffisance rénale de découverte fortuite
  - o Le second suite à une admission en réanimation
- Fondaparinux chez 1 patient

Une surveillance du taux de plaquettes a été effectuée, afin de dépister une thrombopénie induite sous héparine (TIH). Aucune TIH n'a été observée.

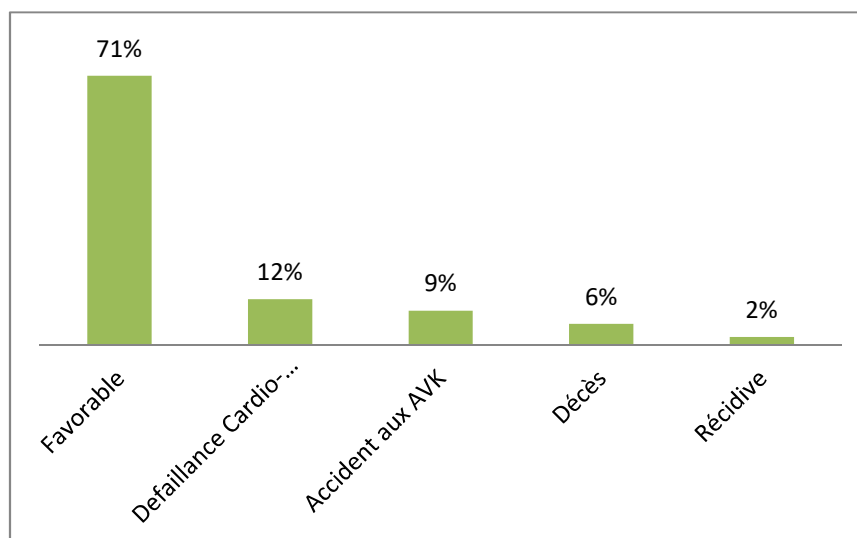
Le relais a été fait par AVK chez 89 malades et par AOD (dabigatran) chez 1 malade, avec une durée moyenne de traitement de 6 mois.

### 2.2. Autres moyens thérapeutiques :

La thrombolyse n'a pas été réalisée chez nos patients.

Le traitement chirurgical : la thrombectomie, l'embolectomie chirurgicale et la mise en place d'un filtre cave n'ont pas été réalisés aussi.

### 3. Evolution hospitalière :



**Figure 24 : Evolution hospitalière de nos patients**

## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

---

Dans notre série, l'évolution a été favorable chez 64 patients soit 71%.

Les complications sont réparties comme suit :

- 11 DRA avec défaillance cardiaque suscitant une hospitalisation en réanimation
- 8 cas d'accidents aux AVK à type :
  - o Hémoptysie
  - o Hématome extradural
  - o Hémorragie intra alvéolaire
  - o Hémorragies minimales fait d'hémoptysie et d'hématurie
- 5 décès :
  - o patient de sexe masculin âgé de 76 ans hospitalisé pour exacerbation aiguë de BPCO , compliquée de détresse respiratoire aiguë avec troubles de conscience
  - o Patient hospitalisée pour EP avec insuffisance rénale chronique au stade terminale. Au cours de son hospitalisation elle fait un arrêt cardio-respiratoire.
  - o Patient âgé de 78 ans hospitalisé pour EP sur carcinome bronchique métastatique
  - o Patiente diabétique type II hospitalisée pour embolie pulmonaire compliquée d'acidocétose diabétique
  - o Patiente âgée de 55 ans hospitalisée pour exacerbation aiguë de PID sur sarcoïdose avec insuffisance rénale terminale.
- Au cours de cette évolution, 2 malades ont présenté une récurrence d'embolie pulmonaire :
  - Patiente âgée de 41 ans admise pour embolie pulmonaire sur PID secondaire à une polyarthrite rhumatoïde en 2018 ; Récidive en 2019.

## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

---

- Patient âgé de 53 ans, traité pour silicose pseudotumoral avec BPCO gold IV, admis pour embolie pulmonaire en 2016.
  - Première récurrence le 10/09/18
  - Deuxième récurrence le 27/11/18 suite à un arrêt du traitement pendant 20 jours.



## *DISCUSSION*



## I. EPIDEMIOLOGIE :

La MTEV est la 3ème maladie cardiovasculaire la plus fréquente après l'AVC et l'IDM.<sup>1,2</sup>

### 1. Incidence :

L'épidémiologie de la MTEV reste relativement mal connue. En France son incidence annuelle est estimée à 180 pour 100.000 habitants dont 120 thromboses veineuses et 60 embolies pulmonaires avec un taux de mortalité de 7,2 pour 100.000 habitants.<sup>3</sup>

Aux Etats Unis, son incidence dépasse 1 pour 1000 avec un taux de mortalité >15% dans les trois mois suivants le diagnostic ; ce qui fait d'elle une pathologie aussi bien mortelle qu'un IDM.

En Afrique, les données restent encore difficiles à obtenir et la prévalence est sous-estimée, mais les cas rapportés sont en faveur d'une fréquence assez élevée.

L'EP demeure une pathologie du sujet âgé rarement retrouvée chez l'adulte jeune, son incidence augmente considérablement au fil des années chez les deux sexes.

En effet, les données de la littérature sont variables et les différences d'incidence en fonction du sexe dépendent de la classe d'âge. Avant 50 ans, il semblerait que l'incidence soit élevée chez la femme. Alors qu'après 50 ans, les données sont en faveur d'une incidence plus importante chez l'homme.<sup>4,5</sup>

### 2. Mortalité :

La mortalité globale à 3 mois d'un événement thromboembolique était de 8,6% dans le registre de Riete.<sup>10</sup>

### **3. Coût d'hospitalisation :**

Le coût financier lié à la prise en charge de la maladie thromboembolique est très important estimé à 3,7 milliards d'euros/an en Europe et à 15,5 milliards de dollars aux Etats-Unis d'Amérique.<sup>11,12</sup>

### **4. Âge :**

La moyenne d'âge de nos patients était de 56 ans au moment du diagnostic. Ce résultat est relativement similaire à la série de PESSINABA au Togo, à la série d'OULDZEIN en Tunisie, mais inférieur à la série international ICOPER et à la série française STEP où la population semble beaucoup plus âgée.

**Tableau VIII : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon l'âge de survenue de l'EP.**

<b>Série (Auteur, lieu)</b>	<b>Année</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Âge moyen</b>
ICOPER INTERNATIONAL <sup>13</sup>	1999	2454	62 ,3
STEP France <sup>14</sup>	2003	839	68,8
PESSINABA Togo <sup>7</sup>	2015	51	52,7
OULDZEIN Tunisie <sup>9</sup>	2007	43	53,4
Notre série	2019	90	56

### **5. Genre :**

Les différentes données de la littérature ne sont pas concordantes quant à la différence d'incidence de l'EP entre les deux genres.

Dans notre étude, une prédominance masculine était décelable, avec 63% d'hommes et 37% de femmes. Cette répartition est superposable à la série MEGA<sup>15</sup> aux Pays-Bas, à la série

## **Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie**

---

BENHAMAD en Tunisie et à la série OUASSARI de Rabat . En revanche, elle suit une tendance inverse dans le reste des séries.

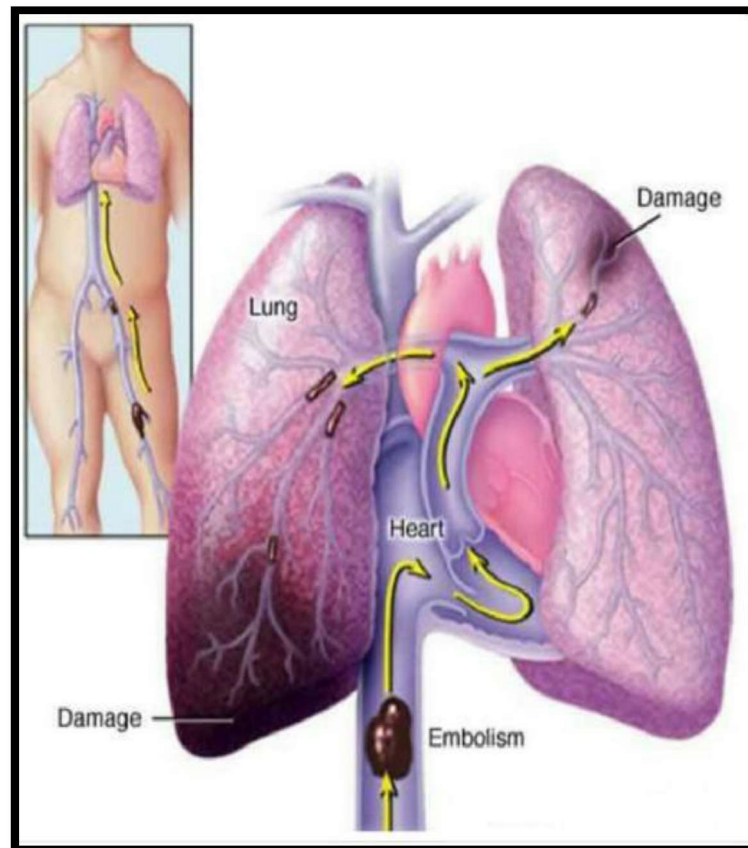
Cette prédominance masculine dans notre étude est justifiée par une augmentation du risque thromboembolique liée au tabac ainsi qu'aux pathologies pulmonaires notamment la BPCO et les cancers broncho-pulmonaires qui sont essentiellement l'apanage du sujet masculin.

**Tableau IX : Tableau comparatif des études de littérature et de notre étude selon le genre.**

<b>Série</b>	<b>MEGA<sup>15</sup> Pays-Bas</b>	<b>OUASSARI<sup>16</sup> Rabat</b>	<b>BENHAMAD<sup>17</sup> Tunisie</b>	<b>PESSINABA Togo<sup>7</sup></b>	<b>HASSOUNI Algérie<sup>18</sup></b>	<b>Notre série</b>
<b>N=</b>	4956	91	118	51	86	90
<b>Année</b>	2014	2016	2014	2015	2017	2019
<b>Prédominance</b>	Masculine	Masculine	Masculine	Féminine	Féminine	Masculine
<b>Sexe-ratio</b>	1,36	1,17	1,6	0,79	0,58	1,72

## II. PHYSIOPATHOLOGIE :

Sur le plan physiopathologique, La stase veineuse, les lésions endothéliales et l'hypercoagulabilité (Triade de Virchow) prédisposent à la thrombose. La plupart des thrombus (fibrino-cruoriques) proviennent des veines profondes des membres inférieurs et du pelvis.



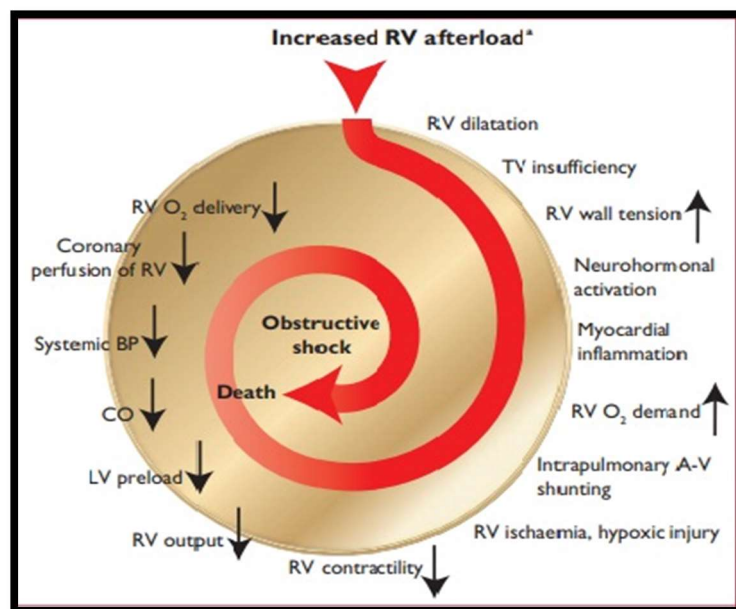
**Figure 25 : Mécanisme de l'embolie pulmonaire**

## 1. Conséquences hémodynamiques de l'EP :

L'obstruction brutale de la circulation pulmonaire par des thrombus provoque une:

- Augmentation de la pression artérielle pulmonaire (PAP), de la post-charge du VD (qui entraîne une dilatation du VD), du travail du VD et de la consommation en oxygène du VD
- Ischémie du VD par écrasement des vaisseaux coronaires sous épicaudiques, diminution de la contractilité du VD
- Compression du VG par le VD avec diminution de la précharge du VG.
- Bas débit cardiaque, hypotension artérielle et état de choc

La réponse hémodynamique dépend de l'importance de l'embolie et de l'état cardiovasculaire préexistant. Le retentissement hémodynamique n'est patent chez le sujet sain que pour une obstruction de 50-60% du lit vasculaire pulmonaire ou lorsque surviennent des embolies répétés.



**Figure 26 : Conséquences hémodynamiques de l'embolie pulmonaire <sup>19</sup>**

## 2. Conséquences respiratoires de l'EP :

Effet espace mort initial (territoires ventilés mais non perfusés), puis diminution de la ventilation dans les territoires embolisés et redistribution du débit de perfusion vers des territoires normalement ventilés aboutissant à un effet shunt (zones dont le rapport ventilation/perfusion est abaissé). L'hypoxémie est principalement expliquée par cet effet shunt.

Autres causes d'hypoxie :

- shunt droit gauche par réouverture du foramen ovale
- altération de la diffusion alvéolo-capillaire en raison d'une diminution régionale du temps de transit capillaire
- diminution de l'admission veineuse secondaire à la chute du débit cardiaque (uniquement dans les EP graves)

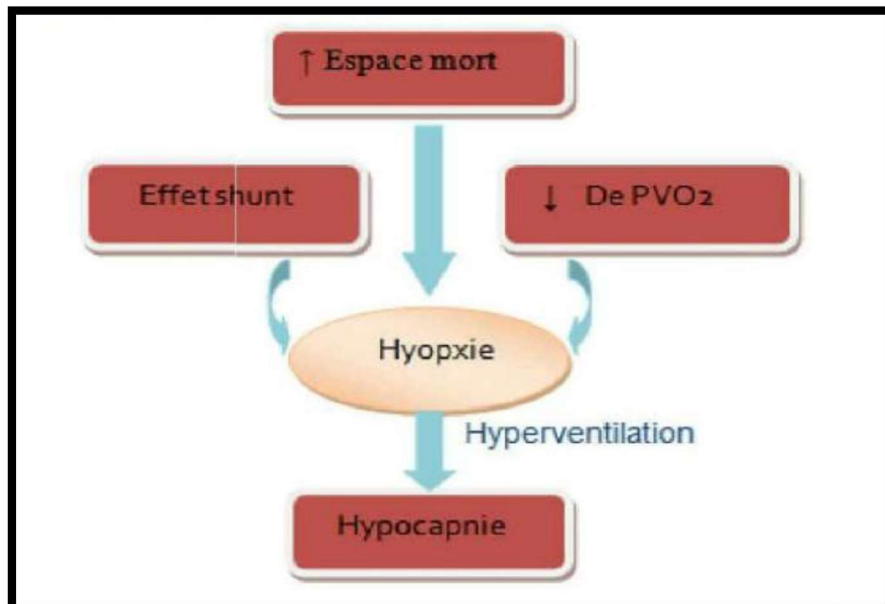
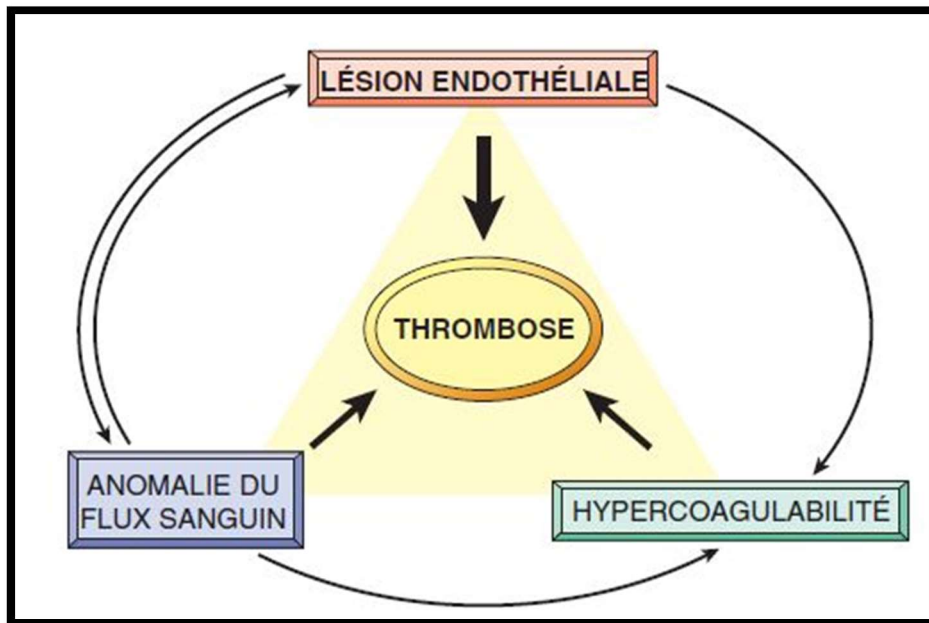


Figure 27 : Conséquences respiratoires de l'embolie pulmonaire.<sup>20</sup>

### III. FACTEURS DE RISQUE DE LA TVP :

Les facteurs prédisposants ont d'abord été décrits par Virchow en 1856, et comprenaient les trois phénomènes majeurs induisant la formation du thrombus.



