

ANNEE: 2013

THESE N°: 81

PLACE DE LA SCINTIGRAPHIE DANS LE DIAGNOSTIC
DE L'EMBOLIE PULMONAIRE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Tarik SASBOU

Né le 01 Novembre 1988 à Rabat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Embolie pulmonaire – Grossesse – Scintigraphie pulmonaire – Rabat.

JURY

Mme. N. BEN RAIS AOUD

Professeur de Médecine Nucléaire

PRESIDENT

Mme. R. TACHINANTE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. M. FAROUDY

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. D. FERHATI

Professeur de Gynécologie Obstétrique

JUGES

Mme. I. NASSER

Professeur de Radiologie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى
الْعَطِيفِ

سورة البقرة: الآية: 31

اللهم إنا نسألك علما نافعا وقلبا خاشعا وشفاء
من كل واء و سقم



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ**
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2004 - 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

- Doyen par intérim : Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| 1. Pr. HAMANI Ahmed* | Cardiologie |
| 2. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 3. Pr. TAOBANE Hamid* | Chirurgie Thoracique |

Mai et Novembre 1982

- | | |
|---------------------------------|------------------------|
| 4. Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 5. Pr. BENSOUHA Mohamed | Anatomie |
| 6. Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 7. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI | Physiologie |

Novembre 1983

- | | |
|----------------------------------|----------------|
| 8. Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 9. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI | Rhumatologie |

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 10. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 11. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 12. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 13. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 14. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|-------------------------|
| 15. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 16. | Pr. BENSAID Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 17. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 18. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |
| 19. | | |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|--------------------------------------|--------------------------|
| 20. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 21. | Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 22. | Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 23. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 24. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 25. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 26. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 27. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 28. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 29. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 30. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 31. | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|------------------------------------|--------------------------|
| 32. | Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 33. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 34. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 35. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 36. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 37. | Pr. FARCHADO Fouzia ép.BENABDELLAH | Pédiatrique |
| 38. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 39. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 40. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 41. | Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 42. | Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- | | | |
|-----|-------------------------------------|------------------------|
| 43. | Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| 44. | Pr. AZZOUZI Abderrahim | Anesthésie Réanimation |
| 45. | Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM | Néphrologie |
| 46. | Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 47. | Pr. BENABDELLAH Chahrazad | Hématologie |
| 48. | Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale |
| 49. | Pr. BENSOUDA Yahia | Pharmacie galénique |

50.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
51.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
52.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
53.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
54.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
55.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
56.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
57.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH	Pharmacologie
58.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

59.	Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
60.	Pr. BENSOUADA Adil	Anesthésie Réanimation
61.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
62.	Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
63.	Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
64.	Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
65.	Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
66.	Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
67.	Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
68.	Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
69.	Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
70.	Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
71.	Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
72.	Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

73.	Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
74.	Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
75.	Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
76.	Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
77.	Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
78.	Pr. CAOUI Malika	Biophysique
79.	Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
80.	Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
81.	Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
82.	Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
83.	Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
84.	Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
85.	Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
86.	Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
87.	Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
88.	Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
89.	Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie

- | | | |
|-----|----------------------------------|----------------------------|
| 90. | Pr. IFRINE Lahssan | Chirurgie Générale |
| 91. | Pr. JELTHI Ahmed | Anatomie Pathologique |
| 92. | Pr. MAHFOUD Mustapha | Traumatologie – Orthopédie |
| 93. | Pr. MOUDENE Ahmed* | Traumatologie- Orthopédie |
| 94. | Pr. OULBACHA Said | Chirurgie Générale |
| 95. | Pr. RHRAB Brahim | Gynécologie –Obstétrique |
| 96. | Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR | Dermatologie |

Mars 1994

- | | | |
|------|----------------------------|----------------------------|
| 97. | Pr. ABBAR Mohamed* | Urologie |
| 98. | Pr. ABDELHAK M'barek | Chirurgie – Pédiatrique |
| 99. | Pr. BELAIDI Halima | Neurologie |
| 100. | Pr. BRAHMI Rida Slimane | Gynécologie Obstétrique |
| 101. | Pr. BENTAHILA Abdelali | Pédiatrie |
| 102. | Pr. BENYAHIA Mohammed Ali | Gynécologie – Obstétrique |
| 103. | Pr. BERRADA Mohamed Saleh | Traumatologie – Orthopédie |
| 104. | Pr. CHAMI Ilham | Radiologie |
| 105. | Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae | Ophtalmologie |
| 106. | Pr. EL ABBADI Najia | Neurochirurgie |
| 107. | Pr. HANINE Ahmed* | Radiologie |
| 108. | Pr. JALIL Abdelouahed | Chirurgie Générale |
| 109. | Pr. LAKHDAR Amina | Gynécologie Obstétrique |
| 110. | Pr. MOUANE Nezha | Pédiatrie |

Mars 1995

- | | | |
|------|-------------------------------------|--|
| 111. | Pr. ABOUQUAL Redouane | Réanimation Médicale |
| 112. | Pr. AMRAOUI Mohamed | Chirurgie Générale |
| 113. | Pr. BAIDADA Abdelaziz | Gynécologie Obstétrique |
| 114. | Pr. BARGACH Samir | Gynécologie Obstétrique |
| 115. | Pr. BEDDOUCHE Amoqrane* | Urologie |
| 116. | Pr. CHAARI Jilali* | Médecine Interne |
| 117. | Pr. DIMOU M'barek* | Anesthésie Réanimation |
| 118. | Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine* | Anesthésie Réanimation |
| 119. | Pr. EL MESNAOUI Abbas | Chirurgie Générale |
| 120. | Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 121. | Pr. FERHATI Driss | Gynécologie Obstétrique |
| 122. | Pr. HASSOUNI Fadil | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 123. | Pr. HDA Abdelhamid* | Cardiologie |
| 124. | Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed | Urologie |
| 125. | Pr. IBRAHIMY Wafaa | Ophtalmologie |
| 126. | Pr. MANSOURI Aziz | Radiothérapie |
| 127. | Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia | Ophtalmologie |
| 128. | Pr. SEFIANI Abdelaziz | Génétique |
| 129. | Pr. ZEGGWAGH Amine Ali | Réanimation Médicale |

130. Décembre 1996
131. Pr. AMIL Touriya* Radiologie
132. Pr. BELKACEM Rachid Chirurgie Pédiatrie
133. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim Ophtalmologie
134. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan Chirurgie Générale
135. Pr. GAOUZI Ahmed Pédiatrie
136. Pr. MAHFOUDI M'barek* Radiologie
137. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid Chirurgie Générale
138. Pr. MOHAMMADI Mohamed Médecine Interne
139. Pr. MOULINE Soumaya Pneumo-phtisiologie
140. Pr. OUADGHIRI Mohamed Traumatologie-Orthopédie
141. Pr. OUZEDDOUN Naima Néphrologie
142. Pr. ZBIR EL Mehdi* Cardiologie

Novembre 1997

143. Pr. ALAMI Mohamed Hassan Gynécologie-Obstétrique
144. Pr. BEN AMAR Abdesselem Chirurgie Générale
145. Pr. BEN SLIMANE Lounis Urologie
146. Pr. BIROUK Nazha Neurologie
147. Pr. CHAOUIR Souad* Radiologie
148. Pr. DERRAZ Said Neurochirurgie
149. Pr. ERREIMI Naima Pédiatrie
150. Pr. FELLAT Nadia Cardiologie
151. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra Radiologie
152. Pr. HAIMEUR Charki* Anesthésie Réanimation
153. Pr. KADDOURI Noureddine Chirurgie Pédiatrique
154. Pr. KOUTANI Abdellatif Urologie
155. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid Chirurgie Générale
156. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ Pédiatrie
157. Pr. NAZI M'barek* Cardiologie
158. Pr. OUAHABI Hamid* Neurologie
159. Pr. TAOUFIQ Jallal Psychiatrie
160. Pr. YOUSFI MALKI Mounia Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

161. Pr. AFIFI RAJAA Gastro-Entérologie
162. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali* Pneumo-phtisiologie
163. Pr. ALOUANE Mohammed* Oto-Rhino-Laryngologie
164. Pr. BENOMAR ALI Neurologie
165. Pr. BOUGTAB Abdesslam Chirurgie Générale
166. Pr. ER RIHANI Hassan Oncologie Médicale
167. Pr. EZZAITOUNI Fatima Néphrologie
168. Pr. LAZRAK Khalid (M) Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

169. Pr. BENKIRANE Majid* Hématologie
170. Pr. KHATOURI ALI* Cardiologie
171. Pr. LABRAIMI Ahmed* Anatomie Pathologique

Janvier 2000

172. Pr. ABID Ahmed* Pneumophtisiologie
173. Pr. AIT OUMAR Hassan Pédiatrie
174. Pr. BENCHERIF My Zahid Ophtalmologie
175. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd Pédiatrie
176. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine Pneumo-phtisiologie
177. Pr. CHAOUI Zineb Ophtalmologie
178. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer Chirurgie Générale
179. Pr. ECHARRAB El Mahjoub Chirurgie Générale
180. Pr. EL FTOUH Mustapha Pneumo-phtisiologie
181. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* Neurochirurgie
182. Pr. EL OTMANY Azzedine Chirurgie Générale
183. Pr. HAMMANI Lahcen Radiologie
184. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim Anesthésie-Réanimation
185. Pr. ISMAILI Hassane* Traumatologie Orthopédie
186. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss Gastro-Entérologie
187. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* Anesthésie-Réanimation
188. Pr. TACHINANTE Rajae Anesthésie-Réanimation
189. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida Médecine Interne

