



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

Année 2020

Thèse N° 018

# Profil épidémiologique, clinique, radiologique et étiologique des embolies pulmonaires au service de pneumologie

## THÈSE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/01/2020

PAR

**Mlle. SALMA RHAZZANE**

Née le 27/03/1994 à RABAT

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

## MOTS-CLES :

Embolie pulmonaire ; Diagnostic ; Etiologie ; Traitement

## JURY

**Mme. L. AMRO**

Professeur de Pneumo-phtisiologie

PRÉSIDENTE

**Mme. S. AIT BATAHAR**

Professeur de Pneumo-phtisiologie

RAPPORTEUR

**Mme.M. KHOUCHANI**

Professeur d'Oncologie

**Mr. Y. MSOUGAR**

Professeur de Chirurgie thoracique

JUGES

**Mr. M. ZYANI**

Professeur de Médecine interne

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ  
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ  
وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي ۗ إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي  
مِنَ الْمُسْلِمِينَ



سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا بِمَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

(البقرة: من الآية 32)



## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admise 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 Général

: 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	FOURAJJI 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 périphérique	KISSANI Najib	Neurologie

AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI 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	LAKMICHY 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
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrahbi rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAJAT 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
BOUAITY 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
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSEI Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
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 Nouredine	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	ZAQUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	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 faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
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 Cardio-vasculaire	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- embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

#### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDEFETTAH 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 Bio-organique
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	LAHMINI 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 Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	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*





*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 ...*



*Le Tout Puissant qui m'a inspirée et m'a guidée dans le bon chemin.  
Je Lui dois ce que je suis devenue.  
Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde.*



*Aux meilleurs parents du monde,*

*À ceux qui m'ont donnée la vie, à ceux qui m'ont toujours tout  
donnée sans jamais rien compter, Les mots se font pauvres et  
impuissants pour vous exprimer ce que je ressens en écrivant ces  
quelques lignes.*

*وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْهُمَا  
كَمَا رَبَّيْنِي صَغِيرًا*



À ma merveilleuse mère  
**ZINEB BENITO**

*Vous représentez pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source inépuisable de tendresse de patience, de sacrifice et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Votre prière et votre bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices que vous n'avez cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. À force et ton courage étaient et seront toujours ma plus grande inspiration. Sans vous je ne saurais arriver où je suis. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.*

À mon magnifique père  
**MOHAMMED RHAZZANE**

*Autant de phrases et d'expressions aussi éloquents soient-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Vous avez su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Vos conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. De tous les pères, vous êtes le meilleur. Vous avez été et vous serez toujours un exemple pour moi par vos qualités humaines, votre persévérance et perfectionnisme. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Que Dieu le tout puissant vous préserve, vous accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et vous protège de tout mal.*



*À ma chère sœur Nadia, son mari Youssef et son ange Mohammed Reda :*

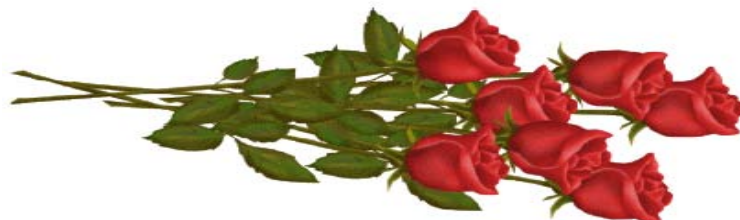
*Je suis très heureuse de pouvoir vous présenter par ce travail le témoignage de mon profond amour. Merci chère sœur pour tous ce que tu as fait pour moi. Aucune dédicace ne peut exprimer la gratitude et la profondeur des sentiments fraternels d'amour et d'attachement que j'éprouve à ton égard. Puisse Dieu te protéger ainsi que ta petite famille, te préserver de grandes réussites dans ta vie personnelle et professionnelle.*

*À mon cher frère Soufiane :*

*Mon frère adorable, Merci pour les beaux moments qu'on a passé ensemble depuis l'enfance et la joie que tu me procures. Merci infiniment pour ton soutien, tes conseils, ton aide et ta générosité qui ont été pour moi une source de courage et de confiance. Tu m'as toujours soutenue tout au long de mon parcours. Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Pussions-nous rester unis et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. Puisse DIEU, le tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé et de bonheur.*

*À tous ceux qui portent le nom RHAZZANE et BENITO*

*Je vous dédie tous ce travail pour votre soutien, amour et encouragements. Vous trouvez dans ce travail, l'expression de mon amour en vous souhaitant beaucoup de bonheur.*





*À Mon âme-sœur Sanae Soudani*

*Ma sœur et ma confidente, qui a toujours été présente pour moi, pour sa générosité, sa bonté, sa gentillesse et toutes ces belles choses qui la rendent spéciale et unique. Je te remercie de croire en moi, lorsque j'ai de la difficulté à croire en moi-même. Merci d'être ma complice, de me faire confiance, de partager tant de si bons moments et de créer tant de si bons souvenirs avec moi. Merci d'être l'épaule sur laquelle je peux toujours compter Je suis fière et honorée de pouvoir dire que tu es ma sœurlette d'amour*

*À ma chère amie Salma RHAZZAR:*

*Merci d'avoir été là à tous les instants. Merci pour les heures de fous rires, de joie, de folie. Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon affection et mes pensées. En témoignage de l'amitié qui nous a unies et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je te dédie ce travail et je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*À mes chères amies ChaimaeIDRISSI , FzSarhane , Sanae Taibi*

*Nos chemins se sont séparés certes, mais l'amitié demeurera présente à jamais. Merci pour votre soutien, vos conseils, et votre amour inconditionnel. Que ce travail soit l'expression de mon profond respect et mes sentiments les plus sincères. Je suis bien reconnaissante pour le bonheur que vous m'apportez. Que nos liens d'amitié durent et perdurent inchallah. Je vous souhaite une vie pleine de joie, de bonheur et de santé.*



*À mes chères amies Oumaima , Rokkaya , Hajar, Siham,*

*Meryam, Aziza, Houda, Sabrina, Zineb, Didij, Dalila , Miama,  
Chaymae, Majdouline,*

*Vous êtes l'incarnation des meilleures amies que tout le monde rêve  
d'avoir. Cela fait presque une décennie qu'on partage nos petits  
pépins de vie, nos joies ainsi que nos tristesses. Vous étiez là pour  
essuyer mes larmes et me prendre par la main dans mes moments les  
plus difficiles. Merci, chères amies pour ce joli parcours que nous  
avons réalisé ensemble. Je saisis cette occasion pour exprimer mon  
profond respect à notre amitié et vous souhaiter bonheur, joie et tout  
le succès du monde. Je vous aime.*

*À tous mes amis, mes collègues et confrères*

*Merci pour les agréables moments qu'on a passés ensemble. Merci  
pour la sympathie et l'affection que vous m'avez toujours portées.  
Puisse Dieu vous procurer bonheur, santé et réussite.*

*À tous mes enseignants de primaire, secondaire, et de la faculté de  
médecine de Marrakech*

*À toute la promotion de médecine 2012-2013*

*À tous ceux ou celles qui me sont cher(e)s et que j'ai omis  
involontairement de citer.*





*Remerciements*





À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE


Madame AMRO LAMYAE


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

*De prime à bord, je tiens bien à vous remercier vivement d'avoir accepté de présider ce jury de thèse comme je tiens, également, à vous remercier sincèrement de votre attention à l'égard de ce travail et à vous exprimer ma fierté d'être une de vos élèves.*

*Veillez trouver ici l'expression de ma respectueuse considération et ma profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.*

*Je voulais bien que vous sachiez que je garderai un très bon souvenir de cet honneur que vous m'accordez en présidant ce jury et permettez-moi, conjointement, de vous témoigner ma gratitude et mes respectueux sentiments.*





À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE  
Madame AIT BATAHAR SALMA  
PROFESSEUR AGRÉGÉE DE PNEUMO-PTISIOLOGIE


*Le mérite d'un mémoire appartient, certes, à son directeur qui l'encadre. Dans mon cas, vous avez été d'un soutien et d'une attention exceptionnels.*

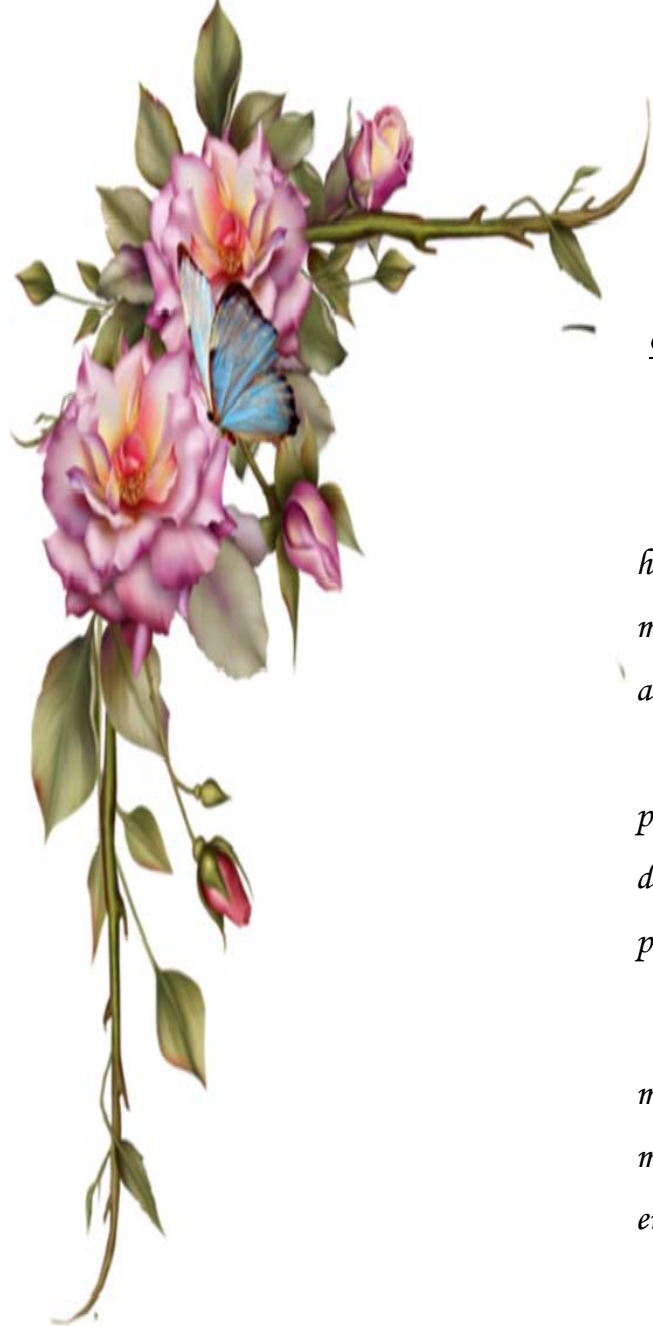
*Bénéficier de votre encadrement et travailler sous votre tutelle a été- et restera - pour moi, source de fierté.*

*Veillez trouver ici mes chaleureux remerciements pour l'intérêt, le soutien, la grande disponibilité et vos nombreux conseils durant la préparation de ma thèse malgré vos obligations professionnelles.*

*Acceptez, également, mes GRANDS MERCI pour m'avoir donné le point de vue de la profession tout en cherchant à cadrer mon travail et m'expliquer le type de livrable attendu au terme de cette étude.*

*La qualité de votre encadrement, vos encouragements inlassables, votre amabilité, ainsi que votre gentillesse méritent toute mon admiration.*





À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Monsieur ZYANI MOHAMMED,  
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR  
CHEF DE SERVICE DE MÉDECINE INTERNE

*En vous exprimant ma grande admiration pour vos hautes qualités morales, humaines et professionnelles, je tiens, maître, à vous présenter mes grands remerciements d'avoir accepté de juger ce travail.*

*Votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter ma grande estime et demeurent pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de la profession médicale.*

*Les plus grandes leçons ne sont pas tirées des livres mais d'un professeur-enseignant tel que vous. MERCI de m'avoir montré les clés du succès : avoir confiance en soi et en ses capacités, croire en soi et toujours tenter de se dépasser*

*Vos qualités humaines et professionnelles seront pour moi une référence dans le domaine.*





À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Madame KHOUCHANI MOUNA

PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT


SUPÉRIEUR ET CHEF DE SERVICE

D'ONCOLOGIE

*Accepter de vous associer à ce jury de thèse représente pour moi grand honneur.*

*Je tiens, en effet, et en premier lieu, à vous remercier chaleureusement.*


*Veillez trouver ici, chère maître, le témoignage de ma gratitude et mes respectueux sentiments tout en vous exprimant ma profonde et sincère reconnaissance en vous témoignant estime et respect.*



À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE  
Monsieur MSOUGAR, YASSINE  
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPÉRIEUR ET CHEF DE SERVICE DU  
CHIRURGIE THORACIQUE

*Je demeure très reconnaissante pour l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger parmi mon jury de thèse ainsi que pour le respect et la valeur que vous accordez à ce modeste travail.*

*Je tiens, en effet, à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance et veuillez trouver ici, cher Professeur, le témoignage de ma grande estime et de ma sincère reconnaissance.*





# *Liste des abréviations*



## Liste des abréviations :

ACFA : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire  
AEG : altération de l'état générale  
AMG : arc moyen gauche  
ATB : Antibiotique  
AVK : Antivitamine K.  
BBD : bloc de branche droit  
BBG : bloc de branche gauche.  
BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive  
CDS : cul de sac  
CI : Contre-indication  
CHU : Centre hospitalier universitaire  
CPA : cœur pulmonaire aiguë  
CPC : cœur pulmonaire chronique  
CTC : corticothérapie  
DDB : dilatation des branches  
ECG : Electrocardiogramme  
EP : Embolie pulmonaire.  
ETT : Echographie Transthoracique.  
FC : Fréquence cardiaque  
FDR : Facteur de risque.  
FR : Fréquence respiratoire  
HAD : hypertrophie auriculaire droit  
HBPM : Héparine de bas poids moléculaire.  
HNF : Héparine non fractionnée.  
HTA : Hypertension artérielle.  
HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire.  
HVG : hypertrophie ventriculaire gauche  
IC : Insuffisance cardiaque  
INR : International Normalized Ratio  
IRC : insuffisance rénale chronique  
MI : Membre inférieur.  
MTEV : Maladie thromboembolique veineuse.  
OAP : Oedème aigu pulmonaire  
OMI : oedème du membre inférieur  
PAS : Pression Artérielle systolique  
PEC : Prise en charge  
PESI :Pulmonary Embolism severity index  
PID :pneumopathie infiltrative diffuse  
SaO2 : saturation artérielle en oxygène  
TBK : Tuberculose  
TCA : temps de céphaline activée  
TIH : Thrombopénie induite par l'héparine  
TP : Taux de prothrombine  
TVP : Thrombose veineuse profonde  
VD : Ventricule droit  
VG : Ventricule gauche



*Liste des graphiques*



## Liste des graphiques :

- Graphique 1 : Répartition des malades selon le genre
- Graphique 2 : Répartition des malades selon l'âge
- Graphique 3 : Fréquence des facteurs de risque thromboemboliques retrouvés dans notre série
- Graphique 4 : Fréquences des autres FDR
- Graphique 5 : Cumule des FDR thromboemboliques
- Graphique 6 : Signes fonctionnels retrouvés chez nos malades
- Graphique 7 : Répartition de dyspnée
- Graphique 8 : FC à l'admission
- Graphique 9 : PAS à l'admission
- Graphique 10 : FR à l'admission
- Graphique 11 : Saturation artérielle en O<sub>2</sub> à l'admission
- Graphique 12 : Corrélations entre SaO<sub>2</sub> et localisation et proximité de l'EP
- Graphique 13 : Corrélations entre FC et localisation et proximité de l'EP
- Graphique 14 : Température à l'admission
- Graphique 15 : Examen général des malades
- Graphique 16 : Anomalie détectée suite à l'examen pleuro-pulmonaire
- Graphique 17 : Anomalie détectée suite à l'examen cardio-vasculaire
- Graphique 18 : Probabilités cliniques de nos patients selon le score de GENEVE révisé.
- Graphique 19 : Différents syndromes radiologiques
- Graphique 20 : Anomalies détectées suite à l'échographie cardiaque
- Graphique 21 : Répartition des EP selon la proximité
- Graphique 22 : Répartition des EP selon la localisation
- Graphique 23 : Autres anomalies détectées chez nos malades
- Graphique 24 : Anomalie de la scintigraphie pulmonaire
- Graphique 25 : Anomalie détectée via ECG
- Graphique 26 : Résultats de D-dimère
- Graphique 27 : Résultats des gaz du sang
- Graphique 28 : Estimation du risque de l'EP selon le score de PESI
- Graphique 29 : Différentes étiologies enregistrées
- Graphique 30 : Autres anticoagulants utilisés
- Graphique 31 : Autres traitements utilisés
- Graphique 32 : INR à J3 de traitement
- Graphique 33 : INR après sortie
- Graphique 34 : Évolution chez nos malades
- Graphique 35 : Complications enregistrées



*Liste des tableaux*



## Liste des tableaux :

Tableau I : Durée d'évolution de la symptomatologie

Tableau II : Fréquence des températures de nos malades

Tableau III : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon l'âge de survenue de l'embolie pulmonaire

Tableau IV : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon le genre de survenue de l'embolie pulmonaire

Tableau V : Facteur de risque thromboembolique de l'embolie pulmonaire

Tableau VI : Fréquence des FDR thromboembolique en fonction des études

Tableau VII : Fréquence des différents symptômes et signes cliniques de l'embolie pulmonaire.

Tableau VIII : Score de GENEVE révisé simplifié

Tableau IX : Score de WELLS simplifié

Tableau X : Fréquence des anomalies radiologiques selon les études

Tableau XI : fréquence des anomalies électriques selon les auteurs

Tableau XII : Les différentes étiologies observées dans la littérature

Tableau XIII : Modalité du traitement anticoagulant injectable initial

Tableau XIV : Contre-indications aux anticoagulants à posologie curative

Tableau XV : Protocoles courts d'administration des thrombolytiques dans l'embolie pulmonaire grave

Tableau XVI : Contre-indications de la thrombolyse

Tableau XVII : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon les moyens thérapeutiques du traitement de l'EP

Tableau XVIII : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude en fonction de l'évolution

.



*Liste des figures*



## Liste des figures :

Figure 1 : Vascularisation du poumon

Figure 2 : Mécanisme de l'embolie pulmonaire

Figure 3 : Triade de Virchow

Figure 4 : schéma de l'hémostase

Figure 5 : Thrombose Veineuse Profonde et Embolie

Figure 6 : Répercussions hémodynamiques de l'EP

Figure 7: Incidence de l'embolie pulmonaire en fonction de l'âge et du sexe

Figure 8 : Radiographie thoracique de Face, montrant une opacité paracardiale droite dense hétérogène en rapport avec dilatation de l'AP

Figure 9 : Radiographie thoracique de Face montrant une atélectasie en bande lobaire inférieur gauche

Figure 10 Radiographie thoracique de Face, montrant un émoussement des culs de sac costodiaphragmatique droit.

Figure 11 : Radiographie thoracique de Face, montrant une hyperclarté basale droite Localisée (Signe de Westermark),

Figure 12 : Echo-Doppler cardiaque mettant en évidence une dilatation des cavités droites

Figure 13 Echo-Doppler cardiaque mettant en évidence une HTP à 70 mmHg

Figure 14: Echo doppler veineux des MI d'une patiente présentant une thrombose de la veine péronière droite

Figure 15 : Coupe scannographique montrant une embolie bilatérale des artères pulmonaires

Figure 16: coupe scannographique montrant un thrombus au niveau du tronc de l'artère pulmonaire étendu à l'artère pulmonaire droite.

Figure 17 :coupe scannographique montrant un thrombus au niveau du segment du lobe supérieure droit

Figure 18 :coupe scannographique montrant une embolie pulmonaire droite sur carcinome bronchique

Figure 19 :coupes scannographiques montrant un thrombus au niveau du lobe inférieure droit ( à droite image de reconstitution)

Figure 20 :coupe scannographique montrant une embolie pulmonaire bilatérale

Figure 21 :coupe scintigraphique montrant une embolie pulmonaire récente

Figure 22 : Electrocardiogramme montrant l'aspect S1Q3

Figure 23 :Index de PESI

Figure 24 : Cathéters de thrombectomie percutanée.

Figure 25: Prise en charge de l'embolie pulmonaire selon le risque initial

Figure 26 : Algorithme PEC des EP avec stabilité hémodynamique

Figure 27 : Algorithme PEC des EP avec instabilité hémodynamique




# *Plan*




<b>Introduction.....</b>	<b>1</b>
<b>Patients et méthodes.....</b>	<b>3</b>
I.Type et Lieu d'étude : .....	4
II.Population Etudiée : .....	4
III. Recueil des données :.....	4
<b>Résultats .....</b>	<b>5</b>
I. Données épidémiologiques : .....	6
1. Répartition des patients selon le genre : .....	6
2.Répartition des patients selon l'âge: .....	6
II. Données cliniques :.....	7
1-FDR thromboemboliques .....	7
2-Signes fonctionnels : .....	8
3-Durée de l'évolution de la symptomatologie :.....	9
4-Signes physiques :.....	9
III.Estimation de la probabilité clinique.....	14
IV.Données para-cliniques : .....	15
1.Bilan radiologique .....	15
2.Électro-cardio-gramme :.....	19
3.Bilan Biologique :.....	19
V. Évaluation de la gravité : .....	21
VI.Diagnostic étiologique : .....	21
VII.Prise en charge thérapeutique : .....	22
1.Traitement de l'embolie pulmonaire : .....	22
2.Traitement de l'étiologie : .....	22
VIII.Évolution .....	23
1.Contrôle INR :.....	23

2.Évolution :	24
3.Complications :	24
<b>Discussion</b>	<b>25</b>
I. Rappel anatomo–physiologique :	26
1.La vascularisation pulmonaire :	26
2.Physiopathologie de l’embolie pulmonaire :	29
II. Données épidémiologiques :	35
1.Incidence :	35
2.Âge :	36
3.Genre:	37
4.Facteurs De Risque (FDR) :	38
III.Données cliniques :	43
1.Signes fonctionnels :	43
2.Signes physiques :	43
IV.Probabilité clinique :	45
V. Données para–cliniques :	48
1.Bilan radiographique :	48
2. Electrocardiogramme :	58
3. Bilan biologique :	60
VI.Évaluation de la gravité :	61
VII.Diagnostic étiologique ::	62
VIII.Prise en charge thérapeutique :	65
1. But :	65
2. Moyens :	65
3. Indications :	73
IX.Evolution :	74
1. Mortalité :	74

2. Récidive :.....	75
X. Prophylaxie :.....	76
XI.Algorithmes pour PEC des EP :.....	76
<b>Conclusion .....</b>	<b>80</b>
<b>Résumés.....</b>	<b>82</b>
<b>Bibliographie .....</b>	<b>86</b>
<b>Annexes .....</b>	<b>98</b>



***Introduction***



Les pathologies pulmonaires représentent un des sujets de préoccupation majeurs pour la santé dans le monde. Elles ne font pas de distinction et affectent enfants, hommes, femmes, fumeurs, non-fumeurs tout en représentant un coût énorme lié aux soins primaires, aux soins hospitaliers et aux traitements. Non soignées, elles entraînent invalidité, perte de productivité ou mort prématurée.

Leur liste est certes longue, en effet, le présent travail se focalisera sur l'embolie pulmonaire comme objet d'étude. Pour ce faire, rappelons que « L'embolie pulmonaire est considérée parmi les complications les plus fréquentes et les plus graves de la maladie thromboembolique veineuse. Elle constitue la 3ème cause de mortalité cardiovasculaire après les infarctus du myocarde et les accidents vasculaires cérébraux » [1]

La maladie thromboembolique, et plus particulièrement l'embolie pulmonaire (EP), qui fait l'objet de ce travail, a été décrite, pour la première fois, il y a plus d'un siècle environ, par l'anatomo-pathologiste *Rudolf Von Virchow*. Ce médecin pathologiste allemand – l'un des fondateurs de l'anatomie pathologique moderne – est le premier à avoir évoqué l'association entre la thrombose veineuse profonde (TVP) et EP. Il est également à l'origine de la première explication physiopathologique de la formation du thrombus selon la triade : stase veineuse, lésion vasculaire et hypercoagulabilité. Depuis lors, cette maladie a fait l'objet de très nombreuses études aussi bien épidémiologiques que cliniques. [2]

En termes de définition, l'embolie se définit comme l'oblitération brusque, totale ou partielle des artères pulmonaires ou de leurs branches par un embole le plus souvent fibrino-cruorique. Plus rarement, l'embole est constitué de matériel non cruorique, de nature carcinomateuse, graisseuse, amniotique, gazeuse, septique ou encore parasitaire.[3]

Cette définition nous démontre la gravité de cette maladie qui met en jeu le pronostic vital des patients. Cela explique le choix du sujet de notre étude. Nous sommes face à une pathologie dont le diagnostic et le traitement ont récemment beaucoup progressé suite aux innovations techniques dans le domaine.

En effet, ce travail qui se veut rétrospectif et analytique a porté sur les cas d'embolie pulmonaire observés au service de pneumologie du CHU Mohamed VI de MARRAKECH, durant la période s'étalant entre janvier 2017 et Novembre 2019.

Au terme de cette étude, le profil épidémiologique, clinique, radiologique, et étiologique des embolies pulmonaires observées au service de pneumologie du CHU cité lors des années mentionnées sera décrit. Aussi, une analyse des différents paramètres en comparaison avec les données de la littérature à l'échelle nationale et internationale sera établie.



***Patients et méthodes***



## **I. Type et Lieu d'étude :**

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective de 55 cas d'embolie pulmonaire ayant été hospitalisés au sein du service de pneumologie du centre hospitalier universitaire Mohamed VI-Marrakech-, durant une période s'étalant de Janvier 2017 à Novembre 2019.

## **II. Population Etudiée :**

### **2.1 Critères d'inclusion :**

Les patients hospitalisés dans le service sont ceux et celles chez qui le diagnostic d'embolie pulmonaire a été confirmé sur des critères cliniques, biologiques et radiologiques.

### **2.2 Critères d'exclusion :**

Les patients admis pour une suspicion d'embolie pulmonaire et dont le diagnostic n'a pas été confirmé sont de ce fait, exclus de notre étude.

## **III. Recueil des données :**

Les ressources de notre étude sont les dossiers des patients admis au service. Ces derniers ont été retirés des archives du service après établissement de la liste des patients à partir des registres des admissions au cours de la période d'étude.

Le recueil des données a été fait par le biais d'une fiche d'exploitation préétablie. (Voir annexes). Cela a permis de regrouper les paramètres épidémiologiques, cliniques, para cliniques et étiologiques.

Pour assurer un traitement optimal des données recueillies par le biais des fiches, l'usage du logiciel EXCEL 2010 comme support informatique nous a permis de réaliser les analyses et en tirer les synthèses qui seront présentées dans la partie « résultats ».



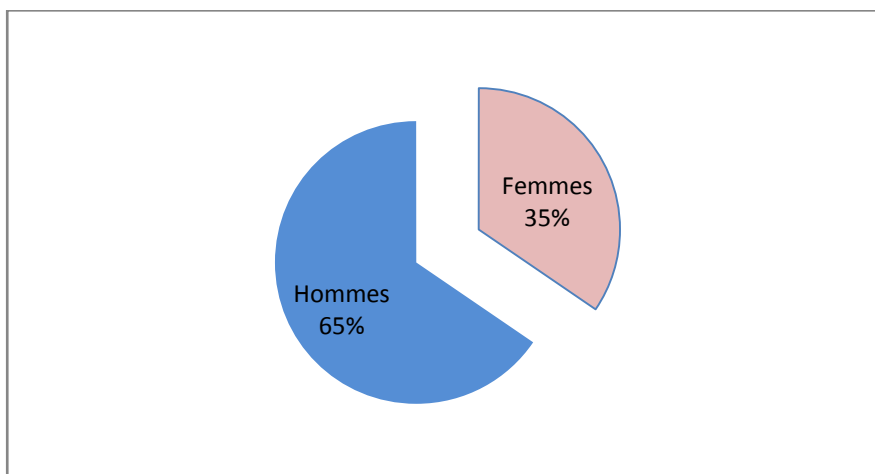
***Résultats***



## I. Données épidémiologiques :

### 1. Répartition des patients selon le genre :

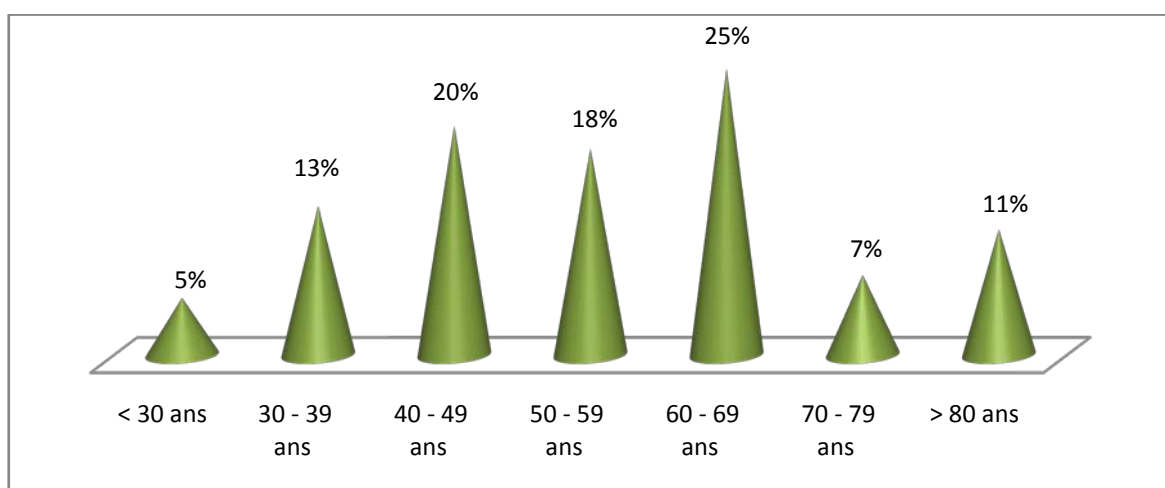
Les deux tiers des malades étaient de prédominance masculine.



**Graphique 1 : Répartition des malades selon le genre**

### 2. Répartition des patients selon l'âge:

Parmi l'échantillon de notre étude, l'âge moyen de nos patients était de 54 ans avec des extrêmes allant de 20 à 85 ans. Par ailleurs, 81% des patients avaient un âge dépassant les quarantaines, seuil à partir duquel le risque de l'EP devient important.

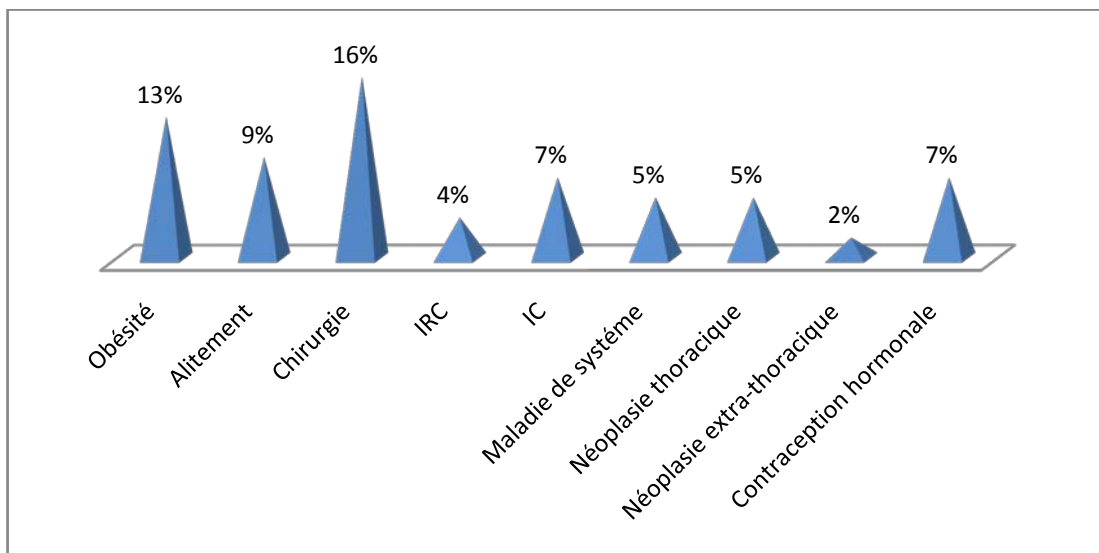


**Graphique 2 : Répartition des malades selon l'âge**

## II. Données cliniques :

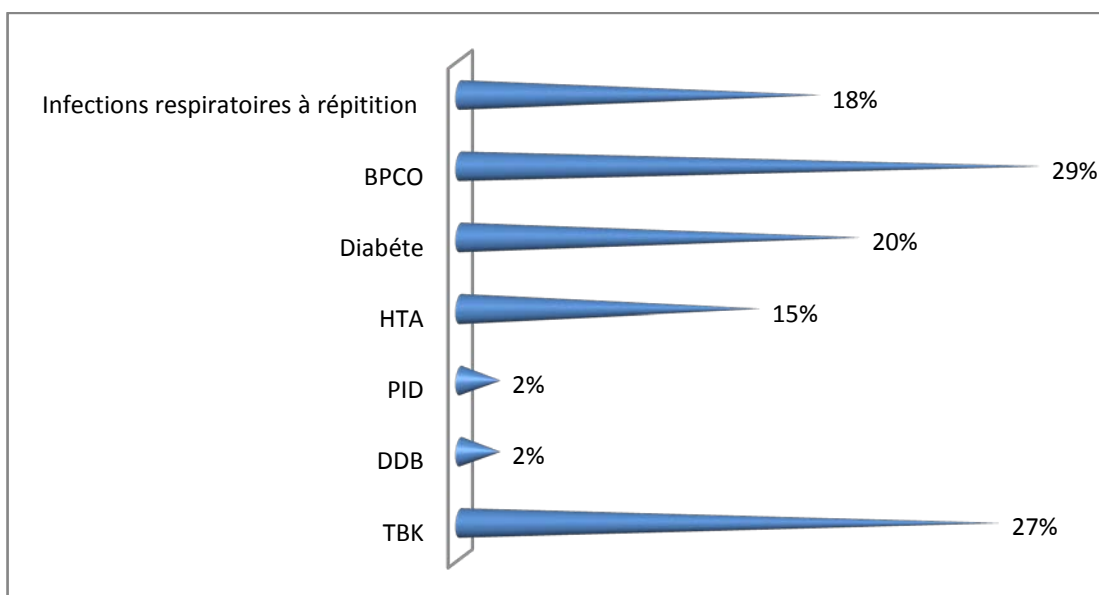
### 1- FDR thromboemboliques

Comme on peut le voir dans ce graphique, les facteurs de risques thromboemboliques se trouvent dominés par la chirurgie et l'obésité.