**Figure 28 : Mécanismes de formation de thromboses veineuses profondes (Triade de Virchow)**

Tableau X : FDR de la TVP<sup>5</sup>

**Facteurs de risque majeurs :**

1. Fracture d'un membre inférieur.
2. Hospitalisation pour insuffisance cardiaque ou ACFA / flutter dans les 3 mois précédents.
3. Prothèse de hanche ou du genou.
4. Traumatisme majeur.
5. Infarctus du myocarde dans les 3 mois précédents.
6. Lésion de la moelle épinière.
7. ATCD de maladie thromboembolique.

**Facteurs de risques modérés :**

1. L'arthroscopie du genou.
2. Les maladies auto-immunes.
3. La transfusion sanguine.
4. Les voies veineuses centrales.
5. La chimiothérapie.
6. L'insuffisance cardiaque ou respiratoire.
7. L'hormonothérapie substitutive.
8. La fécondation in vitro.
9. Le cancer (risque plus élevé dans la maladie métastatique).
10. L'infection (pneumonie, infection urinaire, VIH).
11. Maladies inflammatoires de l'intestin.
12. La contraception orale.
13. AVC.
14. Le post-partum.
15. La thrombophilie.
16. Les agents stimulants l'érythropoïèse.
17. Thrombose veineuse superficielle

**Facteurs de risques mineurs :**

1. l'alitement de plus de 3 jours.
2. Le diabète sucré.
3. HTA.
4. La station assise prolongée (long voyage).
5. L'âge avancé.
6. La chirurgie laparoscopique.
7. L'obésité.
8. La grossesse.
9. Les varices.

**Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie**

**Tableau XI : Tableau comparatif des études de littérature et de notre étude selon les FDR.**

Série	BENSAFA Algérie <sup>18</sup>	STEP France <sup>14</sup>	HASSOUNI Algérie <sup>18</sup>	OULDZEIN Tunisie <sup>9</sup>	SABREI Meknès <sup>20</sup>	OUASSARI Rabat <sup>16</sup>	Notre série
Aucun FDR	4,7%	15%	7,9%	2,3%	16,7%	7,7%	11%
Au moins 1 FDR	90%	87%	92,1%	97,7%	83,3%	89,4%	89%
Âge avancé > 65 ans	45,3%	-	41%	37,2%	43%	43,9%	36%
Tabagisme	18,4%	-	10,5%	-	11%	36,3%	45%
Alitement	38,6%	19,7%	31,6%	-	11%	29,7%	17,8%
Cardiopathie	21,4%	10%	14,3%	-	16,7%	19,8%	30%
Néoplasie	15,3%	22,5%	14,3%	4,7%	11%	13,2%	10%
Grossesse et post-partum	3,6%	4,4%	-	-	-	-	4,5%
Tuberculose pulmonaire	-	-	-	-	11%	16,5%	20%
Pathologie pulmonaire chronique :	-	-	10,5%	-	-	-	37%
• BPCO	-	-	-	-	-	18,7%	32%
• PID	-	-	-	-	-	-	5%
Diabète	41,86%	17,6%	-	-	16,7%	14,3%	22%
HTA	33,7%	32%	31,6%	14%	22,3%	16,5%	12%
Obésité	-	22,5%	10,5%	-	-	-	20%

#### **IV. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :**

##### **1. Données cliniques de l'EP :**

De multiples signes cliniques ou circonstances doivent ou peuvent faire suspecter une EP : douleur thoracique, dyspnée aiguë, syncope, hémoptysie, désaturation, fébricule persistant, etc.

L'EP pourra également être évoquée devant tout symptôme thoracique chez les patients présentant des facteurs de risque : chirurgie dans les 4 semaines, traumatisme, traitement œstrogénique, cancer, antécédent de maladie thromboembolique veineuse, etc.

## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

---

Une définition opérationnelle est celle utilisée dans les études diagnostiques : l'EP doit être évoquée chez tout patient avec une dyspnée ou une douleur thoracique aiguë ou d'aggravation récente, sans autre explication évidente. Il faut admettre que cette définition reste subjective et semble variable en fonction des pays et des cliniciens<sup>37</sup>.

Dans ce contexte et afin de diminuer le nombre d'examen inutiles, Kline et coll. ont établi et validé un score clinique d'exclusion de l'EP. La règle PERC pour « Pulmonary Embolism Rule-out Criteria », comprend 8 critères<sup>38</sup> :

- âge  $\geq$  50 ans
- fréquence cardiaque  $\geq$  100 bpm
- SaO<sub>2</sub>  $\leq$  94 %
- œdème d'un membre inférieur
- hémoptysie
- chirurgie récente
- antécédent personnel de maladie thromboembolique veineuse
- traitement hormonal en cours

L'absence de ces 8 critères chez le patient se présentant aux urgences avec une symptomatologie compatible avec une EP, permettrait d'exclure cette hypothèse sans aucun examen complémentaire. Cette règle a été validée dans plusieurs études aux États-Unis, démontrant un risque d'erreur  $<$  2 %, semblable à celui d'une angiographie pulmonaire négative<sup>39-41</sup>.

L'examen clinique devra rechercher en premier un retentissement hémodynamique caractérisant ainsi les EP à risque élevé.

Cependant, tous ces signes sus cités ne sont ni sensibles ni spécifiques. Leur fréquence varie en fonction des études et leur valeur diagnostique reste individuellement très faible<sup>42</sup>

**Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie**

**Tableau XII : Tableau comparatif des études de littérature et de notre étude**

Série	ICOPER <sup>13</sup> International	STEP <sup>14</sup> France	PESSINABA <sup>7</sup> TOGO	ABBADI <sup>43</sup> Fès	OULDZEIN <sup>9</sup> Tunisie	OUASSARI <sup>16</sup> Rabat	SABREI <sup>20</sup> Meknès	Notre série
<b>Signes Fonctionnels</b>								
Dyspnée	82%	82,4%	98%	92,5%	65,1%	96,7%	83,3%	94,4%
Douleur	49%	50,8%	78,4%	37,5%	53,3%	56%	55,5%	64,4%
Hémoptysie	7%	–	31,4%	22,5%	16,3%	22%	22,3%	28,9%
Toux	20%	14,5%	60%	–	18,6%	14,3%	33,3%	55,5%
Douleur MI	–	44%	9,8%	42,1%	34%	16,5%	27,8%	4,4%
Syncope	–	11%	29,4%	10%	–	1,1%	5,5%	2%
<b>Signes Physiques</b>								
Polypnée	60%	34%	–	95%	60,5%	79,1%	72,2%	94,4%
Tachycardie	–	–	80%	47,5%	44,2%	38,5%	61%	34%
Fièvre	9,1%	13%	21,6%	7,5%	20,9%	5,5%	11%	10%
SaO2 basse	–	–	–	42,5%	–	–	–	61%
Sd d'EP liquidien	–	–	5,9%	20%	–	9,9%	16,7%	25%
Sd de condensation	–	–	47,1%	–	–	–	66,7%	12,2%
Eclat de B2	–	–	60,8%	17,5%	16,2%	–	–	14%
Signes d'ICD	–	8,5%	21,8%	40%	–	6,6%	16,7%	40%

**2. Scores de probabilité:**

Le diagnostic de l'embolie pulmonaire (EP) repose à l'heure actuelle sur une « stratégie diagnostique » et non sur un test unique. L'étape initiale après identification des patients suspects d'EP est l'établissement de la probabilité clinique pré-test. Plusieurs scores validés sont à la disposition du clinicien pour permettre une évaluation standardisée et reproductible de la probabilité clinique, et représentent un outil diagnostique très précieux.

En effet, de la probabilité clinique de base dépend la suite des investigations. En cas de probabilité clinique faible ou intermédiaire, le dosage des D-dimères permet d'exclure le diagnostic d'EP chez environ un patient sur trois sans recourir à une imagerie complémentaire.

## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

En cas de D-dimères positifs ou de probabilité clinique forte, l'angioscanner multibarrettes est actuellement l'examen de choix.

L'échographie de compression veineuse des membres inférieurs et la scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion gardent toutefois toute leur place chez les patients ayant une contre-indication au scanner, en particulier les insuffisants rénaux.

**Tableau XIII : Score de GENEVE révisé simplifié<sup>5</sup>**

Variables prédictives	Version originale	Version Simplifiée
<b>Données démographiques</b>		
Âge > 65 ans	1	1
<b>Antécédents</b>		
Thrombose veineuse ou embolie pulmonaire	3	1
Chirurgie ou immobilisation pour fracture dans le mois	2	1
Cancer évolutif ou en rémission depuis moins d'un an	2	1
<b>Symptômes</b>		
Douleur unilatérale d'un membre inférieur	3	1
Hémoptysie	2	1
<b>Signes cliniques</b>		
Fréquence cardiaque entre 75 et 94 bpm	3	1
Fréquence cardiaque > 94 bpm	5	2
Douleur à la palpation profonde et œdème d'un mollet	4	1
<b>Probabilité clinique évaluée sur trois niveaux :</b>		
Faible	0-3	0-1
Intermédiaire	4-10	2-4
Forte	> 11	> 5
<b>Probabilité clinique évaluée sur deux niveaux :</b>		
EP improbable	0-5	0-2
EP probable	> = 6	> = 3

Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

Tableau XIV : Score de WELLS simplifié<sup>5</sup>

Valeurs prédictives	Version originale	Version simplifiée
<b>Antécédents</b>		
Thrombose veineuse ou embolie pulmonaire	1,5	1
Cancer évolutif ou en rémission depuis moins de 6 mois	1	1
Chirurgie ou immobilisation pour fracture dans le mois	1,5	1
<b>Symptômes et signes cliniques</b>		
Signe de thrombose veineuse profonde	3	1
Hémoptysie	1	1
Fréquence cardiaque > 100 bpm	1,5	1
<b>Diagnostic alternatif</b>		
Absent ou moins probable qu'une embolie pulmonaire	3	1
<b>Estimation probabilité clinique sur trois niveaux :</b>		
Faible	0-1	
Intermédiaire	2-6	
Forte	<=7	
<b>Estimation probabilité clinique sur deux niveaux :</b>		
EP improbable	0-4	0-1
EP probable	>=5	>=2

Dans notre étude, selon le score de Genève révisé, la majorité de nos patients (71%) avaient une probabilité intermédiaire. Ce même résultat est retrouvé chez chacune des études de SABREI à Meknès, ABBADI à Fès et BENSFAFA en Algérie avec respectivement un taux de 61,1%, 65% et 72%.

### 3. Données paracliniques :

#### 3.1. Bilan biologique :

##### 3.1.1. D-dimères :

Les D-dimères sont des produits spécifiques de dégradation de la fibrine, constituant principal du thrombus. Ils sont augmentés dans les situations où le phénomène de coagulation est augmenté, qu'il s'agisse d'une pathologie thrombotique ou d'une réaction secondaire à une situation pathologique (sepsis, néoplasie, chirurgie, traumatisme important ...) ou physiologique (grossesse et post partum, sujet âgé...)

Il existe de nombreuses méthodes de dosage de performance variable. Les plus utilisées sont des techniques quantitatives dérivées de la méthode ELISA et des techniques latex immuno-turbidimétriques dont la valeur seuil pour le diagnostic d'exclusion d'EP est de 500 ug/l<sup>44,45</sup>.

Actuellement, il est recommandé d'ajuster la valeur seuil des D-dimères en fonction de l'âge selon la formule (âge \* 10), pour les patients âgés de plus de 50 ans. Ceci permet d'augmenter la spécificité des D-dimères, et d'exclure le diagnostic d'embolie pulmonaire chez 30% des patients âgés de plus de 75 ans (contre 6,4% avec la valeur seuil standard de 500 ug/l)<sup>46,47</sup>.

Les D-dimères sont utilisés pour éliminer le diagnostic d'EP chez des patients présentant une probabilité clinique faible ou intermédiaire. Cependant, la valeur prédictive négative des D-Dimères était nettement moins satisfaisante chez les patients ayant une forte probabilité clinique et ils ne devraient pas être dosés dans cette situation<sup>48</sup>.

Dans notre travail, le dosage des D-dimères a été réalisé dans 73,3% des cas et il était positif chez tous les patients.

## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

---

Pour ce qui est des 27% restant, les D-Dimères n'ont pas été réalisés du fait que ces patients avaient un score de probabilité élevé ce qui a mené à la réalisation d'un angioscanner thoracique en première intention.

**Tableau XV : tableau comparatif des études de la littérature avec notre étude selon le taux de réalisation de D-Dimères**

Série	SABREI <sup>20</sup> Meknès	ABBADI <sup>43</sup> Fès	OULDZEIN <sup>9</sup> Tunisie	Notre série Marrakech
% fait	83,3%	60%	63%	73,3%
Résultats positifs	100%	100%	96%	100%

### 3.1.2. Gaz du sang :

La gazométrie trouve typiquement une hypoxie-hypocapnie. Tel est le cas dans notre série (39%).L'hypoxie peut être liée à une baisse de la PV02 due au bas débit cardiaque. Mais elle est le plus souvent en rapport avec l'effet shunt qui s'explique par l'augmentation de la perfusion des zones non embolisées<sup>49</sup>.

L'augmentation de l'espace mort devrait entraîner une élévation de la PaCO<sub>2</sub>, celle-ci est en fait habituellement compensée par une hyperventilation secondaire elle-même à l'hypoxémie<sup>50</sup>.

La capnie peut être élevée ou normalisée si l'embolie pulmonaire survient chez un patient insuffisant respiratoire, ce qui explique les résultats obtenus dans notre étude chez les patients ayant comme antécédent une pathologie pulmonaire chronique.

Chez les patients atteints d'embolie pulmonaire massive, une acidose mixte est fréquemment observée et elle est due à l'augmentation excessive de l'espace mort, l'épuisement des muscles respiratoires et l'hypoperfusion tissulaire secondaire au choc<sup>51</sup>.

## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

Les résultats retrouvés dans notre série sont en concordance avec ceux de la série ABBADI à Rabat et ceux de la série STEP en France qui retrouvent essentiellement une hypoxie dans plus de 50% des cas.

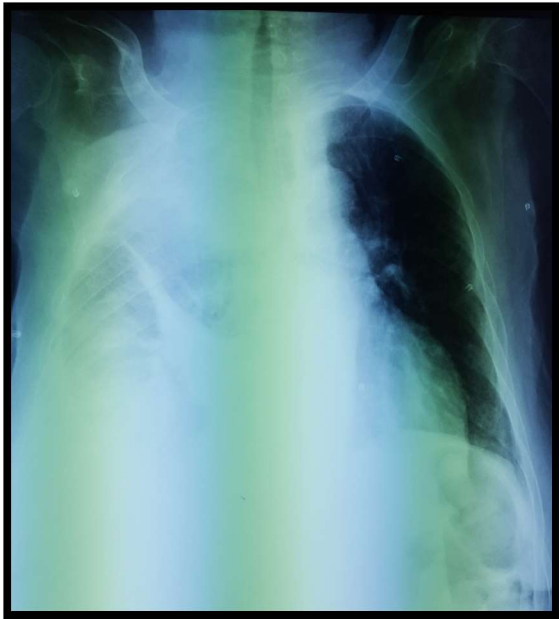
### 3.2. Bilan radiologique :

#### 3.2.1. Radio thorax :

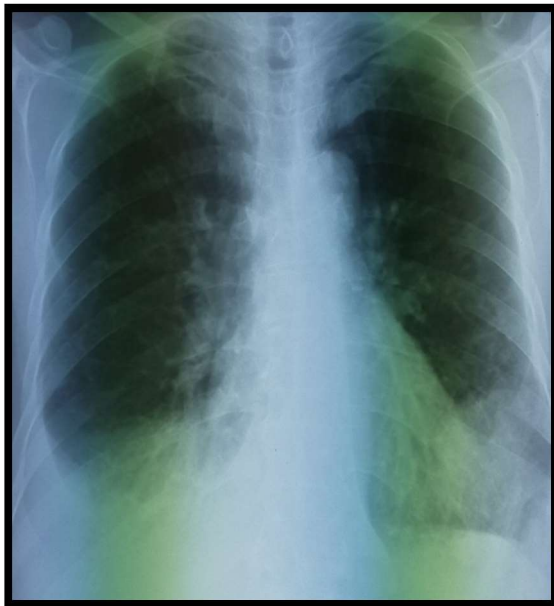
La radiographie du thorax est un examen systématique, utile surtout pour éliminer une autre cause de dyspnée<sup>5</sup>. Elle peut être normale ou mettre en évidence des anomalies non spécifiques<sup>52</sup>. Le tableau ci-dessous énumère les signes radiologiques retrouvés chez d'autres auteurs en comparaison avec notre série.