Novembre 2000

190. Pr. AIDI Saadia Neurologie
191. Pr. AIT OURHROUI Mohamed Dermatologie
192. Pr. AJANA Fatima Zohra Gastro-Entérologie
193. Pr. BENAMR Said Chirurgie Générale
194. Pr. BENCHEKROUN Nabiha Ophtalmologie
195. Pr. CHERTI Mohammed Cardiologie
196. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma Anesthésie-Réanimation
197. Pr. EL HASSANI Amine Pédiatrie
198. Pr. EL IDGHIRI Hassan Oto-Rhino-Laryngologie
199. Pr. EL KHADER Khalid Urologie
200. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* Rhumatologie
201. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan Endocrinologie et Maladies Métaboliques
202. Pr. HSSAIDA Rachid* Anesthésie-Réanimation
203. Pr. LAHLOU Abdou Traumatologie Orthopédie
204. Pr. MAFTAH Mohamed* Neurochirurgie
205. Pr. MAHASSINI Najat Anatomie Pathologique
206. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae Pédiatrie
207. Pr. NASSIH Mohamed* Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
208. Pr. ROUIMI Abdelhadi Neurologie

Décembre 2001

209. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
210. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
211. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
212. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
213. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
214. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
215. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
216. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
217. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
218. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
219. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
220. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
221. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
222. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
223. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
224. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
225. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
226. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
227. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
228. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
229. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
230. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
231. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
232. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
233. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
234. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
235. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
236. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
237. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
238. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
239. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
240. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
241. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
242. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
243. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
244. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
245. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
246. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
247. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
248. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
249. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
250. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

251. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
252. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
253. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
254. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
255. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
256. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
257. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
258. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
259. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
260. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
261. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
262. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
263. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
264. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
265. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
266. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
267. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
268. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
269. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
270. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
271. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
272. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
273. Pr. IKEN Ali	Urologie
274. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
275. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
276. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
277. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
278. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
279. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
280. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
281. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
282. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
283. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
284. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
285. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
286. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
287. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
288. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
289. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
290. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

291. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
292. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
293. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
294. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
295. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
296. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
297. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
298. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
299. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
300. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
301. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
302. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
303. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
304. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
305. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
306. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
307. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
308. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
309. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
310. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
311. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
312. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
313. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
314. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

315. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
316. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
317. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
318. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
319. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
320. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
321. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
322. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
323. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
324. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
325. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
326. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
327. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
328. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique

329. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
330. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
331. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
332. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
333. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
334. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*	Cardiologie
335. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
336. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
337. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
338. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
339. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
340. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
341. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRISS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie

453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhousain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie

494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

506. Pr TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale
507. Pr ZOUBIR Mohamed*	

Anesthésie Réanimation

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'KASSIMI Hachemi*	Microbiologie

Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AGADR Aomar *
Pr. KARBOUBI Lamyia
Pr. MESKINI Toufik
Pr. KABIRI Meryem
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. BASSOU Driss *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. ALILOU Mustapha
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. BOUSSIF Mohamed*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Neuro-chirurgie
Neurologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Médecine interne
Gastro entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie réanimation
Radiologie
Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI	Chirurgie pédiatrique
Pr. Mounir ER-RAJI	Chirurgie pédiatrique
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI	Chirurgie générale
Pr. Ahmed JAHID	Anatomie Pathologique
Pr. ABOUELALAA Khalil * Anesthésie Réanimation	Anesthésie Réanimation
Pr. DRISSI Mohamed *	Cardiologie
Pr. RAISSOUNI Maha *	Médecine interne
Pr. EL KHATTABI Abdessadek *	Psychiatrie
Pr. MEHSSANI Jamal *	Psychiatrie
Pr. BELAIZI Mohamed *	Pneumophtisiologie
Pr. EL OUAZZANI Hanane *	Traumatologie orthopédique
Pr. BENCHEBBA Drissi *	

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine	biologie moléculaire
17. Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19. Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed}	Chimie Organique
21. Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22. Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23. Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

** Enseignants Militaires*



DEDICACES

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui ont toujours crus en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragé

✍ Je dédie cette thèse à ... ✨

A ma très chère mère

الجنة تحت أقدام الأمهات

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta 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 tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.



A mon très cher père

Tu es pour moi l'homme idéal, l'exemple que j'admire, pour toutes les peines et les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

Ce travail ne saurait exprimer mon amour filial, mon respect et ma profonde reconnaissance.

Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait exprimer ce que tu représentes dans ma vie, mais j'espère que tu trouveras ici dans ce modeste travail le fruit de tant de sacrifices.

Que Dieu te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.



A ma très chère sœur Lamya

*En témoignage de l'attachement, de l'amour
et de l'affection que je porte pour toi.*

*Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur,
de santé et de réussite.*

*A mon très cher frère Youness
et son épouse Fatima Zahra*

Tu es toujours pour moi

Un frère bien aimé que j'apprécie énormément.

Que tous tes rêves soient réalisés et que rien ne te manque.



A la mémoire de mes très chers grands parents,

A la mémoire de mon arrière grande mère

A la mémoire de mon petit cousin

Vous êtes toujours présents dans mon cœur et je ne cesse de prier dieu pour que vos âmes reposent en paix. Ce travail est le fruit de vos efforts et vos sacrifices que vous avez consenti pour mon éducation.

Aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur, l'ampleur de l'affection et de l'admiration que j'éprouve pour vous.

A ma chère tante HAMRAOUI Rita

Tu n'as pas cessé de me soutenir, rassuré et de m'encourager durant ces années ...

Quoique je puisse te dire, ça ne sera jamais en mesure d'exprimer ce que tu représente pour moi.

Pour ton aide si précieuse et ta sympathie, je t'offre ce travail et j'espère qu'il saura te remercier comme il se doit.



*A mon cher oncle HAMRAOUI Saïd,
Tante Najia et mes cousins*

Samira, Mourad, Mounia et Mohamed

Merci pour vos encouragements et vos soutiens.

*Que Dieu vous garde en bonne santé avec réussite
dans toute la vie.*

*A mon cher oncle Hamid, à ma tante Hajiba,
ainsi que mes cousins paternels*

*Abderrahim et Rim, Engage de témoignage de mes sentiments et
nos souvenirs partagés, je vous dédie ce travail
et vous souhaite beaucoup de bonheur.*

A la famille ALILLOUCHE :

*Ma tante Aouicha, Kenza, Soumia, Najia,
Abdelali et Abdeljalil ainsi que leurs petites familles.*

A la famille HAMRAOUI

*Que dieu vous comble de bonheur, de santé, de succès
et de prospérité dans votre vie et vous protège.*



*A mes oncles Hamid, Abdelmoula, Najib,
et Nouredine. A ma tante Fatima
et à mes cousins et cousines*

*Abdessalam, Badr, Hamza, Zahra, Abdelilah, Soufiane,
Mehdi, Simohammed, Jawad, Zakaria et Sihame.*

A tous les membres de ma famille petits et grands

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression
de mon affection la plus sincère.*



A mes collègues, A tous les internes,

A mes amis d'enfances :

*Amine azirare , Maria zerkaoui , Ghitta Bouayad,
Rabi Andalousi , Abdelwahad Laasri , Abderahmane
Elmouatassim , Achraf Tohri , Amine Elachabi , Anass Rochdi ,
Asmae Elmoudden , Yassine Laouitek , Brahim Elgajoui , Brahim
El Ghoulidi , Rachid ksayar , fadoua Rbii , Fatima Ennya ,
Hamza Ennekhli , Hamza el Jadi , Hamza Etahiri , Hanane ,
Abdellah Amrar , Mehdi Armaz , Omar El hor , Si Ahmed Raouia ,
Othmane Iddo Salah ,
Idriss Saoud , Jean Pierre , Kawtar flayou , Malika Benyachou ,
Laarbi Aberouch , Leila Allou , Loubna , Fatima Zahra , Anouar
Mokhlis , Mohamed Moutawakil , Sahli Mohamed , Saoud Zaid ,
Mohcine Lhawat , Moncef Elmansouri , Abdelilah Ghannam ,
Mouhcine , Nabila ryad , Ihsane Sabrane , Oumama Benjelloun ,
Othmane zahdi , Tarik Madani , Yassine Echagi , Youness Jabour ,
Hani Redouane , Salim Belhassan , Hasnae Gamih , Leila.....*



*A tous ceux qui me sont très chers
et que j'ai omis de citer*

*A toutes les personnes malades et qui souffrent
Que Dieu vous garde et vous accorde
des jours Meilleurs.*

*A tous ceux qui m'ont soutenu
et tous ceux qui m'aiment,*

je dédie ce travail.