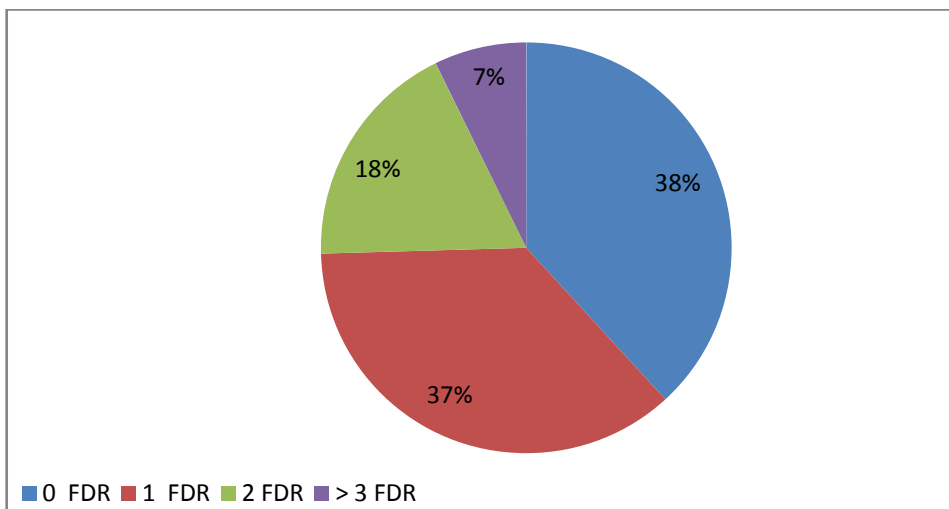
**Graphique 3 : Fréquence des FDR thromboemboliques retrouvés dans notre série**

Par ailleurs, le graphique suivant dénote que la TBK et le BPCO sont classés à la tête des FDR avec un taux de fréquence qui touche à la moitié des cas.



**Graphique 4 : Fréquence des autres facteurs de risques**

Aussi, il convient de noter que 38% de nos patients n'avaient pas de facteurs de risque évidents à l'admission selon leurs dossiers, par contre 62% des malades présentaient un ou plusieurs associations de FDR.

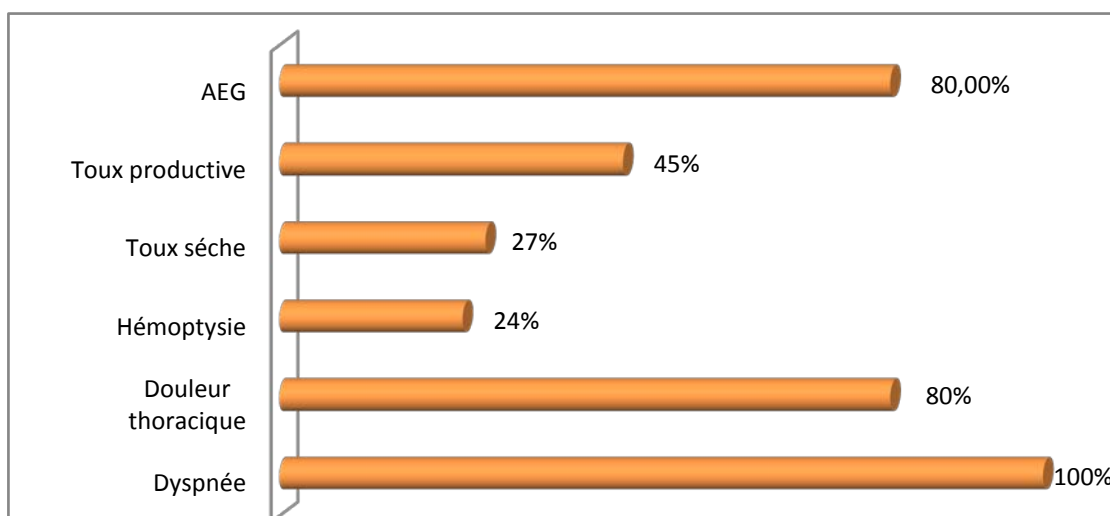


**Graphique 5 : Cumule des FDR thromboemboliques.**

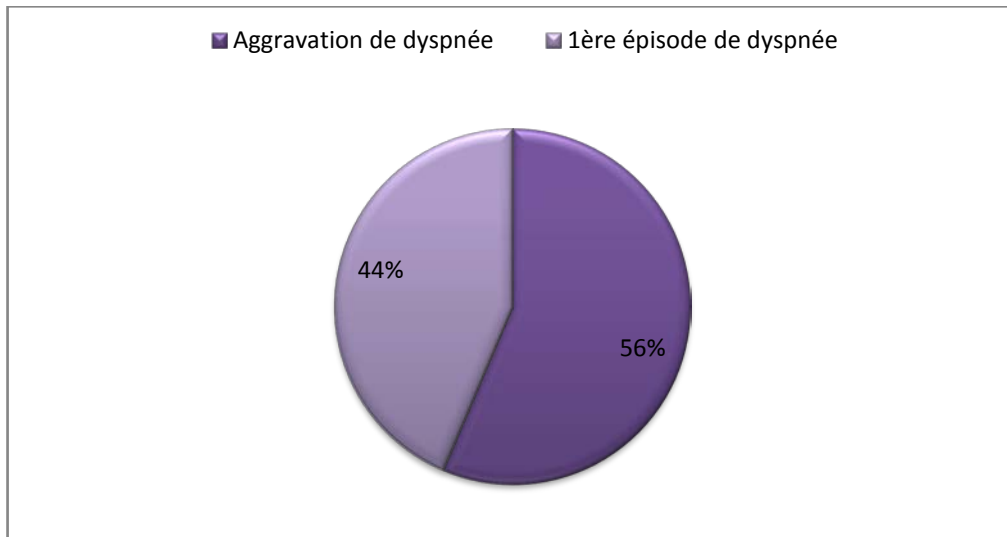
## 2- Signes fonctionnels :

Le symptôme le plus fréquent était la dyspnée dont l'installation était brutale chez 56% de nos malades. Par contre, la douleur thoracique vient au deuxième rang avec une fréquence de 80%. Il convient de préciser également, qu'avec leur fréquence remarquable, ses caractéristiques sémiologiques sont de localisation basi- thoracique chez 50% des malades et rétro sternale chez 30% des cas.

Toutefois, la toux reste présente comme signe fréquent sous ses deux formes sèche ou productive avec un taux dépassant 70%.



**Graphique 6 : Signes fonctionnels retrouvés chez nos patients**



**Graphique 7 : Répartition de dyspnée**

### 3- Durée de l'évolution de la symptomatologie :

La durée moyenne d'évolution de la symptomatologie chez nos patients était de 53 jours avec des extrêmes allant de 5 jours à 12 mois.

**Tableau I : Durée d'évolution de la symptomatologie**

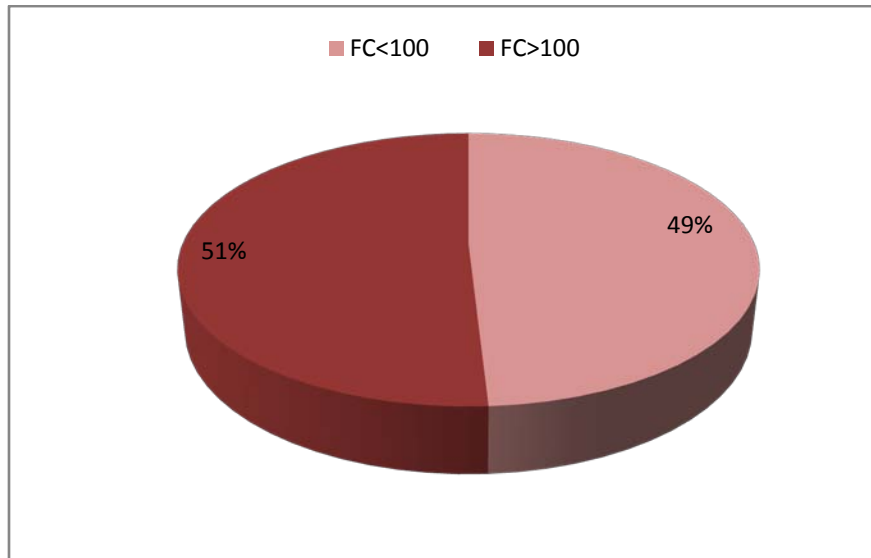
Durée d'évolution de la symptomatologie	Nombre de cas	Pourcentage
5J	7	13%
15J	12	22%
30J	14	25%
2mois	10	18%
3mois	9	16%
6mois	1	2%
12 mois	2	4%

### 4- Signes physiques :

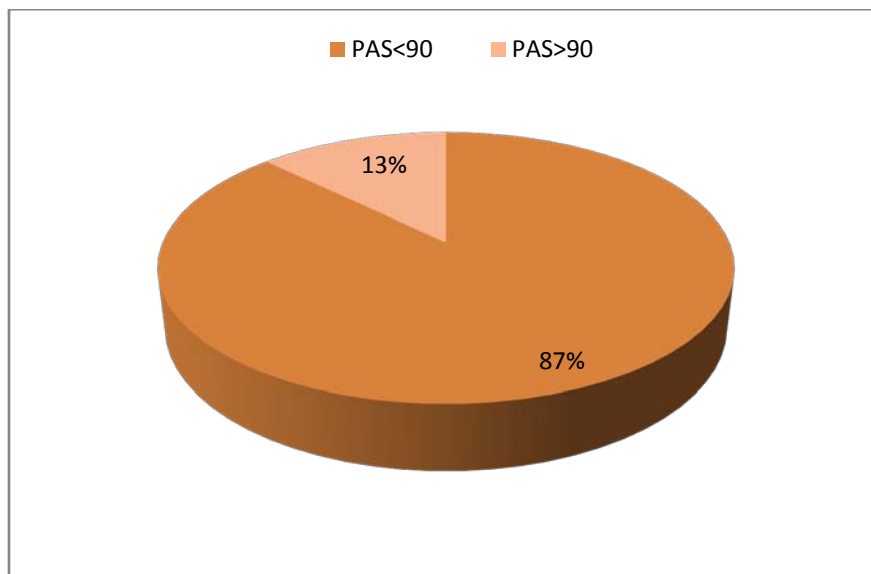
#### 4.1 État hémodynamique :

À l'admission des malades, le contrôle de la pression artérielle et celui de la fréquence cardiaque s'effectuaient avec précision et ont pu révéler un taux très élevé (soit 96%) des malades ayant présenté une fréquence cardiaque supérieure à 75 bpm.

À ce titre, ce taux semble faire figure comme seuil dans le score de probabilité clinique d'embolie pulmonaire GENEVE révisé. La fréquence moyenne était de 99 bpm alors que la pression artérielle systolique moyenne incarnait 70 mmHG.



**Graphique 8 : Fréquence cardiaque à l'admission**

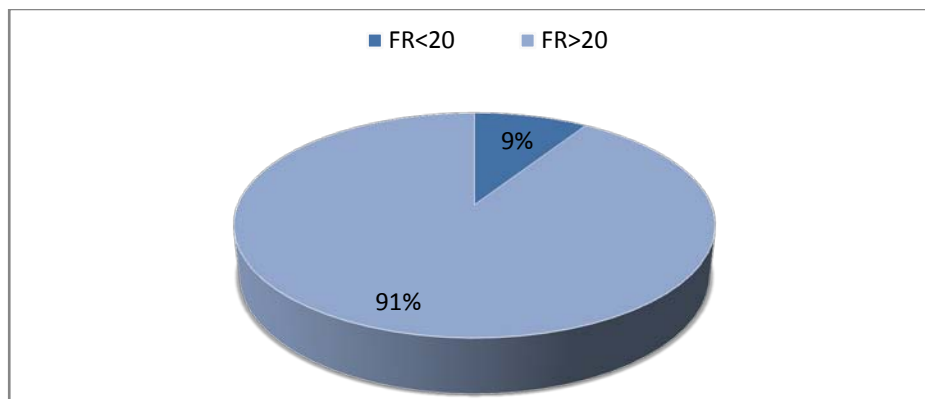


**Graphique 9 : Pression artérielle systolique à l'admission**

#### **4.2 État respiratoire :**

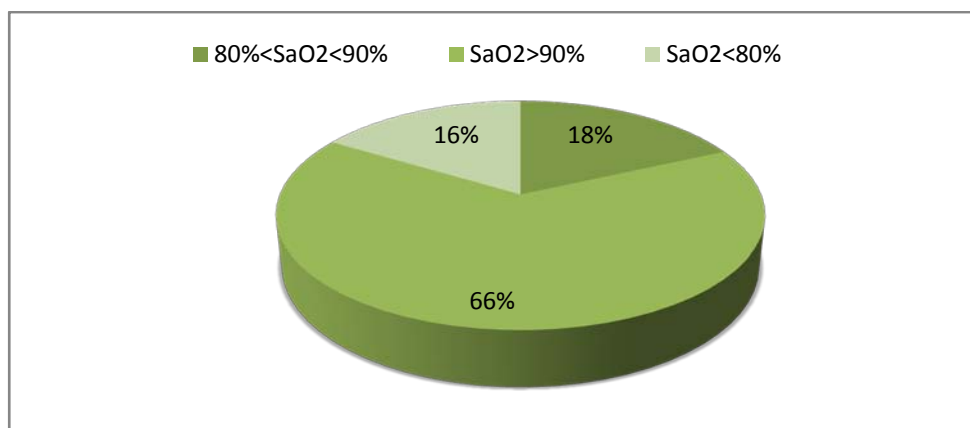
Les mesures de la fréquence respiratoire chez nos patients à l'admission nous ont permis de confirmer que la majorité des patients étaient polypnéiques avec une fréquence respiratoire moyenne de 27 cycle/min.

Face à cette majorité, signalons que 27% des malades présentaient une fréquence respiratoire supérieure à 30 cycle/min et cela est certes considéré comme un facteur de gravité.



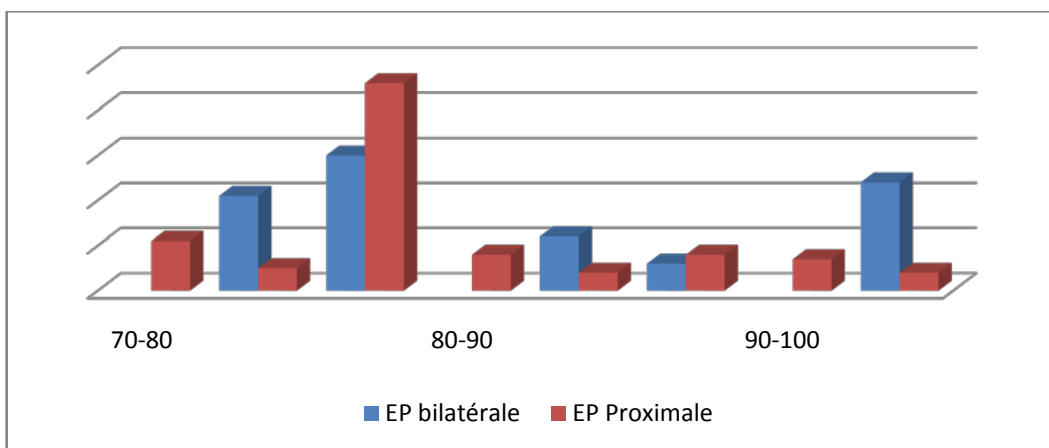
**Graphique 10 : Fréquence respiratoire à l'admission**

Par ailleurs, l'étude nous a révélé un taux assez considérable (soient 34%) des patients présentant une saturation artérielle en O<sub>2</sub> à l'air ambiant inférieur à 90%.

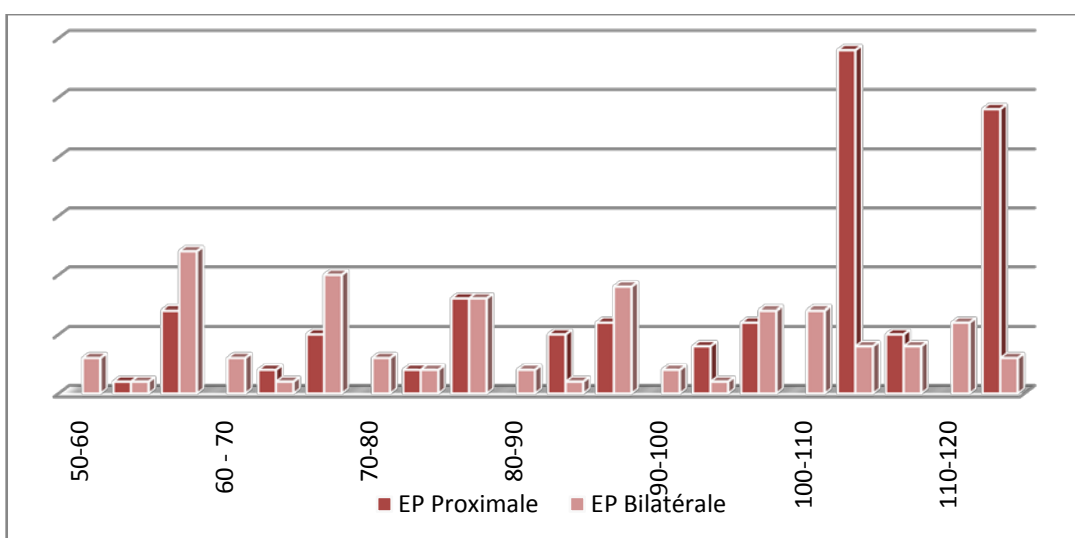


**Graphique 11 : saturation artérielle en O<sub>2</sub> à l'admission**

D'après nos résultats hémodynamique et respiratoire on peut déduire qu'il y a une corrélation entre la proximité de l'embolie pulmonaire et l'état hémodynamique et respiratoire du malade. Lors l'embolie pulmonaire était proximal et bilatéral on constate que la FC < 100 et 80% < SaO<sub>2</sub> < 90%



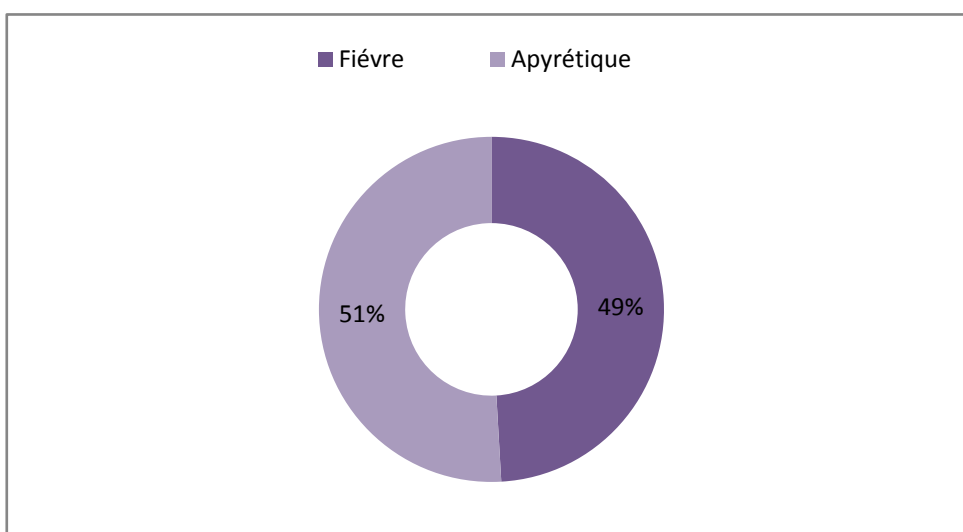
**Graphique 12 : Corrélation entre Sao2 et localisation et proximité de l'EP**



**Graphique 13 : Corrélation entre FC et localisation et proximité de l'EP**

**4.3 Température :**

51% de nos malades étaient apyrétiques à l'admission



**Graphique 14 : Température à l'admission**

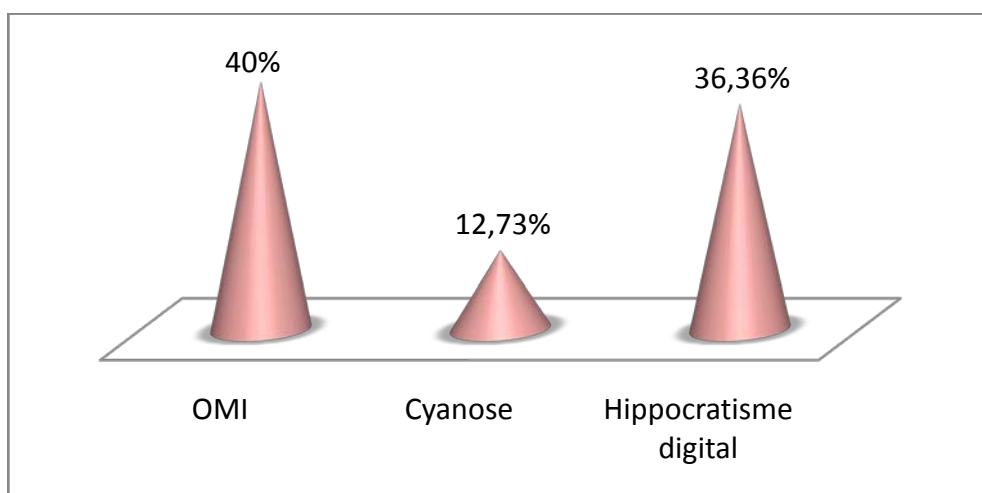
Dans ce tableau on constate que 13% des malades présentaient une température supérieure à 39°, par ailleurs 36% des malades avaient une température entre 38° et 39°.

**Tableau II : Fréquence des températures de nos malades**

Température	<38°	38°-39°	>39°
Nombre de cas	28	20	7
Pourcentage	51%	36%	13%

#### 4.4 Examen Général :

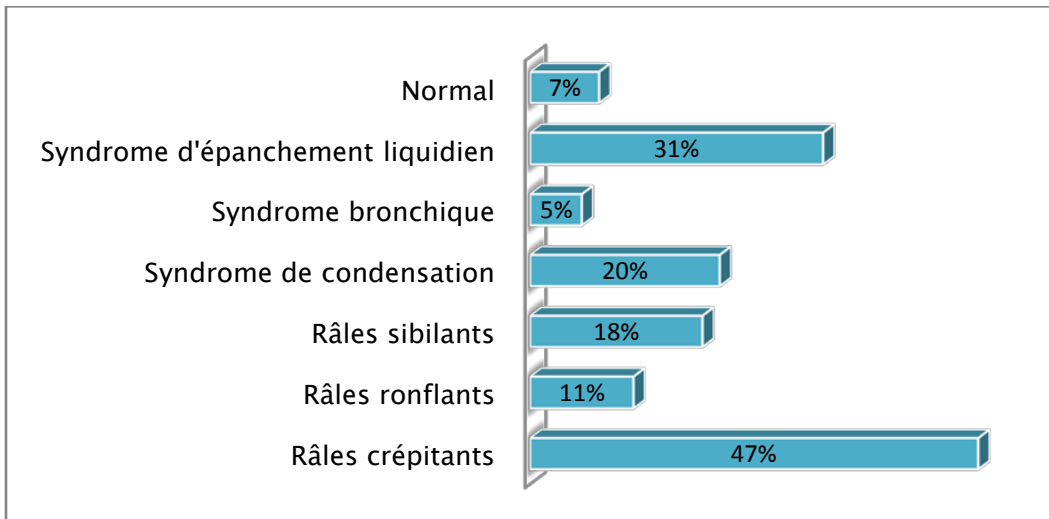
L'examen général auquel étaient soumis nos patients avait permis de déceler un certain nombre de symptômes à savoir des signes de lutte respiratoire qui représentaient 56,37 % dans l'ensemble. De même, l'OMI a été détecté chez 40 % des cas ; par contre plus de 12,73 % de nos malades présentaient une cyanose, et 36,36% des malades un hippocratisme digital.



**Graphique 15 : Examen général des malades**

#### 4.5 Examen pleuro-pulmonaire :

L'examen pleuro-pulmonaire a révélé plusieurs anomalies chez plus de 90 % de nos patients avec des taux différents. Ainsi, on enregistre que les signes les plus fréquents restent les râles crépitants et le syndrome d'épanchement liquidien.

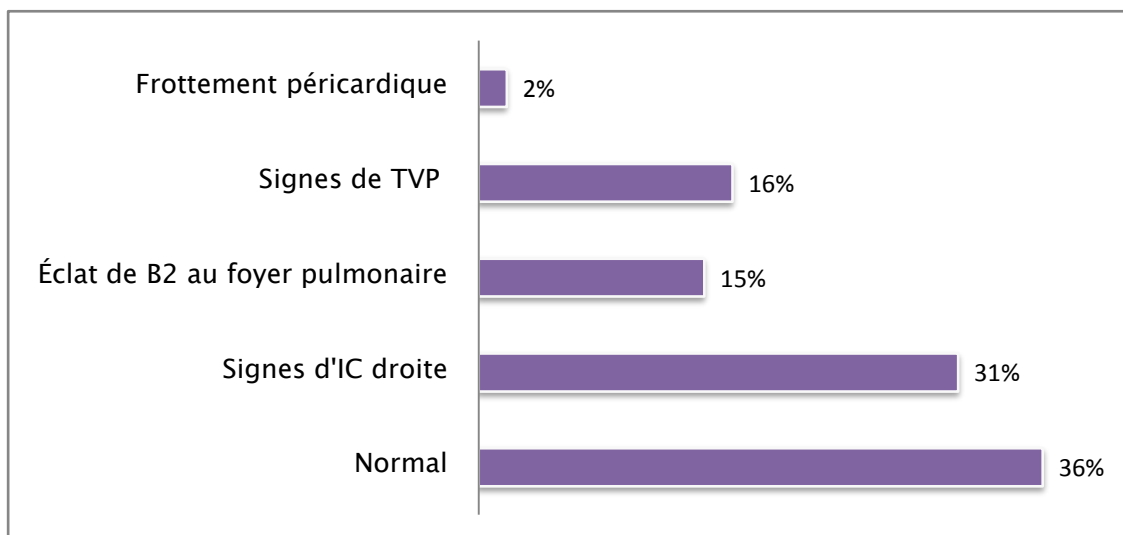


Graphique

**16 : Anomalies détectées suite à L'examen pleuro-pulmonaire**

#### 4.6 Examen cardio-vasculaire :

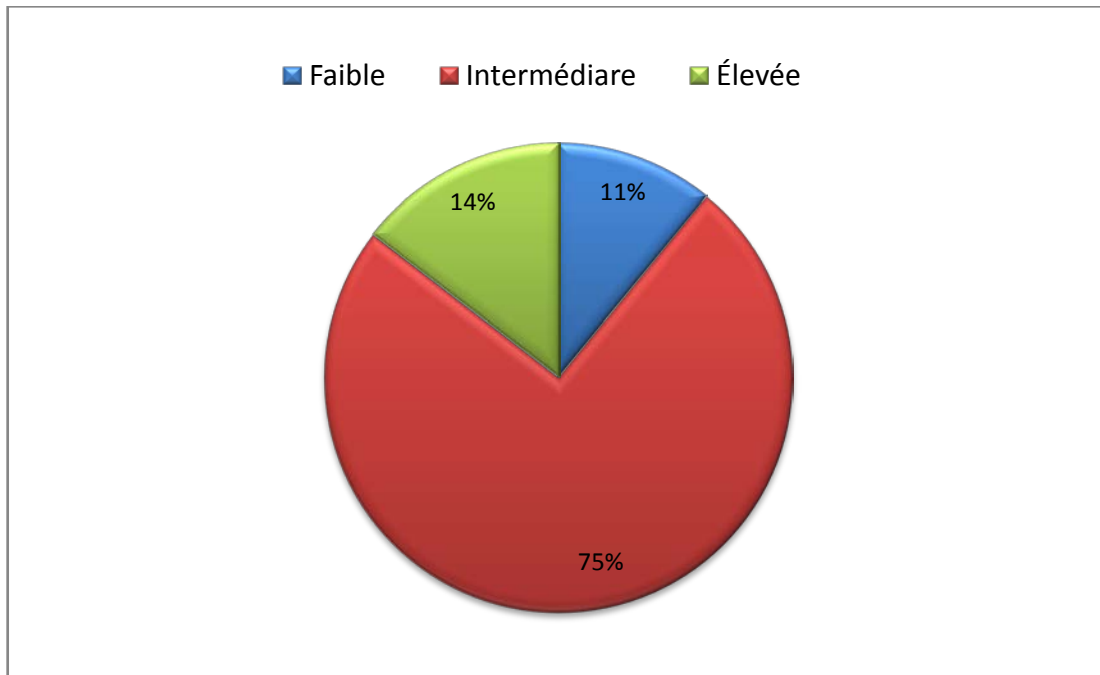
À l'exception des 36% qui ne représentaient aucune anomalie à l'issue de l'examen cardio-vasculaire, les signes les plus fréquents chez les autres malades se manifestaient en signe de TVP et ceux de IC droite.



**Graphique17 : Anomalies détectées suite à L'examen cardio-vasculaire**

### III. Estimation de la probabilité clinique

Au terme de ces données cliniques, on a évalué la probabilité clinique chez nos patients en utilisant le score de GENEVE révisé. Dans notre étude, seulement 11% des patients avaient une probabilité faible selon le score de GENEVE révisé. Alors qu'on remarque que la majorité des malades présentent une probabilité intermédiaire selon le score de GENEVE révisé.



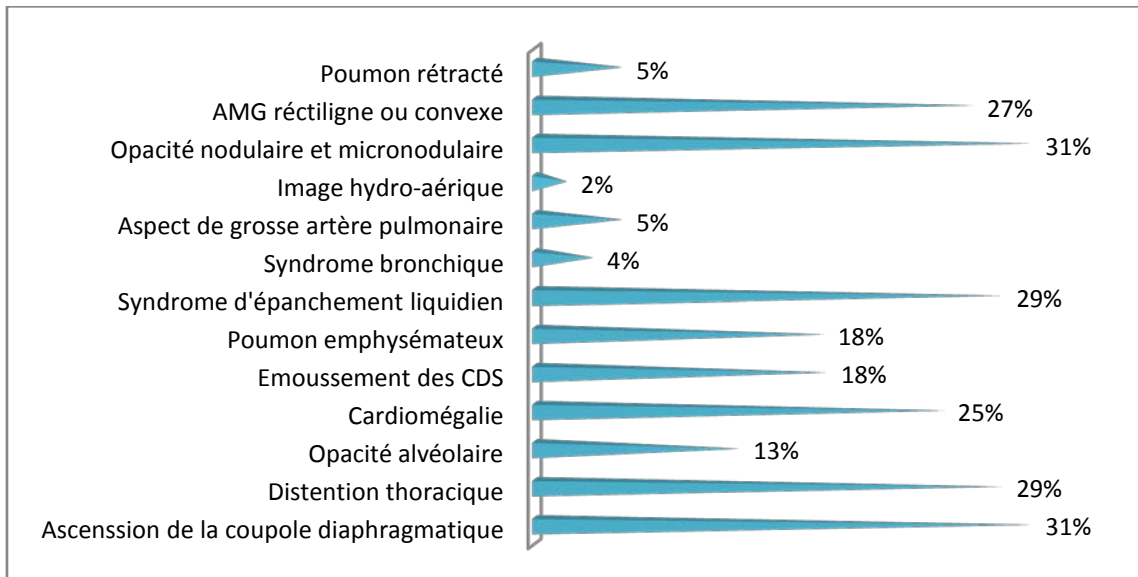
**Graphique 18 : Probabilités cliniques de nos patients selon le score de GENEVE révisé**

#### **IV. Données para-cliniques :**

##### **1. Bilan radiologique**

###### **1.1. Radiographie thoracique :**

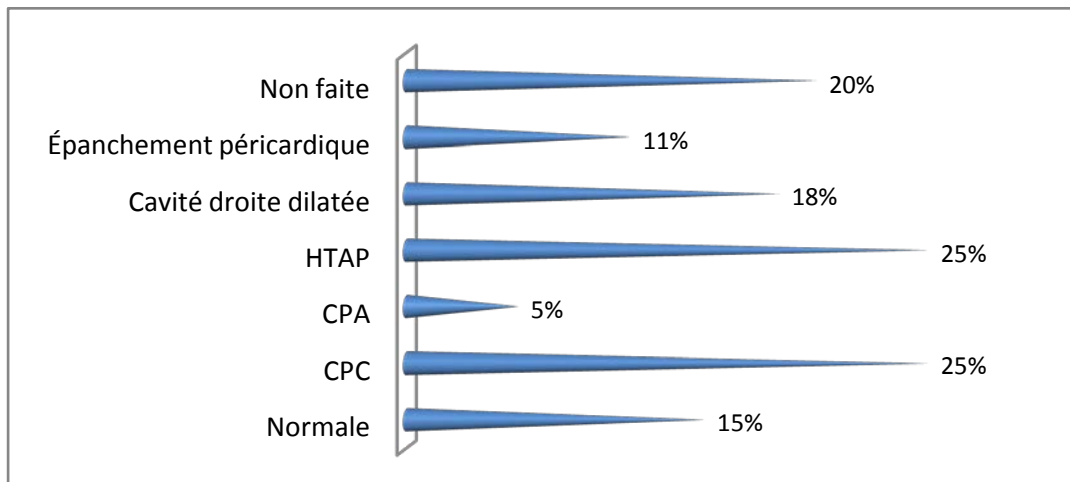
La radiographie thoracique avait permis de déceler des taux importants de syndromes radiologiques trouvés chez nos malades. Ainsi, 31% présentaient une ascension de la coupole diaphragmatique, le même taux de patients porteurs d'opacité nodulaire et micronodulaire. Par ailleurs, la distension thoracique vient en deuxième lieu puisqu'elle s'est manifestée chez 29% des patients, alors que les anomalies de l'AMG témoignant d'une HTAP étaient détectées chez 27% de nos malades.



**Graphique 19 : Différents syndromes radiologiques**

### 1.2. Écho-doppler cardiaque :

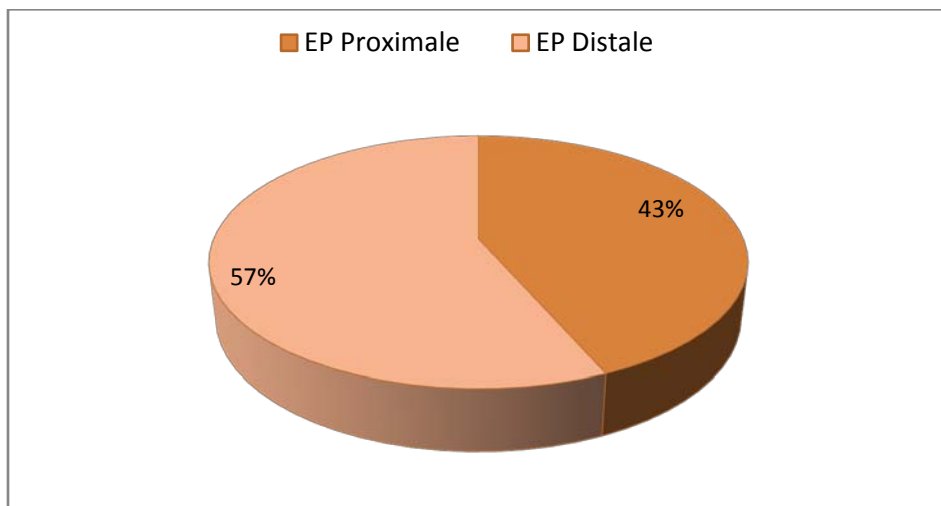
La majorité des malades représentaient des signes indirects de l'embolie pulmonaire. Parmi ceux-ci, le quart manifestait une HTAP et le même taux un CPC.