**Tableau XVI : Tableau comparatif des données de littérature avec notre étude**

Série	SABREI Meknès 2018 <sup>20</sup>	STEP France 1988 <sup>14</sup>	ELLIOT Intern 2000 <sup>52</sup>	PESSINABA Togo 2015 <sup>7</sup>	OULDZEIN Tunisie 2005 <sup>9</sup>	STEIN Etats- unis 1995 <sup>53</sup>	ICOPER Intern 1999 <sup>13</sup>	Notre série
Epanchement pleural	27,8%	37%	23%	40%	38%	-	-	43%
Cardiomégalie	-	-	28%	31%	-	-	25%	23,8%
Opacité alvéolaire	-	-		21,6%	-	-	23%	27,3%
Dilatation AP	-	-	19%	-	-	14%	25%	22%
Atélectasie	5,5%	-		-	9,5%	35%	24%	29%
Hyperclarté localisée	11%	13%	8%	-	7,1%	-	18%	15%

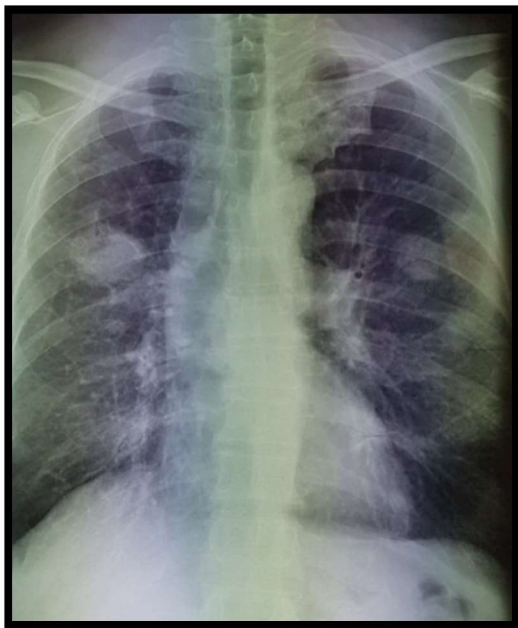


- Opacité dense homogène de tonalité hydrique occupant le 1/3 inf de l'hémichamp droit effaçant la coupole diaphragmatique et le cul de sac correspondant surmonté d'une opacité hétérogène sans bronchogramme aérien



- Opacité paracardiaque gauche peu dense grossièrement arrondie
- Opacité basale gauche dense homogène de tonalité hydrique comblant le CDS correspondant
- Opacité basale droite dense homogène de tonalité hydrique comblant le CDS et effaçant une partie de la coupole droite

**Figure 31: Radiographie thoracique**



- Opacité para hilo-latérotrachéale droite peu dense hétérogène parenchymateuse à bords irréguliers sans lyse costale en regard
- Deux opacités gauches peu denses légèrement arrondies axillaires gauches
- Opacités hilaires bilatérales denses hétérogènes de limites internes noyées dans le médiastin et externes parenchymateuses
- Ascension de la coupole diaphragmatique droite
- Distension thoracique

**Figure 32: Radiographie thoracique**



Radio thorax d'un poumon emphysémateux

- Distension thoracique
- Aplatissement des coupoles
- Hyperclarté retrosternale

**Figure 33: Radiographie thoracique**

## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

### 3.2.2. Electrocardiogramme :

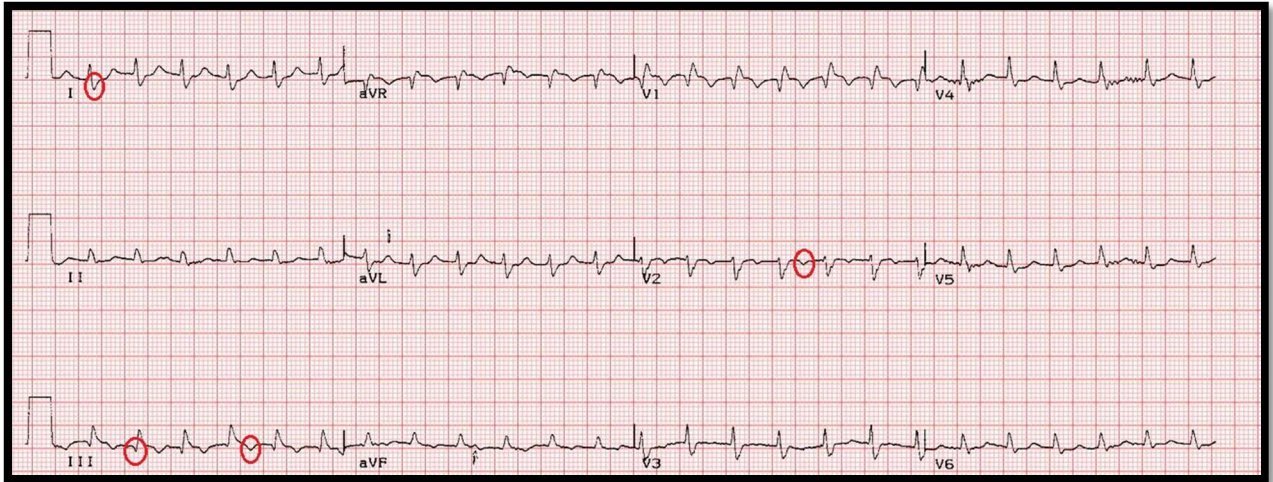
La place de l'ECG dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire est malheureusement réduite, sachant que :<sup>54</sup>

- Un ECG normal n'élimine pas le diagnostic.
- L'ECG apporte des arguments diagnostics dans 15 à 20% des cas seulement.
- Il n'y a pas de signes ECG spécifiques de l'embolie pulmonaire.

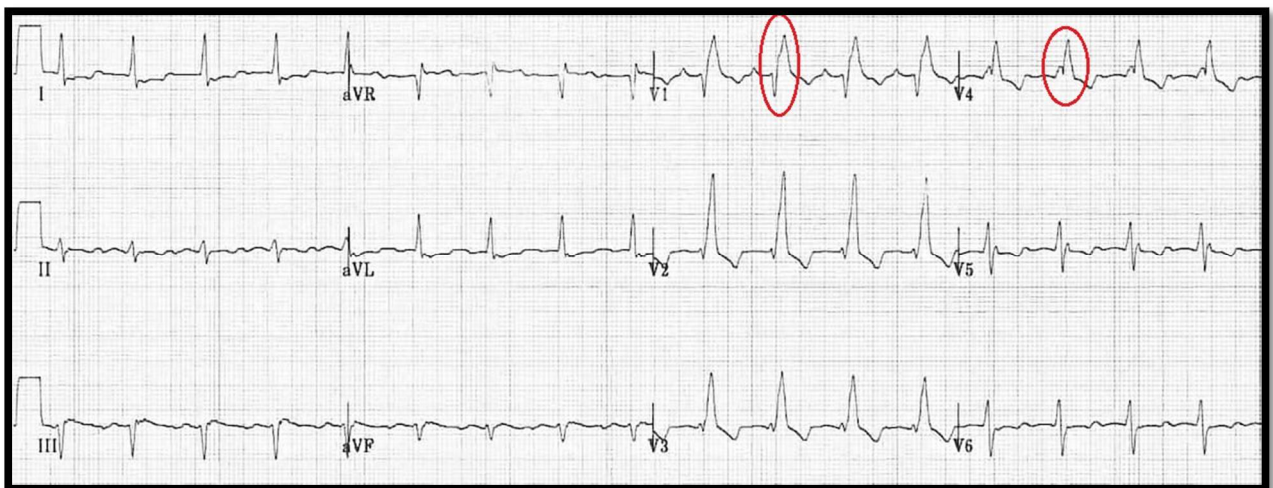
Mais l'ECG garde toute sa place pour rechercher une étiologie de dyspnée ou de douleur thoracique ou afin de préciser le terrain cardiologique sous jacent d'un patient. En revanche, il est plus souvent trompeur qu'utile dans la démarche diagnostique spécifique de l'embolie pulmonaire, ce qui explique qu'il ne soit associé à aucun algorithme de décision.<sup>55</sup>

**Tableau XVII : Comparaison des données de la littérature avec notre étude**

Série	ICOPER <sup>13</sup> Internati	PESSINABA <sup>7</sup> TOGO	HASSOUNI Algérie <sup>56</sup>	BENSAFA Algérie <sup>18</sup>	STEP <sup>14</sup> France	ABBADI Fès <sup>43</sup>	SABREI <sup>20</sup> Meknès	Notre série
Tachycardie sinusale	-	78,4%	63,16%	-	28%	62,5%	16,7%	64%
BBDt	16%	19,2%	5,2%	29,1%	-	12,5%	11%	18%
Tb de la repolarisation	-	-	36,8%	12,8%	-	7,5%	11%	14%
Tb du rythme	14%	-	-	-	12,3%	5%	5,5%	10%
HVD	-	-	-	-	-	7,5%	-	12%
Aspect S1Q3	-	47,1%	10,5%	37,3%	-	10%	-	12%



**Figure 35: Aspect S1Q3, onde T inversé en DIII, VI-V3**



**Figure 36: Bloc de branche droit, aspect RSR' en V**

## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

### 3.2.3. Echographie cardiaque transthoracique :

La réalisation d'une échographie cardiaque a une valeur pronostique importante qui permet d'évaluer la sévérité de l'embolie pulmonaire, en appréciant sa répercussion sur les cavités cardiaques droites.

Elle évalue essentiellement : la dilatation VD, l'interdépendance VD/VG, la fonction systolique et rarement elle permet la visualisation du thrombi.

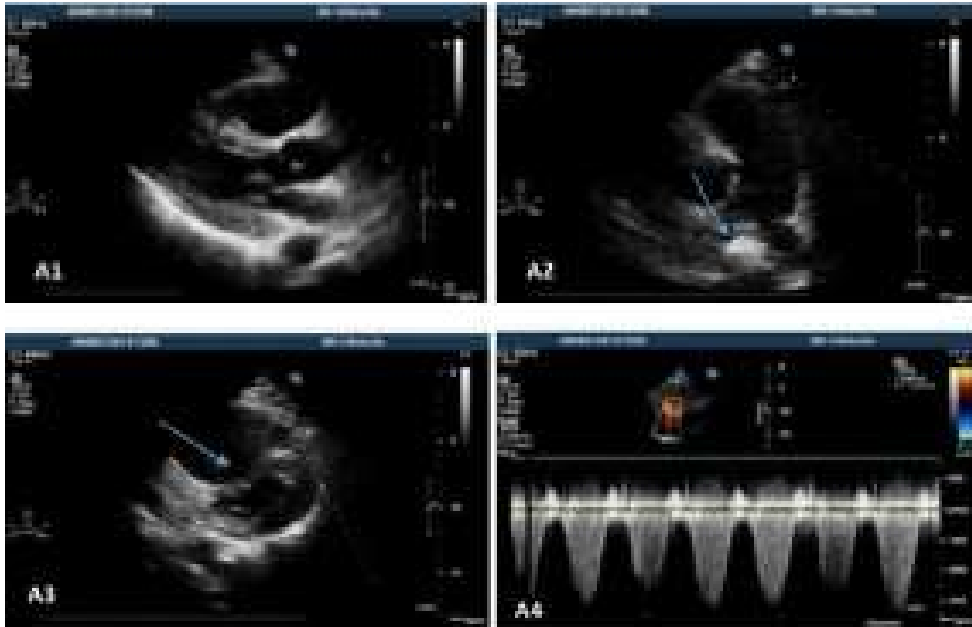
L'ESC préconise l'utilisation de l'ETT en premier lieu en cas de patient hémodynamiquement instable. Dans le cas contraire elle est utilisée à posteriori pour la stratification du risque et l'évaluation de la prise en charge optimale<sup>5</sup>.

#### Tableaux XVIII : Comparaison des résultats de l'écho cœur avec les données de la littérature

Série	STEP <sup>14</sup> France	OUASSARI <sup>16</sup> Rabat	OULDZEIN <sup>9</sup> Tunisie	BENSAFA <sup>18</sup> Algérie	SABREI <sup>20</sup> Meknès	Notre série
Faite	65%	54,9%	75%	-	66,7%	60%
Pathologique	71%	60%	56%	67,4%	75%	90%
Dilatation VD	48,7%	19,8%	44%	24,4%	50%	42%
HTP	45,2%	17,6%	44%	43%	41,6%	44%
Insuffisance tricuspide	-	4,4%	-	-	41,6%	-
Thrombus dans l'AP ou cavités droites	2,2%	1,1%	-	-	8,3%	-

Notre étude a retrouvé des anomalies cardiaques dans 90% des échographies cardiaques faites, contre 60% chez OUASSARI, 56% chez OULDZEIN et 75% chez SABREI, cette différence est peut être corrélée aux taux supérieurs de pathologies cardio-vasculaires de notre série.

L'HTP (44%) et la dilatation du ventricule droit (42%) étaient les anomalies les plus retrouvées dans notre étude. Ce résultat est similaire aux données de la littérature.



**Figure 37: Echo-doppler cardiaque mettant en évidence une dilatation de cavités droites**

#### 3.2.4. Echo- doppler veineux des membres inférieur :

L'écho-doppler des MI est un examen non invasif et facilement accessible. Utilisé comme outil diagnostique indirect de l'EP, il garde toute sa place chez les patients ayant une contre indication au scanner.

En effet, chez les patients suspects d'EP, la présence d'une TVP proximale des membres inférieurs est hautement prédictive de la présence d'une EP, et permet de retenir ce diagnostic sans avoir recours à une imagerie thoracique<sup>31</sup>.

Un examen normal ne permettrait en aucun cas d'exclure le diagnostic d'EP.

Dans notre série, 25,5% ont bénéficié de cet examen, il est revenu pathologique dans 57% des cas, avec une prédominance au membre inférieur gauche. Ces résultats sont similaires aux données de l'étude SABREI de Meknès, chez qui 33,4% ont réalisé cet examen revenu pathologique chez 57% avec une prédominance au membre inférieur gauche.

## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

---

### 3.2.5. Angioscanner thoracique :

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

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

L'étude PIOPED II avait montré que pour le même résultat scannographique « en faveur » d'une EP, une probabilité clinique prétest non faible correspondait à un diagnostic final d'EP de 95 % mais de seulement 58 % en présence d'une probabilité clinique pré-test faible <sup>57-59</sup>.

**Tableau XIX : tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon le taux de réalisation de l'angioscanner**

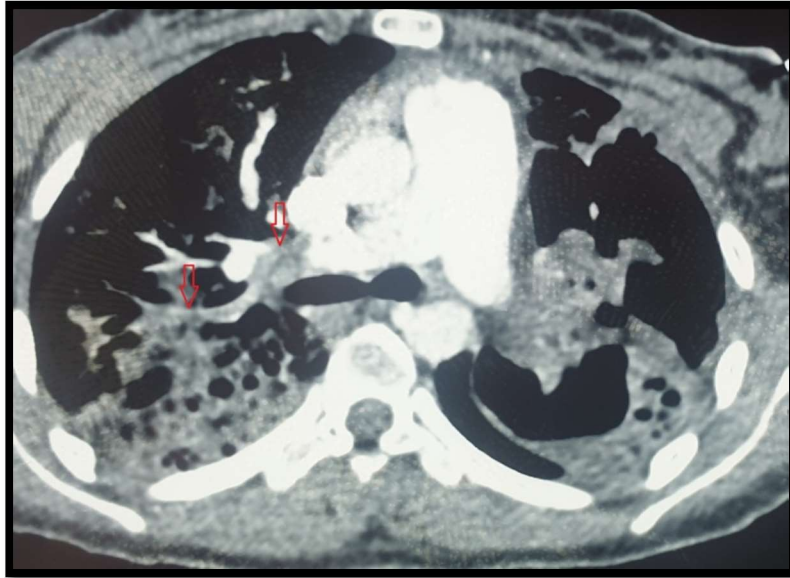
Série	ABBADI Fès <sup>43</sup>	OUASSARI Rabat <sup>16</sup>	OULDZEIN Tunisie <sup>9</sup>	STEP France <sup>14</sup>	Notre série
% fait	85%	100%	55,8%	21%	99%
% d'EP	100%	94,5%	83%	76,6%	72%

Le recours à l'exploration par Angioscanner dans notre étude était important (99% des cas), conformément aux résultats de la série OUASSARI à Rabat, et contrairement à la série d'OULDZEIN en Tunisie et la série française STEP qui n'ont fait appel à l'angioscanner respectivement que dans 55,8% et 21% des cas.