REMERCIEMENT

A notre Maître et Présidente de jury
Madame le Professeur BEN RAIS AOUAD Nozha
Professeur de médecine nucléaire

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

Nous vous exprimons notre grande admiration pour vos hautes qualités morales, humaines et professionnelles.

Nous vous prions de trouver, dans ce modeste travail, l'expression de notre sincère reconnaissance et notre respectueuse admiration.

*A notre maître et Rapporteur de thèse
Madame le professeur TACHINANTE Rajae*

Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe en tant qu'interne et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Votre sérieux, votre compétence, votre dynamisme et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

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

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A notre maître et Juge de thèse
Monsieur le Professeur Mamoun FAROUDY
Professeur en Réanimation – Anesthésie
CHU Ibn Sina Rabat.

Nous sommes très émus par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail, et très honorés par votre présence parmi notre jury de thèse.

Nous avons apprécié votre sympathie et vos qualités humaines.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.

Trouvez ici, cher maître, le témoignage de notre gratitude et nos respectueux sentiments.

*A notre maître et Juge de thèse
Madame le Professeur Ittidale NASSER
Professeur en Radiologie
CHU Ibn Sina Rabat.*

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de participer au jury de notre thèse et très touchés par la gentillesse avec laquelle vous nous avez toujours accueillis.

Puisse ce travail être pour nous, l'occasion de vous exprimer notre profond respect et notre gratitude la plus sincère.

A notre maître et Juge de thèse
Monsieur le Professeur Driss FERHATI
Professeur en Gynécologie – Obstétrique
CHU Ibn Sina Rabat.

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger notre travail.

Vous nous avez reçu avec beaucoup d'amabilité, nous en sommes très touchés.

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre reconnaissance et de nos sincères remerciements.

Sommaire

I. INTRODUCTION	2
II. REVUE GENERALE :	5
A. RAPPEL ANATOMIQUE : SEGMENTATION ET VASCULARISATION PULMONAIRE :	6
B. EPIDEMIOLOGIE	14
C. PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE	15
1. Triade de Virchow et modifications physiologiques de la grossesse	15
2. Facteurs de risque de la MTE.....	20
3. Conséquences physiopathologiques:.....	21
D. DIAGNOSTIC : NOUVELLES RECOMMANDATIONS	24
1. Modèles de prédiction clinique :	25
2. Biomarqueurs :	27
3. Imagerie :	30
E. TECHNIQUES D'IMAGERIE.....	36
1. Radiographie thoracique :	36
2. Scintigraphie :	38
a. Principe :	38
b. Méthode :	44
c. Performances diagnostiques :	47
d. Etude PIOPED :.....	48
e. Critères d'interprétation :	51
3. Angioscanner :.....	61
4. Autres :	64
F. TRAITEMENT ET PREVENTION :.....	70

III. TRAVAIL DE RECHERCHE	76
A. MATERIELS ET METHODES	77
B. RESULTATS :	80
C. DISCUSSION.....	85
1. Epidémiologie :.....	85
2. Facteurs de risque :.....	86
3. Etude clinique :.....	88
4. Etude paraclinique :	89
5. Traitement :	93
IV. CONCLUSION	95
RESUMES	97
BIBLIOGRAPHIE	101

Abréviations

CHIS	: Centre hospitaliers Ibn Sina
EP	: Embolie pulmonaire
NV	: Naissances vivantes
MTEV	: Maladie thromboembolique veineuse.
TVP	: Thrombose veineuse profonde.
PAI	: Plasminogène activation inhibiteur
tPA	: Activateur tissulaire de plasminogène
AT	: Anti thrombine
FDR	: Facteur de risque
PAP	: Pression artérielle pulmonaire
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule gauche
V/Q scan	: Scintigraphie de ventilation/perfusion (scintigraphie planaire)
OAG	: Oblique antérieur gauche
OAD	: Oblique antérieur droit
OPG	: Oblique postérieur gauche
OPD	: Oblique postérieur droit
V/P SPECT	: Ventilation and perfusion single photon emission computed tomography (tomoscintigraphie)
CTPA	: Computed axial tomographic pulmonary angiography (angio scanner)
IRM	: L'imagerie par résonance magnétique
BNP	: Brain natriurétique protein
NT-pro-BNP	: N-terminal pro- brain natriurétique protein
MIBI	: Methoxy-2-isobutylisonitrile

DTPA	: Diethylene triamine penta acetic acid
MAG3	: Mercaptocetyltriglycine
DMSA	: Acide di-mercapto-succinique
HIDA	: 2,6dimethyl Iminodiacetic acid
AG	: Age gestationnel
SA	: Semaine d'aménorrhées
G / P	: Geste / parité
HBPM	: Héparine bas poids moléculaire
HNF	: Héparine non fractionnée
AVK	: Anti vitamine K
TCA	: Temps de cephaline activée
INR	: International normalized ratio
DR	: Détresse respiratoire
AVB	: Accouchement par voie basse
AVH	: Accouchement par voie haute
AVT	: Avortement
HTAG	: Hypertension artérielle gravidique
MFIU	: Mort fœtale in utero
RPM	: Rupture prématurée des membranes
ISC	: Inter scapulaire
GG	: Grossesse gémellaire
ATCD	: Antécédent
BMI	: Body mass index
SAP	: Seringue auto pulsée
DVMI	: Doppler veineux des membres inférieures
ECG	: Electrocardiogramme
ETT	: Echographie trans thoracique
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule gauche
PIOPED	: Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis
RP	: Radiographie pulmonaire

MAA	: Macros agrégats d'albumine
BPCO	: Broncho pneumopathie chronique obstructive
VPP	: Valeur prédictive positive
VPN	: Valeur predictive negative
VCI	: Veine cave inferieure
THI	: Thrombopénie héparino –induite
HITT	: Heparin-induced thrombocytopenia thrombosis
HBP	: Heparin-binding proteins

LES FACTEURS DE COAGULATION

I	: Fibrinogène
II	: Prothrombine
III	: Facteur tissulaire
IV	: Calcium
V	: Proaccélérine
VI	: Accélérine; ancien nom du Facteur Va
VII	: Proconvertine
VIII	: Facteur antihémophile A
IX	: Facteur Christmas ou facteur antihémophile B
X	: Facteur Stuart-Prower
XI	: Facteur Rosenthal, Antécédent de la thromboplastine plasmatique
XII	: Facteur Hageman
XIII	: Facteur fibrin-stabilizing
FVW	: Facteur de von Willebrand
FF	: prékallikréine ou Facteur Fletcher
KHPM	: kininogène haut poids moléculaire



INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

L'embolie pulmonaire est la première cause de **mortalité maternelle** dans les pays développés, suivie par le sepsis et les complications hypertensives de la grossesse. Dix-sept femmes sont mortes entre 2006 et 2008 au Royaume-Uni à la suite d'embolie pulmonaire : ceci représente 0,79 décès pour 100000 naissances vivantes(NV) (CEMACH 2011) (1). L'incidence a pu diminuer grâce à une stratégie rigoureuse.

Dans notre contexte, et après la mise en place d'un système de surveillance par le Ministère de la Santé, nous savons que l'hémorragie et l'éclampsie restent les premières causes de **mortalité maternelle**. La mortalité maternelle représente 112 décès pour 100 000 NV : 40% sont consécutifs à une hémorragie (hémorragie du postpartum, rupture utérine) et 18 % secondaires à l'éclampsie. (2)

La gravité de l'EP est liée au risque de **mort subite** qui est plus élevé (presque 50%) dans les EP **massives** obstruant plus de 50% du lit vasculaire pulmonaire.

L'embolie pulmonaire se définit comme l'**oblitération** brusque du tronc ou d'une branche de l'**artère pulmonaire** par un **thrombus**. Ce dernier provient le plus souvent d'une **thrombose veineuse profonde** notamment la thrombose des membres inférieurs (75 à 80% des cas), d'une thrombose pelvienne, d'une phlébite des membres supérieurs ou de caillots formés dans les cavités cardiaques droites.

En plus du risque de mortalité immédiate s'ajoute une morbidité maternelle à long terme : **le cœur pulmonaire embolique**.

La **grossesse** et le **postpartum** sont des périodes à haut risque d'événements thromboemboliques du fait des modifications physiologiques maternelles.

Le diagnostic de l'EP est **difficile** en raison de la non spécificité des signes cliniques, de leur **polymorphisme** et de l'absence de spécificité des méthodes diagnostiques. L'EP reste donc un **défi majeur** en médecine malgré les progrès réalisés dans tous les domaines à savoir : la prévention, le diagnostic et le traitement.