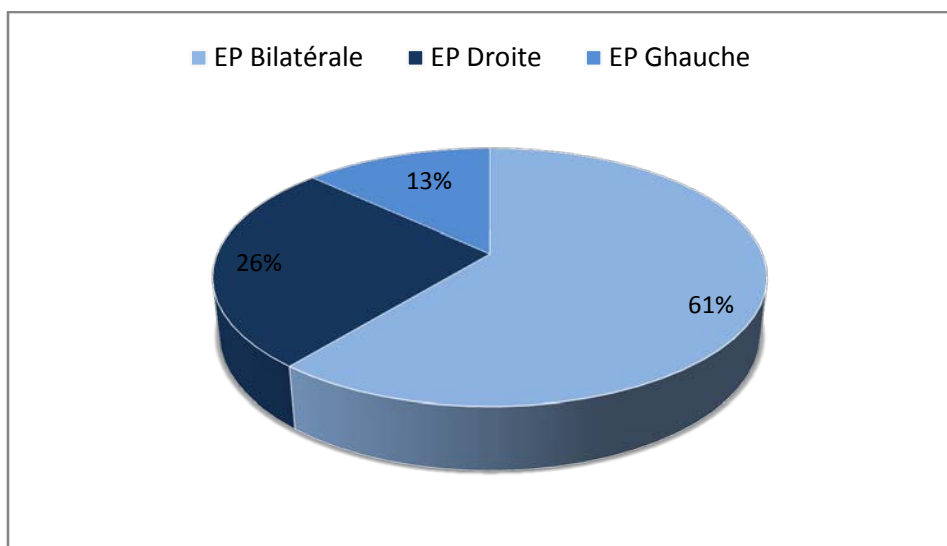
**Graphique 20 : Anomalies décelées suite à L'échographie cardiaque**

### 1.3. Angioscanner :

Les résultats de l'examen angioscanner étaient pathologiques chez 80% des malades ; chez eux nous avons constaté que 57% de notre série présentaient une EP distale, par ailleurs 61% manifestaient une EP bilatérale.

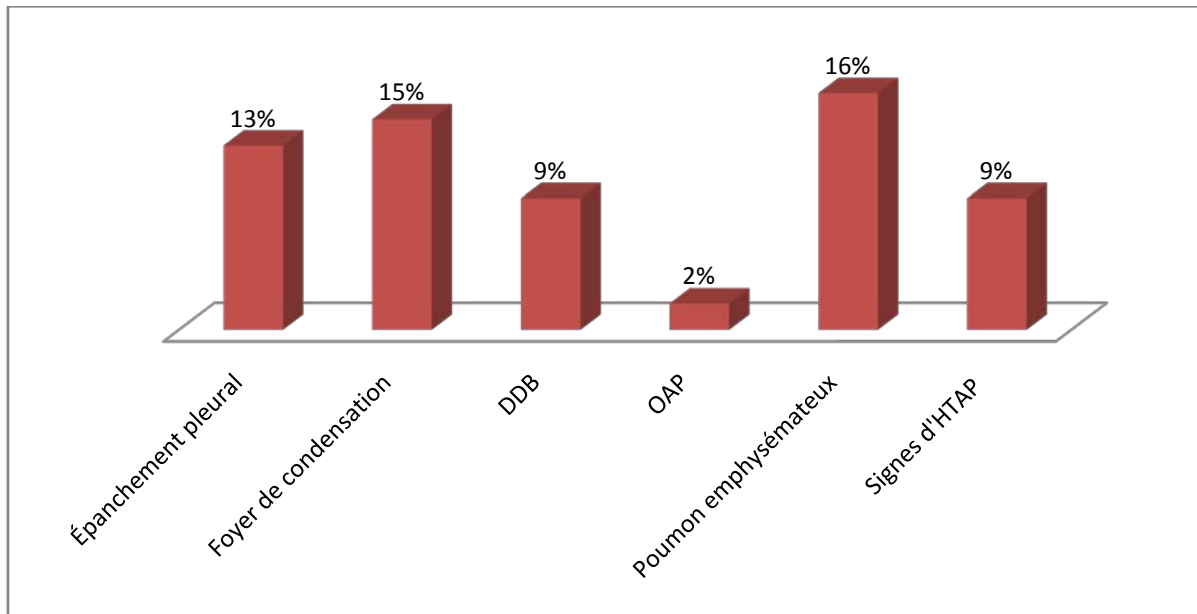


**Graphique 21 : Répartition des EP selon la proximité**



**Graphique 22 : Répartition des EP selon la localisation**

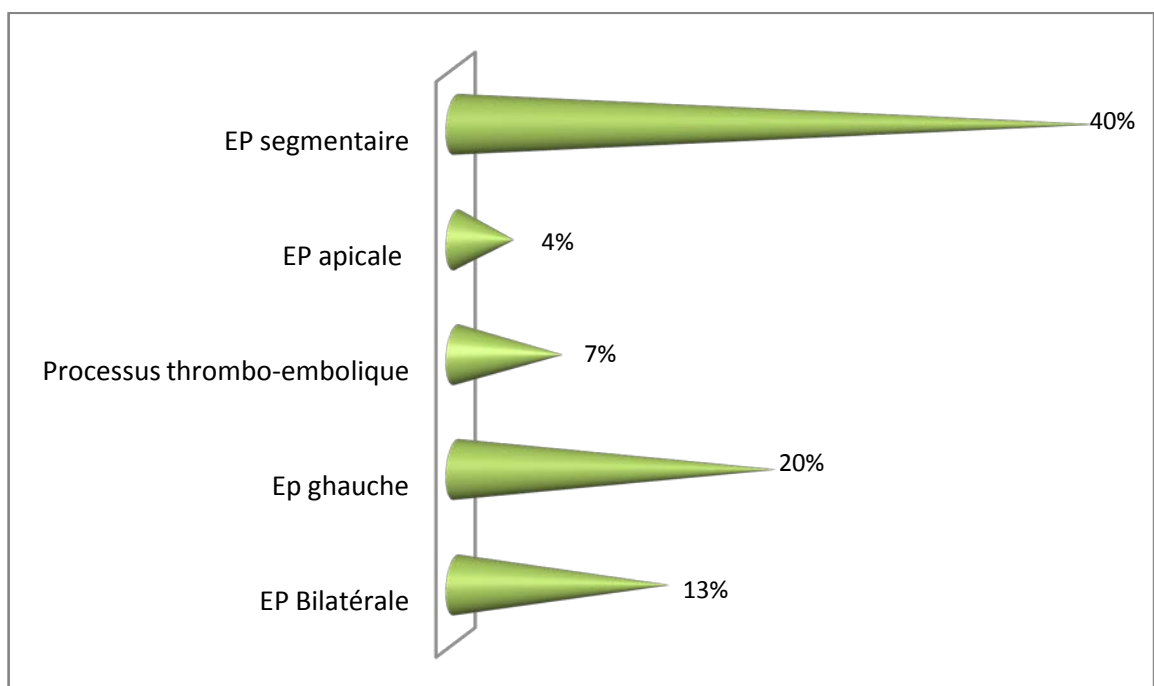
En ce qui concerne les autres anomalies de l'angioscanner, on en déduit 16% des cas qui présentaient un poumon emphysémateux, alors que les foyers de condensation gagnaient le deuxième rang avec un pourcentage de 15% des cas.



**Graphique 23 : Autres anomalies détectées chez nos malades**

#### 1.4. Scintigraphie pulmonaire :

Suite à l'exploitation dans les dossiers des malades, il parvient à dégager qu'un quart des patients avait bénéficié d'une Scintigraphie pulmonaire. Ceux -ci n'avaient présenté aucune anomalie en angioscanner. Par ailleurs, l'EP segmentaire s'est manifestée chez 40% des malades, et l'EP gauche chez 20%.



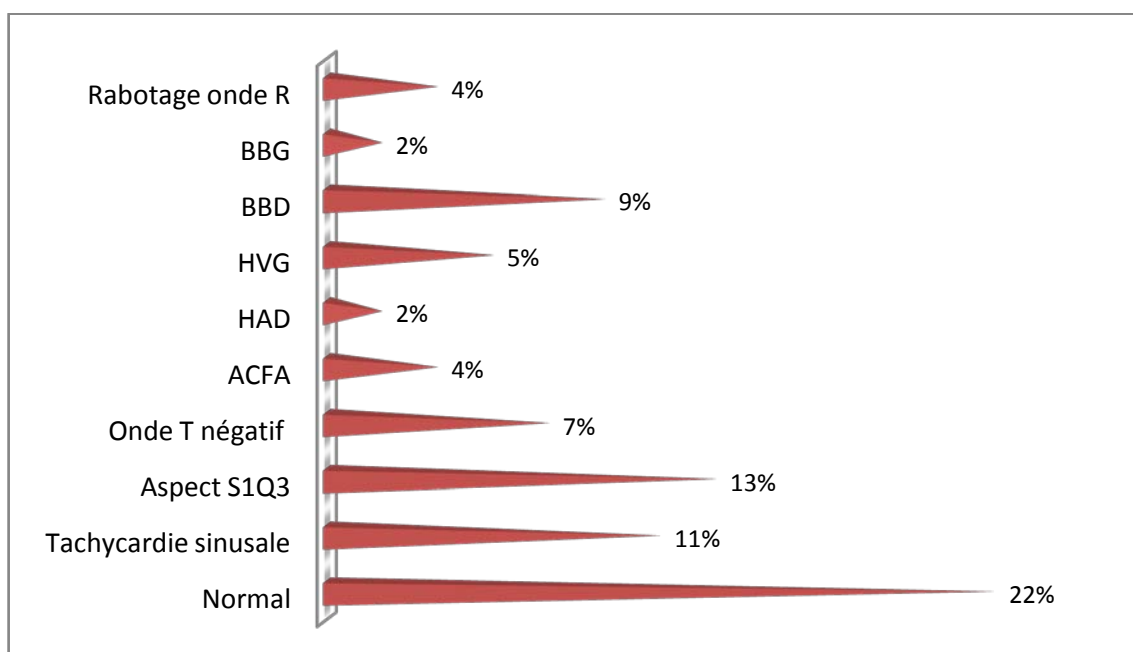
**Graphique 24 : Anomalies de la scintigraphie pulmonaire**

### 1.5. Écho-doppler des MI :

Sept patients parmi notre série avaient présenté des signes cliniques de TVP et chez qui le diagnostic de TVP avait confirmé 4 TVP au membre inférieur gauche.

## 2. Électro-cardio-gramme :

L'électro-cardio-gramme , un examen dont 80% de notre série ont bénéficié, avait permis de repérer diverses anomalies avec des taux importants de cas ayant l'aspect S1Q3 (13% des cas) , la tachycardie sinusale (11%) comme anomalies électriques les plus rencontrées dans notre étude. Cependant, il convient de noter que 22% de nos patients présentaient un ECG normal.



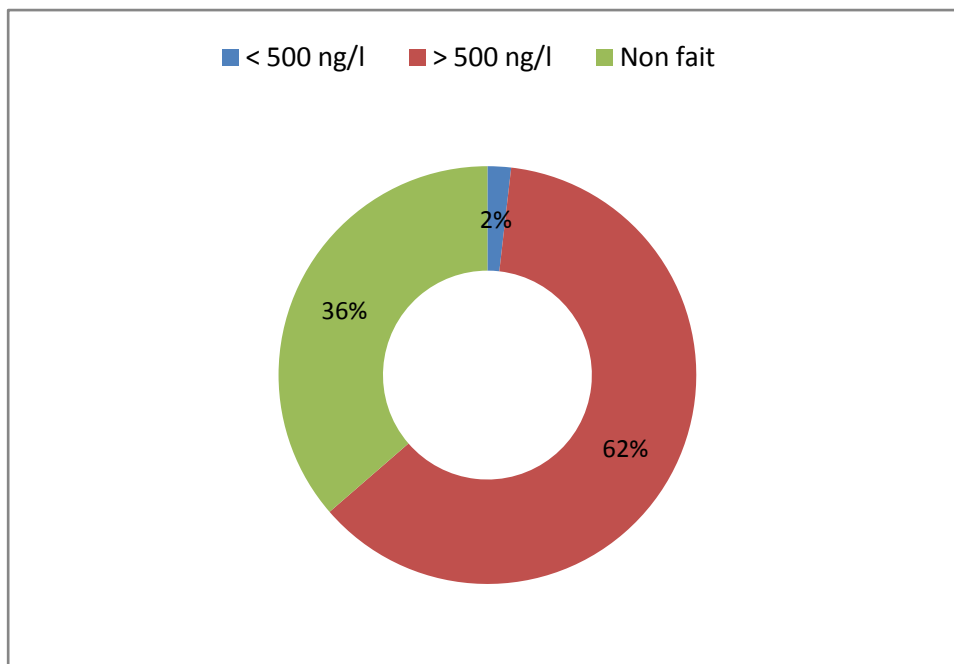
**Graphique 25 : Anomalies détectées via l'ECG**

## 3. Bilan Biologique :

### 3.1 D-dimère :

Le dosage de D-dimère a été réalisé parmi 64% de nos malades chez qui on a enregistré un taux de 62% ayant un dosage de D-dimère positif (> 500 ng/l).

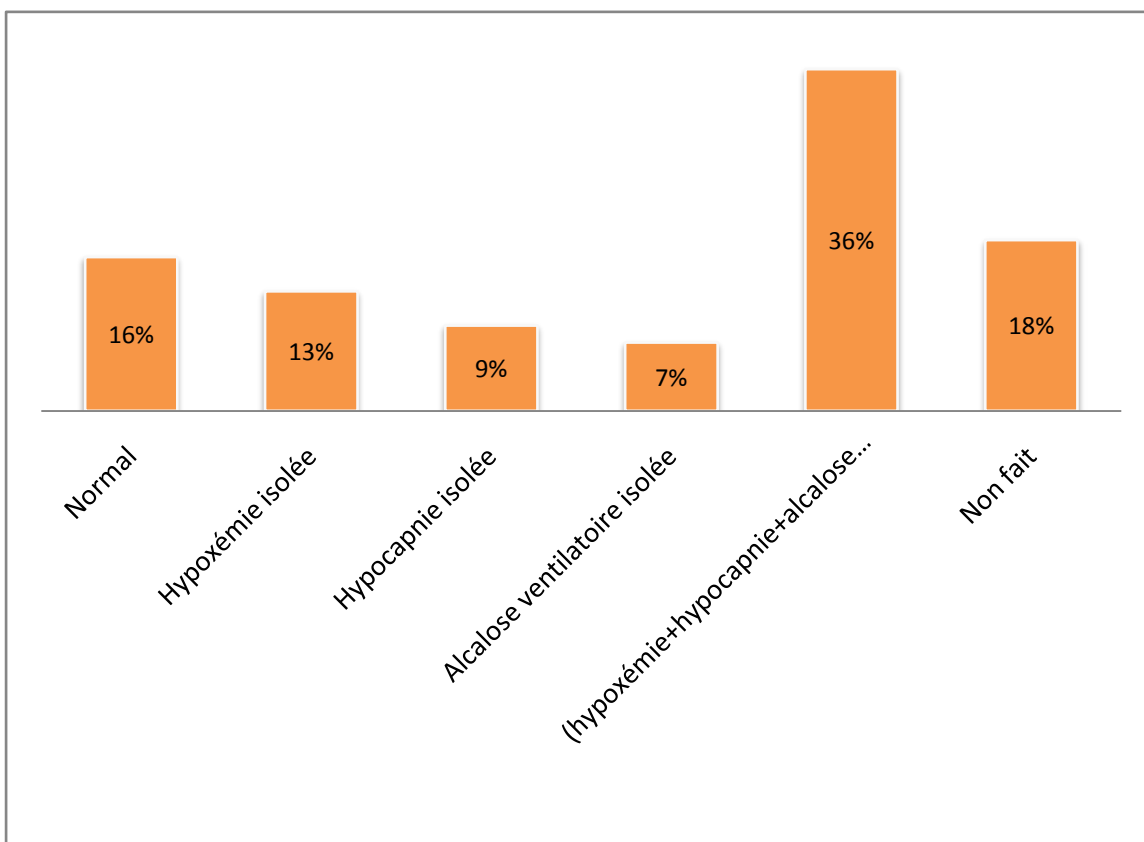
Par ailleurs, les patients n'ayant pas fait le dosage de D-dimère manifestaient une forte probabilité de l'embolie pulmonaire selon le score de GENEVE révisé. Ce qui pourrait expliquer le passage direct à l'examen angioscanner.



**Graphique 26 : Résultats de D-dimère**

### 3.2 Gazométrie :

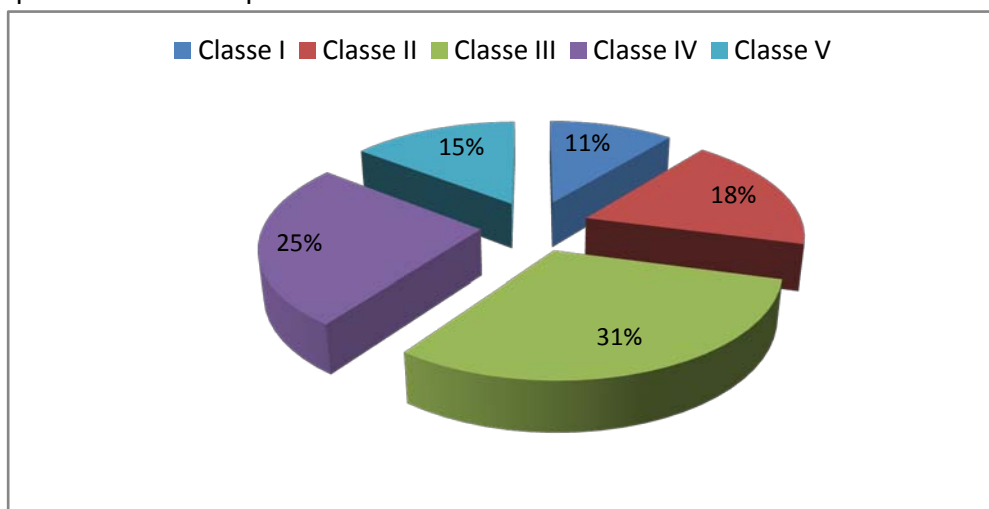
À part les 18% qui n'avaient pas bénéficié de l'examen gazométrie, chez les autres on avait décelé une triade d'alcalose ventilatoire + hypoxémie + hypocapnie avec un taux important.



**Graphique 27 : Résultats du gaz du sang**

## V. Évaluation de la gravité :

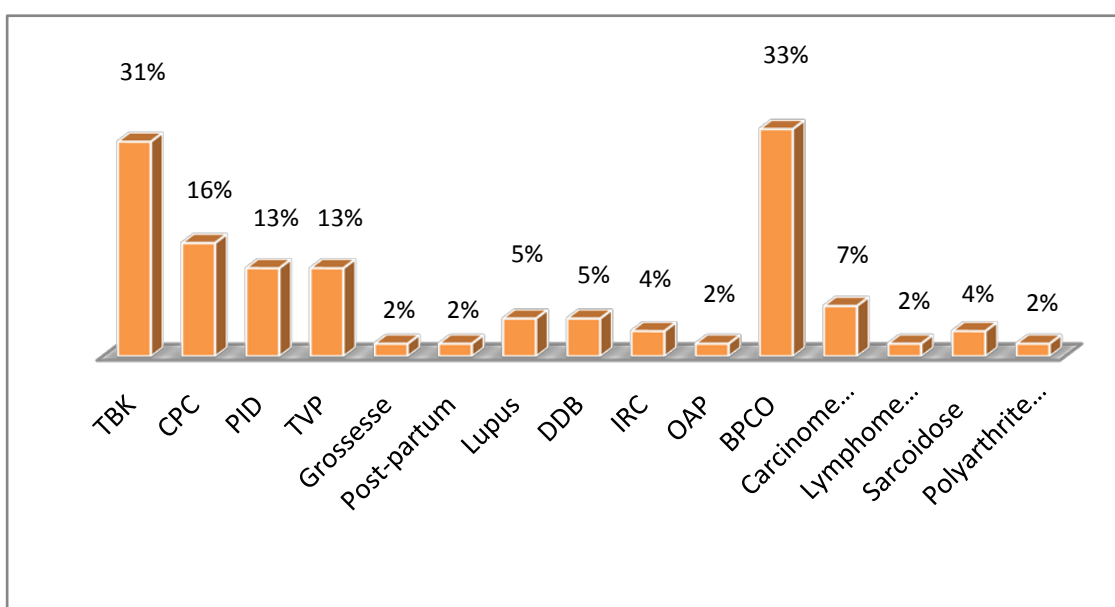
Après confirmation du diagnostic, l'index de PESI permet d'évaluer la sévérité de l'EP. Selon le score de PESI, nous pouvons répartir notre série à base de l'estimation de risque l'EP en cinq classes avec des taux différents allant de 11% de la classe I (risque très faible) à 40 % de la classe IV et V présentant un risque élevé et très élevé.



**Graphique 28 : Estimation de risque l'EP selon le score de PESI**

## VI. Diagnostic étiologique :

Les diagnostics étiologiques les plus distingués en termes de fréquence étaient la BPCO et la TBK. Le diagnostic étiologique a été retenu après réalisation de plusieurs examens complémentaires. À ce titre, citons, à titre d'exemple, la TBK confirmée par des BK crachats et le gène expert ; La TVP confirmée par écho-doppler ainsi que le CPC par écho-cœur.



**Graphique 29 : Différentes étiologies enregistrées**

## VII. Prise en charge thérapeutique :

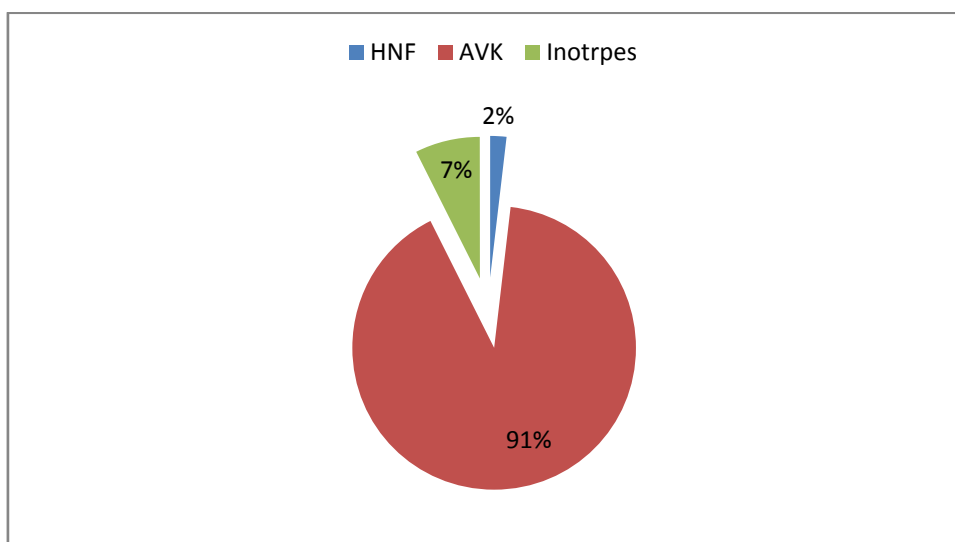
### 1. Traitement de l'embolie pulmonaire :

#### 1.1 Oxygénothérapie et nébulisation

Utilisées chez 95% de nos malades.

#### 1.2 Anticoagulants :

Le traitement par anticoagulant avait démarré directement après confirmation du diagnostic de l'EP dont le traitement de choix reste les HBPM (utilisés chez 98% des malades) en chevauchement avec les AVK (utilisés chez 91% des cas) en dehors de toute contre-indication absolue ou relative. 2% des patients ont bénéficié de traitement par HNF chez eux une contre-indication d'HBPM avait été enregistrée. En outre, les inotropes tels que la Dobutamine et l'Adrénaline se trouvent utilisés chez 7% des patients.



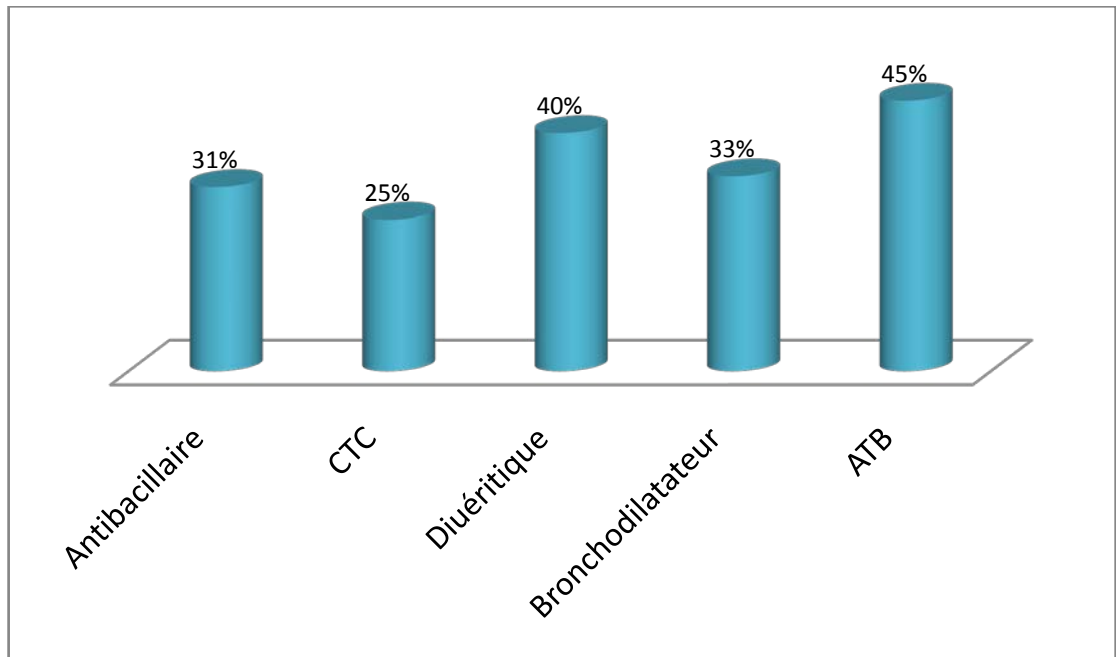
**Graphique 30 : Autres anticoagulants utilisés**

#### 1.3 Thrombolyse et traitement chirurgical

Dans notre série aucun malade n'avait ni utilisé les thrombolyse ni avoir subi de traitements chirurgicaux.

### 2. Traitement de l'étiologie :

On avait prescrit aux malades d'autres traitements selon l'étiologie. Parmi ceux-ci, les antibiotiques avaient pris la tête avec un taux dépassant de peu 44% alors que les bronchodilatateurs et les anti-bacillaires se localisaient respectivement entre 30 et 34 %.

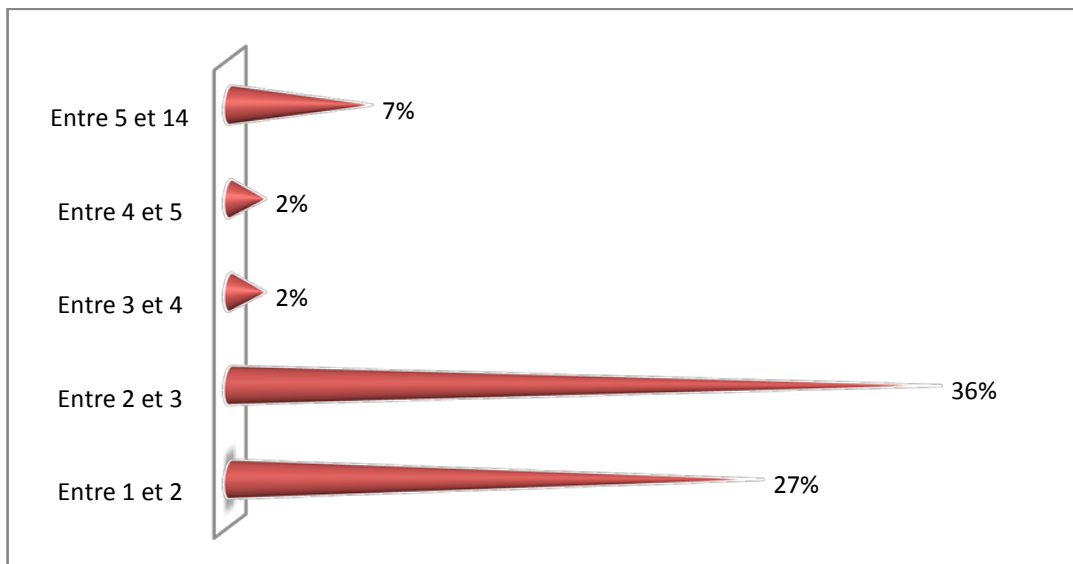


**Graphique 31 : Autres traitements utilisés**

## VIII. Évolution

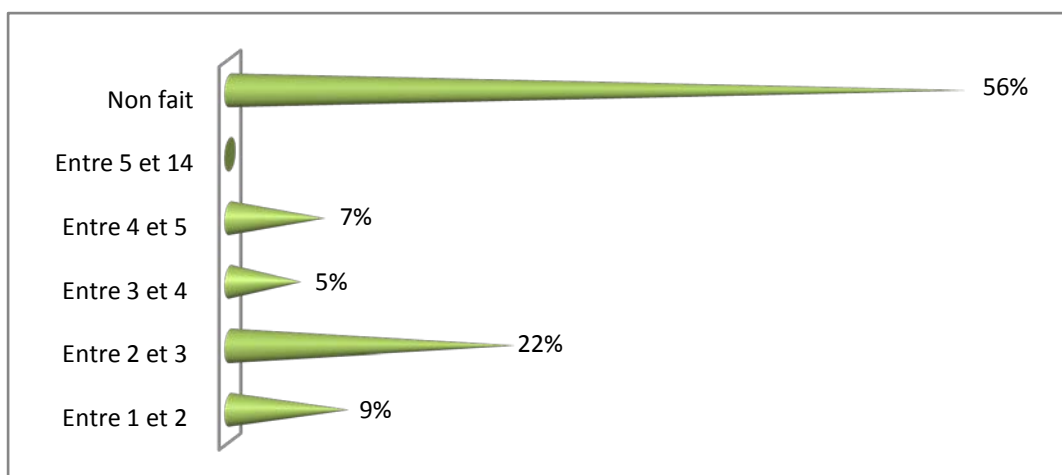
### 1. Contrôle INR :

En étudiant l'évolution des maladies, le contrôle d'INR à J3 de traitement a été retrouvé chez 41 malades parmi notre série. En outre, la moyenne d'INR de J 3 de traitement était 2,86 alors que celle d'INR après sortie était 2,68 et la durée moyenne d'obtention d'un INR dans la fourchette thérapeutique était 5,50 jours.



**Graphique 32 : INR J3 de traitement**

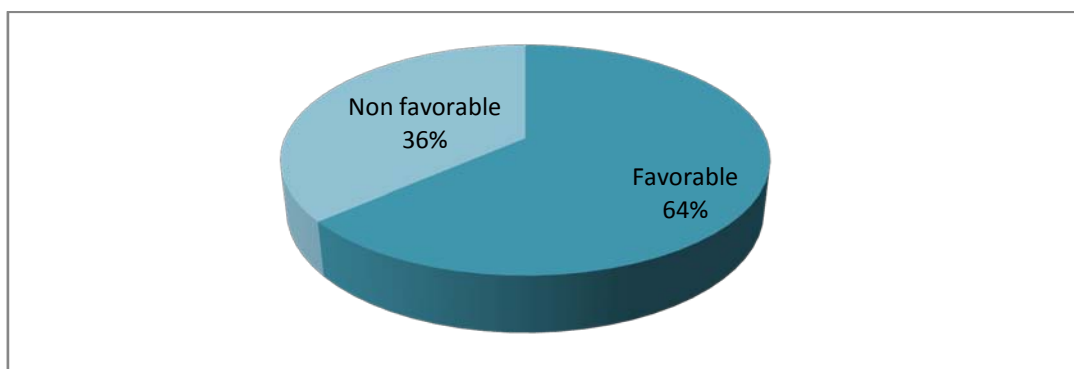
L'INR après sortie n'est pas noté dans les dossiers chez 56% des malades. Ceci pourrait être dû à l'usage de téléphone comme moyen de communication médecin - malades.



**Graphique 33 : INR après sortie**

## **2. Évolution :**

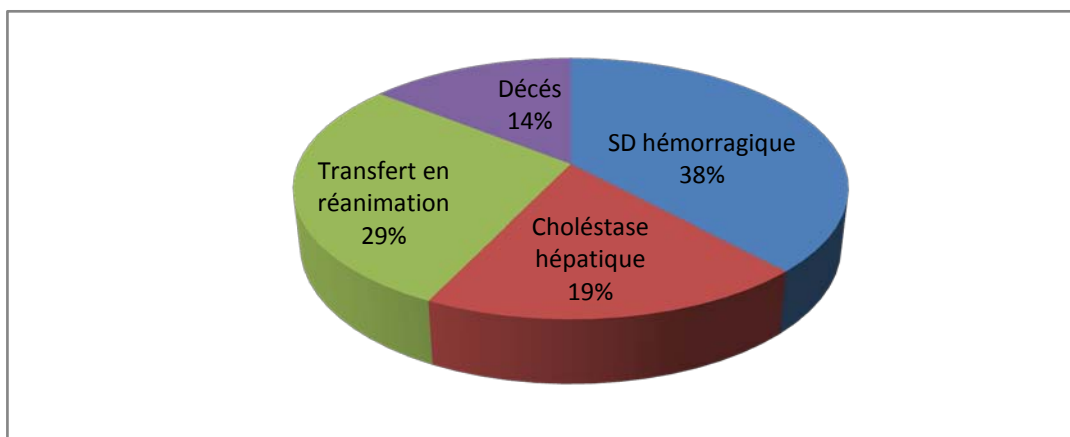
Comme on peut le constater ci-dessous, l'évolution était favorable chez 64% des malades.



**Graphique 34 : Évolution chez nos malades**

## **3. Complications :**

En se focalisant sur les complications enregistrées, le syndrome hémorragique s'est distingué quantitativement avec un taux touchant 38% des patients. Le reste était réparti entre la Cholestase hépatique et le nombre de ceux transférés à la réanimation.