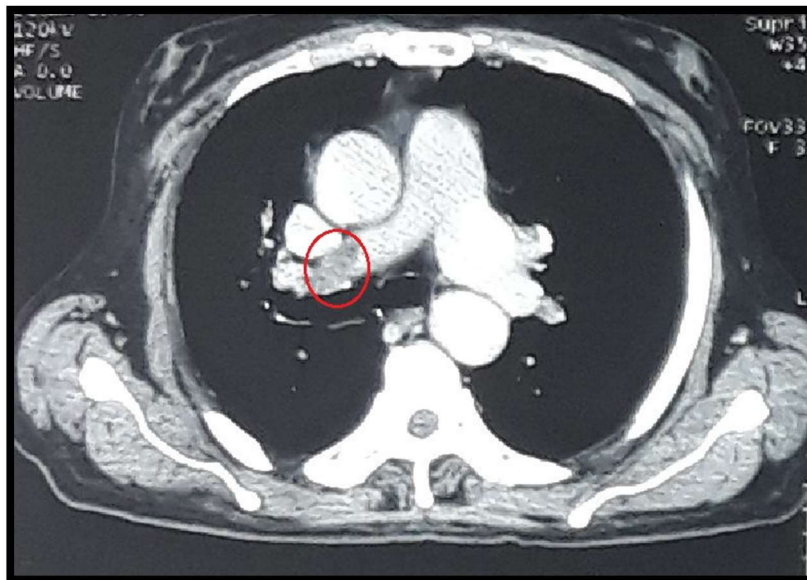
Les critères sémiologiques de l'EP dans notre série, étaient dominés par le caractère unilatéral dans 67,1% des cas, la littérature donne des chiffres comparables avec, respectivement, 75% dans l'étude française STEP et 71% dans l'étude d'OUSSARI à Rabat.

## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

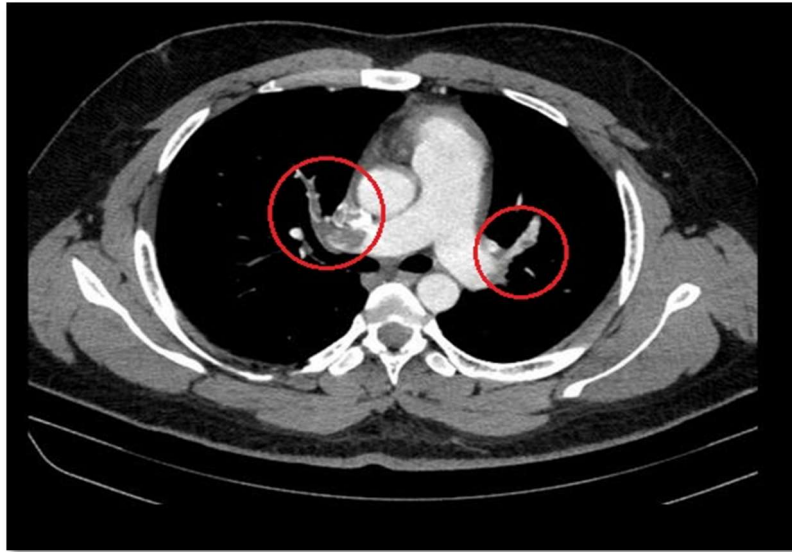
Par ailleurs, l'angioscanner a révélé les mêmes anomalies périphériques déjà rapportées par plusieurs auteurs, avec présence d'épanchement pleural, présence de foyers de condensation et de syndromes alveolo-interstitiels.



**Figure 38 : Embolie pulmonaire distale droite**



**Figure 39 : Embolie pulmonaire proximale droite**



**Figure 40 : Embolie pulmonaire bilatérale**

#### 3.2.6. Scintigraphie pulmonaire :

La scintigraphie reste un outil diagnostique de choix pour la détection de l'embolie pulmonaire (EP) ou en complément de l'angioscanner.

Elle présente des avantages par rapport à la tomodensitométrie spiralée (TDM), en particulier dans la détection d'embolies pulmonaires plus périphériques et plus petits avec notamment une dose de rayonnement plus faible<sup>60</sup>.

Elle est souvent préférée chez les jeunes femmes, durant la grossesse, et essentiellement chez les patients souffrants d'insuffisance rénale chronique ou d'allergie au produit de contraste<sup>61</sup>.

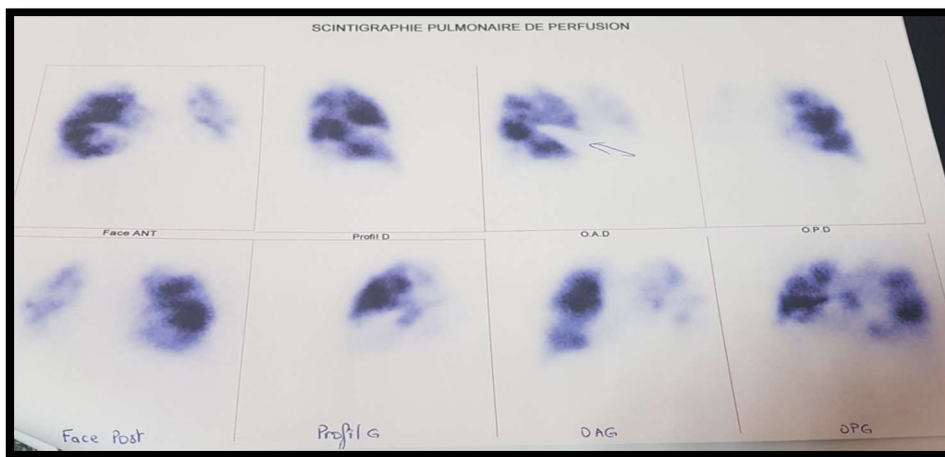
Elle répondra en 3 niveaux de probabilité définis depuis l'étude PIOPED: haute probabilité, probabilité intermédiaire et faible probabilité d'embolie pulmonaire<sup>62</sup>.

## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

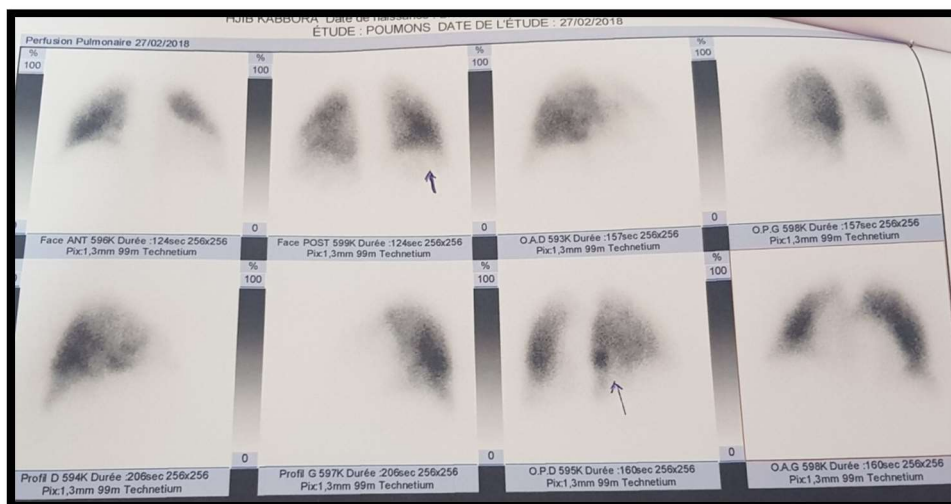
Dans notre étude la scintigraphie a été faite chez 25 patients en complément d'un angioscanner revenu non concluant et en première intention chez un patient allergique au produit de contraste. Les résultats obtenus sont comme suit :

- Sur les 26 patients, tous avaient des signes d'EP sur la scintigraphie
- Elle était bilatérale chez 10 patients, droite chez 12 patients et gauche chez 4 patients.

Notre étude a donc mis en évidence l'importance de cet examen lorsque l'angioscanner est soit non concluant ou contre indiqué chez les patients



**Figure 41 : Embolie pulmonaire bilatérale**



**Figure 42 : Embolie pulmonaire droite**

### **3.2.7. Angiographie pulmonaire :**

L'angiographie pulmonaire est généralement considérée comme étant un examen de référence dans le diagnostic de l'EP. Mais en raison de sa disponibilité très limitée, de son coût et de l'expertise requise pour sa réalisation, ce dernier est de moins en moins utilisé.

Actuellement, les médecins ont recours à cet examen dans un but thérapeutique afin de guider le traitement percutané de l'EP à haut risque<sup>63</sup>.

### **3.2.8. Angio IRM :**

Cet examen est actuellement en cours d'évaluation. Il n'est disponible que dans des centres spécialisés et nécessite des niveaux d'expertise plus élevés<sup>64</sup>.

## **4. Diagnostic étiologique :**

L'approche du diagnostic étiologique est une étape importante pour expliquer le mécanisme de survenue de l'embolie pulmonaire et ainsi évaluer le risque évolutif. Cette approche permet également une implication thérapeutique directe, avec une prise en charge particulière en présence de certaines anomalies.

Le but du bilan est également de proposer, en cas de découverte d'une anomalie héréditaire, un dépistage familial.

Un bilan minimal est réalisé chez tous les patients, il comporte :

- une analyse clinique : facteurs de risque, antécédents, contexte de survenue, pathologies associées et examen clinique complet.
- un bilan biologique : hémogramme, temps de Quick, temps de céphaline activé (TCA), vitesse de sédimentation (VS), C réactive protéine (CRP).
- une radiographie du thorax.

## **Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie**

---

Un bilan plus approfondi est demandé chez les patients ayant une EP sans cause, une EP récidivante, une thrombose secondaire mais avec un facteur de risque ou avec des antécédents familiaux.

Dans notre contexte au service de Pneumologie du CHU de Marrakech, le bilan étiologique comporte :

- une anamnèse clinique complète avec recherche de facteurs de risque
- un examen clinique approfondi
- bilan paraclinique initial : NFS, CRP, VS, ionogramme sanguin, glycémie à jeun, bilan lipidique, ECBE, ECBU, hémoculture.
- Bilan étiologique :
  - Bilan maladie de système : AAN, Anti DNA natif, FR, Anti SSa, Anti SSb.
  - Bilan de tuberculose : IDR, BK crachats, bronchoscopie avec LBA et biopsie
  - Bilan de PID : TDM thoracique en haute résolution, Bronchoscopie avec LBA et biopsie bronchique étagée, bilan phosphocalcique sanguin et urinaire, protidémie, albuminémie, protéinurie de 24H, bilan immunologique, biopsie des glandes salivaires accessoires, ECA, échographie abdominale
  - Bilan de BPCO : Spirométrie à distance de l'épisode aiguë, bilan des comorbidités.
  - Bilan de thrombophilie : Dosage protéine C et S, dosage de l'antithrombine III et du facteur V de Leiden
  - Bilan de néoplasie : TDM thoracique, bronchoscopie avec LBA et biopsie étagées.

**Tableau XX : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon les étiologies retrouvées.**

Série	SABREI <sup>20</sup> Meknès	ELISMAILI <sup>65</sup> Fès	OUASSARI <sup>16</sup> Rabat	ABBADI <sup>43</sup> Fès	Notre série
Exacerbation de BPCO	–	30,4%	18,7%	12,5%	26,7%
Néoplasie	11%	4,3%	14,3%	12,5%	14,5%
Tuberculose pulmonaire	11%	21,7%	16,5%	–	13,3%
Cardiopathie	16,7%	23%	20,9%	–	12,2%
Exacerbation de PID	–	8,6%	–	–	10%
Alitement et immobilisation récente	11%	–	16,5%	27,5%	7,8%
Exacerbation de DDB	–	4,5%	–	–	5,6%
Maladie de système	16,7%	–	6,6%	5%	3,3%
Grossesse et contraception	–	–	–	–	2,2%
Thrombophilie	–	–	2,2%	–	2,2%
VIH	–	–	–	–	2,2%

## 5. Algorithmes diagnostiques :

Les algorithmes de prise en charge recommandés par l'ESC distinguent 2 situations cliniques bien distinctes. Ces 2 situations n'ont pas la même prévalence mais nécessitent une réactivité différente.

### La suspicion d'EP chez un patient en hypotension ou en choc

Dans cette situation, sauf si un scanner est disponible tout de suite sans prise de risque pour le patient, l'échocardiographie est l'examen de référence et permet de confirmer ou non une EP mais aussi d'éliminer d'autres étiologies qui peuvent mimer une EP. Le scanner pourra être fait après stabilisation hémodynamique.

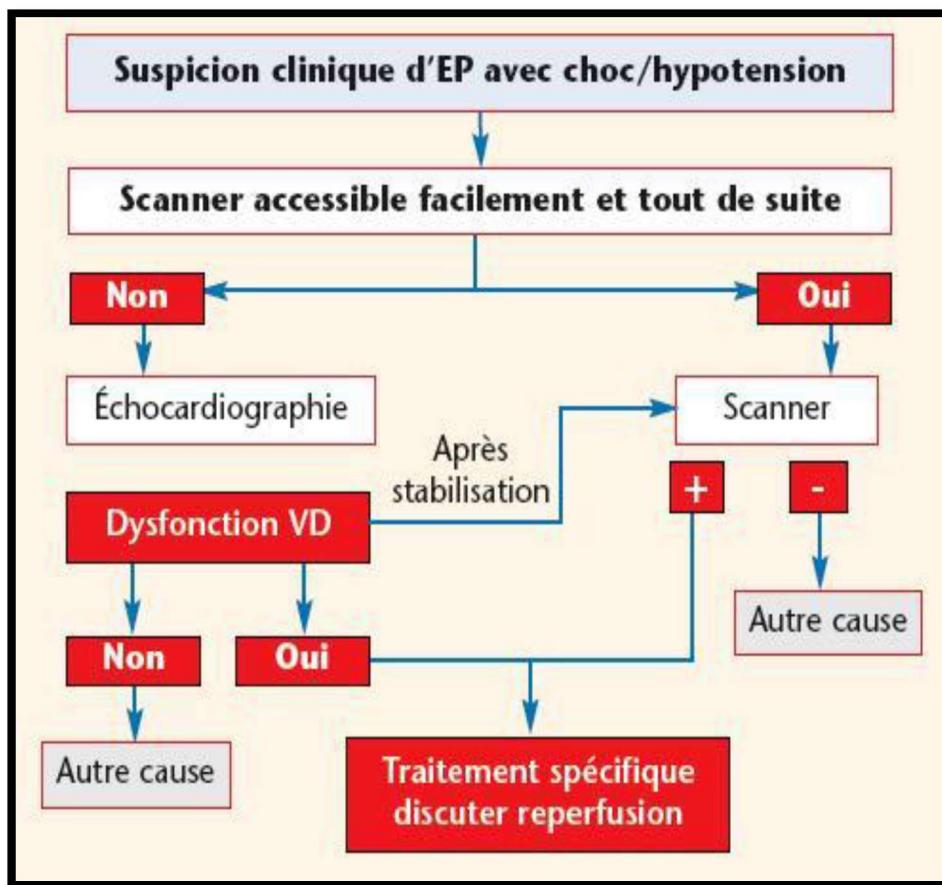


Figure 44 : Prise en charge chez un patient suspect d'EP hémodynamique instable<sup>5</sup>

### La suspicion d'EP chez un patient stable hémodynamiquement

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

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

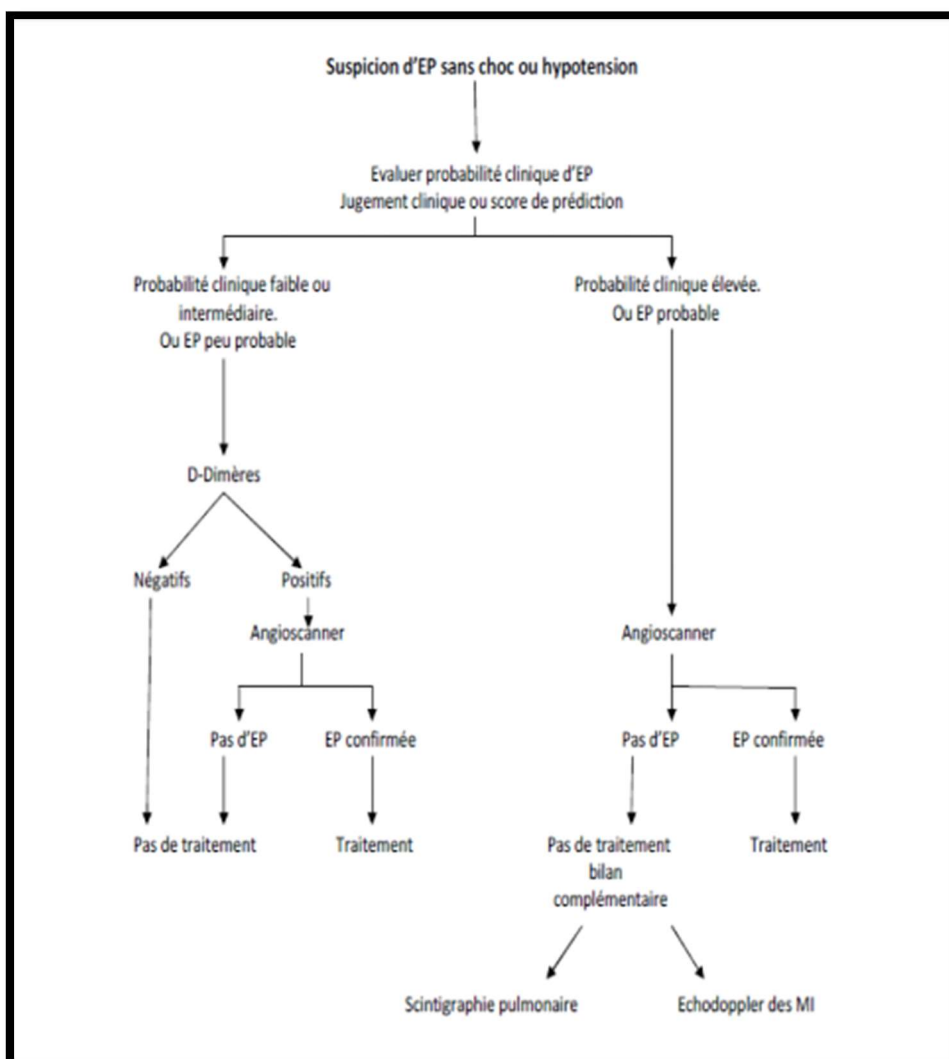


Figure 45 : Prise en charge chez un patient suspect d'EP à risque non élevé<sup>5</sup>

## 6. Stratification du risque :

Une fois le diagnostic posé, l'évaluation du pronostic est l'étape qui suit. Elle permet d'adapter le traitement, la surveillance, la nécessité et le lieu d'une hospitalisation.