La première partie de ce travail est donc une revue générale sur l'épidémiologie de la maladie thromboembolique puis des modifications physiologiques rencontrées au cours de la grossesse. Elle mentionne également la place de l'évaluation clinique de la parturiente et celle des différents examens paracliniques disponibles et réalisables chez la femme enceinte. Enfin, elle cite un certain nombre de stratégies de prise en charge pour poser le diagnostic d'embolie pulmonaire, puis le traitement et la prévention de la maladie thromboembolique.

La deuxième partie du travail est l'analyse des différents problèmes rencontrés au cours de la grossesse par cette affection, tant sur le plan diagnostique que sur le plan thérapeutique, et surtout de montrer l'intérêt de la **médecine nucléaire** dans l'arsenal diagnostique et le suivi de cette pathologie chez la femme enceinte.



REVUE GENERALE

II. REVUE GENERALE :

A) RAPPEL ANATOMIQUE :

B) EPIDEMIOLOGIE :

C) PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE :

- 1. Triade de Virchow**
- 2. Facteurs de risque de la maladie thromboembolique**
- 3. Conséquences physiopathologiques**

D) DIAGNOSTIC : nouvelles recommandations

- 1. Modèle de prédiction clinique**
- 2. Bio marqueurs**
- 3. Imagerie**

E) TECHNIQUES D'IMAGERIE :

- 1. Radiographie thoracique**
- 2. Principe de la scintigraphie**
- 3. Scintigraphie pulmonaire planaire**
- 4. Angioscanner**
- 5. Imagerie par résonance magnétique**
- 6. Echographie trans thoracique**
- 7. Imagerie hybride**

f) TRAITEMENT ET PREVENTION:

A. RAPPEL ANATOMIQUE : SEGMENTATION ET VASCULARISATION PULMONAIRE

- organe pair, asymétrique, d'aspect spongieux et qui assure les échanges gazeux.
- occupe les 2 côtés du thorax par le poumon droit et gauche qui délimitent entre eux le médiastin.
- maintenu à la paroi interne du thorax par les plèvres.

I. SEGMENTATION :

Chaque poumon comporte des **scissures** le divisant en **lobes**; véritable unité anatomique qui reçoit son propre pédicule.

Les scissures sont tapissées par la **plèvre** et s'étendent de la face latérale du poumon jusqu'au hile.

À l'intérieur de chaque **lobe**, les bronches se divisent pour former des **segments pulmonaires** qui possèdent une **bronche, une artère et 2 veines**.

1- Poumon droit :

Divisé par 2 scissures en 3 lobes :

- ✧ la **grande scissure**: oblique en bas et en avant.
- ✧ la **petite scissure**: horizontale entre la partie moyenne de la grande scissure et le bord ventral du hile.

Le lobe supérieur droit :

- ✧ au-dessus de la scissure oblique et horizontale
- ✧ formé de **3** segments : apical, dorsal et ventral

Le lobe **moyen** droit :

- ✧ entre scissure oblique et horizontale
- ✧ formé de **2** segments :
 - un segment latéral ou externe
 - un segment médial ou interne

Le lobe **inférieur** droit

- ✧ au-dessous de la scissure oblique
- ✧ formé de **5** segments :
 - un segment apical ou segment de Nelson
 - un segment para cardiaque à la partie médiale du poumon
 - un segment ventro-basal
 - un segment latéro-basal
 - et un segment termino-basal

2- Poumon gauche :

Divisé en **2 lobes** par une seule scissure oblique, symétrique à la grande scissure droite.

Le lobe **supérieur** gauche :

- ✧ au-dessus de la scissure
- ✧ formé de **2** groupes de segments :
 - un groupe supérieur ou culmen comprend **3** segments : apical, dorsal et ventral.
 - un groupe inférieur ou lingula comprend **2** segments : supérieur et inférieur.

Le lobe **inférieur** gauche :

- ✧ au-dessous de la scissure
- ✧ formé de **5** segments qui sont analogues à ceux du lobe inférieur droit, comprenant :
 - un segment apical ou segment de Fowler
 - un segment paracardiaque
 - un segment ventro-basal
 - un segment latéro-basal
 - et un segment termino-basal
- même si le poumon gauche ne comporte que 2 lobes, il possède en fait le **même nombre** de segments que le poumon droit.

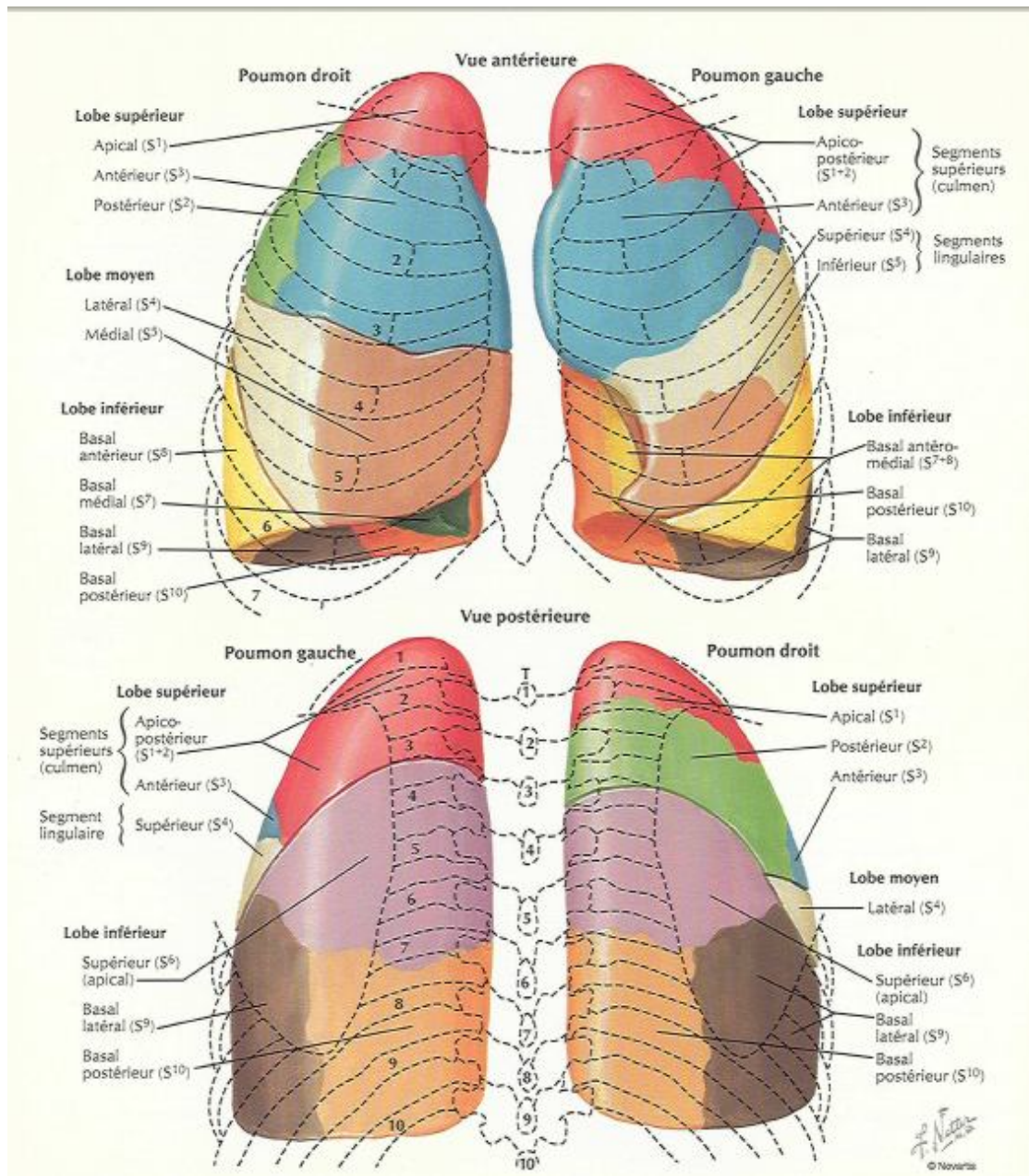


Figure1 : segmentation pulmonaire, vue antérieur et postérieur.