**Graphique 35 : Complications enregistrées**



*Discussion*



## **I. Rappel anatomo-physiologique :**

### **1. La vascularisation pulmonaire :**

Constituée d'une vascularisation fonctionnelle (artères et veines pulmonaires) et d'une vascularisation nourricière d'origine systémique (artères et veines bronchiques), la vascularisation pulmonaire se compose de deux parties. Ainsi, les artères pulmonaires se prolongent du tronc jusqu'à leurs terminaisons alors que le tronc, issu de la base du ventricule droit, demeure entièrement intra-péricardique. À sa terminaison, il répond par l'intermédiaire du toit du péricarde à la bronche souche gauche et aux lympho-noeuds inter-trachéo-bronchiques. [4]

Depuis le hile jusqu'à la périphérie, les artères cheminent en association étroite avec le système bronchique et se subdivisent sur le mode dichotomique. En plus, il existe des bronches supplémentaires naissant à l'angle presque droit des artères pulmonaires aussi bien élastiques que musculaires. [5]

Les divisions des artères pulmonaires sont donc plus variables que celles des bronches qu'elles épousent. Toutefois, des artères lobaires sont rarement individualisables et continuent à être volontiers remplacées par des artères segmentaires. Ces dernières ne se ramifient pas forcément au niveau bronchique correspondant mais soit après ou le plus souvent avant. À certains endroits, elles peuvent être absentes. Par ailleurs, les artères sous-segmentaires naissent à partir des artères segmentaires voisines. Quand il y a deux artères pour une même bronche, leurs territoires ne se superposent pas mais restent indépendants les uns des autres. Le lobule limité par les cloisons inter-lobulaires est ainsi ventilé par une bronche accompagnée par une artère. L'artère se ramifie comme la bronche pour former finalement le réseau péri-alvéolaire. [6,7]

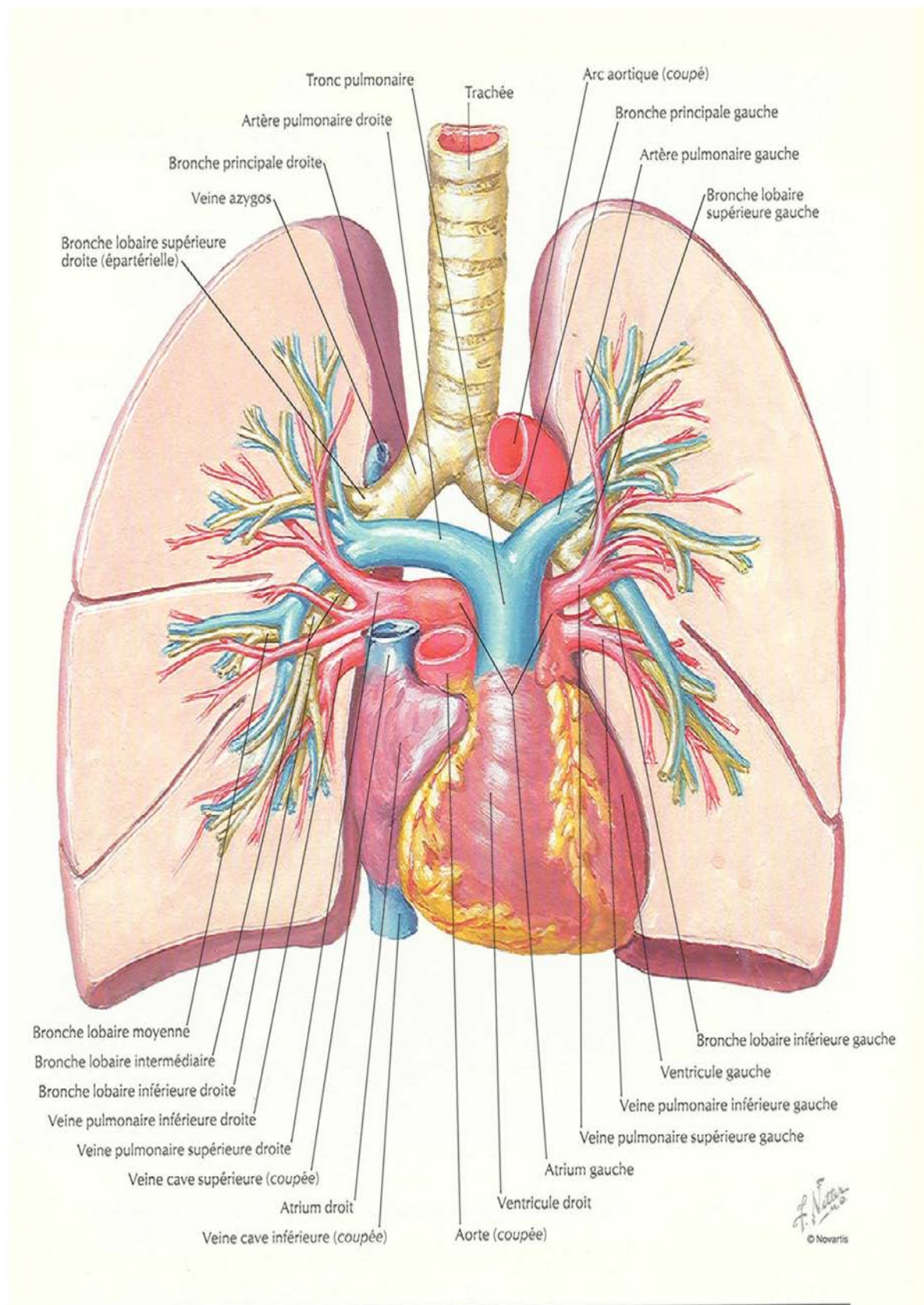
Les veines sont situées à la périphérie des unités constituant le poumon: lobules, sous segments, segments et lobes. Elles sont le meilleur repère des plans de clivage dans le poumon. Le sang provenant du réseau péri-alvéolaire est collecté par de petites veinules dans un système périphérique : les veines péri-lobulaires.

Du fait de leur situation périphérique, ces veines péri-lobulaires drainent les divers lobules entre lesquels elles sont comprises. Ces veines péri-lobulaires se regroupent en troncs. Les troncs collecteurs des veines péri-lobulaires apparaissent à la périphérie des sous-segments et forment les veines péri-sous-segmentaires qui peuvent appartenir à trois systèmes: inter-sous-segmentaire, inter-segmentaire, et sous-pleural.

Lorsqu'elles siègent au niveau de la face scissurale d'un lobe et que la scissure est incomplète, les veines sous-pleurales sont nommées inter-lobaires et reçoivent souvent des collecteurs des deux lobes.

Les veines pulmonaires constituées se dirigent vers le hile du lobe correspondant et ne s'insinuent jamais entre artère et bronche d'un même pédicule. Elles passent entre les divers pédicules qu'elles séparent. En plus des anastomoses du système vasculaire bronchique, il a été mis en évidence des anastomoses entre les veines pulmonaires et le système porte. Les veines pulmonaires sont avalvulaires et se terminent dans l'oreillette gauche. [4]

Les artères systémiques impliquées dans la vascularisation nutritive du poumon sont principalement les artères bronchiques. Elles naissent de l'aorte thoracique et vascularisent l'ensemble des voies aériennes, la plèvre et la paroi des artères pulmonaire. Elles cheminent ensuite, le long des parois bronchiques. Il existe physiologiquement un réseau anastomotique peu développé entre ces deux systèmes. En effet, Les anastomoses se font au niveau bronchiolaire mais aussi à travers le réseau capillaire. Par ailleurs, le système veineux bronchique forme un large réseau qui communique avec les veines pulmonaires et se draine finalement dans les cavités cardiaques gauches créant, ainsi, un flux bronchique broncho-pulmonaire. [8]



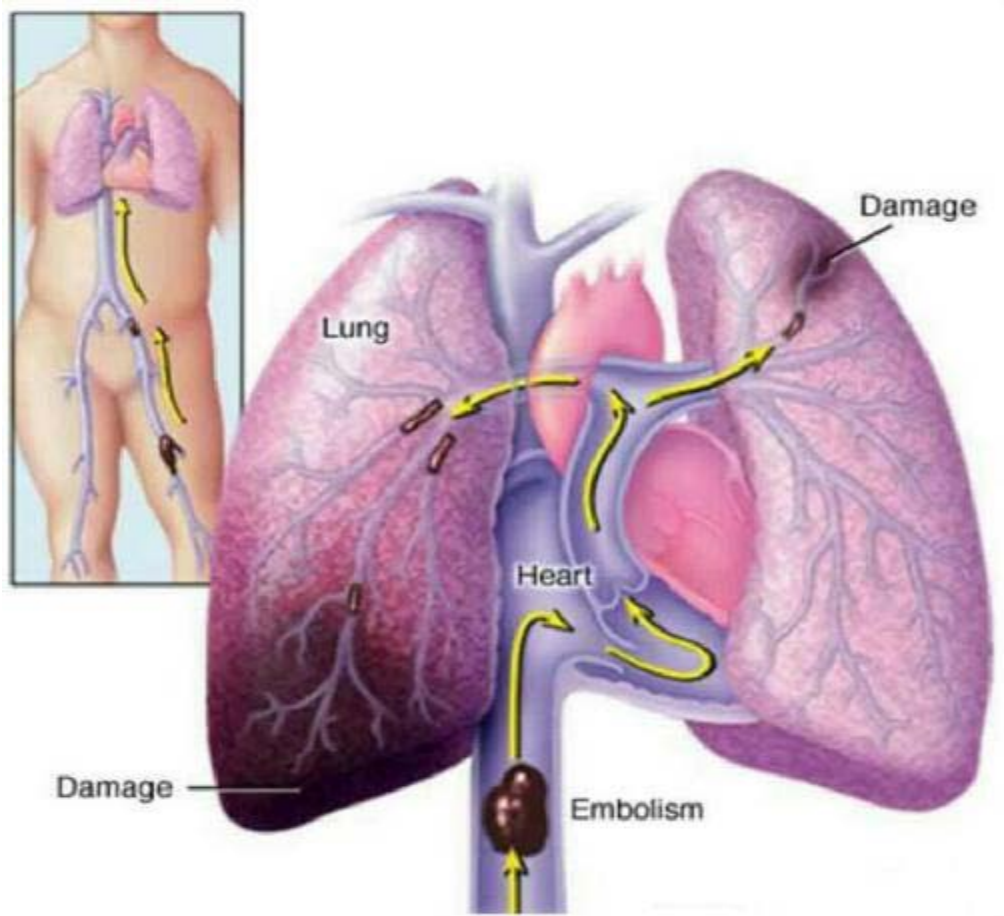
**Figure 1 : Vascolarisation du poumon [9].**

## 2. Physiopathologie de l'embolie pulmonaire :

### 2.1 Généralités :

Comme elle se définit, Une embolie pulmonaire est l'obstruction d'une ou plusieurs artères irriguant le poumon. Ainsi, Le thrombus se forme dans les zones dites à bas débit sanguin comme les sinus veineux ou les sacs valvulaires des veines profondes des membres inférieurs. [10]

Quand il se détache, le caillot suit une progression rétrograde vers une veine proximale, la veine cave inférieure, l'oreillette droite, le ventricule droit puis dans le tronc de l'artère pulmonaire ou l'une de ses branches. Puisque la vascularisation artérielle du poumon est assurée en même temps par l'artère pulmonaire et les artères bronchiques, la survenue de la nécrose pulmonaire est exceptionnelle. Les troubles physiopathologiques (hémodynamiques et ventilatoires) rencontrés au cours de l'embolie pulmonaire aiguë peuvent être expliqués, d'une part, par l'obstruction mécanique de l'artère pulmonaire et d'autre part, par la sécrétion à travers les plaquettes des agents vasoconstricteurs et broncho actifs telle que la sérotonine. [11]

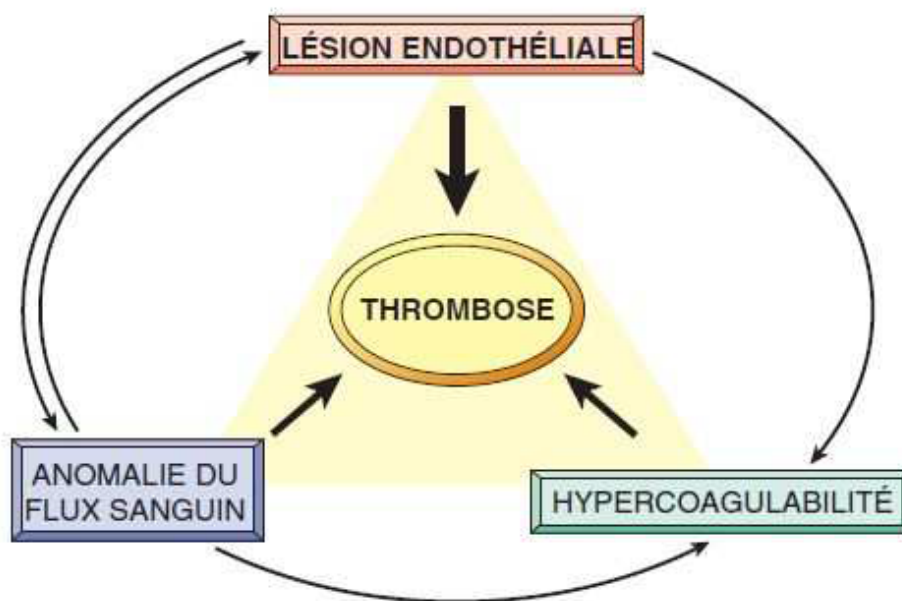


**Figure 2 : Mécanisme de l'embolie pulmonaire[12].**

## 2.2 Thrombose veineuse :

Les thrombus se forment généralement dans les veines profondes du MI et se propagent ensuite dans les veines proximales. Environ 79% des patients qui présentent une embolie pulmonaire ont la preuve d'une thrombose veineuse profonde dans les jambes. [13]

Trois facteurs exposent à la formation de complications thromboemboliques. Ces trois facteurs ont été décrit par *V. Virchow* (la Triade de *Virchow*) il y'a plusd'un siècle, il s'agit de la stase sanguine, la lésion pariétale et l'hypercoagulabilité. [14,15]



**Figure 3: Triade de Virchow**

a – Stase sanguine :

Appelée aussi stase circulatoire ou anomalie du flux sanguin, elle est un élément prépondérant de la thrombogénèse veineuse. Elle favorise, d'une part, l'accumulation des facteurs pro-coagulants et limite, d'autre part, l'élimination des facteurs activés. À l'origine, différents phénomènes peuvent être responsables du ralentissement du flux sanguin (l'immobilisation, l'hyperviscosité, la déshydratation, les varices). Même si la stase demeure un phénomène physique l'un des facteurs intervenant dans la genèse des thromboses veineuses périphériques, elle semble, à elle seule, incapable de générer un thrombus.

La stase associée à des lésions endothéliales, à une adhésion leucocytaire, à une migration cellulaire importante, ensemble elles peuvent entraîner une TVP. [16]

b- Lésions pariétales / endothéliales :

Elles constituent le deuxième facteur responsable en partie de la genèse des TVP. Dans ce cas, par le biais de la synthèse des substances anti-thrombotiques, la paroi endothéliale reste saine et thrombo-résistante: Parmi ces substances, on cite : la prostacycline, la thrombomoduline, l'activateur tissulaire du plasminogène et les glycosaminoglycanes.

La balance hémostatique est assurée par la sécrétion de facteurs procoagulants dont on retrouve les facteurs tissulaires, le facteur de Willebrand, l'inhibiteur de l'activateur tissulaire du plasminogène. Par contre, un déséquilibre en faveur de l'activité procoagulante favorise l'apparition des thromboses. Ce déséquilibre est souvent le résultat de l'atteinte endothéliale par de multiples causes: les traumatismes opératoires, la sclérothérapie, les cathéters veineux, la mise en place d'une sonde de stimulateur cardiaque, les injections multiples des toxicomanes, et les antécédents de thrombose veineuse.[16]

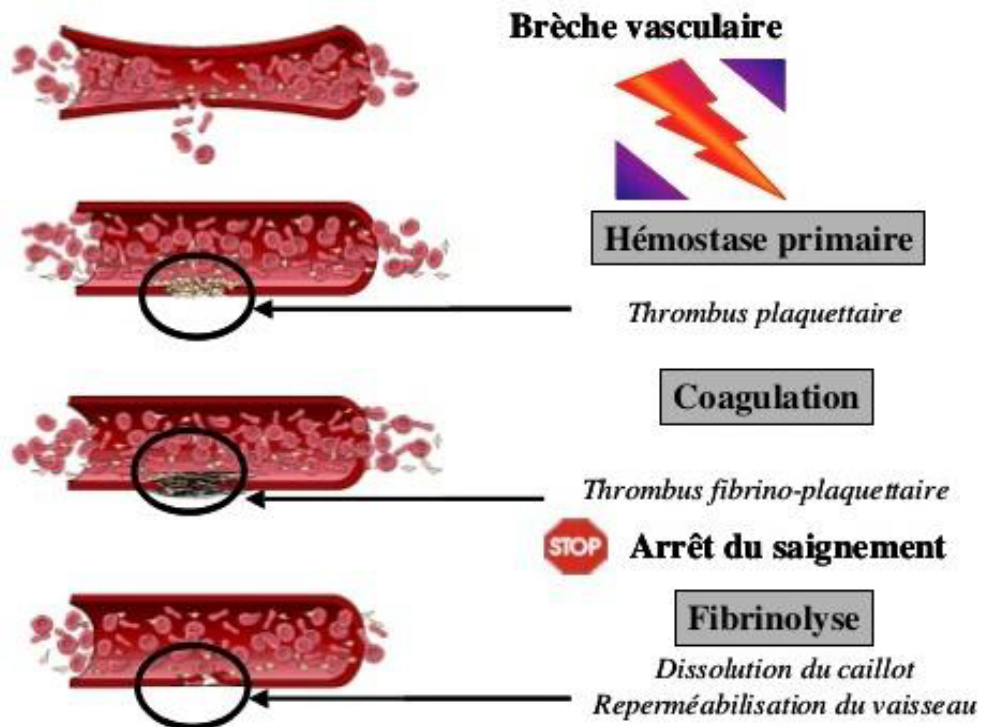
c- Hypercoagulabilité

L'hémostase primaire est le premier phénomène à apparaître après une lésion endothéliale. Elle met en jeu les plaquettes qui vont adhérer et s'agréger entre elles pour fermer la brèche vasculaire après libération de substances activatrices. Le facteur Willebrand, les glycoprotéines, et le fibrinogène y participent. Un réseau de fibrine vient ensuite emprisonner des globules rouges sur ce thrombus blanc pour donner un thrombus rouge, c'est la coagulation.

La fibrine résulte de la transformation du fibrinogène par la thrombine. Trois systèmes inhibiteurs régulent la coagulation:

- ❖ L'antithrombine
- ❖ La protéine C et S
- ❖ Le facteur d'inhibition de la voie intrinsèque.

Enfin, la fibrinolyse termine le processus de coagulation sanguine. Elle permet de reperméabiliser les vaisseaux sanguins réparés et sert à empêcher l'installation du thrombus, c'est le rôle de la plasmine (enzyme générée à partir de son précurseur, le plasminogène sous l'action des activateurs du plasminogène. [17]

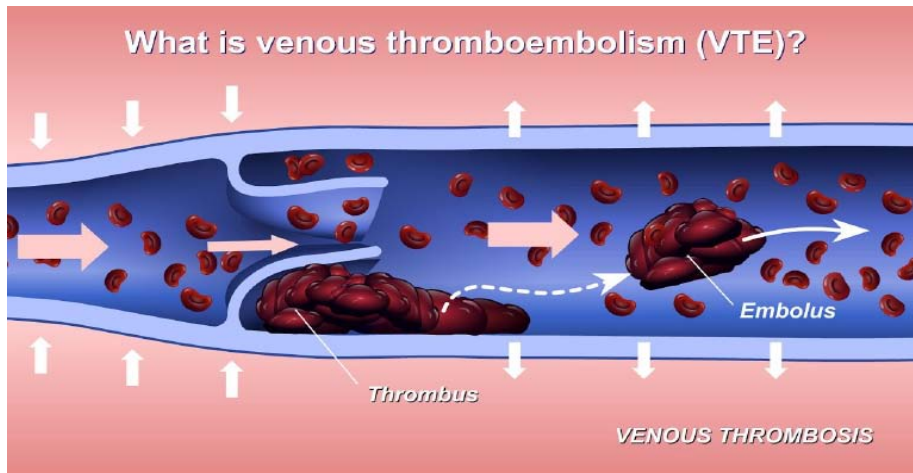


**Figure 4 : schéma de l'hémostasie [18]**

En fait, le peu de d'efficacité des antiagrégants plaquettaires en prévention de thrombose veineuse trouve son explication à l'origine de la formation du caillot où les plaquettes demeurent un élément constitutif du caillot qui agrandit progressivement grâce à leur contribution.

Toute activation de la coagulation peut théoriquement générer une thrombose veineuse. Car le mode principal d'activation de l'hémostase primaire est celui de la voie intrinsèque à travers le facteur tissulaire.

Le rôle du système contact dans le déclenchement des thromboses veineuses reste mal connu et probablement très faible. Il n'a été jamais démontré que l'excès de l'un des facteurs de coagulation favorise les thromboses. D'ailleurs tous les facteurs de coagulation sont déjà en excès chez l'être humain. Les systèmes inhibiteurs (antithrombine III, protéine C et protéine S) constituent un facteur de défense majeur contre les thromboses. De par ce rôle, l'insuffisance de l'un de ces inhibiteurs peut constituer un terrain de thrombophilie. Il s'agit le plus souvent de déficits congénitaux.



**Figure 5 : Thrombose Veineuse Profonde et Embolie [19].**

### **2.3 Conséquences hémodynamiques de l'EP :**

Ces conséquences sont secondaires à une oblitération brutale de l'artère pulmonaire ou de ses branches de division. En effet, L'EP est responsable d'une augmentation de la post charge ventriculaire droite. [20]La gravité de l'EP dépend de deux facteurs :

#### **a- L'importance de l'obstruction:**

Chez un patient ayant une bonne fonction cardiaque, les perturbations hémodynamiques ne s'observent que lorsque le degré d'obstruction du lit pulmonaire est supérieur à 50%.

#### **b- L'état cardio-respiratoire sous-jacent :**

Les conséquences hémodynamiques seront plus graves et plus prononcées chez les patients ayant une atteinte cardio-respiratoire préalable. Ainsi, suite à une EP, on peut distinguer deux situations :

➤ Soit une EP dite minime, survenant sur une fonction cardio-respiratoire normale : Dans cette situation le retentissement hémodynamique et respiratoire est très minime voire même absent.

➤ Soit une EP qui survient sur un terrain d'insuffisance cardiaque ou respiratoire avec une obstruction importante : Dans cette situation le retentissement hémodynamique et/ou respiratoire sera très important.

Au cours de l'EP, l'amputation du lit artériel pulmonaire et les médiateurs libérés (thromboxane A<sub>2</sub>, endothéline, sérotonine) sont à l'origine d'une augmentation des résistances artérielles pulmonaires et ainsi d'une hypertension artérielle pulmonaire. Ces phénomènes seront plus marqués lorsque l'obstruction est supérieure ou égale à 60 %. [21]

L'augmentation de la post charge du VD induit une augmentation de la pression dans les cavités droites qui a pour conséquences :

- Une diminution du retour veineux secondaire à l'augmentation de la pression dans l'oreillette droite.
- Une dilatation du VD secondaire à l'augmentation de la post charge ventriculaire droite et à la baisse du volume et celle de la fraction d'éjection ventriculaire droite. Suite à la dilatation du VD, une compression du ventricule gauche s'installe ainsi que d'une augmentation de la pression trans-pariétale du VD et d'une ischémie du ventricule droit. Cette ischémie va aggraver le ventricule droit et la baisse de la pré-charge du ventricule gauche par le bombement du septum inter ventriculaire.
- Une baisse de la fraction d'éjection et celle du volume d'éjection du retour veineux associées à la dysfonction ventriculaire droite et à la baisse de la pré-charge du ventricule gauche, seront à l'origine de la diminution du débit cardiaque avec hypotension artérielle aboutissant à la dégradation de la perfusion coronaire [22]. La figure ci-dessous schématise le retentissement d'une EP

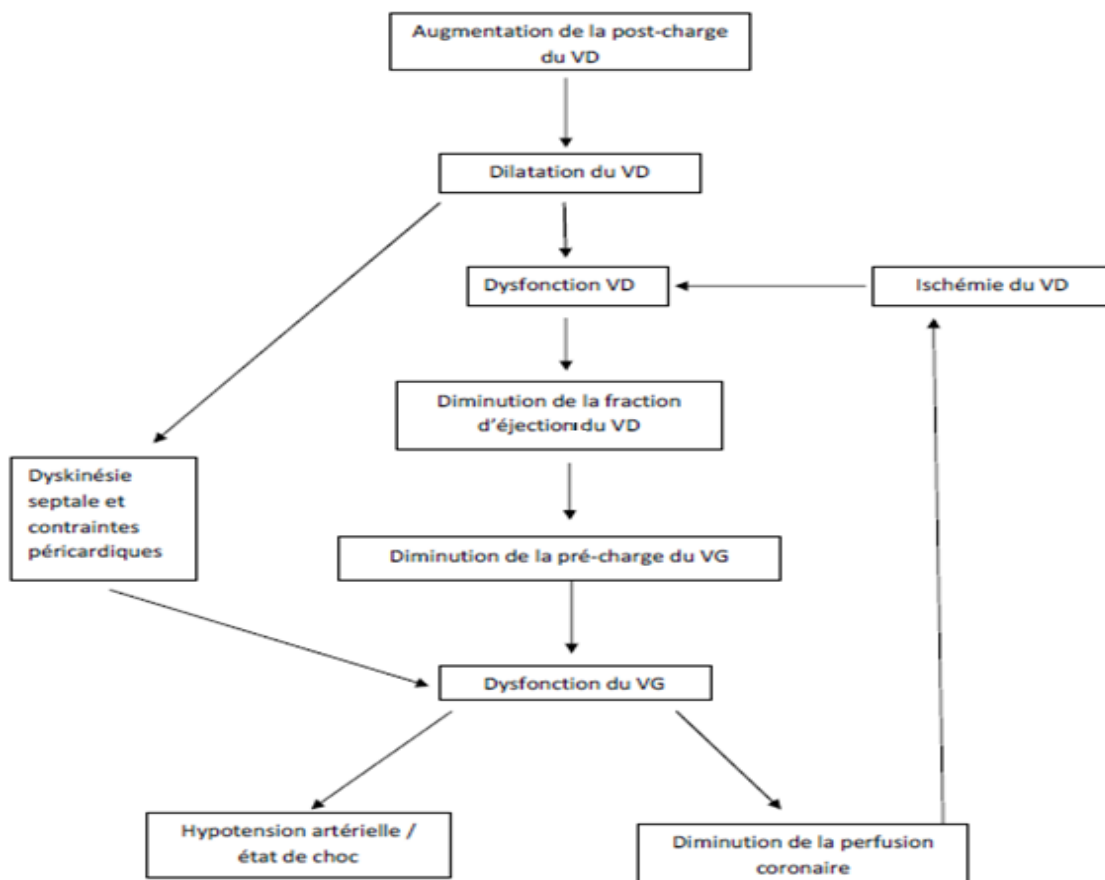


Figure 6 : Répercussions hémodynamiques de l'EP [23].

## **2.4 Conséquences respiratoires de l'EP :**

L'EP est une source d'hétérogénéité des rapports ventilation/ perfusion. En effet, dans le territoire de l'embolie, elle est responsable d'une obstruction vasculaire avec augmentation du rapport ventilation/perfusion (par baisse de la perfusion) d'où un effet espace mort. Par contre, du côté sain le rapport ventilation/perfusion est diminué (par augmentation de la perfusion) d'où un effet shunt. Par ailleurs, il va y avoir du côté atteint, une baisse de la capnie dans les alvéoles secondaires à l'hypo-perfusion. Cette hypocapnie sera à l'origine d'une bronchoconstriction réflexe du même côté qui va entraîner une distribution de l'air vers le côté sain et donc une amélioration du rapport ventilation/perfusion du côté non atteint. [24]

## **II. Données épidémiologiques :**

De nombreux travaux sur l'épidémiologie de l'embolie pulmonaire ont été réalisés en se basant sur différentes approches. Leurs publications nous permettent d'avoir des connaissances épidémiologiques relatives à l'embolie pulmonaire que ça soit en matière des efforts d'amélioration du diagnostic ou du traitement et de la prévention de cette maladie.

L'épidémiologie de l'EP est difficile à déterminer puisque nous sommes face à une pathologie qui peut rester longtemps asymptomatique, comme elle peut être de découverte fortuite. Dans certains cas, la première présentation d'EP peut être la mort subite. [25]

À travers cette étude rétrospective des dossiers médicaux de cinquante-cinq patients, hospitalisés dans le service de pneumologie au CHU Mohamed VI de MARRAKECH pour embolie pulmonaire confirmée, nous avons comme objectif d'étudier le profil épidémiologique, clinique, radiologique, et étiologique de cette pathologie qui pose un problème de diagnostic et de prise en charge.

### **1. Incidence :**

L'EP est une pathologie grave, c'est la première cause de mortalité hospitalière.[26] Elle est responsable de 5 à 10% de mortalité en milieu hospitalier [27, 28,29]. Cette mortalité peut atteindre jusqu'à 25 à 40% durant les trois premiers mois, en absence de traitement anticoagulant adéquat.[30, 31,32]

Elle constitue la 3ème pathologie cardio-vasculaire, la plus fréquente dans les pays industrialisés, après la coronaropathie et les accidents vasculaires cérébraux. [33,34]

Un tiers des patients présentant une thrombose veineuse profonde symptomatique, développeraient une embolie pulmonaire alors que la mort subite constitue la première manifestation de la maladie dans certains cas. [35]

En comparant l'impact de cette pathologie on distingue qu'à l'échelle mondiale l'incidence annuelle de l'embolie pulmonaire se situe entre 23 et 107 pour 100 000 personnes ; alors qu'en France on enregistre une moyenne entre 60 et 111 pour 100 000 personnes ; par contre aux états unis, l'incidence annuelle de l'EP est de 100 cas pour 100 000 personnes. [36]

En milieu chirurgical ; l'incidence de cette maladie peut atteindre plus de 50% en absence de thrombo-prophylaxie [37]. À ce propos, une étude menée sur une cohorte de patients entre Janvier 2011 et Décembre 2012 au service de traumatologie-orthopédie au Centre Hospitalier Universitaire au Royaume-Uni (Leeds Teaching hospitals, ) a révélé que l'incidence de l'embolie pulmonaire était de 13,2%. [38]

Dans le contexte marocain, il n'y a aucun système permettant de collecter les données concernant l'EP à l'échelle nationale. Il est donc très difficile, voire impossible, de se prononcer à propos de l'incidence réelle de cette pathologie au Maroc. On se trouve, ainsi, obligé de se limiter aux séries colligées par les services universitaires, mais qui ne traduisent, en aucun cas, l'incidence / prévalence réelle.

De retour à notre étude, on confirme que la prévalence de l'EP, reste très faible avec un taux ne dépassent pas 4% parmi les malades hospitalisés dans notre service pendant la durée d'exploitation .Il pourrait y avoir d'autres cas d'embolie pulmonaire hospitalisés dans d'autres services (Cardiologie, réanimation, médecine interne, oncologie, traumatologie, chirurgie, et service des urgences).

## **2. Âge :**

La relation incidence de l'EP/âge est plus claire puisque la plupart des études s'accordent à dire que l'incidence de l'EP augmente avec l'âge, notamment avec une grande proportion chez les patients âgés de plus de 65 ans. [39]

L'âge avancé représente aussi un facteur prédictif d'une EP fatale. Ceci s'explique par l'augmentation concomitante de l'incidence des tares cardio-respiratoires qui aggravent le retentissement hémodynamique de l'embolie pulmonaire. [40 ,41]

Les patients de plus de 40 ans ont un risque accru d'EP. Ce risque double approximativement après chaque décennie [42]. De même, dans notre série, 81% des malades avaient un âge supérieur à 40 ans. Dans le même sens, l'âge moyen des patients (54 ans) de notre série, reste très inférieur à celui de l'étude de STEP [43] mais demeure proche de celui d'OULDZEIN. [45]

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

Série	Année	Nombre	Moyenne d'âge	Extrêmes d'âge (ans)
ICOPER (Boston) [44]	1999	2454	62,2	-
STEP (France) [43]	2003	839	68,8	18 ,5-96
OULDZEIN(Tunisie)[45]	2008	43	54,2	-
ABBADI (Fès)[46]	2015	40	50	17-83
OUASSARI (Rabat)[47]	2016	90	61	20-105
HASSOUNI (Algérie)[48]	2017	19	56,3	22-78
SABREI (Meknès)[49]	2018	18	51,3	33-68
Notre étude (Marrakech)	2019	55	54	20-83

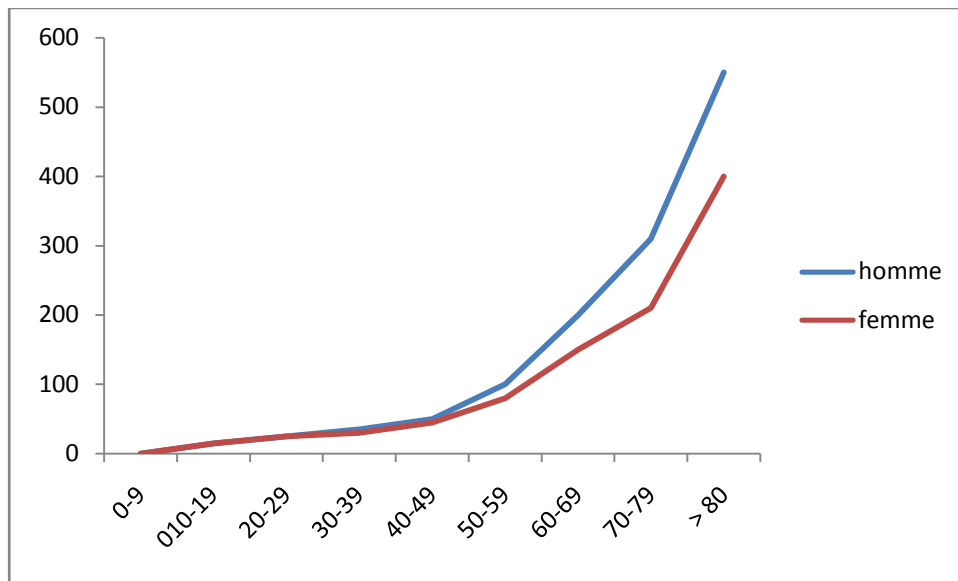
### 3. Genre:

Les différentes données de la littérature ne sont pas concordantes quant à la différence d'incidence de l'EP entre les hommes et les femmes. Avec 65% d'hommes et 35% de femmes une légère prédominance masculine s'est révélée dans notre étude mais qui reste non significative. La répartition, à base du genre, est superposable à celle de l'étude OUASSARI (54% VS 46%) [47] ; en revanche elle suit une tendance inverse dans l'étude d'ICOPER (International CooperativePulmonaryEmbolismRegistry) (45% VS 55%). [44]

**Tableau IV : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon le genre dans la survenue de l'EP :**

Série	Nombre de cas	Année	Genre		
			féminin	Masculin	Ratio
ICOPER (Boston) [44]	2454	1999	55%	45%	0,82
STEP (France)[43]	839	2003	60%	40%	0,66
OULDZEIN (Tunisie)[45]	43	2008	52,50%	47,50%	0,9
ABBADI (Fès)[46]	40	2015	62,50%	37,50%	0,6
OUASSARI (Rabat)[47]	90	2016	46%	54%	1,17
HASSOUNI (Algérie)[48]	19	2017	63,10%	37%	0,58
SABREI (Meknès)[49]	18	2018	55,60%	44,40%	0,79
Notre étude (Marrakech)	55	2019	35%	65%	1 ,8

Certaines études ne retrouvent pas de différence liée au genre. En fait, les données de la littérature sont variables et les différences d'incidence en fonction du genre dépendent de la classe d'âge. Avant 50 ans, il semblerait que l'incidence d'embolie pulmonaire demeure comparable dans les deux genres [50]. Après 50 ans, les données divergent et s'écartent de plus en plus. À ce titre, certaines observations sont en faveur d'une incidence plus importante chez la femme [51] alors que d'autres études montrent une incidence d'embolie pulmonaire plus importante chez l'homme [52]. Au-delà de 65ans, l'incidence serait plus importante chez l'homme [53].