### 6.1. Paramètres cliniques :

Le score PESI est le plus utilisé et le mieux validé. A fortiori la version simplifiée de ce score est par définition facile d'utilisation.

Un âge > 80 ans, un cancer, une insuffisance cardiaque ou respiratoire, une FC > 110, une PAS < 100 mmHg, une saturation < 90 % sont les 7 critères retenus. La présence d'au moins 1 de ces critères fait passer la mortalité à 30 jours de 1 % à 30 %.

**Tableau XXI : score de PESI : évaluation de la mortalité à 30 jours**

Paramètres	Version originale	Version simplifiée
Âge	Âge en années	1 point (si âge < 80ans)
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 mmHg	+30 points	1 point
Fréquence respiratoire > 30 cpm	+20 points	-
Température < 36°	+20 points	-
Etat cognitif altéré	+60 points	-
Saturation artérielle en O <sub>2</sub>	+ 20 points	1 point

## **Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie**

---

Les recommandations de l'ESC permettent d'évaluer le niveau de gravité, la mortalité à J30 ainsi que la mortalité immédiate par le score PESI en se basant sur la clinique, la présence d'une dysfonction VD et les biomarqueurs biologique.

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

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

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

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

En pratique, les « haut risque » doivent être gérés dans une ambiance de soins intensifs ou de réanimation, alors que chez les « bas risque » peut se discuter un traitement ambulatoire.

Dans notre étude, le score de PESI était classe I chez 10% des cas, classe II dans 22% des cas, classe III dans 28% des cas, classe IV dans 19% des cas et classe V dans 21%.

### **6.2. Imagerie du VD par échocardiographie ou angioscanner :**

L'évaluation échographique de la morphologie et de la fonction du VD peut aider à la stratification pronostique.

Les critères sont la dilatation du VD, une augmentation du rapport des diamètres VD/VG, une hypokinésie de la paroi libre du VD, une augmentation de la vitesse du jet et de l'insuffisance tricuspide, ou une combinaison des critères ci-dessus<sup>5</sup>.

## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

---

### 6.3. Paramètres biologiques :

#### Troponines

L'élévation de la troponine, reflète une ischémie myocardique et a fait l'objet de nombreuses études qui ont cherché à montrer son rôle pronostique dans l'EP. Les résultats de deux méta-analyses ont montré qu'une élévation de troponine T ou I est associée à une augmentation du risque de mortalité précoce chez les malades ayant une EP quel que soit le statut hémodynamique.

Chez les malades cliniquement stables, le risque relatif de mortalité hospitalière est de 8,3. De plus un taux de troponine élevé est corrélé à la présence d'une défaillance ventriculaire droite<sup>67,68</sup>.

#### BNP et NT pro BNP

L'augmentation brutale des pressions au niveau du ventricule droit est responsable d'un étirement des fibres myocardiques, engendrant ainsi une élévation du BNP et du NT pro BNP. En raison de leur forte valeur prédictive négative pour la mortalité précoce, les patients avec un taux faible de BNP ont un bon pronostic et pourraient bénéficier d'une courte durée d'hospitalisation avec un traitement ambulatoire<sup>69</sup>.

**Tableau XXII : Stratification du risque / évaluation de la mortalité immédiate.**

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

## **7. Données thérapeutiques :**

L'embolie pulmonaire est une urgence médicale qui nécessite une PEC pour éviter tout risque de décès ou de récidives.

Cette prise en charge comprendra essentiellement deux volets :

- ✓ Un volet pharmacologique avec mise en condition, thrombolytiques et anticoagulants.
- ✓ Un volet non pharmacologique

### **A. Mesures de réanimation :**

#### **a. Oxygénothérapie :**

La supplémentation en O<sub>2</sub> doit être envisagée si la SAO<sub>2</sub> < 90%.

Une hypoxémie sévère, un collapsus hémodynamique et une insuffisance respiratoire devraient inciter à envisager l'intubation et la ventilation mécanique.

#### **b. Expansion volémique :**

En temps normal, le traitement d'une hypotension est le remplissage vasculaire. Pourtant des études expérimentales rapportent qu'un remplissage massif chez les patients atteints d'EP serait à l'origine d'une détérioration de sa fonction cardiaque. Le remplissage doit donc être utilisé avec précaution, et ne doit pas dépasser 500cc.

#### **c. Drogues vasoactives :**

L'utilisation de vasopresseurs est souvent nécessaire en parallèle ou en attente de reperfusion pharmacologique, chirurgicale ou interventionnelle.

Le vasopresseur optimal pour les patients en état de choc dû à une EP aiguë n'est pas connu, mais la norépinéphrine est généralement préférée.

La dobutamine est parfois utilisée pour augmenter la contractilité myocardique chez les patients en état de choc circulatoire. Cependant, elle entraîne également une vasodilatation systémique qui aggrave l'hypotension, notamment à faibles doses. Pour atténuer cet effet, nous lui ajoutons initialement de la norépinephrine. A mesure que la dose de dobutamine augmente,

## **Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie**

---

les effets de la contractilité myocardique induite dépassent ceux de la vasodilatation, ce qui permet potentiellement de sevrer la norépinephrine<sup>70,71</sup>.

### **B. Traitement anticoagulant :**

Le traitement anticoagulant est débuté dès la suspicion clinique d'EP et sa poursuite ne peut se concevoir sans avoir obtenu la confirmation du diagnostic par un test objectif, idéalement dans les 24 à 48 heures.

Le traitement anticoagulant de l'EP comprend trois phases : le traitement initial, à long terme et prolongé.

Les objectifs de ce traitement sont de réduire la mortalité et les récives précoces (5 à 10 jours) pour l'anticoagulation initiale, réduire les récives tardives (3 à 6 mois) pour le traitement à long terme et au delà de 6 mois pour le traitement prolongé<sup>72</sup>.

#### **a. Les héparines :**

##### **✓ Les héparines non fractionnées**

L'HNF est un mucopolysaccharide sulfaté de la famille des glycosaminoglycane, elle exerce son activité anticoagulante en catalysant l'activité inhibitrice de l'antithrombine vis-à-vis des facteurs IIa et Xa.

Cette molécule est administrée par voie parentérale et éliminée par voie cellulaire, et peut donc être utilisée dans l'insuffisance rénale et chez la femme enceinte.

La posologie initiale et les ajustements ultérieurs reposent sur le temps de céphaline avec activateur (TCA) ou plus directement sur l'activité anti-Xa.

L'HNF expose à un risque de thrombopénie induite par l'héparine.

## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

---

### ✓ Les héparines de bas poids moléculaire

Les HBPM ont un effet anticoagulant dirigé préférentiellement contre le facteur X activé et une élimination principalement rénale (elles sont contre indiquées en cas d'insuffisance rénale sévère).

La variabilité intra- et interindividuelle est réduite, permettant une prescription adaptée au poids corporel sans suivi biologique de l'hémostase.

Les HBPM comportent un risque de TIH plus faible que l'HNF et peuvent être utilisées chez la femme enceinte.

Leurs contre-indications sont les mêmes que celles de l'HNF (patients saignants ou à haut risque hémorragique, antécédent de TIH, endocardite infectieuse).

Elles sont au moins aussi efficaces et sûres que l'HNF dans le traitement de l'EP.

#### b. Fondaparinux :

L'identification et l'isolement de la structure active de l'héparine (pentasaccharide) a permis sa synthèse. Cette molécule a une activité anti-Xa exclusive, s'administre par voie sous-cutanée, est éliminée par voie rénale et ne présente pas de risque théorique de thrombopénie induite par l'héparine. Le fondaparinux, à la dose de 5, 7,5 ou 10 mg (selon le poids) en une injection sous-cutanée par jour, a été évalué dans le traitement curatif des EP où il était comparé à l'HNF. Ce traitement s'est révélé au moins aussi efficace en termes de récurrence et de décès, et aussi en termes d'hémorragie que l'HNF ou l'énoxaparine<sup>73</sup>.

#### c. AVK :

Tous ont l'indication en relais de l'héparinothérapie. Ils représentent le traitement d'entretien de référence de la MTEV.

## **Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie**

---

Ils agissent sur les facteurs II, VII, IX, X et les protéines C et S, le but étant d'obtenir un INR à un taux thérapeutique compris entre 2 et 3 avec un chevauchement de l'héparinothérapie de quatre à cinq jours, et de deux jours après équilibration de l'INR<sup>74,75</sup>.

Pour mémoire, trois anticoagulants oraux de type AVK sont disponibles sur le marché :

- l'acénocoumarol (Sintrom® et Minisintrom®)
- la warfarine (Coumadine®)
- la fluindione (Préviscan)

### **d. Anticoagulants oraux directs :**

Disponibilité orale, début d'action rapide, interactions médicamenteuses et alimentaires minimales, pharmacocinétique prévisible, peu d'exigences en matière de surveillance, risque de saignement plus faible et efficacité comparable font des AODs une alternative intéressante à la warfarine et /ou à l'héparine dans le traitement de l'EP<sup>76</sup>.

Basé sur les résultats de grands essais cliniques, 4 AODs y compris l'inhibiteur direct de la thrombine dabigatran et les inhibiteurs du facteur Xa rivaroxaban, apixaban et edoxaban ont été approuvés pour le traitement de la MTEV par la Food and Drug Administration des États-Unis (FDA)<sup>77,78</sup>.

## **C. Reperfusion pulmonaire :**

### **a. La thrombolyse systémique :**

L'EP massive avec choc est l'indication élective. Selon les études, le risque de décès oscille entre 30 et 65 %. La thrombolyse permet dans ces cas une amélioration hémodynamique rapide avec une baisse de la pression pulmonaire moyenne de 30 % et une augmentation de l'index cardiaque de 15 % dès la deuxième heure<sup>80</sup>.

L'ETT montre une diminution de la taille du VD dès la troisième heure. Par comparaison, l'héparine est sans effet dans les mêmes délais<sup>81</sup>.

## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

Les contre-indications de la thrombolyse chez un patient ayant une EP massive doivent être limitées au minimum compte tenu du risque fatal. Les contre indications absolues sont donc essentiellement l'hémorragie interne active et/ou l'hémorragie intracrânienne récente. Toutes les autres contre-indications ne sont que relatives et dépendent de l'appréciation du rapport bénéfice/risque par le clinicien.

**Tableau XXIII : CI de la thrombolyse dans l'EP<sup>80</sup>**

Contre-indications absolues	Hémorragie interne active Hémorragie intracrânienne récente
Contre-indications relatives	Intervention chirurgicale importante, accouchement, biopsie ou ponction d'un vaisseau non compressible de moins de dix jours Accident vasculaire cérébral ischémique de moins de deux mois Hémorragie gastro-intestinale de moins de 10 jours Traumatisme grave de moins de 15 jours Intervention neurochirurgicale ou ophtalmologique de moins de un mois HTA sévère non contrôlée (pression systolique > 180 mmHg, pression diastolique > 110 mmHg) Réanimation cardiorespiratoire récente Thrombopénie < 100 000/mm <sup>3</sup> , taux de prothrombine < 50 % Grossesse Endocardite bactérienne Rétinopathie hémorragique diabétique

Tous les thrombolytiques depuis plus de 30 ans ont fait l'objet d'études contrôlées à la suite desquelles un mode d'administration a été recommandé :

**Tableau XXIV : Protocoles d'administration des thrombolytiques dans l'EP<sup>80</sup> :**

Streptokinase	1977	Dose de charge 250 000 UI/30 minutes puis 100 000 UI/h pendant 24 h
Urokinase	1978	Dose de charge 4 400 UI/kg/10 min puis 4 400 UI·kg <sup>-1</sup> ·h <sup>-1</sup> pendant 12 à 24 h
Alteplase	1990	100 mg/2 h

NB : Aucun de ces protocoles ne comporte l'administration d'héparine pendant la thrombolyse.

### b. Embolectomie chirurgicale :

Les dernières recommandations de l' « American heart association » et de l' « European society of cardiology » souligne que l'embolectomie chirurgicale est une option thérapeutique

## **Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie**

---

pour la prise en charge des patients hémodynamiquement instable, en particulier ceux chez qui la thrombolyse est contre indiquée ou a échoué.

Bien qu'elle existe depuis plus de 100 ans, elle est généralement considérée comme une option de dernier recours, avec des taux de mortalité attendus élevés<sup>82</sup>.

### **c. Embolectomie percutanée :**

L'embolectomie par cathéter semble être particulièrement utile si l'embolectomie chirurgicale n'est pas disponible ou si le patient présente des contre-indications à la chirurgie.

Bien qu'aucun essai clinique contrôlé ne soit disponible, les données des études de cohorte indiquent que les résultats cliniques après une embolectomie chirurgicale et par cathéter peuvent être comparables<sup>83</sup>.

Différents types de cathéters sont aujourd'hui disponibles permettant la fragmentation du thrombus, son aspiration ou sa lyse mécanique/pharmacologique.

### **d. Filtre cave :**

L'utilisation des filtres caves, initialement développés dans les années 1960, représente aujourd'hui une alternative thérapeutique lors d'événements thromboemboliques, et permet donc d'offrir une solution dans les situations où l'anticoagulation est contre-indiquée ou grevée d'effets secondaires majeurs.

Les filtres les plus utilisés actuellement sont les filtres dits «optionnels», qui peuvent être retirés avant un certain délai ou laissés en place de façon définitive. Lors d'utilisation au long cours de filtres «permanents», on observe un taux non négligeable de récurrence de thromboses veineuses profondes des membres inférieurs, effet secondaire qui semble disparaître lorsque les filtres dits «optionnels» sont retirés dans les trois mois après implantation<sup>84</sup>

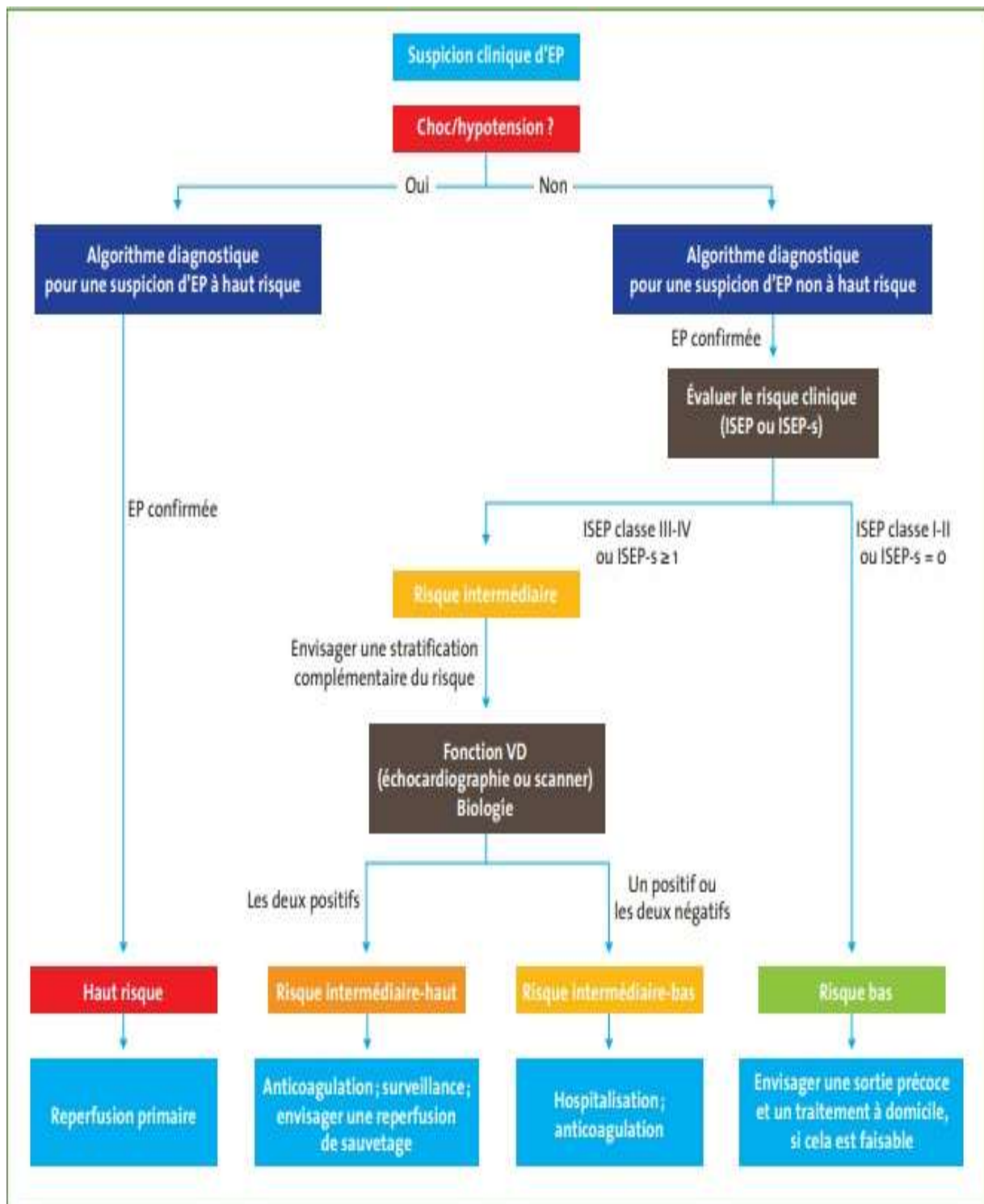


Figure 47 : Approche thérapeutique de l'EP (European respiratory journal)<sup>85</sup>

## **Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie**

---

Dans notre série, le traitement initial incluait de l'HBPM chez 87 patients soit 96,7%, l'HNF chez 2 patients et le fondaparinux chez 1 seul patient. Le relais par AVK a été fait chez 89 patients soit 98,9% et par AOD chez un seul patient. Aucun de nos patients n'a eu recours à la thrombolyse.