Source : franc Netter, Segments broncho-pulmonaires, planche 188, section III thorax,

Atlas Anatomie, (3)

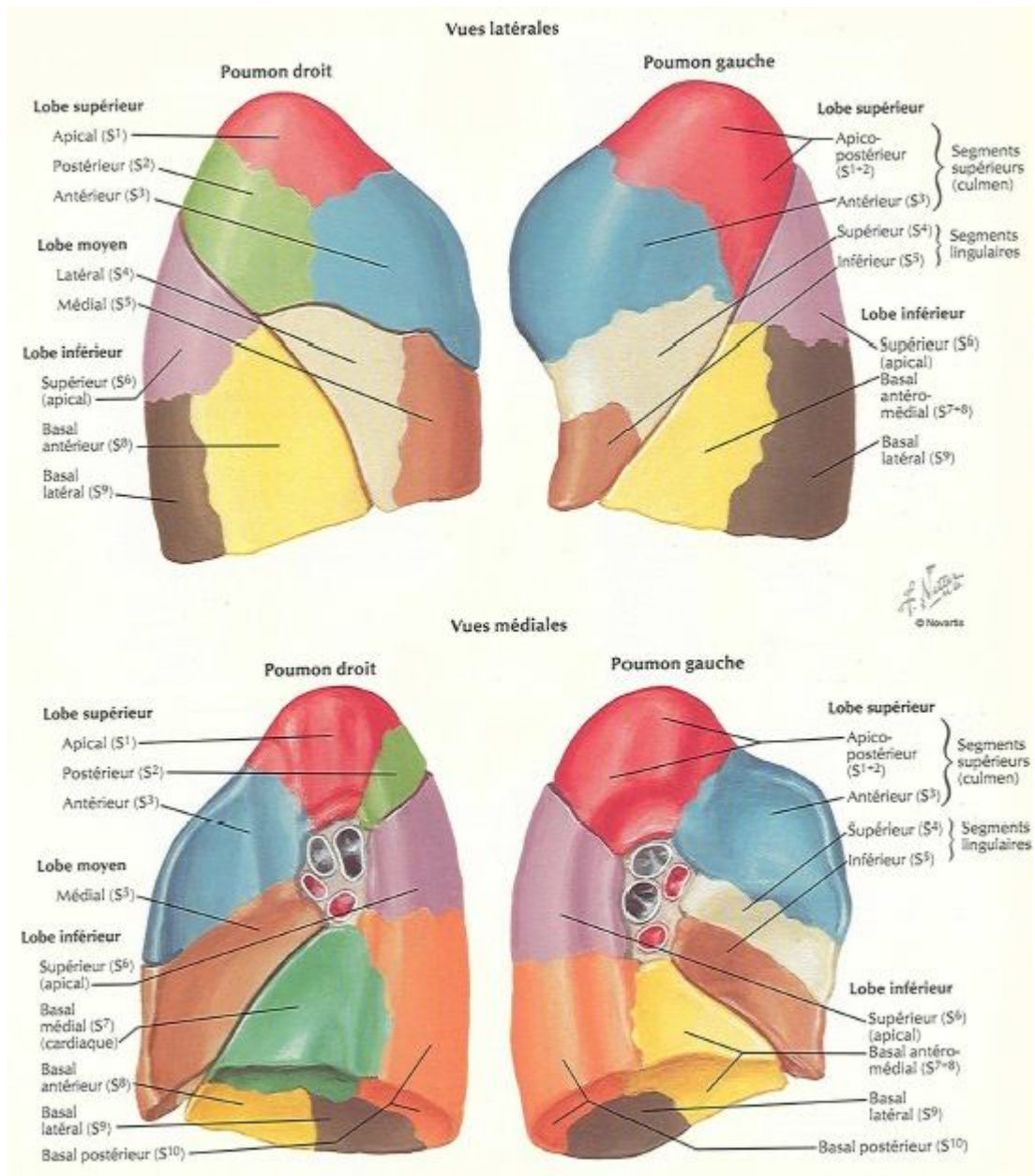


Figure2 : segmentation pulmonaire, vue médiale et latérale

Source : franc Netter, Segments broncho-pulmonaires (suite), planche 189, section IIIthorax, Atlas Anatomie,.(4)

II- VASCULARISATION

Le poumon bénéficie d'une double circulation sanguine :

- ✧ une circulation fonctionnelle : assure l'hématose par les vaisseaux pulmonaires.
- ✧ une circulation nourricière : assurée par les vaisseaux bronchiques.

A-Vaisseaux pulmonaires

1- Tronc de l'artère pulmonaire :

Provient du **ventricule droit**.

Il se divise en **2 branches**, droite et gauche, qui pénètrent dans le hile du poumon correspondant en croisant la face antérieure des bronches souches pulmonaires.

Le tronc, la bifurcation et l'origine des artères pulmonaires, droite et gauche, sont situés dans le sac séreux péricardique.

Ils contiennent du **sang veineux**.

2- Veines pulmonaires :

Les veines **périlobulaires** forment de proche en proche les veines **péri-segmentaires**

4 veines pulmonaires sortent des deux hiles et se jettent dans **l'oreillette gauche** : Ils contiennent du sang oxygéné.

B- vaisseaux bronchiques

1- Artères bronchiques :

Au nombre de 2 ou 3 à droite, une ou 2 à gauche.

Proviennent de l'aorte et des artères intercostales supérieures.

Elles gagnent la face antérieure ou la face postérieure de la bronche correspondante, pénètrent avec elle dans le poumon et donnent des rameaux.

2- Veines bronchiques :

Suivent jusqu'au hile pulmonaire le trajet de l'arbre bronchique et se jettent à droite dans la grande veine azygos et à gauche dans la veine hémi-azygos supérieure.

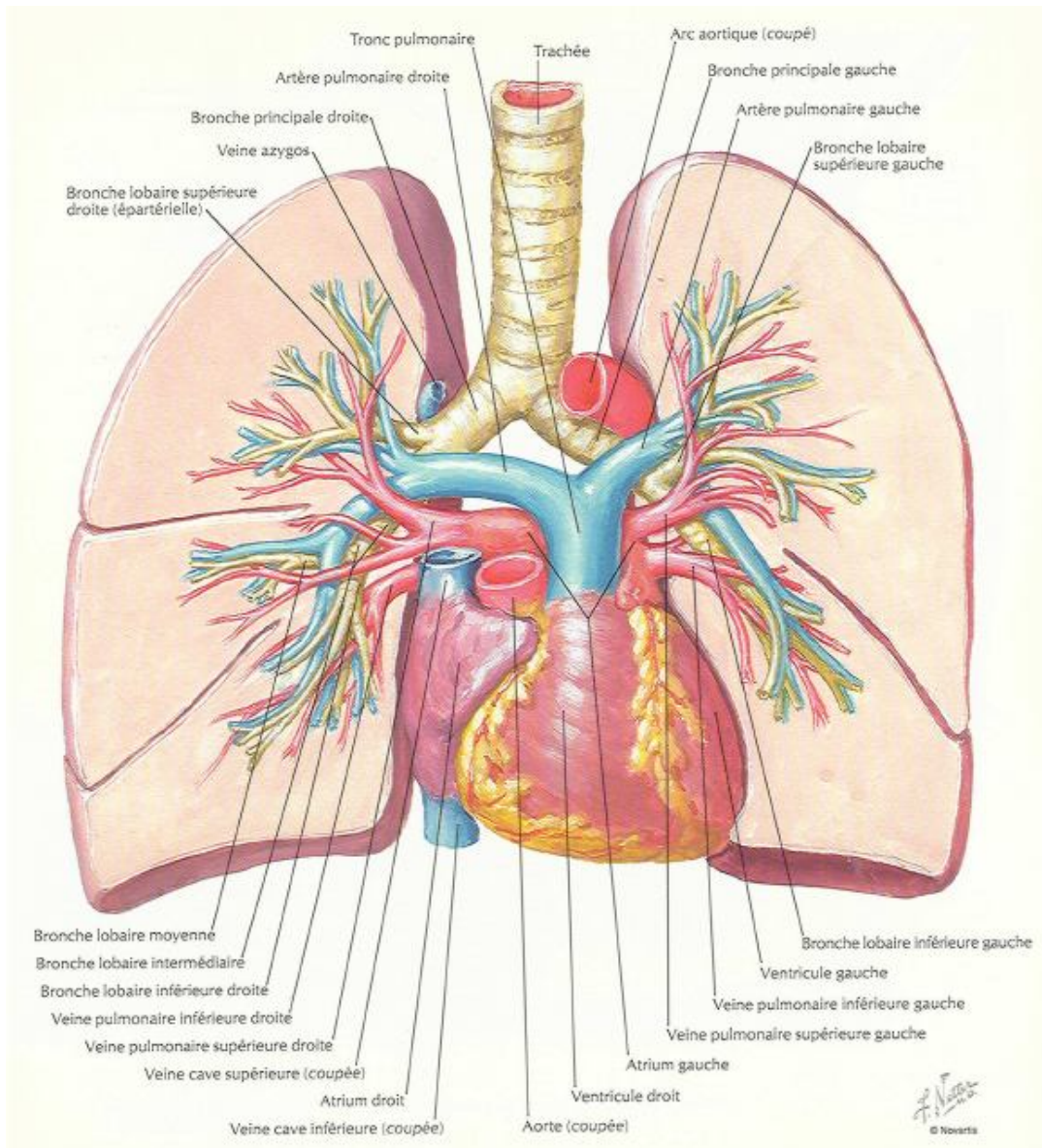


Figure3 : vascularisation pulmonaire

Source : franc Netter, Artères et veines pulmonaires, planche 194, section III thorax, Atlas Anatomie.(5)

B. EPIDEMIOLOGIE

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

Pendant la grossesse, l'incidence de la MTEV chez les femmes enceintes est estimée entre 5 et 12 événements pour 10 000 grossesses, elle est **sept à dix** fois plus élevée que l'incidence chez les témoins de même âge. Le risque d'événements thromboemboliques veineux est similaire dans les **trois trimestres**. (6)

L'incidence de la thrombose veineuse profonde (**TVP**) associée à la **grossesse** est environ **trois fois** plus élevée que cette dernière associée à l'EP. (7)

Associée à la grossesse, la **TVP gauche** est retrouvée dans plus de **85%** des cas. Le mécanisme de prédilection pour la jambe gauche est probablement lié à la compression de la veine iliaque gauche par l'artère iliaque droite et l'utérus gravide.(6-8)

L'incidence de la **MTEV du postpartum** (intervalle entre la délivrance et 6 semaines du postpartum) est de 3 à 7 événements pour 10 000 accouchements (8-9-10), c'est-à-dire **15 à 35 fois** plus élevée que chez les témoins de même âge (7). Pendant cet intervalle de 6 semaines, le système d'hémostase de la mère retourne progressivement à l'état antérieur à la grossesse.

C. PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

1. Triade de Virchow et modifications physiologiques de la grossesse

Les éléments de la **triade de Virchow** sont : la stase veineuse, les lésions vasculaires et l'hypercoagulabilité. Ils sont tous présents durant la grossesse et la période du postpartum (figure4).

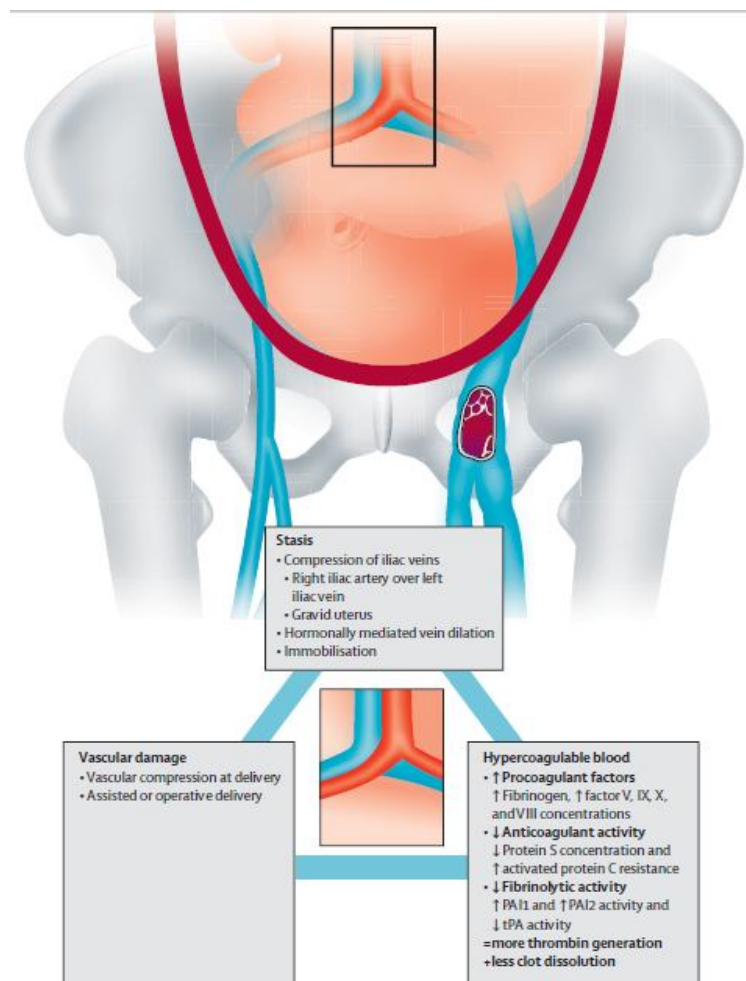


Figure4 : Triade de Virchow

source :GhadaBourjeily, Michael Paidas, Hanan Khalil, Karen Rosene-Montella, Marc Rodger ;

Pulmonary embolism in pregnancy ;Lancet 2010; 375: 500–12.

La **stase veineuse** commence au premier trimestre et atteint son pic à la 36^e semaine d'aménorrhée. Elle est probablement causée par l'effet vasodilatateur de la progestérone, la compression veineuse pelvienne par l'utérus gravide et la pulsativité compressive de la veine iliaque gauche par l'artère iliaque droite. (11)

Des **lésions** supplémentaires de la filière cervicovaginale peuvent être causées par un accouchement avec ou sans manœuvres instrumentales engendrant des lésions endothéliales et une activation de la coagulation.

Parmi les **modifications physiologiques** de la grossesse il existe un état d'**hypercoagulabilité** intéressant la coagulation et la fibrinolyse (figure 5). Ces modifications préparent la parturiente au défi hémostatique au moment de l'accouchement. Puis, après l'accouchement, il y a un retour progressif des facteurs d'activation de la coagulation à une concentration normale s'étalant sur six semaines. En conséquence, le risque accru thromboembolique veineux diminue progressivement et retourne au même niveau après la sixième semaine du postpartum.

Nous observons d'une part une réduction de l'activité **anticoagulante** de la protéine S et une augmentation de la résistance de la protéine C activée d'autre part.

De plus l'activité **procoagulante** est augmentée par des concentrations plus élevées (tableau1) (15) de fibrinogène et des autres facteurs de la coagulation(V, IX, X, et VIII), conduisant à la production accrue de thrombine(12).Ceci est démontré par l'augmentation des concentrations de complexe thrombine-antithrombine, fibrine soluble et des fragments (1 et 2) de prothrombine(13-14).

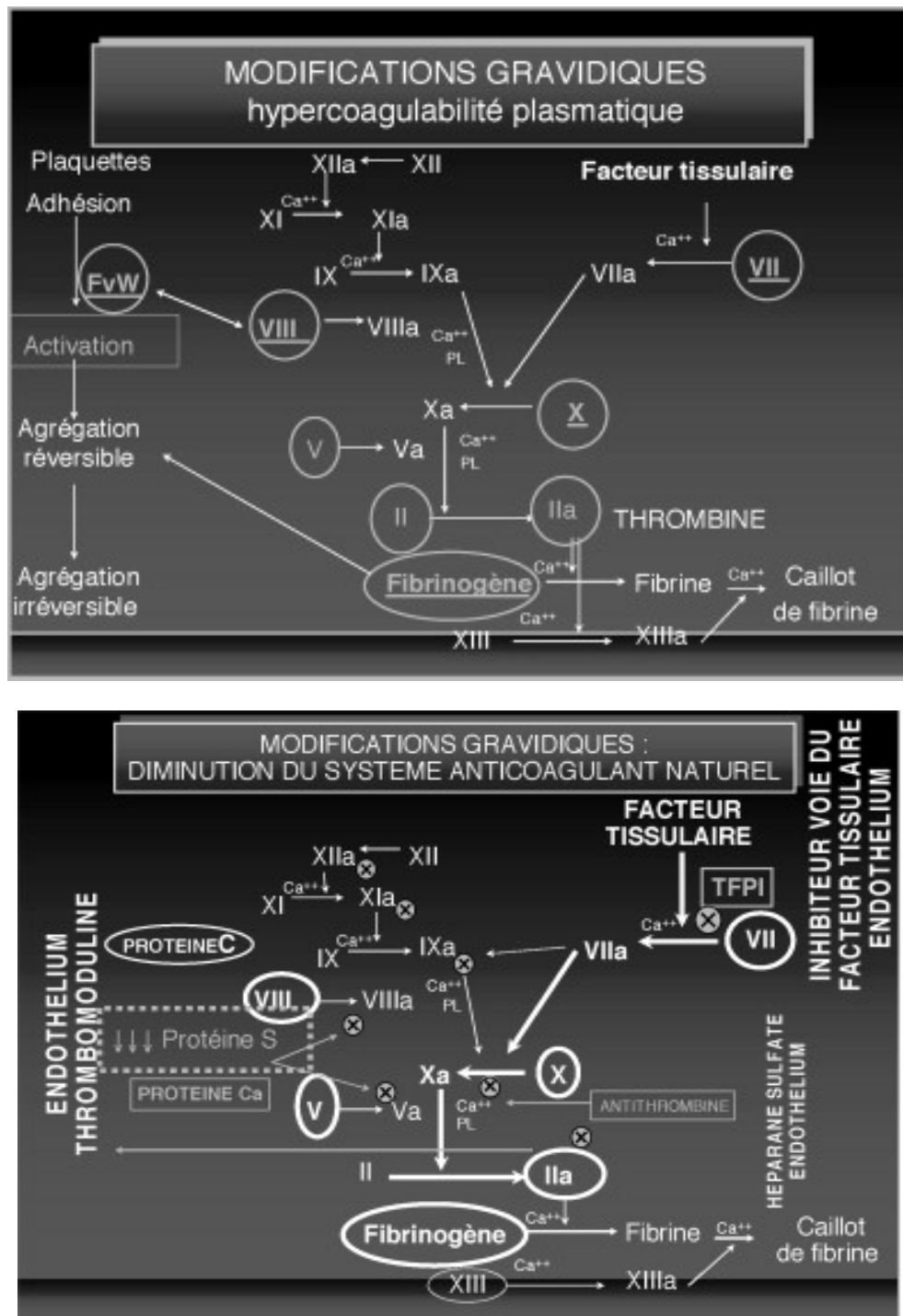


Figure 5 : Modifications gravidiques hémostatiques : coagulation et fibrinolyse

Tableau1 : Paramètres de la coagulation augmentant ou restant stables pendant la grossesse et le post-partum (moyennes et valeurs extrêmes).