**Figure 7: Incidence de l'embolie pulmonaire en fonction de l'âge et du genre[53]**

#### **4. Facteurs De Risque (FDR) :**

Le risque d'embolie pulmonaire est équivalent à celui de la thrombose, sachant que les deux maladies peuvent se produire simultanément.

L'Embolie pulmonaire est considérée comme étant « provoquée» en présence d'un facteur de risque temporaire ou réversible (comme la chirurgie, les traumatismes, l'immobilisation, la grossesse, utilisation de contraceptifs oraux ou hormonothérapie substitutive) dans les 6 dernières semaines à 3 mois avant le diagnostic. Elle est dite « non provoquée» en l'absence de celui-ci. [54]

La présence d'un facteur de risque persistant peut affecter la décision sur la durée du traitement anticoagulant après un premier épisode d'embolie pulmonaire. Aussi, le développement du thrombus veineux peut être lié à des facteurs génétiques (thrombophilie constitutionnelle) ou à des facteurs environnementaux ou acquis. [55]

**Tableau V : Facteurs de risque de l'EP [56].**

Acquis	Héréditaires
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Antécédent de MTEV</li> <li>- Immobilisation</li> <li>- Traumatisme majeur ou Chirurgie en moins de 4 semaines.</li> <li>- Cancer actif (Tumeurs solides, hémopathies malignes)</li> <li>- Insuffisance cardiaque</li> <li>- Obésité</li> <li>- Grossesse et post-partum</li> <li>- Contraception oestroprogestative orale et traitement hormonal substitutif de la ménopause</li> <li>- Cathéters veineux périphériques ou Centraux</li> <li>- Troubles thrombotiques acquis (Thrombocytose, Syndrome des antiphospholipides)</li> <li>- Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)</li> <li>- Maladies systémiques (Le lupus érythémateux disséminé, La maladie de Behçet, La thromboangéite oblitérante ou maladie de BUERGER)</li> <li>- Infections (Septicémie, tétanos, typhoïde, érysipèle)</li> <li>- Voyage long courrier</li> <li>- HTA</li> <li>- Diabète</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Déficit en antithrombine III, enprotéine C ou en protéine S</li> <li>- Résistance à la protéine C activée (Facteur V Leiden ou RPCa)</li> <li>- Mutation G20210A du gène de la prothrombine</li> <li>- Hyperhomocystéinémie</li> <li>- Déficit en Plasminogène,</li> <li>- Augmentation de l'inhibiteur de plasminogène activé (PAI-1)</li> <li>- Augmentation Facteur VIII <math>\geq 150\%</math></li> <li>- Augmentation des facteurs IX et XI.</li> </ul>

A) La thrombophilie constitutionnelle :

Les principales maladies héréditaires prédisposant aux thromboses sont en rapport soit avec un déficit en inhibiteurs de la coagulation (la protéine C, la protéine S et l'antithrombine) soit avec des mutations telles que le facteur V Leiden et le facteur II G20210A. Ces deux facteurs s'accompagnent d'une augmentation de la génération de thrombine [57]. Les anomalies génétiques de thrombophilie doivent être suspectées en l'absence de FDR acquis mais aussi en présence d'antécédents familiaux de thrombose, en cas de récives, chez les jeunes et en cas de localisations inhabituelles (veine mésentérique, veine porte, veines sus-hépatiques). Souvent, la thrombophilie constitutionnelle s'accompagne d'un risque important de thromboses, essentiellement veineuses et de complications obstétricales (avortements). [58]

B) Déficit en antithrombine :

L'antithrombine est l'inhibiteur physiologique de la coagulation. Il inhibe la thrombine et également les facteurs activés de la coagulation IXa, Xa, XIa, XIIa . Ainsi que le facteur VIIa fixé au facteur tissulaire. L'antithrombine se révèle comme cofacteur indispensable à l'action des héparines. À ce titre, on distingue deux types de déficit, le déficit quantitatif (type I) plus fréquent et le déficit qualitatif (type II) qui se caractérise par des anomalies de liaison avec la thrombine ou à l'héparine.

C) Déficit en protéine C :

La protéine C est une protéine vitamine K dépendante synthétisée au niveau du foie. Elle est activée par le complexe thrombine–thrombomoduline et par là dégrade les facteurs V et VIII activés. Cet effet est accéléré par la protéine S. Dans ces conditions, on distingue le déficit quantitatif (type I) et le déficit qualitatif (type II).

D) Déficit en protéine S :

La protéine S est une protéine vitamine K dépendante synthétisée au niveau du foie ; elle représente un cofacteur de la protéine C.

E) Résistance à la protéine C activée et facteur V Leiden :

Il s'agit là d'une maladie génétique de transmission autosomique dominante. Elle correspond à une mutation ponctuelle du gène du facteur V, aboutissant à la formation du facteur de Leiden. Ce dernier reconnaît une glutamine en 506 à la place d'une arginine qui est un site d'inactivation du facteur Va par la protéine C activée.

Le résultat final se manifeste sous forme d'une génération accrue de thrombine et donc une hypercoagulabilité .Ce trouble génétique est le plus fréquent en Europe et en Amérique.

F) Mutation du gène de la prothrombine (facteur II G20210A) :

Une mutation du gène de la prothrombine (facteur II G20210A) aboutit à une augmentation des taux plasmatiques de prothrombine. L'augmentation de ces taux est responsable d'une formation accrue de thrombine et donc d'une hypercoagulabilité

G) Augmentation des taux de facteur VIII :

Les patients qui présentent des taux élevés de facteur VIII ont un risque plus élevé de thromboses veineuses.

H) Hyperhomocystéinémie :

L'homocystéine est un acide aminé soufré issu de la méthionine. Sa régulation fait intervenir plusieurs systèmes enzymatiques en présence de cofacteurs vitaminiques, folates, vitamines B6 et B12. Les hyperhomocystéinémies ( $> 15 \mu\text{mol} / \text{L}$ ) peuvent être d'origine génétique par déficit enzymatique comme elles peuvent être d'origine environnementale par carence vitaminique.

Les hyperhomocystéinémies sévères sont rares et de mauvais pronostic mais demeurent dans la majorité des cas d'origine génétique. En revanche, les hyperhomocystéinémies modérées sont plus fréquentes et sont secondaires à une carence en folates et en vitamine B12.

En somme, l'hyperhomocystéinémie représente un réel facteur de risque cardiovasculaire et de thrombose veineuse. Elle multiplie le risque de thrombose veineuse par trois. Ainsi, le mécanisme thrombotique peut être expliqué par l'hypercoagulabilité plaquettaire ; la dysfonction endothéliale en rapport avec la diminution de la production de l'acide nitrique (NO) l'effet cytotoxique direct et l'effet procoagulant en augmentant l'activité des facteurs V et XII et en inhibant l'expression de la protéine C. La vitaminothérapie par l'acide folique et la vitamine B12 constitue le principal traitement de ce facteur de risque. [59,60]

Dans notre étude aucun patient n'a présenté un des facteurs héréditaires de l'EP. Par ailleurs, on retrouve dans d'autres études des proportions importantes de patients ayant au moins un facteur de risque thromboembolique. Ainsi dans l'étude STEP le taux s'élève à 85% [43] et dans l'étude ABBADI il atteint 90% [46], alors que l'étude OULDZEIN [45] dénote un taux de 97,7% par contre le taux reste faible dans notre série et ne dépasse pas 37%.

Dans notre étude, le principal facteur de risque qui a été retrouvé est celui de l'âge avancé. En deuxième position on note la TBK et le diabète.

Dans les autres études l'âge avancé est également mentionné d'une manière fréquente. Car le risque de MTEV augmente de façon exponentielle avec l'âge, il est multiplié par deux après chaque décade [61,62] . Au-delà de 65 ans le risque augmente plus rapidement [63].

Dans notre étude, 27% des patients étaient sous traitement pour une TPM+. La littérature décrit que les accidents thromboemboliques peuvent survenir au cours de traitement de la tuberculose. Il existe un état d'hypercoagulabilité lié à plusieurs facteurs, notamment un taux élevé de fibrinogène plasmatique, l'usage de la corticothérapie dans les formes aiguës, et l'usage de la rifampicine. [64]

La contraception orale a été incriminée par des études comme facteur de risque de la MTE. Elles ont prouvées qu'elle est présente dans la survenue de thrombose dans 24% des cas après exclusion des autres facteurs [65]. Dans notre série, elle a été retenue chez 7% des patientes. Selon les recommandations, il est important de rechercher des FDR de thromboses avant sa prescription.

La notion d'alitement strict est un facteur de risque reconnu dans les cas d'accident thromboembolique veineux. Elle a été prouvée chez 9% des patients interrogés. Cette valeur demeure très inférieure par rapport aux données de la littérature. Ceci peut être expliqué par la présence du facteur de risque chirurgical dans les études citées au-dessus, nécessitant un alitement.

**Tableaux VI : Fréquence des facteurs de risque thromboemboliques en fonction des études**

Série	ICOPE R (Intern ationa l)	STEP (France)	OULDZEIN (Tunisie)	ABBADI (Fès)	OUASSARI (Rabat)	HASSOUNI (Algérie)	SABREI (Meknès)	Notre étude (Marrake ch)
Nombre de cas	2454	839	43	40	90	19	18	55
Année	1999	2003	2008	2015	2016	2017	2018	2019
Aucun FDR	19%	15%	2,3%	10%	7,7%	7,9%	16,7	38%
Au moins 1 FDR	81%	85%	97,7%	90%	92,3%	92,1%	83,3%	37%
Alitement	28,1%	29,8%	35%	27,5%	39%	-	11%	9%
Chirurgie	38,9%	15,6%	-	12,5%	17,1%	31,6%	-	16%
Cardiopathi e	10,5%	10%	-	5%	19,8%	14,3%	16,7%	7%
Néoplasie	22,5%	22,5%	4,7%	12,5%	13%	15,8	-	7%
HTA	-	32%	-		16,4%	31,6%	22,3%	15%
Diabète	-	22,5%	-	5%	15%	10,5%	16,7%	20%
TBK	-	-	-	-	3,3%	-	11%	27%
Contracepti on	-	4,4%	7%	44%	-	10,5%	11%	7%
Age>65ans			37,2%	37,5%	34,9%	43%	11%	43%

### III. Données cliniques :

Les manifestations cliniques de l'embolie pulmonaire sont très variables, allant d'une simple gêne respiratoire à la mort subite puisqu'elles dépendent directement de l'importance de l'obstruction pulmonaire et de l'état cardio-respiratoire préalable. [65]

Le diagnostic de l'embolie pulmonaire est toujours à évoquer, en cas de terrain à risque, à travers différents signes à savoir :

#### 1. Signes fonctionnels :

• **La dyspnée**: Elle est en théorie proportionnelle au degré d'amputation vasculaire ; néanmoins les EP périphériques qui n'obstruent qu'une branche distale des artères pulmonaires peuvent engendrer une dyspnée du fait de la réaction pleurale. La dyspnée est donc d'intensité variable et son apparition peut être brutale ou progressive.

• **La douleur thoracique** : Elle est classiquement basi-thoracique en point de côté. Elle suppose une réaction pleurale et donc une atteinte plutôt périphérique mais des embolies distales peuvent coexister avec des obstructions plus proximales et donc une réaction pleurale peut se voir avec une atteinte proximale.

• **L'hémoptysie**: C'est un signe clinique rare mais d'une grande valeur diagnostique témoignant le plus souvent d'un infarctus pulmonaire. [66]

• **Les autres symptômes** : La toux, syncope

#### 2. Signes physiques :

Le signe le plus souvent rencontré est la polypnée secondaire à l'hypoxie. La fièvre est peu fréquente. Elle suppose un infarctus pulmonaire avec surinfection. La tachycardie est parfois le seul symptôme. Elle doit faire évoquer la maladie en particulier en post opératoire. Elle peut être due à l'hypoxie et à l'hypertension artérielle pulmonaire induite, ainsi elle peut être considérée comme un signe de gravité. L'auscultation pulmonaire est anormale dans la moitié des cas d'embolie pulmonaire confirmée. Seuls les râles ont une valeur significative. Un éclat de B2 au foyer pulmonaire, en rapport avec une HTAP, est spécifique chez les patients sans antécédents cardio-pulmonaire.

Les signes de gravité doivent être systématiquement recherchés. On peut retrouver dans ces cas:

- Des signes d'IC droite : turgescence jugulaire, reflux hépato jugulaire
- une hypotension artérielle, ou des signes de choc

Dans plus de 90% des cas, l'embolie pulmonaire se manifeste par une dyspnée et / ou douleur thoracique [67] dans notre série, ces deux symptômes constituaient le motif de consultation le plus fréquent. Parmi nos patients, 80% présentaient une douleur thoracique alors que la totalité avait une dyspnée.

Ces données se trouvent corrélables aux études de la littérature et correspondent, malgré la grande variabilité symptomatologique de cette pathologie, aux manifestations les plus fréquemment présentées par les patients. En fait, certains d'entre eux présentaient plusieurs de ces symptômes lors de leur arrivée à l'hôpital comme l'hémoptysie (24 % des cas).

Le tableau ci-dessous est un récapitulatif offrant une comparaison de différentes études quant aux données cliniques de l'EP

**Tableau VII : Fréquence des différents symptômes et signes cliniques de l'embolie pulmonaire :**

Série	STEP (France) [43]	ICOPER (Inter) [44]	OULDZEIN (Tunisie) [45]	ABBADI (Fès) [46]	OUASSARI (Rabat) [47]	HASSOUNI (Algérie) [48]	SABREI (Meknès) [49]	Notre étude
Nombre de cas	839	2454	43	40	90	19	18	55
Année	2003	1999	2008	2015	2016	2017	2018	2019
<b>Signes Fonctionnels</b>								
Dyspnée	82,4%	82%	65,1%	60%	96,7%	78,9%	83,3%	100%
Douleur thoracique	50,8%	49%	53,3%	37,5%	56%	15,8%	55,5%	80%
Hémoptysie	-	7%	16,3%	22,5%	22%	5,6%	22,3%	24%
Toux	14,5%	20%	18,6%	-	42,9%	-	33 ;3%	72%
<b>Signes physiques</b>								
<b>Examen général</b>								
Polypnée	34%	60%	60,5%	92,5%	79,1%	-	72,2%	91%
Tachycardie			44,2%	100%	38,5%	66,4%	61%	51%
Fièvre	13%	9,1%	20 ,9%	7,5%	5,5%	-	11%	49%
SDLR					7,7%			56,37%
<b>Examen Pleuro-pulmonaire</b>								
Syndrome de condensation	-	-	-	-	47,2%	-	66,7%	20%
Syndrome d'épanchement liquidien	-	-	-	20%	9,9%	-	16,7%	31%
Syndrome bronchique	-	-	7%	-	47,2%	-	-	5%
<b>Examen cardiovasculaire</b>								
Signe IC droit	8,5%	-	-	40%	6,6%	-	16,7%	31%
Signe TVP	44%	-	34%	35%	13,2%	42,1%	27,8%	16%
Eclat de B2 au foyer pulmonaire	-	-	16,3%	17,5%	-	-	-	15%

#### **IV. Probabilité clinique :**

Une EP est dite "confirmée" lorsque sa probabilité est suffisamment élevée pour qu'un traitement spécifique soit entrepris. Par ailleurs, lorsque sa probabilité est suffisamment basse, on peut s'abstenir de ce traitement spécifique avec un risque bas acceptable vu que les signes fonctionnels et physiques de l'EP ne sont pas spécifiques. Lorsque la présentation clinique suggère une EP, il faut procéder à des investigations objectives.

Devant cette difficulté diagnostique, plusieurs scores de probabilité clinique ont été élaborés afin de guider le clinicien dans sa stratégie diagnostique. Les plus utilisés sont le score de Wells et celui de Genève révisé. Ce dernier révisé a l'avantage de s'appuyer uniquement sur des éléments cliniques objectifs facile à recueillir, y compris en pré-hospitalier. [68]

Ces scores permettent à priori, d'estimer la probabilité clinique et classent le risque d'EP en deux ou trois catégories : «non probable/probable» ou à probabilité «faible/intermédiaire/élevée»

Néanmoins, aucun de ces scores ne présentent ni une sensibilité ni une spécificité suffisantes pour exclure ou affirmer un diagnostic d'EP. Ils ne constituent, effectivement, que la première étape indispensable de la démarche diagnostique.

Généralement, ces scores ne sont supérieurs ni entre eux ni à une évaluation empirique de la probabilité clinique, sous réserve que celle-ci soit effectuée par un médecin expérimenté. Ils présentent l'avantage d'une évaluation standardisée.

Le choix entre les scores est souvent dicté par l'habitude clinique du clinicien mais aussi à base du profil de la population évaluée: le score de Wells développé au Canada est plus adapté aux populations nord-américaines à faible risque, à priori, tandis que le score de Genève est d'avantage adapté aux populations européennes. [69]

Le score de Genève, publié dans sa version originale en 2001, a été développé parallèlement au score de Wells. L'avantage majeur de ce score est le fait de se baser essentiellement sur des critères objectifs dont quatre items cliniques que sont : l'âge, un antécédent de MTEV, une chirurgie récente et une fréquence cardiaque supérieure à 100/min.

Pour le reste, sa particularité, qui représente aussi sa limite, demeure l'utilisation de trois items nécessitant des examens complémentaires, dont la radiographie du thorax et la gazométrie artérielle en air ambiant (PaO<sub>2</sub> et PaCO<sub>2</sub>).

Afin de pallier à cette limite du score de Genève liée essentiellement à la gazométrie, un score de Genève «révisé» comprenant uniquement des caractéristiques cliniques a été, par la suite,

développé. Cependant, la simplification du score de Genève révisé (attribuant un point à chaque item) n'en a pas diminué l'utilité ni la précision diagnostique [70] (Tableau 8)

**Tableau VIII : Score de GENEVE révisé simplifié [65]**

Points selon le score de décision clinique			
Score de GENEVE révisé		Version générale	Version simplifiée
ATCD d'EP ou TVP		3	1
Fréquence cardiaque			
75-94 bpm		3	1
≥ 95		5	2
Chirurgie ou fracture dans le mois précédent		2	1
Hémoptysie		2	1
Cancer évolutif		2	1
Douleur unilatérale d'un membre inférieur		2	1
Douleur à la palpation profonde d'un MI et œdème unilatérale		4	1
Âge ≥ 65 ans		1	1
<b>Probabilité clinique</b>			
Score à trois niveaux	Faible	0 - 3	0 - 1
	Intermédiaire	4 - 10	2 - 4
	Élevé	≥ 11	≥ 5
Score à deux niveaux	EP peu probable	0 - 5	0 - 2
	EP probable	≥ 6	≥ 3

Le score de Wells original, publié en 2000, comprenait les paramètres suivants:

- Antécédent d'EP ou TVP,
- fréquence cardiaque supérieure à 100/min,
- Chirurgie ou immobilisation récente,
- Signes cliniques de TVP,
- Hémoptysie
- Présence d'un cancer.

Il a inclu également un critère intitulé «un diagnostic alternatif est moins probable que l'EP» [71] (Tableau 9)

**Tableau IX : Score de WELLS simplifié [65]**

Points selon le score de décision clinique			
Score de WELLS révisé		Version générale	Version simplifiée
ATCD d'EP ou TVP		1,5	1
Fréquence cardiaque $\geq$ 100		1,5	1
Chirurgie ou immobilisation dans les 4 dernières semaines		1,5	1
Hémoptysie		1	1
Cancer évolutif		1	1
Signes cliniques de TVP		3	1
Diagnostic alternatif moins probable que l'EP		3	1
<b>Probabilité clinique</b>			
Score à trois niveaux	Faible	0 - 1	N/A
	Intermédiaire	2 - 6	N/A
	Élevé	7	N/A
Score à deux niveaux	EP peu probable	0 - 4	0 - 1
	EP probable	$\geq$ 5	$\geq$ 2

Dans notre étude, selon la version du score de Genève révisé simplifié :

- 75% avaient une probabilité intermédiaire,
- 11% une probabilité faible ;
- 14 % seulement avaient une probabilité élevée,

Nos résultats sont presque concordants avec les autres études de littératures telles que ceux quedenotent l'étude ABBADI [46] où la majorité des patients de cette étude avait une probabilité intermédiaire 65% alors que 30% avaient une probabilité élevée. D'un autre côté, l'étude d'OUASSARI [47] a révélé 86,8% des malades présentant une probabilité intermédiaire et 12,1% ayant une probabilité élevée.

## V. Données para-cliniques :

### 1. Bilan radiographique :

#### 1.1 Radiographie thoracique

L'analyse minutieuse des clichés radiologiques peut montrer des anomalies qui orientent vers le diagnostic d'EP. Parmi ces anomalies, on peut retrouver:

➤ Des anomalies cardiovasculaires : Elles sont précoces et souvent fugaces. On y constate :

- L'artère pulmonaire peut être élargie, opaque à terminaison brusque.
- L'hypertrophie auriculaire droite ou l'hypertrophie ventriculaire droite.
- Signe de Westermark correspond à une diminution du calibre des vaisseaux dans le territoire embolisé par rapport au côté sain, ceci apparait comme une hyperclarté par réduction, diminution ou suppression du débit sanguin à ce niveau.
- Il est rare d'observer une artère pulmonaire hilare dilatée en boudin et amputée de sa partie distale (signe de fleischner). Seule l'artère pulmonaire droite peut être ainsi visualisée à droite de l'ombre cardiaque. [72]

➤ Des anomalies parenchymateuses:

- Atélectasie en bande
- Ascension d'une hémicoupe diaphragmatique par rétraction du parenchyme (signe de Zweifel)
- Infarctus pulmonaire d'une apparition retardée, opacités triangulaires à sommet hilare.

➤ Des anomalies pleurales:

Elles sont fréquentes chez le sujet cardiaque, à type d'épanchement pleural.

Un cliché normal n'élimine pas le diagnostic d'embolie pulmonaire. Néanmoins, il offre la possibilité de mettre la main sur différents signes. Réalisé chez 100% des patients. Le cliché pulmonaire a révélé dans toutes les études des signes radiographiques. Le tableau ci-dessous énumère ces signes radiographiques retrouvés chez d'autres auteurs en comparaison avec notre série.

**Tableau X : Fréquence des anomalies radiologiques selon les études**

Série	STEP (France) [43]	OULDZEIN (Tunisie) [45]	ABBADI (Fès) [46]	OUASSARI (Rabat) [47]	HASSOUN I (Algérie) [48]	SABREI Meknès) [49]	Notre étude Marrakech)
Nombre de cas	839	43	40	90	19	18	55
Année	2003	2008	2015	2016	2017	2018	2019
Épanchement pleural	37%	16,7%	28%	26,4%	15,8%	27 ,8%	29%
Ascension de la coupole diaphragmatique	36%	46,7%	2,5%	12,1%	27%	38,9%	31%
Poumon rétracté	13%	9,5%	-	16,5%	21%	5,5%	5%
Cardiomégalie		23,8%	36%	17,6%			25%
AMG Rectiligne et convexe	-	-	80%	-	-	16,7%	27%

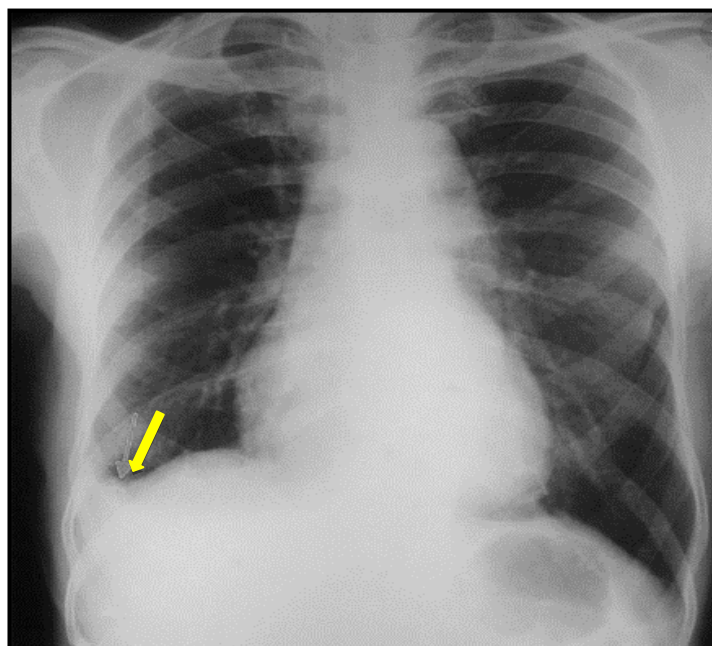
La lecture de ce tableau nous confirme que l'ascension d'une coupole diaphragmatique représentait le signe radiologique dominant dans notre série (31%). Ce taux se rapproche à celui trouvé dans les deux études STEP et SABREI suivi par l'épanchement pleural était vu chez 29% des patients. Nous constatons qu'une part plus importante des anomalies radiologiques est repérée à gauche, pareillement aux autres études notées, pour laquelle la littérature n'a fourni aucune explication.



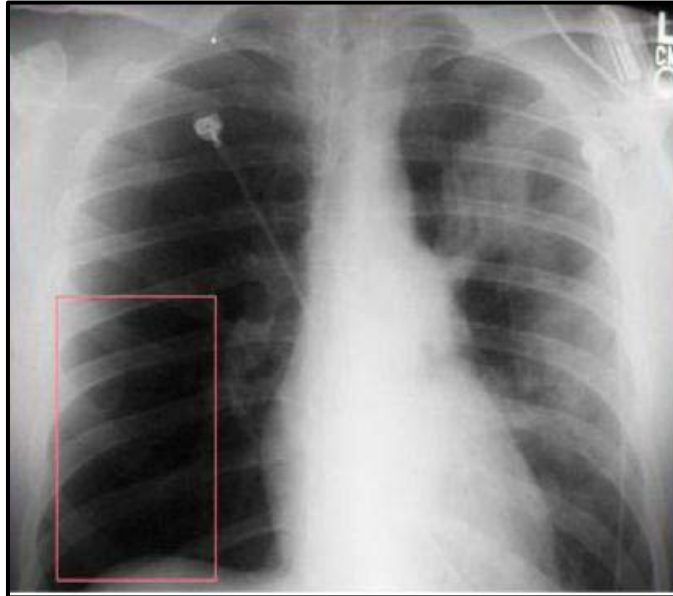
**Figure 8 : Radiographie thoracique de Face, montrant une opacité para-cardiaque droite dense hétérogène en rapport avec dilatation de l'AP**



**Figure 9 : Radiographie thoracique de Face montrant une atélectasie en bande lobaire inférieur gauche**



**Figure 10 Radiographie thoracique de Face, montrant un émoussement des culs de sac costodiaphragmatique droit.**



**Figure 11 : Radiographie thoracique de Face, montrant une hyperclarté basale droite localisée (Signe de Westermark).**

### 1.2 Écho-doppler cardiaque :

L'échocardiographietrans-thoracique est un examen simple et non invasif facilement réalisable au lit du patient, ce qui la rend utile pour poser l'indication d'une thrombolyse en urgence. Dans le même contexte signalons qu'une échographie cardiaque normale n'élimine pas le diagnostic éventuel d'EP car sa sensibilité reste faible. Le retentissement cardiaque d'une EP appréciable à l'échocardiographie n'apparaît que pour les EP sévères. Elle peut montrer les éléments suivants:

- La dilatation Du VD ;
- L'augmentation du rapport des diamètres VD/VG
- L'hypokinésie de la paroi libre du VD
- L'augmentation de la vitesse du jet et de l'insuffisance tricuspide ;
- La cinétique de la paroi libre du VD
- La performance myocardique au doppler tissulaire [73].

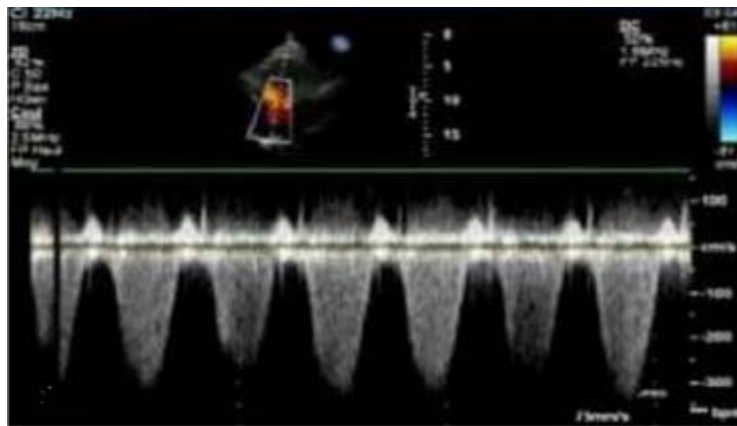
Dans notre étude, 80% de nos malades ont bénéficié d'une échographie cardiaque au cours de leur hospitalisation, ce qui est largement proche au taux de l'étude OULDZEIN 85% [45] et celui de ABBADI 100%. [46]

Les échographies cardiaques faites, ont permis de découvrir des anomalies cardiaques dans 85% des cas, ce taux est concordant avec l'étude de OUASSARI (90%) [45]. Parmi ces anomalies, l'HTP (25%) et le CPC (25%) étaient celles les plus retrouvées dans notre étude.

D'autre part, la visualisation d'un thrombus mobile dans les cavités droites ou dans l'AP reste un signe rare ne dépassant pas 10% des malades avec une embolie pulmonaire [74]. Notre série n'a pas enregistré de cas similaires.



**Figure 12 : Echo-Doppler cardiaque mettant en évidence une dilatation des cavités Droites**



**Figure 13 Echo-Doppler cardiaque mettant en évidence une HTP à 70 mmHg**

### **1.3 Echo-Doppler veineux des MI :**

Il s'agit d'un examen non invasif et très largement accessible. Dans ces conditions, le diagnostic de thrombose veineuse repose sur des signes directs et d'autres indirects.

#### **a-Signes directs:**

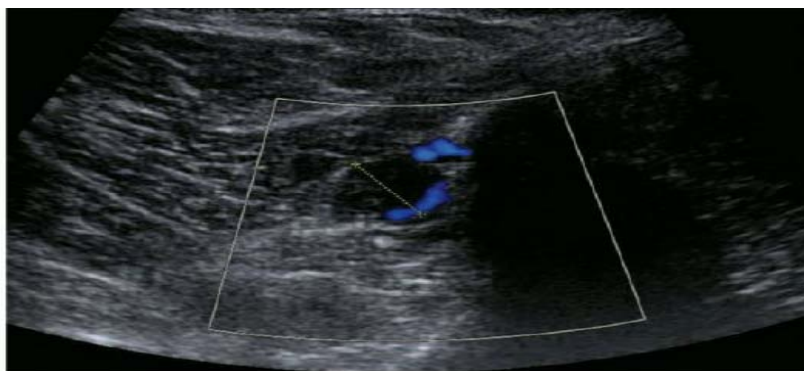
Le thrombus est visualisé sous la forme de matériel endoluminal plus ou moins échogène, fixe ou mobile. Il peut être totalement adhérent à la paroi veineuse ou au contraire flottant dans la lumière.

b-Signes indirects :

Le principal signe indirect de la thrombose veineuse récente est l'incompressibilité de la veine à la pression de la sonde. D'autres signes indirects sont retrouvés à savoir : la dilatation veineuse ; la perte de mobilité des valvules du fait de la présence du thrombus ; la stase veineuse et l'augmentation du flux des veines collatérales.

Notons en parallèle, que la TVP et l'EP se présentent sous forme de deux manifestations de la maladie thromboembolique veineuse dont le traitement est identique. Ainsi, face à une suspicion clinique d'EP la mise en évidence d'une TVP proximale (poplitée et fémorale) permet de poser le diagnostic et l'indication de traitement anticoagulant [65]. Le seul critère validé, dans ces cas, est celui de la compressibilité incomplète de la veine qui traduit la présence d'un thrombus intraluminal alors que les mesures du débit ne sont pas fiables [75]. La réalisation d'une échographie complète avec une exploration des veines distales semble, de ce fait, améliorer le diagnostic [76 ,77]. D'ailleurs, la littérature approuve que l'existence concomitante d'une TVP présente un risque accru de mortalité. [78]

Dans notre étude, 7 malades (soient 12%) avaient bénéficié d'un doppler veineux des membres inférieurs objectivant une TVP dont 4 TVP au membre inférieur gauche, ce qui est largement inférieur par rapport à l'étude OULDZEIN qui dénote un taux très élevé des dopplers veineux réalisés (86%). [45]



**Figure 14: Echo doppler veineux des MI d'une patiente présentant une thrombose de la veine péronière droite**

**1.4 Angio-scanner:**

Cet examen a occupé, lors de ces derniers temps, une place centrale dans la démarche diagnostique de l'EP. Il s'agit d'un examen peu invasif mais irradiant. Il nécessite l'injection d'un produit de contraste iodé et une coopération minimale du malade

Les premiers appareils mono-barrettes ne permettaient pas de bien visualiser les vaisseaux périphériques et avaient une valeur d'exclusion limitée [84]. Avec l'avènement des nouveaux appareils multi-barrettes, l'examen est devenu plus rapide limitant ainsi le risque d'artéfacts de ventilation et permettant la réalisation de coupes plus fines (<2 mm) ainsi que la visualisation de la quasi-totalité du réseau vasculaire. Les scanners multi-barrettes ont une sensibilité plus grande que les précédents et permettent d'exclure une EP sur un scanner négatif sans recourir à l'exploration veineuse.