La série algérienne de HASSOUNI rapporte l'utilisation de l'HPBM chez 84,21%, HNF chez 10,53%, les AVK chez 78,95% et les AOD chez 5,26%.

La série marocaine de SABREI rapporte l'utilisation d'HBPM dans 88,9%, d'AVK dans 88,9% et d'AOD dans 16,7%.

En définitive, on constate que l'anticoagulation par HBPM associée à une autre thérapeutique, reste le traitement le plus souvent prescrit, quel que soit l'étude.

**Tableau XXV : tableau comparatif des résultats des études de la littérature avec les résultats de notre étude selon les traitements utilisés.**

Série	SABREI Meknès <sup>20</sup>	BENSAFA Algérie <sup>18</sup>	ABBADI Fès <sup>43</sup>	HASSOUNI Algérie <sup>56</sup>	Notre série
HBPM	88,9%	87,2%	77,5%	84,21%	96,7%
HNF	-	12,8%	22,5%	10,53%	2,2%
Fondaparinux	-	-	-	-	1,1%
AVK	88,9%	63,95%	100%	78,95%	98,9%
AOD	16,7%	18,6%	-	5,26%	1,1%
Thrombolyse	-	14%	5%	-	-

**D. L'éducation thérapeutique**

Quelle que soit la molécule prescrite, une éducation du patient est obligatoire. Les principes sont:

- Eduquer le patient sur les signes de récurrence de MTEV et les signes hémorragiques sous traitement anticoagulant
- Eduquer le patient sur la prise régulière, à horaire fixe des traitements
- Discuter des activités à risque traumatique (sports de combat par ex)
- Vérifier l'absence d'interaction médicamenteuse avant toute nouvelle prescription
- Contre-indiquer l'automédication (aspirine et AINS car augmentent le risque de complication hémorragique)
- Remettre une carte précisant le type et l'indication du traitement anticoagulant prescrit
- Informer le médecin traitant du traitement anticoagulant prescrit
- Le patient informe tout autre praticien de santé amené à le prendre en charge de son traitement anticoagulant

**En plus pour les patients sous AVK:**

- Eduquer le patient sur la surveillance de l'INR : cible (2 à 3). Des contrôles réguliers avec communication des résultats au médecin traitant et remise d'un carnet de surveillance
- Les interactions médicamenteuses sont plus fréquentes qu'avec les AOD
- Les patients sous AVK ne doivent pas faire de régime alimentaire particulier (alimentation équilibrée).

**E. Evolution de la maladie :**

**a. Les complications liées au traitement :**

**- L'hémorragie :**

L'hémorragie est une complication majeure de l'héparinothérapie. Elle peut être en rapport avec un surdosage ou une association à un autre facteur d'hypocoagulabilité.

Le taux de complications hémorragiques sous héparine varie de 1 % à 12 % dans la littérature<sup>85,86</sup>.

**- La thrombopénie induite**

La thrombopénie induite par l'héparine (TIH) est une complication sérieuse de l'héparinothérapie.

Deux types de TIH sont identifiés :

- **TIH type I** : est une thrombopénie précoce survenant dans les 48 heures suivant le début du traitement et faisant suite à la formation d'agrégats plaquettaires.
- **TIH type II** : survient entre le 5ème et le 14ème jour de l'exposition à l'héparine (ou plus tôt si réintroduction) avec une chute du taux de plaquettes de plus de 40 %. Elle s'associe à un mécanisme immuno-allergique par formation d'anticorps anti-plaquettes héparine dépendants souvent de type Immunoglobuline G. Malgré la réduction du nombre de plaquettes, cette TIH s'associe à un risque élevé de thrombose.

La conduite devant une suspicion de TIH est l'arrêt de l'héparinothérapie et son changement par un anticoagulant alternatif si l'anticoagulation est encore nécessaire et la recherche d'anticorps anti-plaquettes (anti PF4) héparine-dépendants pour confirmer le diagnostic<sup>85,87</sup>.

**b. Les complications liées à la maladie**

**- L'hypertension pulmonaire chronique postembolique**

L'hypertension pulmonaire est définie par une pression artérielle pulmonaire supérieure à 25 mmHg au repos ou supérieure à 30 mmHg à l'effort avec une pression artérielle pulmonaire d'occlusion inférieure à 15 mmHg.

L'HTP post embolique chronique est liée à l'organisation fibreuse de caillots au sein des artères pulmonaires, dans les suites d'une ou plusieurs EP aiguës, passées inaperçues dans deux tiers des cas. L'incidence de cette complication de l'EP est relativement faible allant de 0,5 à 3,8 %. L'obstruction chronique du lit vasculaire artériel pulmonaire provoque une élévation progressive des résistances artérielles pulmonaires aboutissant au stade ultime à une défaillance cardiaque droite. La stratégie diagnostique de cette pathologie est basée sur le cathétérisme cardiaque droit et l'échographie cardiaque<sup>85,86,88</sup>.

### - La récurrence embolique

Après un premier épisode thromboembolique, le patient présente un risque de récurrence pendant au moins 10 ans et cette récurrence est plus fréquente chez les patients de sexe masculin et lorsque le traitement anticoagulant n'est pas bien conduit. La récurrence embolique est trois fois plus fréquente après un premier épisode d'EP qu'après un premier épisode de TVP<sup>5</sup>.

### - La mortalité

La mortalité de l'EP varie de 2,5 à 30 % selon les études. Non traitée, l'EP s'associe à une évolution péjorative dans 30 % des cas. Par contre, la mortalité précoce des patients traités par héparine n'excède pas 10 % et elle a même été de l'ordre de 5 et 7 % dans des études récentes. Ce taux augmente chez les patients ayant une instabilité hémodynamique pour atteindre 15,2 % en cas d'hypotension artérielle associée, 24,5 % en cas de choc cardiogénique associé et 64,8% chez les patients ayant présenté un arrêt cardio-respiratoire<sup>89</sup>.

L'évolution hospitalière de nos patients était jugée favorable chez 71% des cas.

Nous avons enregistré une létalité de 7%, ce qui rejoint approximativement les 5% décrit dans la littérature<sup>90,91</sup>.

Le taux de récurrence était de 2% dans notre étude ; ce résultat est similaire à celui de l'étude OUASSARI de Rabat qui lui aussi trouve un taux de 2%.

## V. LA PREVENTION :

La prévention est le meilleur traitement de la MVTE. Elle repose dans tous les cas sur les moyens mécaniques qui sont :

- La mobilisation précoce qui diminue non seulement la fréquence des complications thromboemboliques mais aussi celle du décubitus
- Les règles d'hygiène veineuse simples telles que la surélévation des membres et le port de bas de contention qui permet de réduire significativement l'incidence des tvp des membres inférieurs<sup>92</sup>
- La compression mécanique intermittente
- La prescription des héparines de bas poids moléculaire

La prévention doit être adaptée au risque de MVTE estimé pour chaque patient avec association d'un traitement médicamenteux aux moyens mécaniques chez les patients à haut risque.

## VI. SITUATIONS PARTICULIERES :

### Grossesse :

- Une suspicion d'EP chez une femme enceinte nécessite d'en établir formellement le diagnostic avec des méthodes validées.
- Le dosage des D-dimères peut être fait afin d'éviter une irradiation inutile, un résultat négatif ayant la même signification clinique que chez les patientes non enceintes.
  
- Un Doppler veineux avec compression peut être envisagé afin d'éviter une irradiation inutile, car le diagnostic de TVP proximale confirme l'EP

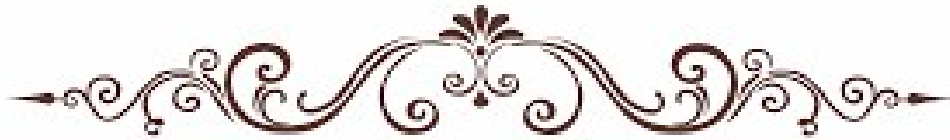
## **Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie**

---

- Une scintigraphie de perfusion pulmonaire peut être envisagée afin d'éliminer une suspicion d'EP chez une femme enceinte avec radiographie thoracique normale.
- Un angioscanner peut être envisagé si la radiographie thoracique est anormale ou si une scintigraphie pulmonaire n'est pas possible.
- Une HBPM à dose ajustée sur le poids est le traitement recommandé durant la grossesse chez une patiente sans choc ni hypotension.

### **Cancer :**

- Une EP de découverte fortuite chez les patients porteurs d'un cancer doit être prise en charge de la même façon qu'une EP symptomatique.
- Des taux négatifs de D-dimères ont la même valeur diagnostique négative que chez les patients sans cancer.
- En cas d'EP et cancer, une HBPM par voie sous-cutanée avec dose ajustée au poids doit être envisagée pendant les trois à six premiers mois.
- Chez ces patients, une anticoagulation prolongée (après les trois à six premiers mois) doit être envisagée pour une durée indéfinie ou jusqu'à ce que le cancer soit guéri.



---

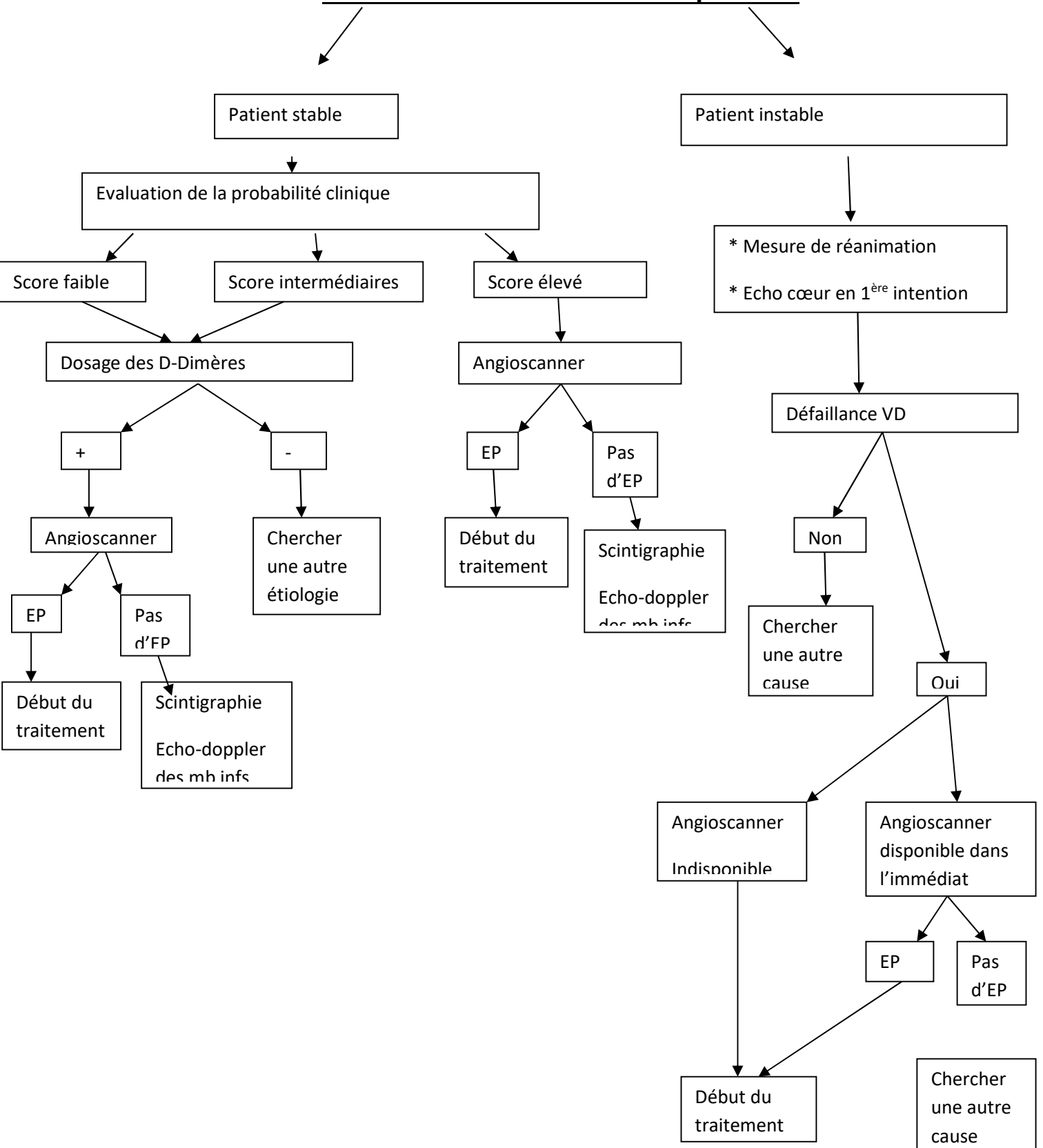
*ALGORITHME DE PRISE EN  
CHARGE*

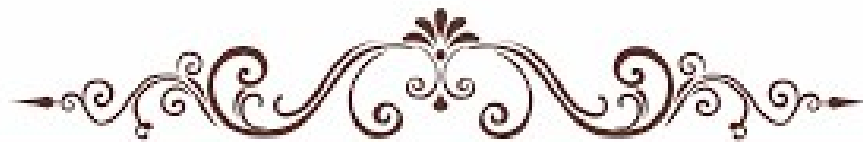
---



Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

**Evaluation initiale de l'état du patient :**

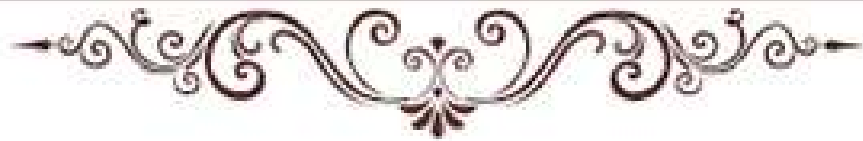




---

## *CONCLUSION*

---



## **Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie**

---

L'embolie pulmonaire est une pathologie fréquente, grave multifactorielle, dont l'incidence augmente avec l'âge. , elle peut avoir un caractère immédiat dramatique ou un risque évolutif important.

Sa présentation clinique peut être extrêmement variable en fonction de la gravité, il en est de même pour les examens para-cliniques courants où peu de signes discriminants sont à attendre.

Son diagnostic reste relativement difficile reposant sur l'évaluation de la probabilité clinique et la réalisation d'examens complémentaires dominés par l'angioscanner pulmonaire.

Elle reste encore à l'heure actuelle un défi majeur en médecine. Méconnaître le diagnostic est potentiellement lourd de conséquences, les erreurs par excès ne le sont pas moins puisque l'initiation d'un traitement anticoagulant expose à un risque d'accident hémorragique grave.



---

*RECOMMANDATIONS*

---



## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

---

Sur une période de 6 ans, nous avons mené une étude rétrospective et descriptive dans le service de pneumologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Au terme de ce travail, on a pu retenir certains messages clés :

- L'EP est une urgence thérapeutique, il est donc important de sensibiliser étudiants, généralistes et spécialistes sur la gravité de cette pathologie ainsi que sur l'attitude diagnostique et thérapeutique adéquate.
- Connaître les FDR de l'EP équivaut à prévenir cette maladie en instaurant une thrombophylaxie précoce et adaptée.
- Il faut penser **embolie pulmonaire**
  - chez tout patient symptomatique et alité pendant plus de 3j ou récemment opéré.
  - chez tout patient symptomatique ayant une néoplasie
  - Chez tout patient symptomatique ayant une tuberculose pulmonaire ou ayant des séquelles de tuberculose
- Il faut sensibiliser patients et professionnels de santé que toute pathologie chronique pulmonaire notamment (la BPCO, la PID, la DDB) peut être décompensée par une embolie pulmonaire.
- Il faut penser maladie de système, thrombophile chez tout patient jeune, ou n'ayant aucun facteur de risque ou ayant fait une récurrence d'EP non expliquée.
- L'anticoagulation est un traitement efficace mais non dénué de risques.