Paramètres	Semaines de grossesse			post de partum		
	11-15	26-30	36-40	1 semaine	8 semaines	> 12 semaines
Fibrinogène (g/l)	3,6 (2,6-5,2)	3,8 (2,6-5,4)	4,4 (2,9-6,2)	4,6	2,6	2,7
Facteur VIII (%)	122 (53-283)	188 (67-528)	212 (75-570)	213	86	109
VWF (%)	133 (56-313)	210 (80-492)	376 (133-1064)	351	93	78
Facteur VII (%)	111 (60-206)	158 (75-332)	171 (87-336)	104	94	91
Facteur X (%)	103 (62-169)	126 (74-203)	127 (72-208)	101	91	92
Facteur V (%)	93 (46-188)	82 (34-195)	85 (39-184)	98	80	84
Facteur II (%)	125 (70-224)	120 (73-214)	115 (68-194)	110	106	107

Source: C. Boyer-Neumann, Haemostasis and pregnancy; EMC-Haematology 2 (2005) 132-143(15,16,17,18,19)

La dissolution du thrombus est réduite par la diminution de la fibrinolyse en raison d'une augmentation de l'activité de l'inhibiteur d'activation de plasminogène de type 1 et de type 2 (PAI 1 et 2) et la diminution de l'activité de l'activateur tissulaire du plasminogène (tPA). (14)

Pendant la **période du postpartum**, le **système procoagulant hémostatique** de la mère retourne à l'état de base antérieur avant la conception: c'est un retour progressif des facteurs d'activation de la coagulation à une concentration normale, celle retrouvée avant la grossesse (20-21). En conséquence, le risque accru thromboembolique veineux clinique diminue et retourne au même niveau après la sixième semaine du postpartum(22-23).

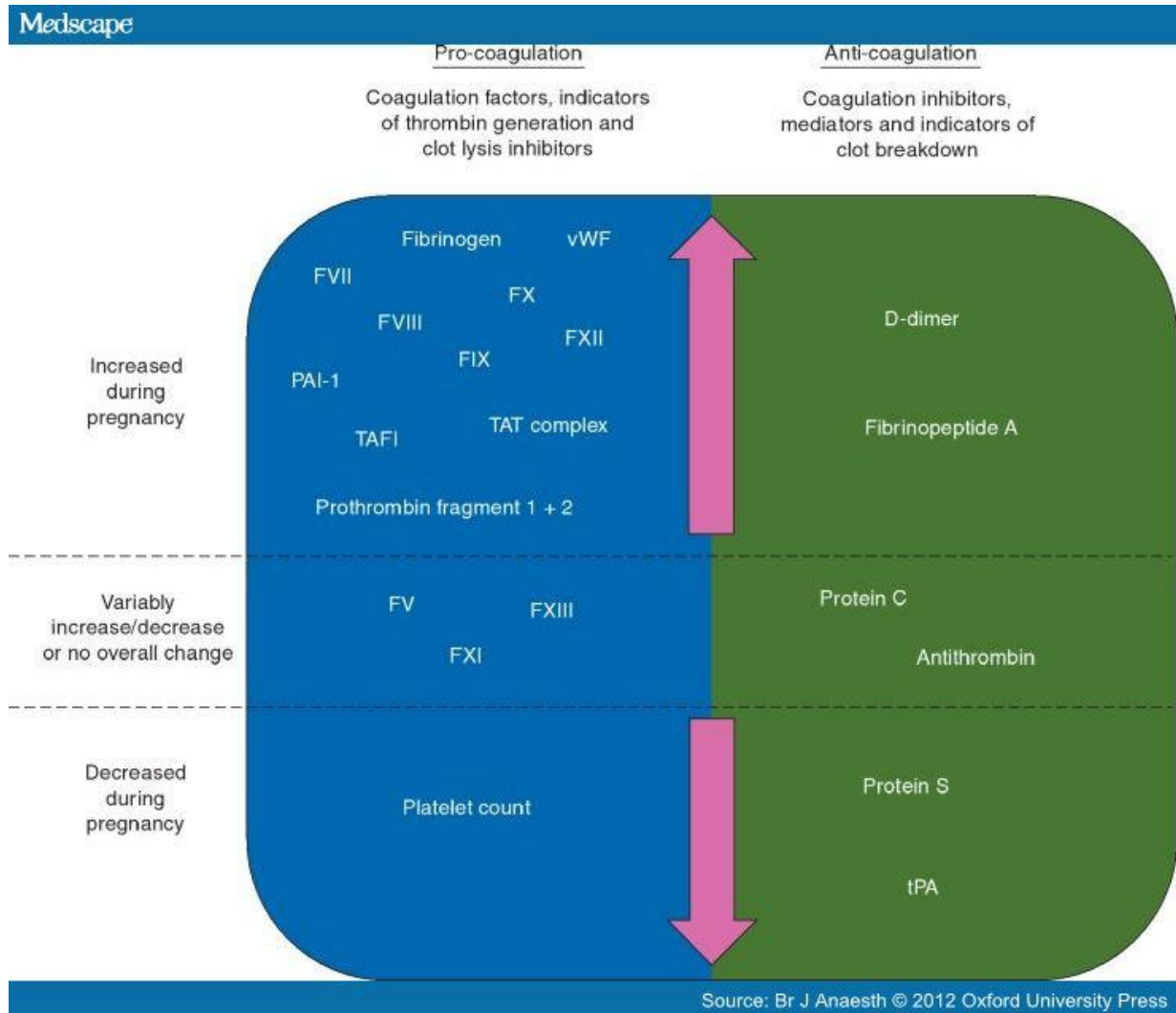


Figure 6 : Variation physiologique des facteurs procoagulants et anticoagulant pendant la grossesse

Source: Br J Anaesthesia 2012 Oxford University Press

2. Facteurs de risque de la MTE

Les principaux **facteurs de risque** retrouvés dans la **population générale** sont: la chirurgie, notamment celle du pelvis et la traumatologie, l'immobilisation prolongée, les cancers, les anomalies constitutionnelles de l'hémostase, la contraception hormonale (oestroprogestatifs), le syndrome des anticorps anti-phospholipides...auxquels vont se rajouter des FDR spécifiques.

Des **facteurs de risque spécifiques** ont été identifiés et sont représentés dans le tableau 2.

Certains de ces facteurs sont probablement à l'origine de la TVP, néanmoins, leurs mécanismes ne sont pas clairs. D'autres facteurs de risque sont directement liés à la physiologie de la MTEV soit par l'état d'hypercoagulabilité (thrombophilie), la stase veineuse (immobilisation), ou par la lésion vasculaire (accouchement).

Tableau 2: facteurs de risques spécifiques de l'antépartum et du postpartum.

Postpartum VTE ²⁵		Antepartum and postpartum VTE	
Haemorrhage (without surgery)	4.1	Thrombophilia ²²	51.8
Haemorrhage (with surgery)	12.1	Previous VTE ²²	24.8
Infection (vaginal)	20.2	Family history of VTE ²³	3.9:
Infection (caesarean)	6.2	Superficial venous thrombosis ²⁴	10.0
IUGR	3.8	BMI more than 25 kg/m ² ²⁵	1.8
Pre-eclampsia	3.1	Antepartum immobilisation ²⁵	7.7
Pre-eclampsia and IUGR	5.8	BMI more than 25 kg/m ² § and antepartum immobilisation ²⁵	62.3
Emergency caesarean delivery	2.7		
Antepartum VTE ²⁵		Other possible risk factors	
Assisted reproduction	4.3	Caesarean delivery ²²	2.1
Smoking	2.1	Caesarean delivery ²⁵	1.3
		Age ²²	2.1
		Age ²⁵	0.8
		Parity ²⁴	1.1
		Parity ²⁵	1.7

Source: Ghada Bourjeily, Michael Paidas, Hanan Khalil, Karen Rosene-Montella, Marc Rodger ; *Antepartum and postpartum risk factors for VTE in pregnancy source ; Pulmonary embolism in pregnancy ; Lancet 2010; 375: 500*

L'**obésité** est associée à la MTEV dans la population générale, mais le mécanisme de cette association reste flou. Il est peut-être lié aux concentrations élevées de fibrinogène et du PAI (plasminogen activator inhibitor) de type 1 (24) ou à des troubles du métabolisme des lipides et du glucose qui affectent la coagulation et le système d'hémostase. (25)

Les patientes subissant des techniques de **procréation médicalement assistée** présentent une hyperstimulation ovarienne avec un risque plus important de thrombose veineuse profonde en particulier des vaisseaux du territoire cave supérieur, de même que des thromboses artérielles.