Enfin, l'angioscanner permet la visualisation du parenchyme pulmonaire (possibilité de diagnostic alternatif), ainsi que la possibilité d'une analyse couplée du réseau veineux cave et proximal des membres inférieurs. [85]

L'angio-scanner est donc devenu l'examen de référence en cas de probabilité clinique élevée d'EP, ou en cas de probabilité non haute associée à un dosage positif des D-dimères. En somme, La démarche combinant probabilité clinique, dosage des D-dimères plasmatiques et réalisation d'un angio-scanner spiralé a été largement validée [86]. La sur-utilisation de l'angioscanner thoracique expose à deux risques :

-Le premier est celui d'irradiation due au scanner avec de possibles conséquences sur le long terme, essentiellement sur l'incidence du cancer du sein et du médiastin, notamment chez les sujets jeunes.

- Le deuxième est celui d'anti-coagulation non nécessaire, due à la fréquence des embolies pulmonaires très périphériques (sous-segmentaires) diagnostiquées par les scanners multi-barrettes actuels sachant que, dans cette situation, le bénéfice de l'anti-coagulation n'est pas clairement démontré.

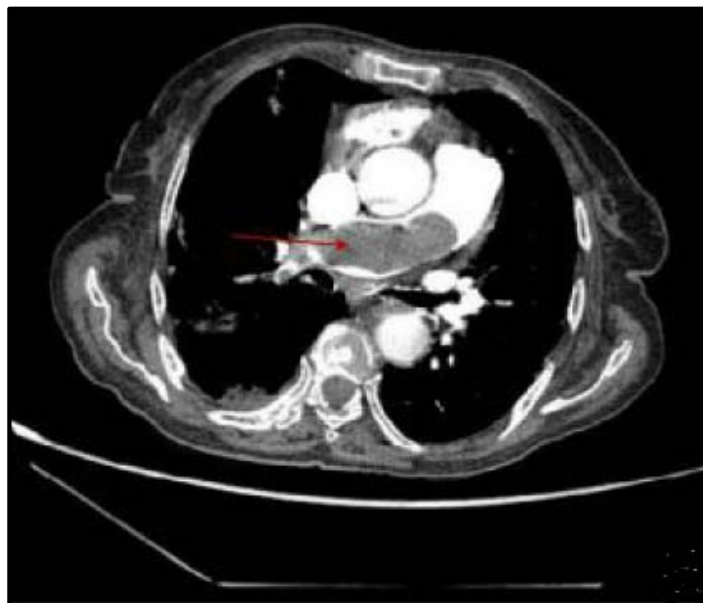
Enfin, la stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire demeure coûteuse en ressources médicales, en particulier pour les examens d'imagerie [87]. Le taux de recours à l'exploration par Angioscanner dans notre étude était important, il atteint 80%. Nous sommes là devant un taux semblable à celui enregistré par la série ABBADI [46], mais à l'opposé de celui enregistré par la série OULDZEIN [45] et la série HASSOUNI [48]. Ces dernières, n'ont fait appel à l'angioscanner respectivement que dans 61% et 21,5% des cas.

Les critères sémiologiques de l'EP, étaient dominés par le caractère bilatéral dans 61% des cas. Par ailleurs, la littérature donne d'autres chiffres non compatibles avec ce pourcentage. On y retrouve un taux de 25% dans l'étude de STEP [43] et 29% dans celle d'OUSSARI [47].

Sous un autre angle, l'angioscanner a révélé les mêmes anomalies périphériques déjà rapportées par plusieurs auteurs, avec une prédominance de la présence des foyers de condensation parenchymateuse en faveur des infarctus pulmonaires ainsi que l'emphysème pulmonaire [45, 46, 47].



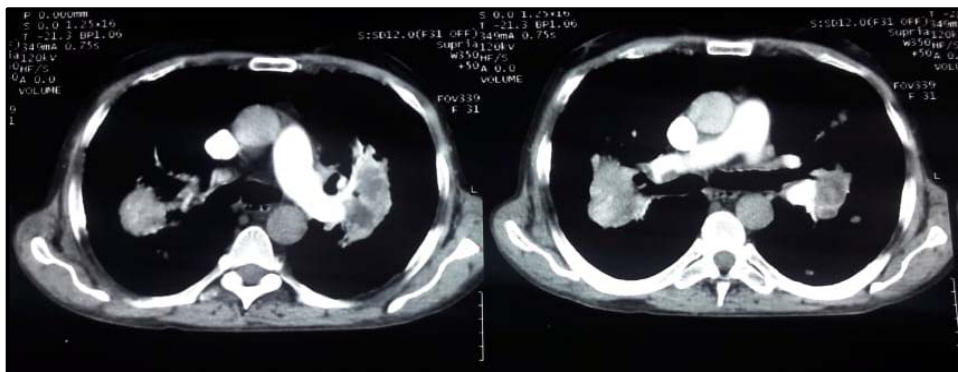
**Figure 15 : Coupe scannographique montrant une embolie bilatérale des artères Pulmonaires**



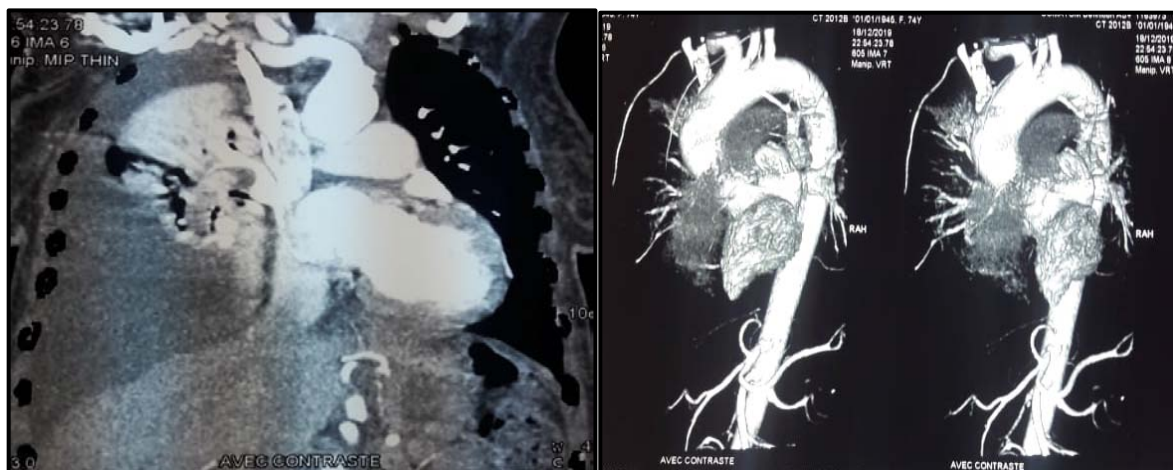
**Figure 16: coupe scannographique montrant un thrombus au niveau du tronc de l'artère pulmonaire étendu à l'artère pulmonaire droite.**



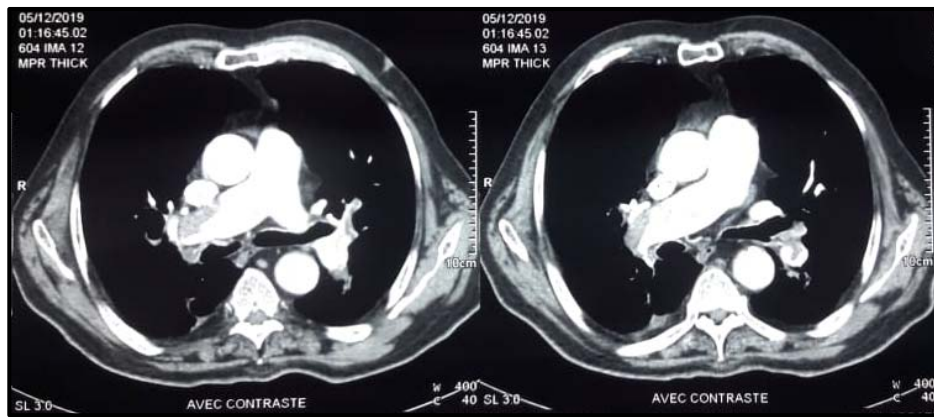
**Figure 17: coupe scannographique montrant un thrombus au niveau du segment du lobe supérieure droit**



**Figure 18: coupe scannographique montrant une embolie pulmonaire droite sur carcinome bronchique**



**Figure 19: coupesscannographiques montrant un thrombus au niveau du lobe inférieure droit (à droite image de reconstitution)**



**Figure 20: coupe scannographique montrant une embolie pulmonaire bilatérale**

### 1.5 Scintigraphie pulmonaire:

La scintigraphie reste, jusqu'à présent, un examen tout à fait pertinent. Cependant son coût supérieur à celui de l'angioscanner et ses contraintes de réalisation font que son utilisation diminue [79]. Elle est pertinente puisqu'elle nous offre le diagnostic de l'embolie pulmonaire en nous démontrant d'une manière claire, la coexistence d'un défaut de perfusion systématisé et d'une ventilation normale dans le même territoire. Pour ce faire, la scintigraphie est interprétée selon des critères prédéterminés alors que son résultat se trouve rendu sous forme d'une « probabilité scintigraphique ».

Ainsi, pour suspicion d'une EP le résultat de cet examen pourrait être:

- normal, de très faible probabilité
- de faible probabilité
- de probabilité intermédiaire
- de forte probabilité.

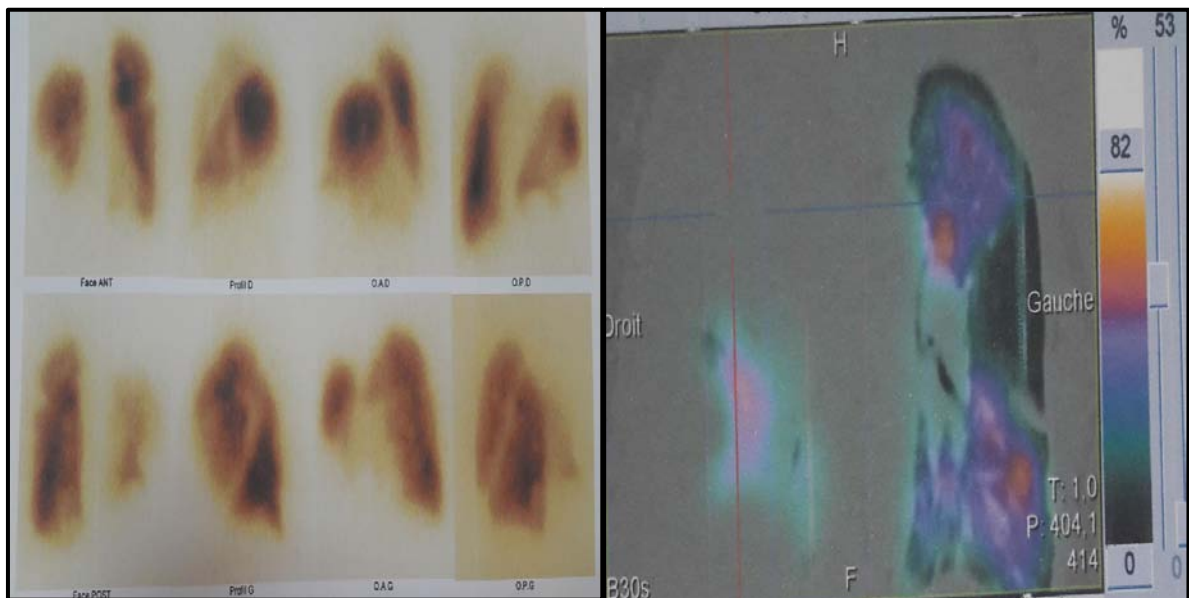
La scintigraphie, en effet, permet de retenir le diagnostic lorsqu'elle est « de forte probabilité » dans 15 à 20% des cas, et permet d'éliminer le diagnostic lorsqu'elle est normale avec une valeur prédictive négative à 98% [80]. Cependant l'étude de POIED (prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis) a montré l'importance de l'évaluation de la probabilité clinique. Elle a démontré, ainsi, que chez les patients ayant une scintigraphie de forte probabilité, la proportion réelle des patients avec EP était de 96 % si la probabilité clinique était forte et seulement de 88 % chez les patients ayant une probabilité clinique modérée; par contre elle ne dépassait pas 56 % chez ceux dont la probabilité clinique était faible. [81]

Malgré cela, la scintigraphie révèle dans plus de 50 % des cas une nécessité de poursuivre des investigations. Dans le même sens, l'association avec l'exploration veineuse a aussi montré

son importance au cours du diagnostic. Pour cela, lorsque la probabilité clinique est faible (ou EP probable) l'association d'une scintigraphie diagnostique et d'une échographie veineuse négatives permettent de rejeter le diagnostic d'EP avec un faible risque d'erreur [82].

En pratique, la scintigraphie demeure une option valide en cas de contre-indication à l'angioscanner. Son utilisation est préférable surtout chez les femmes plus jeunes en raison du risque cancérigène lié aux irradiations du scanner [83]

Dans notre étude la scintigraphie n'a été réalisée que chez 25% des malades. Ceux-ci n'avaient présenté aucune anomalie en angio-scanner. Par ailleurs, l'EP segmentaire s'est manifestée chez 40% des malades, et l'EP gauche chez 20%.



**Figure 21: coupe scintigraphique montrant une embolie pulmonaire récente**

## **2. Electrocardiogramme :**

L'électrocardiogramme est réalisé chez un ¼ des patients. Plusieurs anomalies électriques peuvent être observées dans l'embolie pulmonaire parmi lesquelles on retrouve : une tachycardie ; un bloc de branche droit complet ou incomplet ; un aspect S1Q3 ; des troubles du rythme supra-ventriculaires (notamment la fibrillation auriculaire) ou encore des troubles de repolarisation dans le territoire antérieur. [88]

L'aspect S1Q3 se qualifie comme le signe le plus pathognomonique, ne dépassant pas 20% dans la majorité des études [89]. Dans notre série il a été retrouvé chez 13% des malades.

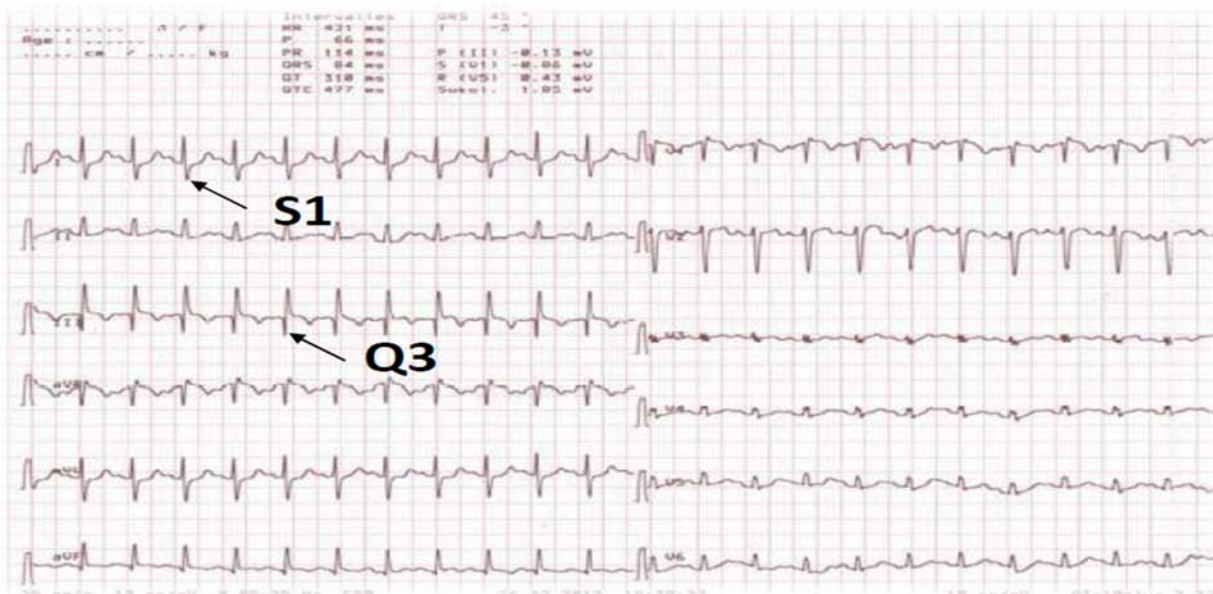
La présence d'un bloc de branche droit complet ou incomplet en rapport avec une ischémie de la branche droite du faisceau de His secondaire à l'augmentation aiguë de la post charge du VD présente un signe d'orientation plus fréquent dans l'EP massive. [90]

Dans notre étude, l'électrocardiogramme a permis de mettre en évidence les signes électriques classiquement retrouvés dans la littérature de façons très variées entre les différents auteurs (Tableau 11). Il peut être strictement normal – et c'est souvent le cas – chez les patients atteints d'EP. Parmi la totalité de nos patients c'était le cas chez 22%.

Ajoutons que ces signes électrocardiographiques ne sont pas spécifiques et qu'un ECG normal n'exclue pas le diagnostic. De ce fait, la combinaison entre les signes cliniques et les signes électriques possède une grande valeur diagnostique.

**Tableau XI : fréquence des anomalies électriques selon les auteurs**

Série	STEP (France)	ABBADI (Fès)	OUASSARI (Rabat)	HASSOUNI (Algérie)	SABREI (Meknès)	Notre étude (Marrakech)
<b>Nombre de cas</b>	839	40	90	19	18	55
<b>Année</b>	2003	2015	2016	2017	2018	2019
<b>Normal</b>	45%		40%	26,3%	55,6	22%
<b>Ondes T négatives</b>	12,3%	62,5%	87,5%	36,8%	11%	7%
<b>Tachycardie sinusale</b>	28%	62,5%	-	63,1%	16,7%	11%
<b>BBD</b>		12,5%	-	5,2%	11%	3%
<b>ACFA</b>	13%	5%	17%	-	5,5%	4%
<b>Aspect S1Q3</b>	24%	10%	62%	10,5%	-	13%



**Figure 22 : Electrocardiogramme montrant l'aspect S1Q3**

### 3. Bilan biologique :

#### 3.1. D-Dimère

Les fragments de D-dimère sont des produits de la dégradation de la fibrine (constituant principal du thrombus). Ils augmentent chez les patients présentant un accident thromboembolique. Leur principale utilité réside dans leur haute valeur prédictive négative. Mais ils manquent en revanche de spécificité. Ils sont en effet augmentés dans de nombreuses circonstances telles la grossesse, le cancer, les traumatismes, la chirurgie récente, et l'âge avancé. [91] Le dosage des D-dimères plasmatiques est la première étape de la stratégie diagnostique en cas de suspicion d'embolie pulmonaire avec une probabilité clinique non haute. À ce titre, il existe plusieurs méthodes de dosage des D-dimères. La technique de référence reste l'ELISA et les techniques latex immuno-turbidimétriques dont la valeur seuil pour le diagnostic d'exclusion d'EP est de 500ug/l [92 ,93]. Il est néanmoins possible d'adapter le seuil des D-dimères à l'âge au-delà de 50 ans (seuil = âge × 10) en cas de suspicion d'EP afin d'augmenter la rentabilité de cet examen chez le sujet âgé. [94 ,95]

Dans notre travail, le dosage des D-dimères a été réalisé chez 64% alors que dans l'étude OUSSARI [47], il a été réalisé chez 60 % et chez 83,3% dans la série de SABREI. [49]

En revanche, cet examen se trouve réalisé de manière très large chez nos patients présentant une probabilité faible ou intermédiaire. Il a l'avantage de pouvoir écarter facilement et rapidement une thrombose profonde et d'épargner donc au malade et à l'hôpital le recours à des examens coûteux notamment l'angioscanner. Les résultats de notre série, étaient tous positifs à la valeur seuil de 500ug/l chez 62% des malades avec une valeur moyenne de 7604,82ug/l.

#### 3.2. Gazométrie :

La gazométrie trouve typiquement une triade hypoxie-hypocapnie-alcalose ventilatoire [96,97] et c'est d'ailleurs, le cas dans notre étude (36%) .Ainsi, l'hypoxie peut être liée à une baisse de la PAO<sub>2</sub> 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. 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. Toutefois, la capnie peut être élevée ou normalisée si l'embolie pulmonaire survient chez un patient insuffisant respiratoire. [98]

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. [99]

## **VI. Évaluation de la gravité :**

L'embolie pulmonaire aiguë reste associée à une morbidité et une mortalité élevées en dépit des différentes options thérapeutiques actuellement disponibles. Les études prospectives et de cohorte rapportent des taux de mortalité hospitalière variant de 1 à 15 % en fonction de la sévérité du tableau clinique initial. [100, 101]

Le score Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) a pour objectif de prédire la mortalité à un mois après un épisode d'EP. Dérivé rétrospectivement de données d'un registre nord-américain, ce score a pu être validé sur des cohortes prospectives européennes indépendantes [102]. En raison de la complexité de la version originale du PESI, qui comprend 11 différentes variables (Figure 23), une version simplifiée a été développée et validée.

Lorsque le diagnostic d'embolie pulmonaire est posé, une analyse de la gravité, à travers le score de PESI est indispensable pour classer les malades en cinq classes :

Classe 1 : Malades à risque très faible.

Classe 2 : Malades à risque faible.

Classe 3 : Malades à risque modéré

Classe 4 : Malades à risque élevé

Classe 5 : Malades à risque très élevé

Parmi notre série, de le score PESI a objectivé, un risque de mortalité très faible chez 11%, un risque faible chez 18%, un risque modéré chez 31%, un risque élevé chez 25 % et 15% avaient un risque très élevé.

Variables prédictives	Version originale	Version simplifiée
<b>Données démographiques</b>		
Âge	Age en années	1 (si Age > 80ans)
Sexe masculin	10	--
<b>Comorbidités</b>		
Cancer	30	1
Insuffisance cardiaque	10	1
Pathologie respiratoire chronique	10	1
<b>Données cliniques</b>		
Fréquence cardiaque > ou = 110/min	20	1
Pression artérielle systolique < 100 mm Hg	30	1
Fréquence respiratoire > 30/min	20	--
Température < 36 °C	20	--
Confusion, désorientation	60	--
Saturation artérielle en oxygène < 90 %	20	1
	<p align="center"><b>Classe I: ≤ 65 points</b> Risque de mortalité très faible (0–1.6%)</p> <p align="center"><b>Classe II: 66–85 points</b> Risque de mortalité faible (1.7–3.5%)</p> <p align="center"><b>Classe III: 86–105 points</b> Risque de mortalité modéré (3.2–7.1%)</p> <p align="center"><b>Classe IV: 106–125 points</b> Risque de mortalité élevé (4.0–11.4%)</p> <p align="center"><b>Classe V: &gt;125 points</b> Risque de mortalité très élevé (10.0–24.5%)</p>	<p align="center"><b>0 point :</b> le risque de mortalité a un mois=1%</p> <p align="center"><b>≥1 point(s) :</b> le risque de mortalité a un mois=10.9%</p>

**Figure 23 : Index de PESI [102]**

## VII. Diagnostic étiologique :

L'approche du diagnostic étiologique est une étape importante pour expliquer le mécanisme de la thrombose et évaluer le risque évolutif (spontané ou lors d'exposition à une circonstance thrombogène). Elle permet, également, d'aider à la prise de décision concernant la durée du traitement anticoagulant [103]. Un bilan minimal est réalisé chez tous les patients, il comporte :

- un examen 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, fibrinémie, vitesse de sédimentation, C réactive protéine.

–une radiographie du thorax.

Suite à cela, un bilan plus approfondi est demandé chez les patients ayant une EP sans cause apparente, une EP récidivante, une thrombose secondaire mais avec un facteur de risque ou avec des antécédents familiaux [104]. Les étiologies de la maladie thromboembolique veineuse sont dominées par deux grands groupes étiologiques: les néoplasies et les anomalies constitutionnelles des facteurs de la coagulation. À ces facteurs, il faut adjoindre toutes les situations à risque de thrombose (chirurgie alitement, grossesse, oestroprogestatifs.....).

a. Recherche d'un cancer :

Le problème du dépistage d'un cancer occulte et de son bénéfice pour le patient a été analysé dans de nombreuses études. Dans la plupart des études qui s'intéressaient aux TVP ou EP inexplicables, les anomalies révélées par un interrogatoire et un examen clinique rigoureux, les examens biologiques de routine (hémogramme, EPP, VS) et la radiographie du thorax peuvent orienter vers une néoplasie sous-jacente [105,106]. En fait la recherche de cancer est réalisée chez les sujets de plus de 40-50 ans, ou en cas de bilan de thrombophilie négatif: avis urologique et dosage du PSA (prostate spécifique antigène) chez l'homme; examen gynécologique, échographie pelvienne et mammographie chez la femme; l'endoscopie, l'échographie et le scanner ne sont pas systématiques, mais sont utiles s'il existe des signes d'orientation clinique [107]

Dans notre étude 7% des malades présentaient un carcinome bronchique et 2% un lymphome hodgkinien

b. Recherche de thrombophilie:

Les recommandations actuelles concernant la recherche d'une thrombophilie conseillent des explorations d'hémostase réservées à des cas particuliers [108] :

- Thrombose chez un sujet de moins de 45 ans.
- Thrombose veineuse avec facteur déclenchant minime ou sans cause favorisante connue.
- Thrombose récidivante
- Antécédents familiaux de maladie thromboembolique.

Le bilan doit comprendre :

- Le dosage de l'antithrombine, des protéines C et S.
- Le test de résistance à la protéine C activée (RPCA),
- La recherche des mutations du facteur V Leiden (Si la RPCA est anormale) et de la prothrombine (facteur II), ainsi que les taux des facteurs VIII et IX,

- Le dosage de l'homocysteine,
- La recherche de la mutation de la méthyl-tétrahydro-folate-réductase (MTHFR) (s'il existe une hyperhomocystéinémie).
- La recherche d'anticoagulant circulant et d'anticorps antiphospholipides [109].

L'objectif de cette enquête coûteuse doit être expliqué au patient, son consentement signé doit être recueilli avant de pratiquer les examens génétiques. Dans notre étude, aucun malade ne souffrait de thrombophilie ainsi que dans les études citées.

c. Recherche d'une maladie de système :

En dehors de l'existence d'un anticoagulant circulant et/ou d'un anticorps anticardiolipine, les maladies de système peuvent, en effet, induire une TVP. Il s'agit essentiellement du lupus érythémateux disséminé, de la maladie de Behçet et de la maladie de Buerger. Le bilan immunologique ne doit pas être systématique mais doit être guidé par la clinique qui recherche la possibilité d'une pathologie de ce type [110]. Dans notre étude, le lupus érythémateux disséminé a été noté chez 5% de nos patients ; la polyarthrite rhumatoïde est retrouvée chez 2% des cas et enfin la sarcoïdose chez 4% des cas.

d. Recherche de grossesse :

La grossesse est une période à risque accru de MTEV (risque multiplié par 4 par rapport aux femmes du même âge non enceintes). L'EP est la première cause de décès chez la femme enceinte dans les pays industrialisés. [111]

Toute femme présentant une suspicion d'EP doit être évaluée rigoureusement. Comme pour tout patient suspect de MTEV, la première étape passe par l'évaluation de la probabilité clinique pour laquelle il n'existe aucun score formellement validé dans ce contexte. En cas de risque faible, un dosage des D-Dimères conserve sa valeur prédictive négative

L'écho-Doppler veineux, examen non irradiant et non invasif est un examen central dans la stratégie puisque sa positivité peut permettre de poser un diagnostic et d'arrêter les explorations (diagnostic d'une TVP proximale). Si l'écho-Doppler est négatif ou révèle une thrombose distale. L'angioscanner tend à devenir l'examen de référence par rapport à la scintigraphie mais il nécessite une bonne expertise. L'irradiation délivrée par ces examens est très inférieure aux doses admises pour le fœtus. Dans notre exploitation on a trouvé 1 cas d'EP chez une femme enceinte et un cas chez une femme en post-partum.

**Tableau XII:les différentes étiologies observées dans la littérature**

Série	OUASSARI (Rabat)	SABREI (Meknès)	Notre étude (Marrakech)
Nombre de cas	90	18	55
Année	2016	2018	2019
TBK	3,3%	11%	31%
BPCO	13,2%	–	33%
CPC	20,9%	16,7%	16%
Néoplasie	14,3%	–	9%
Maladie de système	6,6%	5,5%	9%

La lecture de ce tableau dénote que la TBK et BPCO présentent les étiologies les plus fréquentes dans notre série avec un taux de 33% pour BPCO et 31% pour la TBK. Ce qui est très loin des données des autres auteurs. Concernant le CPC, on voit que les résultats de notre exploitation est très proche au résultat de l'étude de SABREI. [49]

## **VIII. Prise en charge thérapeutique :**

L'embolie pulmonaire est une urgence médicale qui nécessite une prise en charge précoce pour éviter tout risque de décès ou récurrence.

### **1. But :**

Le traitement de la MTEV a 4 objectifs :

- Améliorer les symptômes.
- Prévenir l'extension du thrombus veineux ou sa migration.
- Protéger contre les récurrences et les séquelles à long terme (le syndrome post thrombotique et l'HTAP).
- Diminuer le taux de la mortalité liée à un événement thrombotique aigu.

### **2. Moyens :**

#### **2.1Expansion volumique :**

La mortalité précoce lors d'une embolie pulmonaire est liée à la défaillance du VD secondaire à l'élévation brutale de sa post-charge [112]. Toute surcharge volumique supplémentaire infligée à ce ventricule en souffrance est généralement mal tolérée. En cas de faible débit cardiaque et de pression artérielle normale, un remplissage prudent, doit être

entrepris. Ce dernier ne doit pas, cependant, dépasser 500 ml en l'absence de signes évidents d'hypovolémie. Ce remplissage peut se faire par l'utilisation de cristaalloïdes ou de colloïde. [113]

## **2.2 Inotropes positifs :**

Parallèlement à la stratégie de reperfusion, l'utilisation de vasopresseurs est souvent nécessaire. En effet, la Noradrénaline semble améliorer la fonction ventriculaire droite. Cet effet bénéfique est attribué à la fois à son effet inotrope positif direct, et à l'amélioration de la perfusion coronaire droite du fait de l'augmentation de la pression aortique. Il est à préciser, toutefois, que son utilisation devrait être limitée aux patients hypotendus. [114]

En cas de choc, la préférence est donnée à la noradrénaline ou à l'adrénaline par rapport à la dobutamine ou la dopamine qui pourraient aggraver les troubles de la ventilation/perfusion en augmentant exagérément le débit cardiaque. [65]

## **2.3 Oxygénothérapie / ventilation mécanique :**

L'oxygénothérapie nasale à fort débit suffit, le plus souvent, à corriger l'hypoxémie. La ventilation mécanique, est indiquée en cas de troubles de conscience secondaires au bas débit ou en cas d'arrêt cardio-respiratoire [115]

## **2.4 Les anticoagulants :**

Les anticoagulants permettent de ralentir une coagulation excessive. Il s'agit des médicaments utilisés sous contrôle médical rigoureux et permettent de fluidifier le sang et d'empêcher la formation de ces caillots. Ils sont utilisés dans le traitement et la prévention des thromboses veineuses profondes et d'embolie pulmonaire [116]. Les plus connus sont l'héparine, ses dérivés et les anti-vitamines K.

### **A- Héparines :**

Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) ont bouleversé la prise en charge des patients atteints de thrombose veineuse. Elles ont montré, par rapport à l'héparine non fractionnée (HNF), une efficacité au moins comparable et un risque hémorragique réduit. Leur variabilité intra et interindividuelle est réduite, permettant une prescription adaptée au poids corporel sans suivi biologique de l'hémostase. (Tableau 13). Elles doivent être prescrites pour l'anticoagulation initiale de la majorité des patients à risque non élevé [117, 118] Actuellement, deux HBPM ont obtenu l'autorisation de mise sur le marché pour le traitement d'une EP, à l'exclusion de celles relevant d'un traitement thrombolytique ou chirurgical, l'Enoxaparine (LOVENOX®) et la Tinzaparine (INNOHEP®). [119, 120]

Les héparines non fractionnées (HNF) sont administrées par voie intraveineuse ou sous cutanée, de demi-vie courte et à élimination non rénale. Elles sont prescrites en phase aiguë d'EP en cas d'insuffisance rénale sévère. Le contrôle biologique par TCA est indispensable au cours du traitement par HNF. Le dosage se fait 2 heures après sa mise en route et après chaque modification de la dose. Ainsi l'utilisation des HNF imposent un contrôle plaquettaire vu le risque hémorragique [118]. Le Fondaparinux (ARIXTRA®) a une variabilité inter et intra-individuelle faible permettant une administration à dose fixe sans nécessité de suivi biologique du fait du faible risque de TIH. 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. [121]

**Tableau XIII : Modalité du traitement anticoagulant injectable initial [122]**

	DOSAGE	SURVEILLANCE
<b>HNF</b>	l'HNF sodique est de 18UI/Kg/h avec un bolus IVD de 50 à 80 UI/Kg. HNF calcique (CALCIPARINE®), un bolus de 333 UI/Kg puis 250 UI/Kg x2/j en s/c.	Plaquette 2fois/sem. TCA/24h et 6h après changement dose.
<b>HBPM</b>	A dose curative <input type="checkbox"/> Tinzaparine (INNOHEP®): 175 UI/Kg x1 fois /j <input type="checkbox"/> Enoxaparine (LOVENOX®) : 100 UI/Kg x 2 fois/j <input type="checkbox"/> Dalteparine (FRAGMINE®) : 100 UI/Kg x 2 fois/j <input type="checkbox"/> Nadroparine (FRAXIPARINE): 171 UI/Kg x 1fois/ En sous-cutané.	Pas de surveillance plaquettaire ni anti-Xa.
<b>FONDAPARINUX</b>	Sous-cutané, une fois/jour . 5mg si (poids < 50 kg); 7.5 mg (poids 50 100kg); 10 mg (poids > 100 kg)	Pas de surveillance plaquettaire ni anti-Xa.