*ANNEXES*



## Fiche d'exploitation

### Identité

1. IP : .....
2. Date d'entrée : ..... Date de sortie : .....
3. Sexe: .....  Masculin  Féminin
4. Âge : .....
5. Origine : .....
6. Résidence : .....
7. Profession : .....
8. Mutualiste :  Oui  Non

### Motif d'hospitalisation

9. Douleur thoracique :  Oui  Non
10. Dyspnée :  Oui  Non
11. Palpitations :  Oui  Non
12. Hémoptysie :  Oui  Non
13. Lipothymie :  Oui  Non
14. Toux :  Oui  Non

### Antécédents

#### Personnels :

#### **Médicaux :**

15. ATCD pleuro-pulmonaire :  PID  BPCO  TBK  Néo-bronchique
16. Cardiopathie :  IC  Tb du rythme  IDM
17. AVC (dans les 4 semaines) :  Oui  Non
18. ATCD de MTEV :  Oui  Non
19. Thrombophilie :  Oui  Non
20. Maladie auto immune :  Oui, .....  Non
21. Cancer :  Oui, .....  Non
22. Période Post-partum et Grossesse :  Oui  Non
23. Autres :  Diabète  HTA  Obésité  Autres.....

#### **Chirurgicaux :**

25. Période Post opératoire :  Oui, type de chirurgie : .....  Non
26. Alitement prolongé :  Oui  Non

**Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie**

**Médicamenteux :**

27. Chimiothérapie :  Oui  Non  
28. Pilule Œstro-progestatifs :  Oui  Non  
29. Traitement hormonal substitutif :  Oui  Non

**Allergiques :**  Oui  Non

**Toxiques :**

30. tabac :  Oui  Non  
31. Alcool :  Oui  Non  
32. Drogues (kif, haschisch) :  Oui  Non  
33. Exposition professionnelle : .....

**Histoire de la maladie**

34. Date de début .....
35. installation :  rapide  progressive
36. Signes Cliniques :
- a. Douleur thoracique :  Siège :.....  Unilatéral  Bilatéral  
 Intensité .....  Irradiation .....
  - b. Dyspnée (NYHA): Stade : .....
  - c. Palpitations :  Effort  Repos  Permanente  Paroxystique
  - d. Lipothymie :  1<sup>er</sup> épisode  Répétitive .....
  - e. Toux :  Sèche  Productive  Absente
  - f. Hémoptysie :  Oui  Non
37. Signes associés :  Fièvre  Autres .....

**Examen Clinique :**

38. Examen général :
- GCS : ..... IMC : ..... HD :
- T° : .....
- Performance status OMS :  0  1  2  3  4
39. Examen Pleuro-pulmonaire :
- FR: ..... SAO2 :..... SLR : ..... Cyanose :.....
- Auscultation :  Normale  Râles sibilants  Râles ronflants  Râles crépitants
- Sd de condensation pulmonaire :  Oui  Non
- Sd d'épanchement :  Absent  liquidien  aérien
40. Examen Cardio-vasculaire :

**Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie**

FC : ..... TA : .....

Signes de TVP :  Présents, .....  Absents

Signe d'IC droite :  Présents, .....  Absents

Auscultation Cardiaque : .....

AUTRES : .....

.....

.....

**Au terme de cet examen clinique → PROBABILITE CLINIQUE :**

- Faible
- Intermédiaire
- Forte

**Examens para cliniques**

- 41.ECG:  Normal  Tb du rythme  BBDt  Tb de repolarisation  Aspect S1Q3  HVD  Tachycardie
- 42.Radio thorax :  Normale  Pleurésie Uni/Bilatéral  Opacité alvéolaire  CMG  Surélévation coupole  Sd interstitiel  Atélectasie  Hyperclarté  Dilatation AMG
- 43.Gaz du sang :  Hypoxie  Hypocapnie  Normale  Hypercapnie
- 44.D-dimères :  Positives  Négatives
- 45.Echo doppler transthoracique :  Normal  Dilatation VD  Septum paradoxal  Dilatation tronc pulmonaire  HTAP  VCI dilaté
- 46.Angioscanner :  Normal  Proximal  Distal  Unilatéral  Bilatéral
- 47.Doppler veineux des membres inferieur :  Normal  Signe de TVP
- 48.Scintigraphie pulmonaire :  Normal  Signe d'EP

**Au terme de ces examens paracliniques → Evaluation de la sévérité :**

- a- Signes d'instabilité HD :  Oui  Non

**Prise en charge thérapeutique**

- 49.Réanimation cardio-respiratoire :  Oui, durée d'hospitalisation .....  Non
- 50.Bilan étiologique :  Bilan de TBK
  - Bilan maladie de système :  Anti-DNA  AAN
  - Anti SSA/SSB  FR
  - Bilan thrombophilie
  - BPCO

**Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie**

---

- PID
- Cancer BP

≥ Diagnostic Retenu: .....

51. Les anticoagulants :

	TYPE	DOSE	DUREE
HNF/ HBPM/FONDAPARINUX			
AVK			
Nouveaux anticoagulants oraux			

52. Thrombolyse :  Oui  Non

53. Embolectomie :  Oui  Non

54. Filtre cave :  Oui  Non

55. Pronostic : (SCORE DE PESI)

PESI I	PESI II	PESI III	PESI IV

56. Evolution :

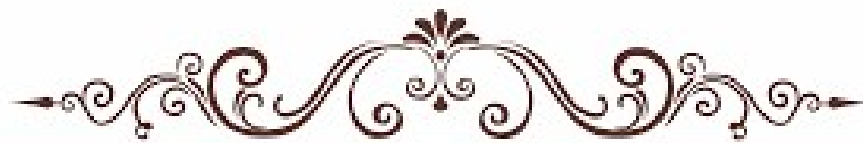
a. Durée d'hospitalisation :

b. Surveillance

INR : .....

.....

c. Evolution :  Favorable  Recidive  Echec traitement  
medical  Aggravation ( séjour en reanimation )



---

*RESUME*

---



**Résumé:**

**Introduction :** L'embolie pulmonaire est une urgence diagnostique et thérapeutique à laquelle est confronté le médecin quel que soit son type d'exercice. Cette affection reste souvent sous-diagnostiquée et responsable d'une mortalité et d'une morbidité non négligeable.

**Objectifs :** A travers cette étude nous avons essayé d'évaluer la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire dans le service de pneumologie au CHU Med VI de Marrakech.

**Patients et méthodes :** Il s'agit d'une étude rétrospective, portant sur les cas d'embolies pulmonaires colligés dans le service de pneumologie au CHU Med VI de Marrakech entre 2014 et 2019.

**Résultats :** Quatre vingt dix cas ont été colligés. La moyenne d'âge était de 56 ans (21 ans-91 ans), dont 57 hommes (63%).89% avaient au moins un facteur de risque.

Dans notre série, la symptomatologie clinique était dominée par la dyspnée (94,4%) et la douleur thoracique (64,4%).

La radiographie thoracique a été réalisée pour tous nos patients, elle a montré des anomalies radiologiques chez presque la totalité des patients. Les aspects radiologiques étaient variables dominés par l'épanchement pleural chez 43% des cas. Quant aux D-Dimères, ils étaient demandés chez 66% des patients, révélés positifs dans 100% des cas.

Le diagnostic était retenu par angioscanner thoracique dans 72% des cas, et par scintigraphie dans les autres cas. L'embolie pulmonaire était unilatérale dans 67% des cas.

L'embolie pulmonaire était essentiellement secondaire à la BPCO chez 24 patients, aux néoplasies chez 13 patients dont 10 avaient une néoplasie pulmonaire et à la tuberculose chez 12 patients.

## **Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie**

---

Le volet thérapeutique reposait principalement sur une héparinothérapie relayées par AVK.

L'évolution était favorable sous traitement anticoagulant dans 64 cas. 11 patients étaient transférés en réanimation. L'évolution était marquée par 5 décès.

**Conclusion :** L'EP représente un problème majeur de santé publique, dont le diagnostic reste difficile d'où le recours à différents scores de prédiction clinique. La recherche de FDR, de signes cliniques et la réalisation des examens para cliniques non invasifs permettent souvent de réunir un faisceau d'arguments suffisants pour instituer une prise en charge thérapeutique adéquate.

**ABSTRACT:**

**Introduction:** Pulmonary embolism is a diagnostic and therapeutic emergency faced by doctors regardless of their type of exercise. This condition often remains under-diagnosed and responsible for significant mortality and morbidity.

**Objective:** Through this study we have tried to assess the diagnostic approach to pulmonary embolism in the pneumology department at Mohamed VI University Hospital Center in Marrakech.

**Patient and method:** This is a retrospective study, covering 90 cases of pulmonary embolism collected in the pneumology department of the Mohamed VI University Hospital Center in Marrakech between 2014 and 2019.

**Results:** Ninety cases have been reported. The average age was 56 years (21 years–91 years), of which 57 men (63%). 89% had at least one risk factor.

In our series, the clinical symptomatology was dominated by dyspnea (94.4%) and chest pain (64.4%).

The chest X-ray was performed for all our patients, it showed radiological abnormalities in almost all of the patients. The radiological aspects were variable, dominated by pleural effusion in 43% of the cases. As for D-Dimers, they were requested in 66% of patients, found positive in 100% of cases.

The diagnosis was retained by chest CT scan in 72% of the cases, and by scintigraphy in the other cases. Pulmonary embolism was unilateral in 67% of the cases.

Pulmonary embolism was primarily secondary to COPD in 24 patients, neoplasia in 13 patients, 10 of whom had pulmonary neoplasia, and tuberculosis in 12 patients.

The therapeutic component was mainly based on heparin therapy relayed by AVK.

The outcome was favorable under anticoagulant therapy in 64 cases. 11 patients were transferred to intensive care. The evolution was marked by 5 deaths.

**Conclusion:** PE represents a major public health problem, its diagnosis remains difficult, hence the use of different clinical prediction scores. The search for risk factors, clinical signs

**Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie**

---

and the performance of non-invasive para-clinical examinations often make it possible to gather arguments to institute adequate therapeutic management.

## ملخص

**مقدمة:** الانصمام الرئوي هو حالة طوارئ تشخيصية وعلاجية يواجهها الأطباء. هذه الحالة لا تزال في كثير من الأحيان دون تشخيص ومسؤولة عن الوفيات.

**الهدف:** من خلال هذه الدراسة حاولنا تقييم النهج التشخيصي للانسداد الرئوي في قسم أمراض الرئة في مركز مستشفى جامعة محمد السادس في مراكش

**المرضى والطرق:** هذه دراسة بأثر رجعي، تغطي 90 حالة من الانصمام الرئوي التي تم جمعها في قسم أمراض الرئة في مركز مستشفى محمد السادس الجامعي في مراكش بين 2014 و 2019

**النتائج:** تم الإبلاغ عن تسعين حالة. كان متوسط العمر 56 عامًا (21 عامًا - 91 عامًا)، منهم 57 رجلاً (63%)، 89% منهم لديهم عامل خطر واحد على الأقل.

في سلسلتنا ، سيطرت على الأعراض ضيق التنفس (94.4%) وآلام الصدر (64.4%). تم إجراء تصوير الصدر بالأشعة لجميع مرضانا ، وأظهر تشوهات إشعاعية في جميع المرضى تقريبًا. يسيطر عليها الانصباب الجنبى في 43% من الحالات. أما بالنسبة إلى D-Dimeres ، فقد تم طلبها في 66% من المرضى ، ووجدت أنها إيجابية في 100% من الحالات.

تم الاحتفاظ بالتشخيص عن طريق الفحص بالأشعة المقطعية للصدر في 72% من الحالات ، وعن طريق مضان في الحالات الأخرى. كان الانصمام الرئوي من جانب واحد في 67% من الحالات.

كان الانصمام الرئوي في المقام الأول ثانوي لمرض الانصمام الرئوي المزمن في 24 مريضاً ، الأورام في 13 مريضاً ، 10 منهم مصابين بالأورام الرئوية ، والسل في 12 مريضاً.

واستند المكون العلاجي بشكل رئيسي على العلاج بالهيبارين و AVK. وكانت النتيجة مواتية تحت العلاج المضاد للتخثر في 64 حالة. تم نقل 11 مريضاً إلى العناية المركزة. تميز التطور بخمسة وفيات.

**الخلاصة:** تمثل الانصمام الرئوي مشكلة كبيرة في الصحة العامة ، والتي لا يزال تشخيصها صعباً ، وبالتالي استخدام درجات تنبؤ سريرية مختلفة. إن البحث عن علامات السريرية وأداء الفحوص السريرية غالباً ما يجعل من الممكن جمع مجموعة كافية من الحجج لإقامة إدارة علاجية كافية.



---

*BIBLIOGRAPHIE*

---



## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

---

1. **Golin V, Sprovieri SRS, Bedrikow R, Salles MJC.**  
Pulmonary thromboembolism: retrospective study of necropsies performed over 24 years in a university hospital in Brazil.  
Sao Paulo Med J. juill 2002; 120(4):105-8.
2. **Moretti AM, Tafuri S, Parisi D, Germinario C.**  
Epidemiology of pulmonary embolism in Apulia from analysis of current data.  
Monaldi Arch Chest Dis. mars 2010;73(1):18-24.
3. **Olie V, Chin F, De Peretti C.**  
La maladie veineuse thromboembolique : patients hospitalisés et mortalité en France en 2010.  
Journal des Maladies Vasculaires. oct 2013;38(5):308.
4. **Heit JA.**  
Epidemiology of venous thromboembolism.  
Nat Rev Cardiol. août 2015;12(8):464-74.
5. **Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G-J, Harjola V-P, et al.**  
2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS).  
European Heart Journal. 31 août 2019;ehz405.
6. **Soumah MM, Kanikomo D, Ndiaye M, Sow ML.**  
La mort subite de l'adulte, particularités en Afrique, à propos de 476 cas.  
Pan Afr Med J [Internet]. 2013 [cité 1 janv 2020];16. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/16/125/full/>
7. **Pessinaba S, Atti YDM, Baragou S, Pio M, Afassinou Y, Kpélafia M, et al.**  
L'embolie pulmonaire au centre hospitalier universitaire Campus de Lomé (Togo): étude rétrospective à propos de 51 cas.  
Pan Afr Med J [Internet]. 18 juin 2017 [cité 16 déc 2019];27. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5567959/>
8. **Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, et al.**  
Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality.  
Thromb Haemost. oct 2007;98(4):756-64.
9. **Ouldzein H, Nourredine A, Cherradi R, Rahal N, Mechmeche R, Haouala H.**  
Prise en charge de l'embolie pulmonaire en milieu cardiologique: expérience d'un hôpital tunisien.  
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. févr 2008;57(1):52-7.
10. **Vasco B, Villalba JC, Lopez-Jimenez L, Falga C, Montes J, Trujillo-Santos J, et al.** Venous thromboembolism in nonagenarians. Findings from the RIETE Registry.  
Thromb Haemost. juin 2009;101(6):1112-8.

## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

---

11. **Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, et al.**  
Heart Disease and Stroke Statistics—2010 Update: A Report From the American Heart Association.  
Circulation [Internet]. 23 févr 2010 [cité 16 déc 2019];121(7). Disponible sur:  
<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192667>
12. **Source:**  
Anticoagulation Therapy for Venous Thromboembolism [Internet]. Medscape.  
[cité 16 déc 2019]. Disponible sur: <http://www.medscape.com/viewarticle/487577>
13. **Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M.**  
Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). Lancet. 24 avr 1999;353(9162):1386-9.
14. **Lambert B.**  
Présentée et soutenue publiquement Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale  
Par. :163.
15. **Roach REJ, Cannegieter SC, Lijfering WM.**  
Differential risks in men and women for first and recurrent venous thrombosis: the role of genes and environment.  
J Thromb Haemost. oct 2014;12(10):1593-600.
16. **Faraj PA.**  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT. :169.
17. **Ben Hamad W, Ben Amar J, Dhahri B, Baccar MA, Azzabi S, Aouina H.**  
Embolie pulmonaire dans un service de pneumologie en Tunisie, à propos de 118 cas.  
Revue des Maladies Respiratoires. janv 2015;32:A179-80.
18. **Meftah DH.**  
Maitre de conférences A en Epidémiologie. :133.
19. **Source:**  
Sci-Hub | Prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'embolie pulmonaire grave.  
Revue Des Maladies Respiratoires, 28(6), 778–789 | 10.1016/j.rmr.2010.11.006 [Internet]. [cité 16 déc 2019]. Disponible sur: <https://sci-hub.tw/10.1016/j.rmr.2010.11.006>
20. **Zineb MS.**  
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE. :136.
21. **Anderson FA.**  
Risk Factors for Venous Thromboembolism.  
Circulation. 17 juin 2003;107(90231):91--16.
22. **Noboa S, Mottier D, Oger E, THE EPI-GETBO STUDY GROUP.**  
Estimation of a potentially preventable fraction of venous thromboembolism: a community-based prospective study.  
Journal of Thrombosis and Haemostasis. déc 2006;4(12):2720-2.