**B- Anti-vitamines K :**

Les AVK sont considérés comme le « gold standard» dans le traitement anticoagulant au long cours, contrairement aux héparines. Commercialisés depuis plus de 50 ans, ils ont longtemps été les seuls anticoagulants administrés en per os [123]

Au Maroc on ne dispose que d'un seul : Acenocoumarol (SINTROM®). Il peut être administré en une ou deux prises espacées de 12h. On préfère la prise quotidienne unique le soir, car cela permet d'adapter la posologie en fonction de l'INR réalisé le matin. [124]

La dose initiale est de 4mg et l'ajustement se fait par palier de 1 mg. Le premier contrôle se fait à 72h puis tous les 2 à 4 jours jusqu'à stabilisation. Après, on espace progressivement les contrôles jusqu'à un intervalle maximum d'un mois [125]. Les AVK interfèrent avec le cycle de la vitamine K au niveau hépatique et empêchent la transformation en formes biologiquement actives de quatre facteurs de la coagulation (facteurs II, VII, IX et X) et de deux inhibiteurs physiologiques réduisant ainsi l'activité pro-coagulante de ces protéines. [126]

#### C- Nouveaux anticoagulants oraux :

Les nouveaux anticoagulants oraux, aujourd'hui nommés anticoagulants oraux directs (AOD), ont été développés en réponse aux inconvénients que présentaient les anticoagulants alors disponibles. Il s'agit de molécules de petite taille, actives par voie orale, et inhibant directement soit le facteur X activé soit la thrombine. [127]

Les anticoagulants directs présentent plusieurs avantages par rapport aux AVK. Leur pharmacocinétique et pharmacodynamie plus stables entraînent un effet anticoagulant plus rapide permettant de se passer d'une anticoagulation parentérale les premiers jours de traitement. Leur activité anticoagulante plus prédictible permet d'administrer une dose fixe et de se passer du contrôle biologique [128]. Ces molécules, comme tout anticoagulant, continueront à être associées à un risque hémorragique mais minime. Les AOD semblent donc être une bonne alternative aux AVK ou aux héparines de bas poids moléculaire (HBPM) [129]. Les AOD sont de deux catégories :

##### a- Inhibiteurs directs du facteur Xa

Le Rivaroxaban (XARELTO®) est actuellement la molécule de ce sous-groupe dont le développement est le plus avancé. Sa disponibilité est proche de 80% avec un pic plasmatique rapide deux à quatre heures après l'ingestion. Sa demi-vie est comprise entre 7 et 11 heures, compatible avec une administration en une prise par jour. La posologie du Rivaroxaban pour le traitement de la MTEV est de 15mg deux fois par jour pendant 21 jours puis 20mg une fois par jour au-delà. [130]

L'Apixaban (ELIQUIS®) est un autre inhibiteur direct du facteur Xa. Son effet biologique est extrêmement rapide avec une demi-vie d'environ 12 heures. Le schéma posologique retenu est de 10 mg deux fois par jour pendant 7 jours puis 5 mg deux fois par jour. [131]

b- Traitement anti-facteur II activé (IIa) :

Le Dabigatran (PRADAXA®) est un inhibiteur direct et sélectif de la thrombine, administrable par voie orale, avec une demi-vie d'environ 12 à 17 heures. La posologie retenue pour le traitement de la MTEV est de 150 mg deux fois par jour ou 110 mg deux fois par jour si l'âge est supérieur ou égal à 80ans ou le patient est sous VERAPAMIL. [132]

D- Les contre-indications :

**Tableau XIV : Contre-indications aux anticoagulants à posologie curative [133]**

<b>Molécule</b>	<b>Contre-indications</b>
<b>Héparines</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Coagulopathie sévère constitutionnelle ou acquise (thrombopénie &lt;30 000/mm<sup>3</sup>, hémophilie, taux de prothrombine &lt; 30 %)</li> <li>- Hémorragie intracrânienne spontanée.</li> <li>- Hémorragie active non facilement contrôlable.</li> <li>-Chirurgie récente.</li> <li>-Clairance de la créatinine inférieure à 30ml/min pour les HBPM et le Fondaparinux</li> </ul>
<b>AVK</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Présence de lésions risquant de saigner</li> <li>-Insuffisance hépatocellulaire</li> <li>- 1er ou 3eme trimestre d'une grossesse</li> <li>- Co-administration d'inhibiteurs (ISRS, azolés, macrolides,...) ou d'inducteurs enzymatiques (carbamazépine, phénytoïne, ...).</li> </ul>
<b>ADO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients</li> <li>- Saignement évolutif cliniquement significatif</li> <li>- Lésion ou maladie considérée comme à risque significatif de saignement majeur.</li> <li>- Femme enceinte ou allaitante</li> <li>- Traitement concomitant avec tout autre agent anticoagulant oral ou parentéral (sauf en cas de relais par le nouvel anticoagulant oral ou inversement)</li> </ul>

E- Durée d'anticoagulation :

Les récentes recommandations nord-américaines de l'ACCP (American College of ChestPhysicians) vont ainsi dans le sens d'une anti coagulation prolongée (au-delà de 3 mois) en l'absence de facteur transitoire [134]. En pratique, il est suggéré en cas de :

- EP avec facteur favorisant transitoire identifié: 3 mois de traitement □
- EP idiopathique récidivante: traitement prolongé
- EP et cancer : tant que le cancer est actif et que le rapport bénéfice/risque du traitement est favorable
- EP associée au cœur pulmonaire chronique (3 % des EP) : traitement allongé/prolongé compte tenu de la gravité potentielle d'une éventuelle récurrence chez un patient fragile [135]

- EP idiopathique : au moins 6 mois de traitement (au long cours suggéré en cas de risque hémorragique faible dans les dernières recommandations de l'ACCP et de l'ESC). [65]

### **2.5 Autres traitements complémentaires :**

Ces traitements peuvent être administrés dans des situations particulières en complément ou à la place du traitement anticoagulant.

#### **A- Thrombolyse :**

Le traitement anticoagulant conventionnel prévient l'extension de la thrombose veineuse profonde et les récurrences emboliques mais il est dépourvu d'action fibrinolytique cliniquement significative. La revascularisation artérielle résulte ainsi essentiellement de la fibrinolyse physiologique dont l'effet est négligeable au cours des premières heures de traitement alors que la mortalité des embolies pulmonaires graves demeure très élevée dans cette période. La lyse rapide d'une partie des thrombus provoquée par le traitement thrombolytique induit une amélioration hémodynamique rapide : diminution de 30 % des résistances artérielles pulmonaires et augmentation de 15 % en moyenne du débit cardiaque dès la 2<sup>ème</sup> heure. Tout l'intérêt du traitement thrombolytique réside dans cet effet hémodynamique rapide [136]

La thrombolyse constitue le traitement de première intention des EP à haut risque. La plupart des contre-indications, dans ce contexte de gravité extrême, doivent être considérées comme relatives. Ce traitement restaure la perfusion pulmonaire plus rapidement que l'anticoagulation par HNF.

Le début de la résolution de l'obstruction pulmonaire conduit à une réduction rapide de la pression artérielle pulmonaire, avec une amélioration concomitante de la fonction ventriculaire droite. [137,138].

**Tableau XV : Protocoles courts d'administration des thrombolytiques dans l'embolie pulmonaire grave [139]**

<b>Molécules</b>	<b>Posologie</b>
<b>Streptokinase</b>	250 000 UI en 30 minutes en dose de charge puis 100 000 UI/h pendant 12 à 24h Traitement accéléré : 1500 000 UI en 2 heures
<b>Urokinase</b>	4400 UI/kg en 10 minutes en dose de charge puis 4400 UI/kg/h pendant 12-24h Traitement accéléré : 3000 000 UI en 2 heures
<b>rt-PA</b>	100 mg en 2 heures, ou 0,6 mg/kg en 15 minutes (dose maximale : 50 mg)

La thrombolyse est d'autant plus efficace qu'elle est instaurée précocement dans les 48 premières heures, mais elle peut être envisagée jusqu'à 14 jours après le début des symptômes. La Perfusion d'héparine non fractionnée doit être arrêtée lors de l'administration de la Streptokinase ou l'Urokinase. Elle peut être poursuivie pendant la perfusion de rtPA. Chez les patients recevant une HBPM ou du Fondaparinux, une fois la thrombolyse est initiée la perfusion HNF doit être retardée jusqu'à 12 heures après la dernière injection de HBPM (administré deux fois par jour), ou jusqu'à 24 heures après la dernière HBPM ou de Fondaparinux (une fois par jour).[65]

**Tableau XVI : Contre-indications de la thrombolyse [140]**

Absolues	Relatives
<ul style="list-style-type: none"> <li>• AVC hémorragique ou de nature indéterminée</li> <li>• AVC ischémique &lt; 6 mois</li> <li>• Traumatisme SNC or néoplasme</li> <li>• Traumatisme majeur, chirurgie, lésion tête &lt; 3 semaines</li> <li>• Hémorragie gastro-intestinale au cours du dernier mois</li> <li>• Dissection aortique</li> <li>• Troubles connus de l'hémostase</li> <li>• Syndrome hémorragique évolutif</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• AIT &lt; 6 mois</li> <li>• Traitement AVK en cours</li> <li>• Grossesse ou post-partum inférieure à une semaine</li> <li>• HTA réfractaire &gt; 180/110 mm Hg</li> <li>• Insuffisance hépatique sévère</li> <li>• Endocardite infectieuse</li> <li>• Ulcère gastrique évolutif</li> <li>• Ponction d'organes non compressibles (foie, rein)</li> </ul>

**B- Embolectomie chirurgicale :**

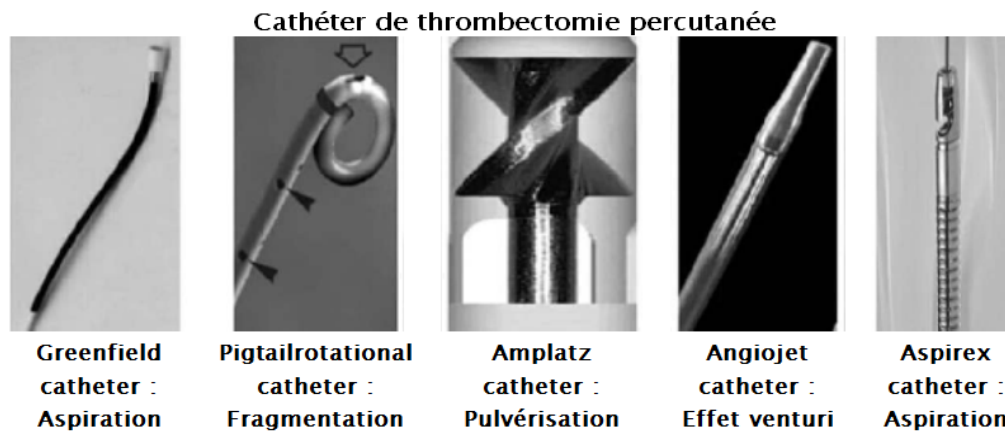
L'embolectomie chirurgicale sous circulation extracorporelle n'est indiquée que dans les cas exceptionnels d'embolie pulmonaire massive avec état de choc non contrôlé sous traitement symptomatique, après thrombolyse ou non (si contre-indication formelle à la thrombolyse).[141]

Les complications post opératoires, sont représentées par le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte, les médiastinites, l'insuffisance rénale aigue et les séquelles neurologiques sévères. La mortalité élevée de cette intervention (30 à40 %) est en rapport avec l'extrême gravité cette situation clinique. [141]

**C- Embolectomie percutanée :**

La place de la thrombectomie percutanée pourrait s'envisager dans les mêmes indications que l'embolectomie chirurgicale lorsque l'accès à la chirurgie cardio-thoracique est impossible dans des délais très courts.

Diverses méthodes d'aspiration ou de fragmentation des thrombus artériels pulmonaires par cathéters spéciaux ont été décrites. Le taux de succès clinique défini est de l'ordre de 80 %, et est associé à un taux de mortalité variant de 0 à 25 % selon les séries [142]



**Figure 24 : Cathéter de thrombectomie percutanée.**

Ces procédures nécessitent en effet une approche vasculaire avec cathétérisation sélective des artères pulmonaires et injection de produit de contraste. La procédure doit être, dans ces cas, interrompue dès qu'une amélioration des conditions hémodynamiques est obtenue. Cette approche percutanée est toutefois limitée par un certain nombre de complications potentielles. La survenue d'une perforation du ventricule droit ou de l'artère pulmonaire constitue la complication la plus grave, pouvant conduire à une tamponnade ou à une Hémorragie intra-pulmonaire. [143]

D- Filtre cave :

L'interruption de la veine cave inférieure par un filtre définitif est associée à une réduction du risque de récurrence embolique à court terme, mais également à un risque accru de thrombose veineuse profonde et de syndrome post-phlébitique à plus long terme. [144]

Les indications de filtre-cave doivent se limiter aux : contre-indications absolues au traitement anticoagulant chez les patients ayant un risque élevé de récurrences thromboemboliques veineuses ou des survenues d'une embolie pulmonaire prouvée (premier épisode ou récurrence) au cours d'un traitement anticoagulant bien conduit et hors du cadre d'une thrombopénie induite par l'héparine ou bien des patients ayant bénéficié d'une embolectomie chirurgicale. [145]

**Tableau XVII : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon les moyens thérapeutiques du traitement de l'EP.**

Série	STEP (France)	OULDZEIN (Tunisie)	ABBADI (Fès)	OUASSARI (Rabat)	HASSOUNI (Algérie)	SABREI (Meknès)	Notre étude (Marrakech)
<b>Nombre de cas</b>	839	43	40	90	19	18	55
<b>Année</b>	2003	2008	2015	2016	2017	2018	2019
<b>HBPM</b>	85,1%	40%	77,5%	100%	84,2%	88,9%	98%
<b>HNF</b>	7%	75%	22,5%	0%	10,5%	0%	2%
<b>AVK</b>	57,4%	-	-	97,8%	15 %	83,3%	91%
<b>AOD</b>	-	-	-	-	5,3%	16,7%	0%
<b>Thrombolyse</b>	6,3%	12,7%	10%	0%	0%	0%	0%
<b>Inotropes</b>	-	-	10%	-	-	-	7%

Sur le plan thérapeutique, tous les malades de notre série ont été hospitalisés et l'attitude thérapeutique immédiate fut basée essentiellement sur l'administration des (HBPM (LOVENOX®)) chez 98% à des doses curatives.

D'ailleurs, toutes les études précitées optent pour une héparinothérapie à base d'HBPM. Cela nous laisse supposer que les contre-indications à l'héparine de bas poids moléculaire sont rares chez les patients présentant une EP. Il est possible que ces résultats soient le reflet d'une bonne connaissance concernant les recommandations actuelles en termes de thérapeutique qui préconise leur utilisation comme traitement de première intention dans les EP à probabilité faible ou intermédiaire.

Un relais thérapeutique par les ANTIVITAMINES K dès le 1<sup>er</sup> jour a été prescrit pour 91% de la population étudiée avec une surveillance par TP et INR effectuée tous les 2 jours dans le but d'avoir une anticoagulation efficace. Cette attitude classique est conforme aux recommandations de la littérature [146]. En définitive, on constate donc que l'anticoagulation par héparine, seule ou associée aux AVK, reste le traitement le plus souvent prescrit, quel que soit l'étude. L'utilisation des AOD, la thrombolyse et le traitement chirurgical n'ont pas été pratiqués dans notre recherche,

### **3. Indications :**

Elles sont fonction de la gravité du tableau et du terrain. Ainsi, on enregistre :

#### **3.1 Traitement de l'EP sans choc ni hypotension :**

Dans ce contexte, l'utilisation d'HBPM ou du FONDAPARINUX, adaptée aux caractéristiques du patient, reste le premier choix de traitement sauf en cas d'insuffisance rénale sévère. Parallèlement à l'anticoagulation parentérale, un traitement par un AVK est recommandé, avec un

INR cible à 2,5 (entre 2,0 et 3,0). Par ailleurs, l'anticoagulation par le RIVAROXABAN (15mg 2 fois par jour pendant 3 semaines, puis 20mg 1 fois par jour) se trouve recommandée en alternative à la combinaison d'une anticoagulation parentérale avec un AVK. Le patient requiert, de ce fait, une évaluation plus précise du risque de mortalité précoce. Seulement, il convient de déterminer le score de sévérité (PESI) soit selon le modèle initial ou selon la version simplifiée. Ainsi, Les patients qui présentent un score faible (classe I ou II) pourraient être candidats à une sortie dans les 24–48 heures après l'admission. Pour les autres classes, une évaluation de la fonction ventriculaire droite et un dosage des troponines s'imposent .

Selon les résultats trouvés, la décision est prise : Les patients qui sont positifs pour ces deux critères représentent un sous-groupe à risque intermédiaire augmenté. Ils ne sont pas candidats à une thrombolyse en première intention, mais cette option doit être envisagée rapidement si la situation vient à se dégrader. Pour les autres patients, une anticoagulation seule est recommandée et demeure suffisante. [146]

### **3.2 Traitement de l'embolie pulmonaire avec choc ou hypotension :**

La mortalité hospitalière des EP graves varie de 30 à 50%. Leur traitement symptomatique repose sur l'oxygénation, en évitant la ventilation mécanique et la pression expiratoire positive, les catécholamines en l'absence d'hypotension et les vasopresseurs si la pression artérielle ne se normalise pas sous catécholamines. Le rôle de l'expansion volumique reste controversé. S'il n'y a pas de contre-indication, l'EP grave constitue une indication raisonnable de la fibrinolyse, même si le niveau de preuve concernant son efficacité n'est pas optimal. [142]

En cas de contre-indication à la thrombolyse, l'embolectomie chirurgicale effectuée sous circulation extracorporelle est actuellement grevée d'une lourde mortalité opératoire qui atteint encore 15% dans les séries les plus récentes . L'embolectomie percutanée au moyen d'un cathéter constitue une méthode alternative à la chirurgie. [147]

## **IX. Evolution :**

La surveillance clinique des patients a été basée sur l'appréciation de l'efficacité du traitement anticoagulant par amélioration des constantes vitales.

### **1. Mortalité :**

L'embolie pulmonaire est responsable de 5 à 10% de mortalité en milieu hospitalier, mais ce chiffre varie de façon importante avec la sévérité de l'obstruction artérielle, les antécédents personnels, la proportion de malades présentant des signes cliniques de gravité et également la nature des thérapeutiques entreprises. [148]

## **2. Récidive :**

Il faut distinguer les récurrences précoces des récurrences tardives. Les récurrences précoces sont associées à un haut taux de mortalité. À ce propos, signalons l'existence de données mettant en relation le taux de récurrence thromboembolique avec une dysfonction ventriculaire à l'échographie cardiaque et avec la présence d'une TVP proximale. [149]

Après arrêt du traitement anticoagulant, le taux des récurrences est faible (Environ 3% par an) notamment quand l'EP est secondaire à des facteurs de risque majeurs et réversibles tels que la chirurgie, l'immobilisation prolongée ou une fracture dans les 3 derniers mois. Dans le même registre, le taux des récurrences apparaît élevé (environ 10 % par an) chez les patients dont l'EP est idiopathique (absence de facteur de risque transitoire réversible apparent) ou qui survient en association avec un facteur de risque persistant (cancer, thrombophilie héréditaire). [150]

**Tableau XVIII : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude en fonction de l'évolution**

Série	STEP (France)	OULDZEIN (Tunisie)	ABBADI (Fès)	OUASSARI (Rabat)	HASSOUNI (Algérie)	SABREI (Meknès)	Notre étude
<b>Nombre de cas</b>	839	43	40	90	19	18	55
<b>Année</b>	2003	2008	2015	2016	2017	2018	2019
<b>Favorable</b>	78%	86%	87,5%	83,5%	100%	88,9%	64%
<b>Mortalité</b>	22%	17%	12,5%	16,5%		11,1%	14%

Selon la littérature, l'évolution d'une EP sous traitement anticoagulant est le plus souvent favorable. Dans notre étude analogiquement aux autres séries précitées, l'évolution était favorable chez la majorité des cas.

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients a été de 15 jours (durée proche de celle mentionnée dans l'étude de SABREI (11jours) [49]. Les complications s'exemplifient par un risque de mortalité. Dans notre série, nous avons constaté 14% de décès ainsi que l'apparition d'autres complications tels que : la cholestase hépatique et le syndrome hémorragique qui sont dues aux AVK.

Il est noté que la durée moyenne d'obtention d'un INR dans la fourchette thérapeutique était 5 jours dans notre étude mais cette durée n'était pas mentionnée par d'autres auteurs notamment la série de ABBADI [46] SABREI [49] OUASSARI [47]

## **X. Prophylaxie:**

Si l'embolie pulmonaire est encore une cause importante de morbidité et de mortalité chez les patients hospitalisés, c'est probablement en partie lié à une insuffisance de prophylaxie adéquate pour les patients à risque. Le taux de mortalité par EP est inférieur à 8 % quand les conditions prophylactiques et thérapeutiques sont suivies [151]. Il est donc indispensable d'améliorer l'identification des patients à risque de maladie thromboembolique inaugurale ou récidivante pour arriver à réduire l'incidence de la maladie thromboembolique. Une fois les facteurs de risque identifiés, il faut choisir la prophylaxie qui doit être adaptée au niveau du risque. L'estimation du niveau de risque doit tenir compte du type de chirurgie ou de la pathologie médicale, mais aussi des facteurs de risque liés au malade.

La prophylaxie de la MTEV fait appel à différents moyens non médicamenteux : surélévation des jambes, contention élastique, mobilisation active et passive, lever précoce, compression pneumatique intermittente ou stimulation électrique du mollet. Ces moyens ont pour rôle de lutter contre la stase et d'accélérer le retour veineux. Les moyens pharmacologiques font appel aux traitements anti-thrombotiques: l'HNF, les HBPM, les AVK.

## **XI. Algorithmes pour PEC des EP :**

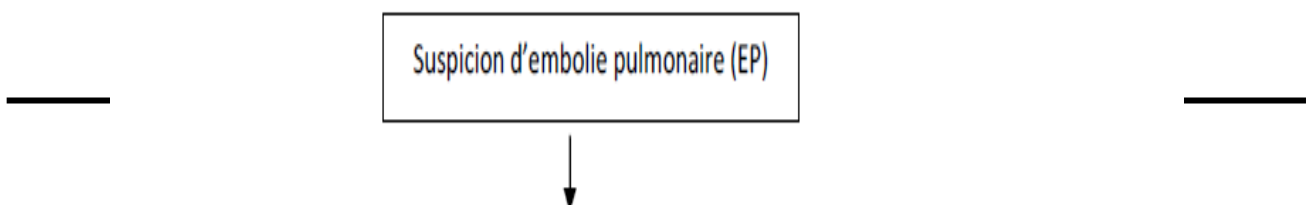


Figure 25 : Prise en charge de l'embolie pulmonaire selon le risque initial [152]

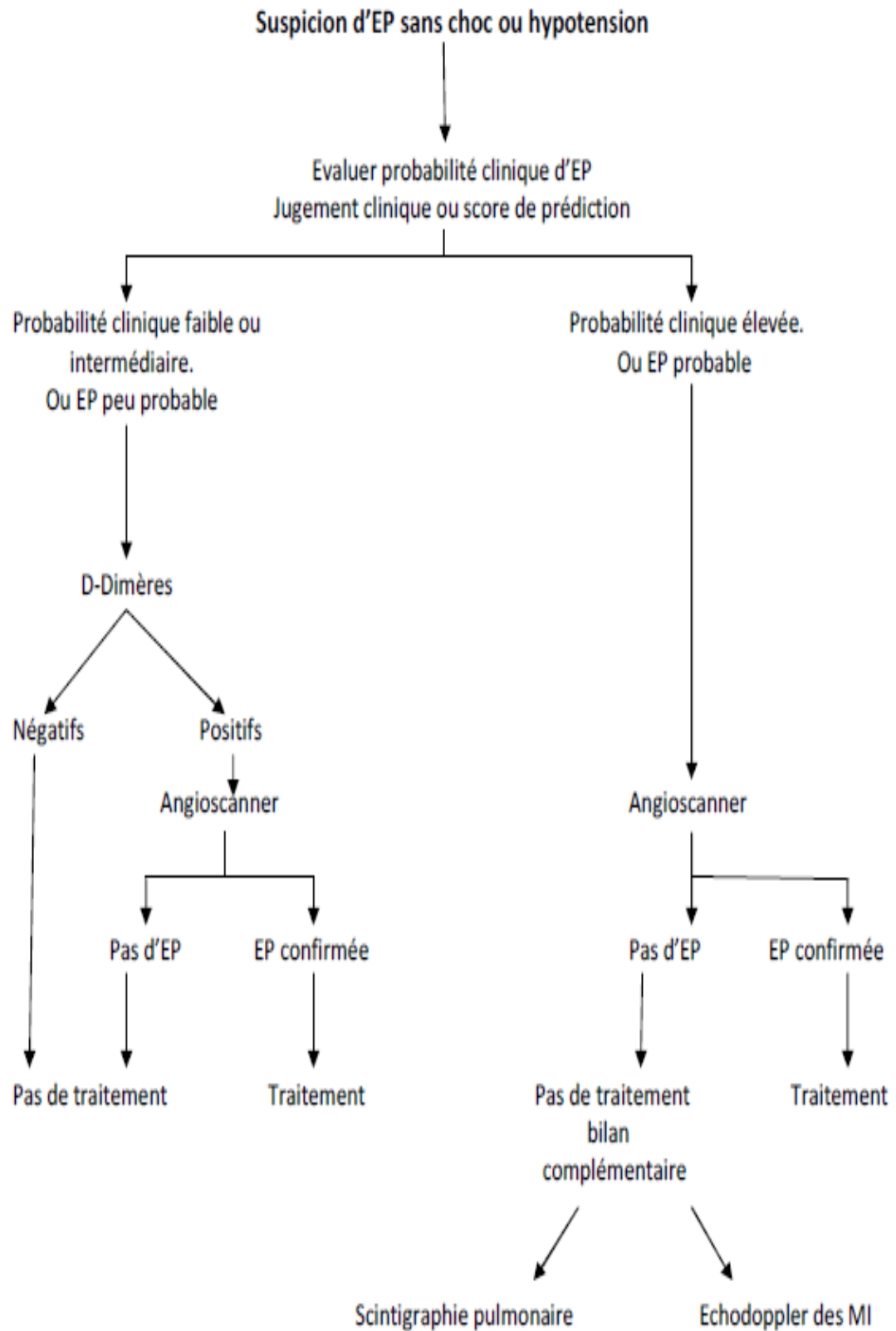


Figure 26 : Algorithme PEC des EP avec stabilité hémodynamique [152]

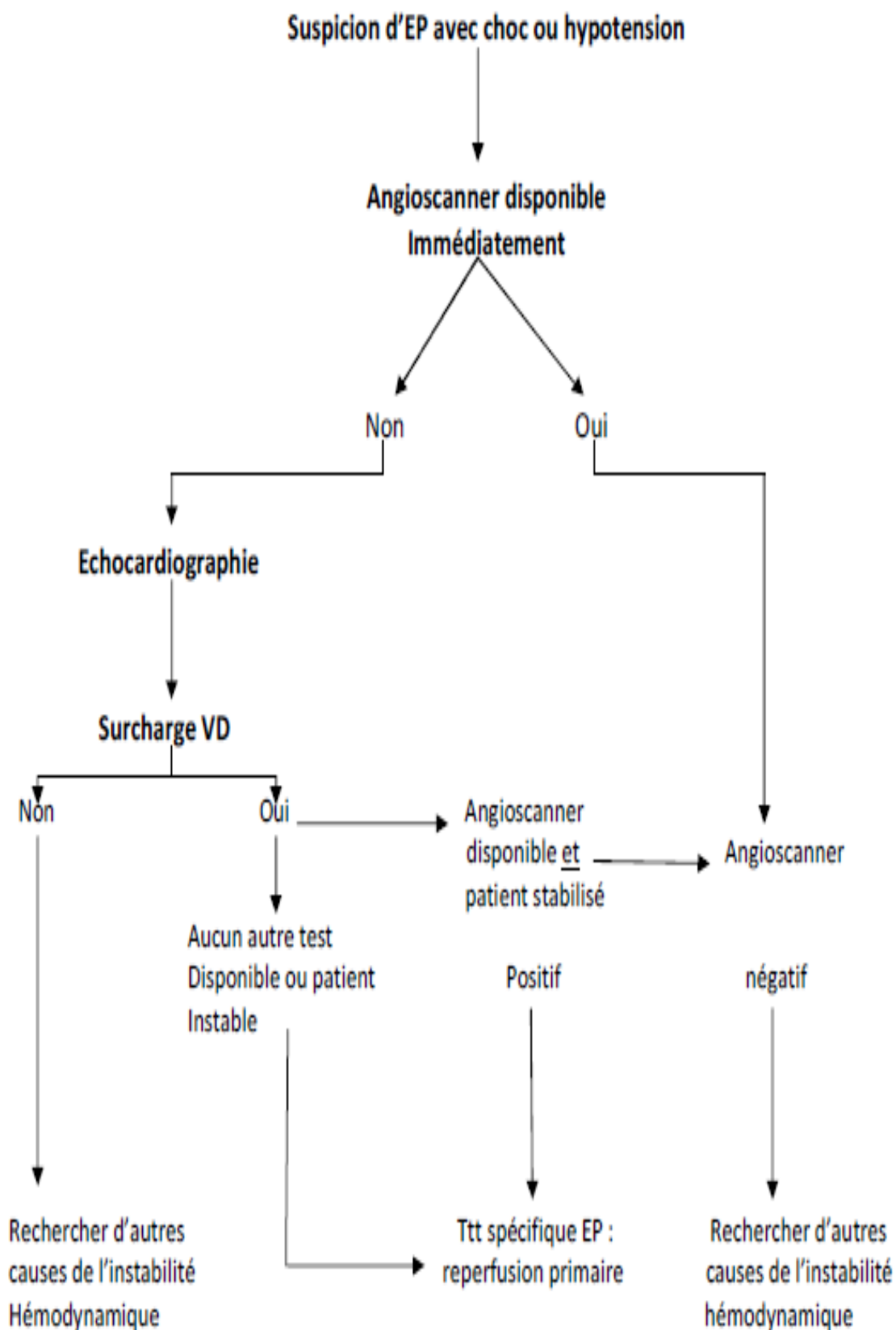




Figure 27 : Algorithme PEC des EP avec instabilité hémodynamique [152]



***Conclusion***



L'EP représente un problème majeur de santé publique, étant donné son impact sur la morbidité la mortalité hospitalière ainsi que le coût des soins. Le diagnostic reste difficile d'où le recours à différents scores de prédiction clinique.

Au terme de cette étude rétrospective et analytique ayant porté sur les cas d'embolie pulmonaire de 55 patients, on déduit que, face aux difficultés qu'impose le diagnostic de cette pathologie, il est très important de rechercher les facteurs de risque et les signes cliniques pour guider la réalisation des examens para cliniques. Tout ceci est dans le but de réunir un faisceau d'arguments suffisants pour instaurer une prise en charge thérapeutique adéquate. Pour ce faire, un algorithme simple basé sur l'estimation de la probabilité clinique est calculé dès l'admission du patient. La réalisation d'un test d-dimère et/ou d'un angioscanner sont incontournables pour réaliser une démarche validée.

Une fois le diagnostic défini, la prise en charge thérapeutique de l'EP repose, en général, sur la prescription d'anticoagulants. Son objectif est double : Il s'agit, d'une part, d'éviter l'extension de la thrombose et, d'autre part, prévenir les récives.

L'héparine de bas poids moléculaire demeure l'élément le plus important du traitement. Son chevauchement avec les AVK permet, en effet, de prolonger le traitement anticoagulant. L'avènement des anticoagulants oraux directs (AOD) pourrait encourager le traitement ambulatoire et faciliter sa surveillance. Néanmoins, la prévention contre cette maladie dangereuse reste indispensable et s'impose tant qu'il existe des facteurs de risques thromboemboliques nombreux et variés.

En somme, rappelons que l'amélioration du pronostic des patients admis pour une EP passe tout d'abord par l'élaboration de protocoles et d'algorithme adaptés à toute pratique médicale quotidienne.



***Résumé***



## Résumé

L'embolie pulmonaire est une entité pathologique de la maladie veineuse thromboembolique. C'est une urgence thérapeutique mettant en jeu le pronostic vital des patients. Sa prise en charge constitue essentiellement un challenge diagnostique pour le clinicien vu que la symptomatologie n'est pas spécifique. De même, les examens complémentaires ne peuvent pas donner de certitude diagnostique et doivent être intégrés dans une stratégie de prise en charge basée sur la probabilité clinique initiale.

Notre travail est une étude rétrospective de 55 cas d'embolie pulmonaire colligés au service de Pneumologie au sein de Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech-Maroc- durant la période s'étalant entre janvier 2017 et Novembre 2019

Cette étude a pour objectif la mise au point du profil épidémiologique, clinique, radiologique, et étiologique des embolies pulmonaires observées au service de pneumologie du CHU. Aussi, une analyse des différents paramètres en comparaison avec les données de la littérature à l'échelle nationale et internationale est établie.

Notre série s'est en fait caractérisée par un âge moyen de 54 ans avec une prédominance masculine (65% VS 35), alors que 37% des patients avaient au moins un facteur de risque thromboembolique.

La symptomatologie clinique était dominée par la dyspnée (100%) et la douleur thoracique (80%) ; par contre les signes de gravité dominants étaient la polypnée (91%) et la tachycardie (51%).

La radiographie thoracique a été réalisée pour tous nos patients, elle a montré des anomalies radiologiques chez tous les malades avec prédominance de l'ascension de coupole diaphragmatique. Quant aux D-Dimères, ils étaient demandés chez 64 % des malades et se sont révélés positifs dans 62% de ces cas. L'angioscanner, l'examen de choix pour la confirmation de l'EP, a été pratiqué chez tous les malades et a objectivé une EP bilatérale dans 61 % des cas.

L'échocardiographie trans-thoracique a permis de déceler des anomalies échographiques chez 80% des malades, par contre, L'écho-doppler veineux des membres inférieurs a montré une TVP chez 7 patients.

En termes de traitement, tous les patients ont été mis sous anticoagulants à base des héparines de bas poids moléculaire relayées par les anti-vitamines K (91%). L'étiologie la plus répondeuse était la BPCO (33%) et en deuxième lieu c'était la TBK chez 31%.

Une bonne évolution a été retrouvée chez 64% des malades, 38% de complications hémorragiques et 29% de transfert en réanimation parmi lesquels on compte 14% de décès.

La prise en charge de l'EP sur le plan diagnostique est guidée par les scores de probabilité clinique et l'utilisation fréquente de techniques d'imagerie non invasives. Le volet thérapeutique repose sur le recours à une anti-coagulation par héparino-thérapie adaptée et l'utilisation des AVK.

## Abstract

Pulmonary embolism is a pathological entity of venous thromboembolic disease. It is a therapeutic emergency because it endangers the vital prognosis of patients. Its management is essentially a diagnostic challenge for the clinician because the symptoms are not specific. Similarly, further examinations cannot provide a certain diagnostic and must be integrated into a management strategy based on the initial clinical probability.

This retrospective study about 55 cases of pulmonary embolism was conducted at the pulmonology department the university hospital center Mohamed VI in Marrakesh (during the period from January 2017 to November 2019) in order to describe the epidemiological, clinical, imagery, etiological, therapeutic and aspects of pulmonary embolism.

The average age was 54 years old with a male gender predominance of 65% VS 35%. 37 % of the patients had at least one Thromboembolic risk factor. The clinical presentation was dominated by dyspnea (100%) and thoracic pain (80%). Tachypnea (91%) and Tachycardia (51%) represented the main alarming signs in our patients. Chest radiography was performed for all our patients and showed abnormalities in all cases, with the main one being an ascent of the diaphragm. The D-Dimers were requested in 64% of patients and were positive in 62% of these cases. The CT angiography, which is the preferred examination for PE confirmation, was performed in all patients and found a bilateral pulmonary embolism in 61% of cases. The trans-thoracic echocardiography had shown abnormalities in 80% of cases and the venous Doppler sonography of lower limbs showed a deep thrombophlebitis in 7 patients.

All patients were put under anticoagulants based on low molecular weight Heparins relayed by anti-vitamin K (91%) for the treatment.

Good follow-up was observed in 64% of patients, 38% developed hemorrhagic complications and 29% were transferred to the intensive care unit along which 14% passed.

The management of EP in our practice leans for its diagnosis on the frequent use of noninvasive techniques which is guided by clinical probability scores. The therapeutic part relies mainly on Heparin and anti-vitamin K.

## ملخص

يعتبر الانسداد الرئوي المعروف كذلك بالانصمام الرئوي من بين أكثر أشكال المرض الانسدادي التجلطية الوعائية، وذلك لكونه يهدد بشك كبير ومباشر حياة المرء. وعلاوة على ذلك، الأساسيات تشخيص المرض من أكبر تحديات الطبابة والطبيب - خصوصاً عند المستويات السريرية - مادامت أعراض هذا الداء غير ثابتة وغير محددة. فالتشخيص فيه ذو أبعاد أوسع من تشخيص أمراض أخرى، حيث أن تشخيصه يتضمن التقييم السريري والاختبار المخبري المتكامل لتوضيح الصورة السريرية.

ونظراً لأهمية الموضوع وخطورة هذا الداء وصعوبة تشخيصه، فقد اخترنا البحث في هذه الفترة المذكورة، وذلك بغية تحقيق أهدافنا المرجوة من حيث التعرف على المرض وضالذبول جوامصحة طبياً لأمراض التنفسية بمستشفى الجامعي محمد السادس بمرآكش - المغرب - وذلك في الفترة الممتدة منيناير 2017 إلى شهر نونبر 2019.


وقد شمل البحث دراسة ملفالمرض الذين استفادوا من علاجنا لهذا المرض المصالحته هو العدد الإجمالي لعينة البحث في الفترة المذكورة، وذلك بغية تحقيق أهدافنا المرجوة من حيث التعرف على المرض وضالذبول صياغتها. ويمكننا بهذا الأهداف في الوصوالبلورة مملعلم المررض الانسدادي / الانصمام الرئوي من حيث المصالحات السريرية والعلاجية لهذا الداء مع تحليل علمي للخصائص والإعدادات المرتبطة بها اعتماداً على مقارنة النتائج المتوصل إليها من عينة البحث المنجزة، والدراسات والأبحاث المماثلة المنجزة في نفس الموضوع وطنياً ودولياً من جهة أخرى، وما توصلنا إليه من معلومات طبية نفسية. اقمجته الثالثة .

ولقد تميزت عينة البحث بموضوع الدراسة بارتفاع نسبة المعدل العمر الذي يبلغ 54 سنة لدى الذكور الذين يمثلون 65 % والإناث اللواتي يمثلن 35 % علماء أعماراً لا خطر ظهور تقيأوساط 37 % منالمجموع. ومن حيث الأعمار السريرية، فإن كلالمرض يعانون من مضيق وصعوبات التنفس، يضاف إليها الأماصدر تعانين من نسبة تصل إلى 80 % منهموارتفاع معدل توتر التنفس بنسبة 91 % بينمايكابد 51 % منهم منتسار عذقاتالقب.


واستكمالاً للتشخيص الطبي، مكنتنا من تصوير الصدر بالأشعة لكلالمررض من استكشاف أعراض ضيعة متتوعة أهمها صعوبقبة الحجاب الحاجز بين ما استفاد 64 % منالمررض من اختبار التخثر الدموي التي كانت نتائجها إيجابية بالنسبة ل 62 % منهم. كما تم الاعتماد في نفس السياق على تصوير الأوعية كتنقنية مختارة لتأكيد الإصابة بالداء وخضوع جميع المررض من مامكاننا الجهاز الطبي للتشخيص بالانصمام / انسداد الرئوي الثنائي إلى 61 % من الحالات. واستمرار افياستر اتيجية التشخيص، خضع المررض لاختبار الصدوبتخطيط صدبالقلب عبر الصدر والفحص بالموجات فوق الصوتية للأطراف السفلى لنتجتها تحديد 7 مررض لديهم تجلط الأوردة العميقة. وفيما قدراسة الأسباب بتبين أن الأسباب الشائعة للمرض من عينة الدراسة هي التهابات الرئوية بنسبة تصل إلى 33 % والسلب بنسبة 31 %.

بعد التشخيص، وانطلاقاً من نتائجنا، خضع جميع المررض للعلاج بمضادات التخثر ومضادات تقيأميناتك K؛ وبدعم حلة الاستشفاء، 64 % منالمررض تجاوزوا المرض وشفاوا بينما بلغت نسبة الوفيات 14 %، كما تم ضبط حالاتها تبعاً لمرضها من غير أن يفتقرها 38 % في حين 29 % منالمررض استوجب نقلهم إلى المصحة الإنعاش.

علالعموم، نخلصمنخلالهدالدراسةأنهامهذالداء، تتميز ممارسناالطبيةفيمرحلةالتشخيصبا اعتمادتقنياتوفحوصاتأمنةدونالندخلفيالجسم  
ولاتشكلاخطرا علالمريضوفيمرحلةالاستشفاءتتميز با اعتمادمضاداتالتخثر مكيفةحسبالحالات.



***Bibliographie***



1. **Bounameaux H, Perrier A.**  
Duration of anticoagulation therapy for venous thromboembolism. *hematol Am Sochematoleduc program.* ; 2008: 252–2.
2. **Virchow R.**  
Weitere Untersuchungen über die Verstopfung der Lungenarterien und ihre Folge. *Traube's Beitrage exp. Path u Phys Berlin* 1846; 2: 21–31
3. **Dambrine S, Bordot AS, Pattier K, Roy PM.**  
Facteurs prédictifs et éléments diagnostiques de l'embolie pulmonaire aux urgences. *Reanimation.* 2008;17(8):745–52.
4. **Riquet M.**  
Anatomie du poumon humain. *EMC – Pneumologie* 2012;9(3):1–11 [Article 6–000–A–04].
5. **Weibel ER.**  
Morphometry of the human lung. Berlin: Springer–Verlag; 1963, 111 p.
6. **Cordier GJ, Cabrol C.**  
Les pédicules segmentaires du poumon. Tome I poumon droit. Paris: Expansion Scientifique; 1952, 309p.
7. **Cordier GJ, Cabrol C.**  
Les pédicules segmentaires du poumon. Tome II poumon gauche. Paris: Expansion Scientifique; 1955, 455p.
8. **Virchow RL.**  
Cellular Pathology. 1859 special ed. London, UK: John Churchill. 1978:204–7.
9. **NETTER FH.**  
Anatomie du thorax .Atlas d'anatomie humaine. Masson 2007
10. **Elliott CG.**  
Pulmonary physiology during pulmonary embolism. *Chest.* 1992;101(4):163S–71S.
11. **Gregory C.**  
Pulmonary Physiology during Pulmonary Embolism. *Gas.* 5:6–9.
12. **Source :**  
<https://www.medicine-des-arts.com/fr/article/embolie-pulmonairechez-les-artistes-muriel-robin-frida-kahlo-paula-becker/emboliepulmonaire-chez-les-artistes.php>
13. **Tapson VF.**  
Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med.* 2008;358:1037–52.
14. **Virchow R.**  
Gesamalteabhandlungen zur wissenschaftlichen medicin. Frankfurt a Main, Germany: Medinger Sohn and Co.; 1856. p. 219–732.
15. **Source :**  
Collège Français des Pathologistes (CoPath): Pathologie vasculaire et troubles circulatoires ; 2011–2012 .
16. **ELALAMY I.**  
Mécanismes et facteurs de risque des thromboses veineuses. *EMC. Angéiologie* 2002 ; 19–2095 : 8p.
17. **Bagot CN, Arya R.**  
Virchow and his triad: a question of attribution. *British journal of haematology.* 2008;143(2):180–90.
18. **Source :**  
<http://docplayer.fr/docs-images/27/11230951/images/92-0.png>

**19. Source :**

You and Blood Clots : Understanding and Diagnosing Venous Thromboembolism ; Youtube 2016 .

**20. Breuer J, Meschig R, Breuer H-WM, Arnold G.**

Effects of serotonin on the cardiopulmonary circulatory system with and without 5-HT<sub>2</sub> receptor blockade by ketanserin. *Journal of cardiovascular pharmacology*. 1985;7:646.

**21. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al.**

Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European heart journal*. 2008;29(18):2276-315.

**22. Tibbitt D, Davies J, Anderson J, Fletcher E, Hamill J, Holt J, et al.**

Comparison by controlled clinical trial of streptokinase and heparin in treatment of life-threatening pulmonary embolism. *Br Med J*. 1974;1(5904):343-7.

**23. Source:**

[http://campus.cerimes.fr/reanimationmedicale/enseignement/reamed\\_10/site/html/cours.pdf](http://campus.cerimes.fr/reanimationmedicale/enseignement/reamed_10/site/html/cours.pdf)

**24. ROBIN E, FORKNER Jr C, BROMBERG P, CROTEAU J, TRAVIS D.**

Alveolar gas exchange in clinical pulmonary embolism. *The New England journal of medicine*. 1960;262:283-7.

**25. Alikhan R, Peters F, Wilmott R et al**

Fatal pulmonary embolism in hospitalized patients: a necropsy review. *J Clin Pathol* 2004, 57:1254–1257.

**26. Stein PD, Henry JW.**

Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. *Chest*. 1997;112(4):974-9.

**27. Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ et al.** A population-based perspective of the hospital incidence and case fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study. *Arch Intern Med* 1998, 158: 585–593.

**28. Carson JL, Kelley MA, Duff A et al.**

The clinical course of pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1992, 326:1240–1245.

**29. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M:**

Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the international Cooperative Pulmonary Embolism Registry (iCOPER). *Lancet* 1999,353:1386–1389.

**30. Roger VL.**

Heart disease and stroke statistics–2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125(1):e2–e220.

**31. Heit JA.**

The epidemiology of venous thromboembolism. Available at:  
[www.surgeongeneral.gov/library/conference/deepvein/heit\\_epid.rtf](http://www.surgeongeneral.gov/library/conference/deepvein/heit_epid.rtf)

**32. Cohen AT.**

Venous thromboembolism (VTE) in Europe. *Thromb Haemost*.2007;98:756–64.

**33. Heit JA.**

The epidemiology of venous thromboembolism. Available at:  
[www.surgeongeneral.gov/library/conference/deepvein/heit\\_epid.rtf](http://www.surgeongeneral.gov/library/conference/deepvein/heit_epid.rtf)

**34. Cohen AT.**

Venous thromboembolism (VTE) in Europe. *Thromb Haemost*.2007;98:756–64.

- 35. 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. *Thrombosis and haemostasis*. 2000;83(5):657-60
- 36. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'fallon WM, Melton LJ.**  
Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Archives of internal medicine*. 1998;158(6):585-93.
- 37. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA et al**  
prevention of venous thromboembolism: the seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest* 2004, 126:338S-400S.
- 38. Gudipati S, Fragkakis EM, Ciriello V et al**  
A cohort study on the incidence and outcome of pulmonary embolism in trauma and orthopedic patients. *BMC Medicine* 2014,12:39.
- 39. Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg R1, Hosmer DW, PatwerdhanNA JB, Forcier A DJ.**  
A Population-Based Perspective of the Hospital Incidence and Case-Fatality Rates of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism Study. *ArchIntern Med*. 1991;151:933-8.
- 40. Bahloul, Mabrouk, Anis Chaari, Hassen Dammak, Leila Abid, Daoud Salima, Hichem Ksibi, Mohamed Samet, et Mounir Bouaziz.**  
« l'embolie Pulmonaire fibrino-cruorique : fréquence, Physiopathologie, tableau clinique et traitement ». *LA TUNISIE MEDICALE* 92 (2014): 13.
- 41. Beckman, Michele G., W. Craig Hooper, Sara E. Critchley, et Thomas L. Ortel.**  
« Venous Thromboembolism ». *American Journal of Preventive Medicine* 38, no 4 (avril 2010): S495-501. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2009.12.017>.
- 42. Anderson FA Jr., Spencer FA.**  
Risk factors for venous thromboembolism .*Circulation* 2003;107(23 Suppl 1):I9 I16.
- 43. Barbara LAMBERT .**  
L'EMBOLIE PULMONAIRE EN PRATIQUE CLINIQUE A propos de 839 cas consécutifs en Hôpital Général : Etude STEP. Le 12 Novembre 2003
- 44. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M.**  
Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *The Lancet*. 1999;353(9162):1386-9.
- 45. 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. *Ann Cardiol Angeiol*.2008;57:52-7.
- 46. A.Abbadi.**  
L'EMBOLIE PULMONAIRE (Apropos de 40 cas). CHU de Fès 2015
- 47. M. Ouassari.**  
embolie pulmonaire particularités épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques etude retrospective appropot de 91 cas. Rabat 2016
- 48. M.Hassouni.**  
Prise en charge de l'embolie pulmonaire dans le CHU de Tlemcen : Étude rétrospective portée sur 19 cas.
- 49. Z.Sabrei.**  
PRISE EN CHARGE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE Expérience du service de Pneumologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès (à propos de 18 cas)

- 50. Stein PD, Huang H-I, Afzal A, Noor HA.**  
Incidence of acute pulmonary embolism in a general hospital: relation to age, sex, and race. *CHEST Journal*. 1999;116(4):909-13.
- 51. Leibovitz A, Blumenfeld O, Segal R, Lubart E, Baumoehl Y, Habot B.**  
Gender-associated findings in postmortem examinations of elderly patients: an increased rate of pulmonary embolism in women. *The Israel Medical Association journal: IMAJ*. 2003;5(5):340-2.
- 52. Lilienfeld D, Godbold J.**  
Geographic distribution of pulmonary embolism mortality rates in the United States, 1980 to 1984. *American heart journal*. 1992;124(4):1068-72.
- 53. Kniffin W, Baron JA, Barrett J, Birkmeyer JD, Anderson FA.**  
The epidemiology of diagnosed pulmonary embolism and deep venous thrombosis in the elderly. *Archives of internal medicine*. 1994;154(8):861-6.
- 54. Olié V, Chin F, De Peretti C.**  
La maladie veineuse thromboembolique: patients hospitalisés et mortalité en France en 2010. *Journal des Maladies Vasculaires*. 2013;38(5):308.
- 55. Bick RL,**  
editor *Coagulation abnormalities in malignancy: a review*. *Seminars in thrombosis and hemostasis*; 1992: Copyright© 1992 by Thieme Medical Publishers, Inc.
- 56. Goldhaber SZ.**  
Risk factors for venous thromboembolism. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;56(1):1-7.
- 57. Rosendaal Fr, Koster T, Vandenbroucke JP et al.**  
High risk of thrombosis in patients homozygous for factor V Leiden. *Blood* 1995;85:1504-8.
- 58. Sène D, Cacoub P.**  
hyperhomocystéinémie : un vrai facteur de risque cardiovasculaire. *EMC-Cardiologie* 2013 ;8(1) :1-7 5 article 11-070-10.
- 59. Borson-Chazot F, Guadagnino L, Bernard s et al :**  
Hyperhomocystéinémie et risque vasculaire. *Act Médint ; vol III, n°1 :1999 :31-34*
- 60. Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg R1, Hosmer DW, Patwardhan NA JB, Forcier A DJ.** A Population-Based Perspective of the Hospital Incidence and Case-Fatality Rates of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism Study. *Arch Intern Med*. 1991;151:933-8.
- 61. Samama MM, Dahl OE, Quinlan DJ, Mismetti P, Rosencher N.**  
Quantification of risk factors for venous thromboembolism: A preliminary study for the development of a risk assessment tool. *Haematologica*. 2003;88(12):1410-21.
- 62. Weill-Enger P, Meaume S, Lahlou A, Piette F, O. Saint-Jean.**  
Risk factors for Deep Vein Thrombosis in in-patients aged 65 and older: A case control multicentre study. *J Am Geriatr Soc*. 2004;52(8):1299-304.
- 63. A. Jniene, I. Nayme, H. Atrac, M. Soualhi, R. Zahraoui, J. Benamor, J.E. Bourkadi, K. Marc, G. Iraqi**  
Tuberculose pulmonaire et maladie thrombo-embolique Service de Pneumologie, Hôpital Moulay Youssef, Rabat, Maroc.
- 64. Olivier Julien, Jean-Bernard Dubuisson, Ana Godinho Lourenço**  
Quelle contraception pour la femme à risque de maladie thromboembolique veineuse ?

**65. Source :**

2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS) European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehu283 - 2014

**66. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattery D, Fanikos J, O'Neil BJ**

Thompson JR, Hiestand B, Briese BA, Pendleton RC, Miller CD, Kline JA. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the RealWorld Registry). J Am Coll Cardiol 2011;57(6):700-706

**67. Miniati M, Prediletto R, Formichi B, Marini C, Di Ricco G, Tonelli L et al.**

Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:864-871.

**68. Le Gal G, Righini M, Roy PM, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, et al.**

Prediction of pulmonary embolism in the emergency department : the revised Geneva score. Ann Intern Med 2006 7 ; 144 : 165-71.11

**69. Ceriani E, Combescurre C, Le Gal G, Nendaz M, Perneger T, Bounameaux H, et al.**

Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. Journal of thrombosis and haemostasis. 2010;8(5):957-70.

**70. Frederikus A. Klok, MD; Inge C. M. Mos, MD; Mathilde Nijkeuter, MD, PhD; Marc Righini, MD P, Arnaud Perrier, MD, PhD; Gregoire Le Gal, MD, PhD; Menno V. Huisman, MD P.**

Simplification of the Revised Geneva Score for Assessing Clinical Probability of Pulmonary Embolism. Arch Intern Med. 2008;168(19):2131-6.

**71. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, et al.**

Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: Increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. Thromb Haemost. 2000;83(3):416-20.

**72. Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, DeRosa M.**

Chest radiographs in acute pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. CHEST Journal. 2000;118(1):33-8.

**73. J. Onisz K, Kuca P, Tomkowski W, Burakowski J, Wawrzyn´ska L.**

Disturbed right ventricular ejection pattern as a new Doppler echocardiographic sign of acute pulmonary embolism. Am J Cardiol 2002;90(5):507-511.

**74. Casazza F, Bongarzone A, Centonze F, Morpurgo M.**

Prevalence and prognostic significance of right-sided cardiac mobile thrombi in acute massive pulmonary embolism. Am J Cardiol 1997;79(10):1433-1435.

**75. Le Gal G., Righini M., Sanchez O., Roy P.M., Baba-Ahmed M., Perrier A. et al.**

A positive compression ultrasonography of the lower limb veins is highly predictive of pulmonary embolism on computed tomography in suspected patients. Thromb Haemost 2006 ; 95 : 963-6.

**76. Elias A, Colombier D, Victor G, Elias M, Arnaud C, Juchet H, Ducasse´ JL, Didier A, Colin C, Rousseau H, Nguyen F, Joffre F.**

Diagnostic performance of complete lower limb venous ultrasound in patients with clinically suspected acute pulmonary embolism. Thromb Haemost 2004;91(1):187-195.

- 77. Righini M, Le GG, Aujesky D, Roy PM, Sanchez O, Verschuren F, Kossovsky M, Bressollette L, Meyer G, Perrier A, Bounameaux H.**  
Complete venous ultrasound in outpatients with suspected pulmonary embolism. *J ThrombHaemost* 2009;7(3):406-412.
- 78. Righini M., Le Gal G., Aujesky D., Roy P.M., Sanchez O., Verschuren F. et al.**  
Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg: a randomised non-inferiority trial.
- 79. Le Gal G, Righini M, Mottier D.**  
Reste-t-il une place à la scintigraphie pour le diagnostic d'embolie pulmonaire ? *Rev Med Interne*.2008;29(6):449-51.
- 80. Source :**  
The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *Jama* 1990 ; 263 : 2753-9.
- 81. Wolf S.J., McCubbin T.R., Nordenholz K.E., Naviaux N.W., Haukoos J.S.**  
Assessment of the pulmonary embolism rule-out criteria rule for evaluation of suspected pulmonary embolism in the emergency department. *Am J Emerg Med* 2008 ; 26 : 181-5.
- 82. Perrier A., Desmarais S., Miron M.J., de Moerloose P., Lepage R., Slosman D. et al.**  
Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. *Lancet* 1999 ;353 : 1905.
- 83. Einstein A.J., Henzlova M.J., Rajagopalan S.**  
Estimating risk of cancer associated with radiation exposure from 64-slice computed tomography coronary angiography. *Jama* 2007 ; 298 : 317-23.
- 84. Righini M., Le Gal G., Aujesky D., Roy P.M., Sanchez O., Verschuren F. et al.**  
Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2008 ; 371 : 1343-52.
- 85. Perrier A., Roy P.M., Sanchez O., Le Gal G., Meyer G., Gourdiér A.L. et al.**  
Multidetector row computed tomography in outpatients with suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2005 ; 352 : 1760-8.
- 86. Ongaro G, Righini M, Perrier A, Marti C.**  
D-dimères et suspicion d'embolie pulmonaire: Seuil adapté à l'âge. *Rev Med Suisse*. 2014;10(446):1908-12.
- 87. Sasbou T, Tachinante R, Tazi Saoud A, Ksayr R, Ben Rais Aouad N.**  
Place de la scintigraphie dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire chez la femme enceinte - À propos de 17 cas. *Médecine Nucléaire* . 2013;37(10):439-45.
- 88. Paul D.Stein M.D., F.C.C.P :**  
Clinical, Laboratory, Roentgenographic, and Electrocardiographic Findings in Patients with Acute Pulmonary Embolism and No Pre-Existing Cardiac or Pulmonary Disease
- 89. Rodger M, Makropoulos D, Turek M, et al.**  
Diagnostic value of the electrocardiogram in suspected pulmonary embolism. *Am J Cardiol*. 2000;86:807-9.
- 90. Petrov DB.**  
Appearance of right bundle branch block in electrocardiograms of patients with pulmonary embolism as a marker for obstruction of the main pulmonary trunk. *J Electrocardiol*. 2001;34:185
- 91. Righini M, Van Es J, Den Exter PL, Roy P-M, Verschuren F, Ghuyssen A, et al.**

- Age-adjusted D- dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. *Jama*. 2014;311(11):1117-24
92. **Roy PM, 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* 2005 30 ; 331 : 259.
93. **Di Nisio M, Squizzato A, Rutjes AW, Büller HR, Zwiderman AH, Bossuyt PM.**  
Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. *J ThrombHaemost* 2007;5(2):296304.
94. **Penaloza A, Roy PM, Kline J, Verschuren F, Le Gal G, Quentin-Georget S, Delvau N, Thys F.**  
Performance of age-adjusted D-dimer cut-off to rule out pulmonary embolism. *J ThrombHaemost* 2012;10(7):1291 1296.
95. **Schouten HJ, Geersing GJ, Koek HL, Zuithoff NP, Janssen KJ, Douma RA, van Delden JJ, Moons KG, Reitsma JB.**  
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* 2013;346:f2492.
96. **Rodger MA, Carrier M, Jones GN, Rasuli P, Raymond F, Djunaedi H, Wells PS.**  
Diagnostic Value of Arterial Blood Gas Measurement in Suspected Pulmonary Embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(6):2105 2108.
97. **Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW, Miller AC.**  
Arterial blood gas analysis in the assessment of suspected acute pulmonary embolism. *Chest* 1996;109(1):78 81.
98. **Burki NK.**  
The dead space to tidal volume ratio in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am Rev Respir Dis* 1986 ; 133 : 679-85
99. **Bouchama A, Curley W, Al-Dossaty S, Elguindi A.**  
Refractory hypercapnia complicating massive pulmonary embolism. *Am Rev Respir Dis* 1988 138:466-8
100. **Pulido T, Aranda A, Zevallos MA, Bautista E, Martinez-Guerra ML, Santos LE, et al.**  
Pulmonary embolism as a cause of death in patients with heart disease: an autopsy study. *CHEST Journal*. 2006;129(5):1282-7.
101. **Aujesky D., Obrosky D.S., Stone R.A., et al.**  
A prediction rule to identify low risk patients with pulmonary embolism *Arch Intern Med* 2006 ; 166 : 169-175
102. **[102]Righini M, Roy PM, Meyer G, Verschuren F, Aujesky D, Le Gal G.**  
The Simplified Pulmonary Embolism Severity Index (PESI): validation of a clinical prognostic model for pulmonary embolism. *J ThrombHaemost* 2011;9(10):2115 2117.
103. **Elias A, Boccalon H.**  
Thromboses veineuses des membres inférieurs. *EMC, Angéiologie*, 2000; 19-2030 : 14p.
104. **Leger P, Barcat D, Boccalon C, Guilloux J, Boccalon H.**  
Thromboses veineuses des membres inférieures et de la veine cave inférieure.; 11-730-A10.
105. **Rance A, Emmerich J, Oger E.**
-

Maladie thromboembolique veineuse et cancers occultes : quel bilan réaliser ? Arch Mal  
Coeur 1997; 90 : 209–14.

**106. Sorensen HT, Mellekjaer L et al.**

The risk of a diagnosis of cancer after primary deep venous thrombosis or pulmonary  
embolism. N. Engl J. Med 1998; 338: 1169–73.

**107. Rance A, Emmerich J, Guedj C.**

Occult cancer in patients with bilateral deep vein thrombosis. Lancet 1997; 350: 1448–9.

**108. Giansily-Blaizot M, Schved JF.**

Les facteurs de risque génétiques de la maladie thromboembolique veineuse. Lettre du  
pneumologue 2002;vol V n° 2: 47–51.

**109. Elalamy I.**

Thrombophilies constitutionnelles. EMC, Angéiologie, 2002; 19–2080 : 6P

**110. Bergmann JF, Mahé I.**

Prévention de la thrombose veineuse profonde en médecine. Annales de médecine interne  
2000; 151: 207–14.

**111. Marik PE, Plante LA.**

Venous thromboembolic disease and pregnancy. New England Journal of Medicine.  
2008;359(19):2025-33.

**112. Mercat1 , G.**

Orliaguet2Traitement symptomatique de la défaillance cardiorespiratoire de l'embolie  
pulmonaire grave

**113. Meyer G.**

Embolie pulmonaire. EMC Anesthésie-Ré animation ; 2013 ;Volume 10. 36–827–A–40.

**114. P.Y. Gueugniaud, C. Macabeo, J. Ruiz, M. Zeghari**

Catécholamines dans les états de choc

**115. Planquette B, Belmont L, Meyer G et al.**

Prise en charge diagnostique et thérapeutique d'embolie pulmonaire Rev Mal Respir 2011  
;28 :778–89.

**116. Ellis CR, Kaiser DW.**

The clinical efficacy of dabigatranetexilate for preventing stroke in atrial fibrillation  
patients. VascHealthRiskManag. 2013;9:341-52.

**117. Cossette B, Pelletier ME, Carrier N, Turgeon M, Leclair C, Charron P, Echenberg D, Fayad  
T, Farand P.**

Evaluation of bleeding risk in patients exposed to therapeutic unfractionated or low-  
molecular-weight heparin: a cohort study in the context of a quality improvement initiative.  
Ann Pharmacother 2010;44(6):994 1002.

**118. Prandoni P, Siragusa S, Girolami B, Fabris F.**

The incidence of heparin-induced thrombocytopenia in medical patients treated with low-  
molecular-weight heparin: a prospective cohort study. Blood 2005;106(9):3049 3054.

**119. Investigators M.**

Subcutaneous fondaparinux versus intravenous unfractionated heparin in the initial  
treatment of pulmonary embolism. The New England journal of medicine.  
2003;2003(349):1695-702.

**120. Hirsh J, Raschke R.**

Heparin and low-molecular-weight heparin. Chest. 2004;126(3):188S-S.

**121. Turpie AG, Eriksson BI, Lassen MR, Bauer KA.**

- Fondaparinux, the first selective factor Xa inhibitor. *Current opinion in hematology*. 2003;10(5):327-32.
122. Prescription et surveillance d'un traitement antithrombotique; UNIVERSITE MEDICALE VIRTUELLE FRANCOPHONE
123. **M M. Abrégé** de pharmacologie Paris Mansson 1998.
124. **Broussalis E, Anna W, Trinkka E, Mutzenbach S, Killer M.**  
Latest developments in anticoagulant drug discovery. *Drug discovery today*. 2014;19(7):921-35.
125. **You JJ, Singer DE, Howard PA, Lane DA, Eckman MH, Fang MC, et al.**  
Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *CHEST Journal*. 2012;141(2\_suppl):e531S-e75S.
126. **Rosenberg R, Rosenberg J.**  
Natural anticoagulant mechanisms. *Journal of Clinical Investigation*. 1984;74(1):1
127. **Broussalis E, Anna W, Trinkka E, Mutzenbach S, Killer M.**  
Latest developments in anticoagulant drug discovery. *Drug discovery today*. 2014;19(7):921-35.
128. **Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, et al.**  
for the RE-COVER Study Group. dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2009; 361:2342-52
129. Investigators E. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *The New England journal of medicine*. 2010;2010(363):2499-510.
130. Investigators EP. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *The New England journal of medicine*. 2012;2012(366):1287-97.
131. **Schulman S, Kakkar AK, Goldhaber SZ, Schellong S, Eriksson H, Mismetti P, et al.**  
Treatment of acute venous thromboembolism with dabigatran or warfarin and pooled analysis. *Circulation*. 2013:CIRCULATIONAHA. 113.004450
132. **Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, Schellong S, Eriksson H, Baanstra D, et al.**  
Extended use of dabigatran, warfarin, or placebo in venous thromboembolism. *New England Journal of Medicine*. 2013;368(8):709-18.
133. **Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al.**  
Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest Journal*. 2012;141(2\_suppl):e419S-e94S.
134. **Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al.**  
Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *New England Journal of Medicine*. 2014;370(15):1402-11.
135. **Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al.**  
Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest Journal*. 2012;141(2\_suppl):e419S-e94S.
136. **George B, Wallace EL, Charnigo R, Wingerter KE, Kapadia P, Gurley JC, et al.**  
A retrospective analysis of catheter-based thrombolytic therapy for acute submassive and massive pulmonary embolism. *Vascular Medicine*. 2015;20(2):122-30.
137. **Dalla-Volta S, Palla A, Santolicandro A, Giuntini C, Pengo V, Visioli O, Zonzin P, Zanuttini D, Barbaresi F, Agnelli G.**
-

- PAIMS 2: alteplase combined with heparin versus heparin in the treatment of acute pulmonary embolism. Plasminogen activator Italian multicenter study 2. *J Am Coll Cardiol* 1992;20(3):520-526.
- 138. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, Miller M, Toltzis R, Smith JL, Taveira da Silva AM, Come PC, Lee RT, Parker JA.**  
Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993;341(8844):507-511.
- 139. Dalla-Volta S, Palla A, Santolucando A, Giuntini C, Pengo V, Visioli O, Zonzin P, Zanuttini D, Barbaresi F, Agnelli G. PAIMS 2:**  
alteplase combined with heparin versus heparin in the treatment of acute pulmonary embolism. Plasminogen activator Italian multicenter study 2. *J Am Coll Cardiol* 1992;20(3):520-526.
- 140. Evin Bozcali, Yildiray Tutpinar.**  
Regression of Thrombus and Electrocardiographic Changes With Thrombolytic Therapy in Acute Massive Pulmonary Embolism. *Circulation*. 2008; 118:2207-2208
- 141. Aklog L, Williams C.S., Byrne J.G., Goldhaber S.Z.**  
Acute pulmonary embolectomy: a contemporary approach. *Circulation* 2002 ; 105 : 1416-9.
- 142. Kucher N.**  
Catheter embolectomy for acute pulmonary embolism. *Chest* 2007 ;132 : 657-63.
- 143. Engelberger RP, Kucher N.**  
Catheter-based reperfusion treatment of pulmonary embolism. *Circulation* 2011;124(19):2139-2144.
- 144. Stein PD, Matta F, Keyes DC, Willyerd GL.**  
Impact of vena cava filters on in-hospital case fatality rate from pulmonary embolism. *Am J Med* 2012;125(5):478-484.
- 145. Muriel A, Jimenez D, Aujesky D, Bertoletti L, Decousus H, Laporte S, Mismetti P, Yusen R, Monreal M .**  
Investigator's Survival effects of inferior vena cava filter in patients with acute symptomatic venous thromboembolism and a significant bleeding risk. *J Am Coll Cardiol* 2014;63(16):1675-1683.
- 146. ACHKAR A, HORELLOU M-H, PARENT F, ELALAMY I, CONARD J, SAMAMA MM, et al.**  
LE TRAITEMENT ANTITHROMBOTIQUE DE LA MALADIE THROMBOEMBOLIQUE.
- 147. Farge D, Deboudeau P, Beckers M, Baglin C, Bauersachs R, Brenner B, et al.**  
International clinical practice guidelines for the treatment and prophylaxis of venous thromboembolism in patients with cancer. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2013;11(1):56-70.
- 148. Planquette B, Belmont L, Meyer G, Sanchez O.**  
Prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'embolie pulmonaire grave. *Rev Mal Respir*. 2011;28(6):778-89.
- 149. G. penond.**  
Risque de récurrence après thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire
- 150. F. conturaud. O. sanchez**  
Facteurs de risque de récurrence d'événements thromboemboliques: résultats
- 151. Olin JW.**  
Pulmonary embolism. *Rev Cardiovasc Med*. 2002 ; 3 (Suppl2):S68-75.
-

152. Les nouvelles recommandations de l'ESC sur l'embolie pulmonaire ; Nicolas Meneveau, CHU Jean Minjoz, 25000 Besançon



# *Annexes*









## قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم أن أراقب الله في مهنتي، وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها، في كل الظروف والأحوال، بإذلة وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم القلق، وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم. وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بإذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، الصالح والطالح، والصديق والعدو. وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان لا لأذاه. وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى. وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين. والله على ما أقول شهيد

## الوضع الوبائي و السريري و الإشعاعي و العلاجي لانصمام الرئوي بمصلحة طب الأمراض التنفسية

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 30 يناير 2020  
من طرف

**الآنسة: سلمى غزان**

المزداة في 27 مارس 1994 بلرباط  
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

### الكلمات الأساسية

الانصمام الرئوي، التشخيص، الأسباب، العلاج

### اللجنة

الرئيسة

**السيدة ل. عمرو**

المشرف

أستاذة في علم الأمراض التنفسية و السل

**السيدة س. ايت بظاهر**

أستاذة في علم الأمراض التنفسية و السل

**السيدة م. الخوشاني**

أستاذة في أمراض السرطان

**السيد ي. المسوغر**

أستاذ في الجراحة الصدرية

**السيد م. الزياتي**

أستاذ في الطب الباطني

الحكام