- 23. Engbers MJ, Blom JW, Cushman M, Rosendaal FR, van Hylckama Vlieg A.**  
The contribution of immobility risk factors to the incidence of venous thrombosis in an older population.  
J Thromb Haemost. mars 2014;12(3):290-6.
- 24. Samama MM, Cohen AT, Darmon J-Y, Desjardins L, Eldor A, Janbon C, et al.**  
A Comparison of Enoxaparin with Placebo for the Prevention of Venous Thromboembolism in Acutely Ill Medical Patients.  
N Engl J Med. 9 sept 1999;341(11):793-800.
- 25. Pomp ER, Lenselink AM, Rosendaal FR, Doggen CJM.**  
Pregnancy, the postpartum period and prothrombotic defects: risk of venous thrombosis in the MEGA study.  
J Thromb Haemost. avr 2008;6(4):632-7.
- 26. Lidegaard O, Nielsen LH, Skovlund CW, Skjeldestad FE, Lokkegaard E.**  
Risk of venous thromboembolism from use of oral contraceptives containing different progestogens and oestrogen doses: Danish cohort study, 2001-9.  
BMJ. 25 oct 2011;343(oct25 4):d6423-d6423.
- 27. Chandra D.**  
Meta-analysis: Travel and Risk for Venous Thromboembolism.  
Ann Intern Med. 4 août 2009;151(3):180.
- 28. Cannegieter SC, Doggen CJM, van Houwelingen HC, Rosendaal FR.**  
Travel-Related Venous Thrombosis: Results from a Large Population-Based Case Control Study (MEGA Study).  
Franco E, éditeur. PLoS Med. 22 août 2006;3(8):e307.
- 29. Prandoni P.**  
The Long-Term Clinical Course of Acute Deep Venous Thrombosis.  
Ann Intern Med. 1 juill 1996;125(1):1.
- 30. Chew HK, Wun T, Harvey D, Zhou H, White RH.**  
Incidence of Venous Thromboembolism and Its Effect on Survival Among Patients With Common Cancers.  
Arch Intern Med. 27 févr 2006;166(4):458.
- 31. Kyrle PA, Eichinger S.**  
Deep vein thrombosis.  
The Lancet. mars 2005;365(9465):1163-74.
- 32. Oger E.**  
Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. EPI-GETBP Study Group. Groupe d'Etude de la Thrombose de Bretagne Occidentale.  
Thromb Haemost. mai 2000;83(5):657-60.
- 33. Delluc A, Le Ven F, Mottier D, Le Gal G.**  
Épidémiologie et facteurs de risque de la maladie veineuse thromboembolique.  
Revue des Maladies Respiratoires. févr 2012;29(2):254-66.

- 34. Park SH.**  
Pulmonary embolism is more prevalent than deep vein thrombosis in cases of chronic obstructive pulmonary disease and interstitial lung diseases.  
Springerplus [Internet]. 12 oct 2016 [cité 20 janv 2020];5(1). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5061682/>
- 35. Cao Y-Q, Dong L-X, Cao J.**  
Pulmonary Embolism in Patients with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease.  
Chin Med J (Engl). 20 juill 2018;131(14):1732-7.
- 36. Luo Q, Xie J, Han Q, Tang C, Chen X, Wu L, et al.**  
Prevalence of Venous Thromboembolic Events and Diagnostic Performance of the Wells Score and Revised Geneva Scores for Pulmonary Embolism in Patients with Interstitial Lung Disease: A Prospective Study.  
Heart, Lung and Circulation. août 2014;23(8):778-85.
- 37. Le Gal G, Bounameaux H.**  
Diagnosing pulmonary embolism: running after the decreasing prevalence of cases among suspected patients.  
J Thromb Haemost. août 2004;2(8):1244-6.
- 38. Kline JA, Mitchell AM, Kabrhel C, Richman PB, Courtney DM.**  
Clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism.  
J Thromb Haemost. août 2004;2(8):1247-55.
- 39. Kline JA, Courtney DM, Kabrhel C, Moore CL, Smithline HA, Plewa MC, et al.**  
Prospective multicenter evaluation of the pulmonary embolism rule-out criteria: *Prospective multicenter evaluation of the PERC*.  
Journal of Thrombosis and Haemostasis. mai 2008;6(5):772-80.
- 40. Wolf SJ, McCubbin TR, Nordenholz KE, Naviaux NW, Haukoos JS.**  
Assessment of the pulmonary embolism rule-out criteria rule for evaluation of suspected pulmonary embolism in the emergency department.  
The American Journal of Emergency Medicine. févr 2008;26(2):181-5.
- 41. Dachs RJ, Kulkarni D, Higgins GL.**  
The Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria rule in a community hospital ED: a retrospective study of its potential utility.  
The American Journal of Emergency Medicine. nov 2011;29(9):1023-7.
- 42. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattery D, Fanikos J, O'Neil BJ, et al.**  
Clinical Characteristics, Management, and Outcomes of Patients Diagnosed With Acute Pulmonary Embolism in the Emergency Department.  
Journal of the American College of Cardiology. févr 2011;57(6):700-6.
- 43. Source:**  
L'EMBOLIE PULMONAIRE [Internet]. Centre Hospitalier Universitaire Hassan II. 2014 [cité 15 janv 2020]. Disponible sur: <http://www.chu-fes.ma/lembolie-pulmonaire/>

## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

---

- 44. Roy P-M, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G.**  
Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism.  
BMJ. 30 juill 2005;331(7511):259.
- 45. Di Nisio M, Squizzato A, Rutjes AWS, Büller HR, Zwinderman AH, Bossuyt PMM.**  
Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review.  
Journal of Thrombosis and Haemostasis. févr 2007;5(2):296-304.
- 46. Penaloza A, Roy P-M, Kline J, Verschuren F, Le Gal G, Quentin-Georget S, et al.**  
Performance of age-adjusted D-dimer cut-off to rule out pulmonary embolism: *Age adjusted D-dimer to rule out PE*.  
Journal of Thrombosis and Haemostasis. juill 2012;10(7):1291-6.
- 47. Schouten HJ, Geersing GJ, Koek HL, Zuithoff NPA, Janssen KJM, Douma RA, et al.**  
Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis.  
BMJ. 3 mai 2013;346(may03 1):f2492-f2492.
- 48. Carrier M, Righini M, Djurabi RK, Huisman MV, Perrier A, Wells PS, et al.**  
VIDAS D-dimer in combination with clinical pre-test probability to rule out pulmonary embolism. A systematic review of management outcome studies.  
Thromb Haemost. mai 2009;101(5):886-92.
- 49. Rodger MA, Carrier M, Jones GN, Rasuli P, Raymond F, Djunaedi H, et al.**  
Diagnostic Value of Arterial Blood Gas Measurement in Suspected Pulmonary Embolism.  
Am J Respir Crit Care Med. déc 2000;162(6):2105-8.
- 50. Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW, Miller AC.**  
Arterial Blood Gas Analysis in the Assessment of Suspected Acute Pulmonary Embolism.  
Chest. janv 1996;109(1):78-81.
- 51. Bouchama A, Curley W, Al-Dossary S, Elguindi A.**  
Refractory Hypercapnia Complicating Massive Pulmonary Embolism.  
Am Rev Respir Dis. août 1988;138(2):466-8.
- 52. Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, DeRosa M.**  
Chest Radiographs in Acute Pulmonary Embolism.  
Chest. juill 2000;118(1):33-8.
- 53. Stein PD, Henry JW.**  
Prevalence of Acute Pulmonary Embolism Among Patients in a General Hospital and at Autopsy.  
Chest. oct 1995;108(4):978-81.
- 54. Source:**  
Embolie pulmonaire et ECG [Internet]. [cité 15 janv 2020]. Disponible sur:  
[http://www.ednes.com/ecg\\_ex/tautre8.htm](http://www.ednes.com/ecg_ex/tautre8.htm)
- 55. Source:**  
Electrocardiographic findings in pulmonary embolism [Internet]. [cité 15 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4613926/>

## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

---

**56. Mohammed DH.**

Prise en charge de l'embolie pulmonaire dans le CHU de Tlemcen : Étude rétrospective portée sur 19 cas. :64.

**57. Jolibert M, Vidal V, Cohen F, Bartoli J-M, Moulin G, Jacquier A, et al.**

Amélioration de l'angioscanner thoracique dans le cadre d'une EPP.  
Journal de Radiologie. janv 2011;92(1):20-4.

**58. Carson JL, Kelley MA, Duff A, Weg JG, Fulkerson WJ, Palevsky HI, et al.**

The Clinical Course of Pulmonary Embolism. N Engl J Med. 7 mai 1992;326(19):1240-5.

**59. Landefeld CS, Beyth RJ.**

Anticoagulant-related bleeding: Clinical epidemiology, prediction, and prevention.  
The American Journal of Medicine. sept 1993;95(3):315-28.

**60. Sinzinger H, Rodrigues M, Kummer F.**

Ventilation/perfusion lung scintigraphy. Multiple applications besides pulmonary embolism (\*). :6.

**61. Pelletier-Galarneau M, Zannier E, Zuckier LS, Le Gal G.**

Referral Patterns and Diagnostic Yield of Lung Scintigraphy in the Diagnosis of Acute Pulmonary Embolism [Internet]. Thrombosis. 2017 [cité 18 janv 2020]. Disponible sur: <https://new.hindawi.com/journals/thrombosis/2017/1623868/>

**62. Source:**

L'étude PIOPED 2 confirme la place de l'angiographie par tomodensitométrie multicoupes comme examen d'imagerie de première intention dans l'embolie pulmonaire – EM|consulte [Internet]. [cité 18 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/rmr/article/147313>

**63. Khosla R.**

Diagnosing pulmonary embolism. 2003;7(4):7.

**64. Benson DG, Schiebler ML, Repplinger MD, François CJ, Grist TM, Reeder SB, et al.**

Contrast-enhanced pulmonary MRA for the primary diagnosis of pulmonary embolism: current state of the art and future directions.  
Br J Radiol. juin 2017;90(1074):20160901.

**65. Source :**

Embolie pulmonaire sur poumon pathologique (à propos de 23 cas) – ScienceDirect [Internet]. [cité 28 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0761842518308143>

**66. Source:**

Diagnostic de l'embolie pulmonaire – Urgences-Online [Internet]. [cité 18 janv 2020]. Disponible sur: <https://urgences-serveur.fr/diagnostic-de-l-embolie-pulmonaire.html>

**67. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G.**

Prognostic Value of Troponins in Acute Pulmonary Embolism: A Meta-Analysis. Circulation. 24 juill 2007;116(4):427-33.

- 68. Sanchez O, Trinquart L, Colombet I, Durieux P, Huisman MV, Chatellier G, et al.**  
Prognostic value of right ventricular dysfunction in patients with haemodynamically stable pulmonary embolism: a systematic review.  
European Heart Journal. 3 janv 2008;29(12):1569-77.
- 69. Agterof MJ, Schutgens REG, Snijder RJ, Epping G, Peltenburg HG, Posthuma EFM, et al.**  
Out of hospital treatment of acute pulmonary embolism in patients with a low NT-proBNP level: Home treatment of pulmonary embolism.  
Journal of Thrombosis and Haemostasis. 7 juin 2010;8(6):1235-41.
- 70. Source:**  
Treatment, prognosis, and follow-up of acute pulmonary embolism in adults – UpToDate [Internet]. [cité 19 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-prognosis-and-follow-up-of-acute-pulmonary-embolism-in-adults>
- 71. Source:**  
Management of massive and nonmassive pulmonary embolism [Internet]. [cité 19 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3542486/>
- 72. Source:**  
Anticoagulant treatment for acute pulmonary embolism: a pathophysiology-based clinical approach | European Respiratory Society [Internet]. [cité 19 janv 2020]. Disponible sur: <https://erj.ersjournals.com/content/45/4/1142>
- 73. Sanchez O.**  
Traitement de l'embolie pulmonaire en 2013. :12.
- 74. Mismetti P, Baud J-M, Becker F, Belmahdi F, Blanchard P, Constans J, et al.**  
Recommandations de bonne pratique : prévention et traitement de la maladie thrombo-embolique veineuse en médecine.  
Journal des Maladies Vasculaires. juin 2010;35(3):127-36.
- 75. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al.**  
Antithrombotic Therapy for VTE Disease.  
Chest. févr 2012;141(2):e419S-e496S.
- 76. Bauer KA.**  
Pros and cons of new oral anticoagulants.  
Hematology. 6 déc 2013;2013(1):464-70.
- 77. Ahrens I, Lip G, Peter K.**  
New oral anticoagulant drugs in cardiovascular disease.  
Thromb Haemost. 2010;104(07):49-60.
- 78. Source:**  
HIGHLIGHTS OF PRESCRIBING INFORMATION. :27.

**79. Source:**

[Full text] Effective management of venous thromboembolism in the community: non-v | IJGM [Internet]. [cité 20 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.dovepress.com/effective-management-of-venous-thromboembolism-in-the-community-non-vi-peer-reviewed-fulltext-article-IJGM>

**80. Charbonnier B.**

Indications des thrombolytiques.  
Réanimation. août 2001;10(5):484-6.

**81. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, Miller M, Toltzis R, Smith JL, et al.**

Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion.  
Lancet. 27 févr 1993;341(8844):507-11.

**82. Iaccarino A, Frati G, Schirone L, Saade W, Iovine E, D'Abramo M, et al.**

Surgical embolectomy for acute massive pulmonary embolism: state of the art.  
J Thorac Dis. août 2018;10(8):5154-61.

**83. Kucher N.**

Catheter Embolectomy for Acute Pulmonary Embolism.  
Chest. 1 août 2007;132(2):657-63.

**84. Netgen.**

Place des filtres caves dans le traitement de la maladie thrombo-embolique veineuse [Internet].  
Revue Médicale Suisse. [cité 21 janv 2020]. Disponible sur:  
<https://www.revmed.ch/RMS/2014/RMS-N-416/Place-des-filtres-caves-dans-le-traitement-de-la-maladie-thrombo-embolique-veineuse>

**85. Source:**

2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS) | European Respiratory Society [Internet]. [cité 21 janv 2020]. Disponible sur:  
<https://erj.ersjournals.com/content/early/2019/08/29/13993003.01647-2019>

**86. Source:**

Thromboembolism in Orthopedic Surgery – Google Livres [Internet]. [cité 22 janv 2020].

**87. Arepally GM, Ortel TL.**

Heparin-Induced Thrombocytopenia.  
N Engl J Med. 24 août 2006;355(8):809-17.

**88. Hoepfer MM, Mayer E, Simonneau G, Rubin LJ.**

Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension.  
Circulation. 25 avr 2006;113(16):2011-20.

**89. Heit JA, Mohr DN, Silverstein MD, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ.**

Predictors of Recurrence After Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism: A Population-Based Cohort Study.  
Arch Intern Med. 27 mars 2000;160(6):761.

## Evaluation de la démarche diagnostique devant une embolie pulmonaire expérience du service de Pneumologie

---

**90. Bell WR, Simon TL.**

Current status of pulmonary thromboembolic disease: Pathophysiology, diagnosis, prevention, and treatment.

American Heart Journal. févr 1982;103(2):239-62.

**91. Kingue S, Tagny-Zukam D, Binam F, Nouedoui C, Teyang A, Muna WFT.**

LA MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE VEINEUSE AU CAMEROUN (A PROPOS DE 18 CAS). :4.

**92. Fisher CG, Blachut PA, Salvian AJ, Meek RN, O'Brien PJ.**

Effectiveness of Pneumatic Leg Compression Devices for the Prevention of Thromboembolic Disease in Orthopaedic Trauma Patients: A Prospective, Randomized Study of Compression Alone Versus no Prophylaxis:

Journal of Orthopaedic Trauma. févr 1995;9(1):1-7.

# قسم الطبيب

## أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا.

أطروحة رقم 91

سنة 2020

## تقييم العملية التشخيصية أمام الانصمام الرئوي في قسم أمراض الرئة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/06/30

من طرف

**السيدة : ماريما جعيمي**

المزداة في 1994/04/05 باكاير

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية:

الانصمام الرئوي - عوامل الخطر - درجات الاحتمال - التشخيص - العلاج

### اللجنة

الرئيسة

م. الخوشاني

السيدة

أستاذة مبرزة في امراض السرطان

ل. عمرو

السيدة

المشرفة

أستاذة مبرزة في الأمراض التنفسية

ر. بوشنتوف

السيد

الحكام

أستاذ مبرز في الأمراض التنفسية

ي. المسوغر

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة الصدرية