3. Conséquences physiopathologiques:

➤ Conséquences hémodynamiques :

Le retentissement hémodynamique de l'EP dépend du siège et de l'importance de l'obstruction artérielle pulmonaire, de la présence d'une HTAP préexistante et de la libération de substances vasoactives. (26)

Lorsqu'elle intéresse un territoire artériel suffisamment étendu, l'**obstruction mécanique** est responsable d'une **HTAP** précapillaire par augmentation des résistances artérielles pulmonaires. Une amputation du lit vasculaire pulmonaire d'au moins 30 % est nécessaire pour entraîner une augmentation modérée de la pression artérielle pulmonaire (PAP).

En l'absence de pathologie préexistante, l'HTAP ne devient réellement sévère qu'à partir de 50 % d'amputation(27). Celle-ci dépasse rarement 40 mmHg. Au-delà, une insuffisance ventriculaire droite survient, traduisant un **cœur pulmonaire aigu**, mais celle-ci peut être associée à une cardiopathie préexistante ou à une HTAP antérieure. (26)

En plus de l'obstruction artérielle mécanique, l'EP aiguë déclenche une **vasoconstriction artérielle pulmonaire** en raison de :

- la sécrétion de **substances vasoactives**, telles que la sérotonine par les plaquettes, la thrombine par le plasma, et l'histamine, et
- de **l'hypoxémie**, avec comme conséquences une augmentation significative des **résistances vasculaires pulmonaires** et une surcharge ventriculaire droite (VD). L'augmentation brusque de la pression du VD peut causer une dilatation du VD avec une hypo kinésie, une insuffisance tricuspide et, finalement, une défaillance ventriculaire droite(26).

Lorsque la surcharge du VD est sévère, elle peut rapidement s'accompagner d'une hypotension artérielle systémique et d'un état de choc. La **surcharge de pression du VD** est aussi responsable de l'aplatissement et de la déviation du septum interventriculaire vers le ventricule gauche (VG) en diastole, altérant de ce fait le remplissage du VG. (27)

Enfin, la surcharge de pression du VD augmente également le travail musculaire myocardique et peut mener à **l'ischémie** en augmentant les besoins en oxygène du myocarde tout en limitant son approvisionnement. (26)

➤ Conséquences ventilatoires :

L'étude des gaz du sang montre habituellement une **hypoxie** et une **hypocapnie**.

Les mécanismes de l'hypoxie sont : l'augmentation de l'**espace mort alvéolaire** par diminution de la perfusion dans les zones emboisées alors que la ventilation est maintenue, ce qui traduit la présence d'un **effet shunt** par augmentation relative de la perfusion au niveau des zones pulmonaires non emboisées.

Plus rarement, on peut observer l'apparition d'un **shunt intracardiaque** droit-gauche, par ouverture d'un foramen ovale qui serait perméable chez 15 % des sujets normaux. (28)

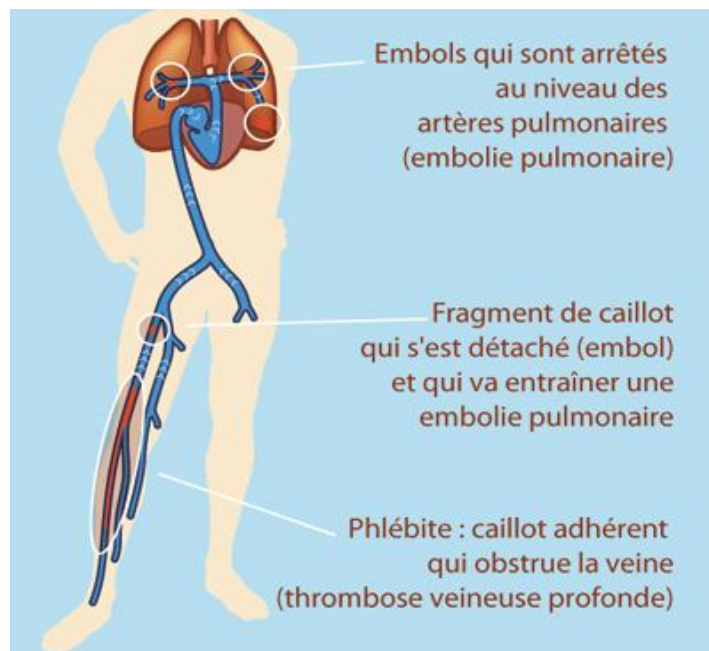


Figure7 : Schéma de TVP et EP

Les embolies pulmonaires proviennent le plus souvent de la migration de caillots à partir des **veines fémorales ou pelviennes** (62% des cas) ou des veines des mollets (23%), et plus rarement de la veine cave inférieure (4%) ou de l'oreillette droite (3%).(29)

D.DIAGNOSTIC : NOUVELLES RECOMMANDATIONS

La maladie thromboembolique veineuse reste une cause majeure de **mortalité maternelle**.

Le diagnostic d'EP pendant la grossesse est **difficile**. Il faut prendre en considération le danger d'exposition maternofoetale au **rayonnement** et la fatalité potentielle de **l'erreur diagnostique**. (30)

En cas de grossesse, la **valeur prédictive clinique** prospective n'a pas été validée, et le dosage des **D-dimères** n'est plus utile en raison de leur augmentation physiologique croissante tout au long de la gestation ce qui nous impose de plus en plus à faire appel à l'imagerie pour exclure l'EP. (31-32)

Les modèles prédictifs cliniques validés combinés à des **biomarqueurs spécifiques** peuvent d'une part permettre une stratification du risque, et d'autre part une réduction du nombre de patients nécessitant l'imagerie, et donc une diminution du pourcentage d'irradiation foeto-maternelle. (30-32-33)

Si la stratification du risque est impossible, les **modalités d'imagerie** avec une grande sensibilité et spécificité avec un risque d'irradiation minime sont requises.

❖ **Nouvelles recommandations en matière de diagnostic :**

1. Modèles de prédiction clinique :

Dans la population générale, les modèles prédictifs cliniques validés tel que le **score de Wells** modifié permettent une stratification du risque de l'EP de "probable" à "peu probable" pour éviter aux patients les méthodes radiologiques diagnostiques potentiellement dangereuses (table 1) .(34-35)

TABLE 1
Well's criteria for pretest probability for pulmonary embolism and diagnostic algorithm for MWS

Criteria	Score
Clinical symptoms of deep venous thrombosis (leg swelling, pain with palpation)	3
Other diagnosis less likely than pulmonary embolism	3
Heart rate, >100 mm Hg	1.5
Immobilization (≥ 3 days) or surgery in the previous 4 days	1.5
Previous deep venous thrombosis/pulmonary embolism	1.5
Haemoptysis	1
Malignancy	1

MWS ≤ 4 → pulmonary embolism unlikely → no diagnostic imaging required.
MWS > 4 → pulmonary embolism likely → diagnostic imaging required.
MWS, modified Wells score.
Cutts. PE in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2012.

Source: Wells score, PE in pregnancy, American Journal of Obstetrics & Gynecology MONTH 2012

Ce score, associé à un résultat négatif des **D-dimères**, a une valeur prédictive négative de **99,5%**.(36)

La grossesse expose à un **risque 5 fois** plus élevé de MTEV à cause de la stase veineuse, d'un état prothrombotique provoqué par des niveaux accrus de facteurs de coagulation, et de la réduction des taux de la protéine S et de l'activité fibrinolytique. (37)

Pendant la grossesse ou le postpartum, si une femme présente des **symptômes** tels que la douleur thoracique et la dyspnée, faire la différence entre l'existence ou non d'une EP semble difficile. Toute erreur diagnostique peut être fatale.

La faible incidence de **la forte probabilité** scintigraphique (V/Q scans : scintigraphie de ventilation et de perfusion) lors de la grossesse, comparativement à la population générale, (5% contre 15 à 20%) illustre bien cette **crainte**. (30-32-38)

On a démontré que la **fiabilité interobservateurs** s'est améliorée avec l'utilisation de modèles de prédiction clinique par rapport au jugement clinique isolé.(39)

Une évaluation rétrospective (40) ayant étudié **l'utilité pratique** du score de Wells modifié chez 125 parturientes ayant une suspicion d'EP associée à un score de Wells **supérieur ou égale à 6**, et qui ont bénéficié d'un angioscanner (CTPA), a objectivé des niveaux de sensibilité et de spécificité respectivement de 100% et 90 %.

Toutefois, cela n'a permis ni de faire la différence entre les **probabilités faible et moyenne** chez les femmes enceintes à risque, ni d'éviter aux patientes une imagerie diagnostique.

Le critère « **autres alternatives diagnostiques** » vient résoudre ce problème. Ce critère contribue essentiellement à la note finale du score. Il est ouvert à l'interprétation et dépend de l'expertise clinique. (41)

Il n'y a pas eu d'essai clinique prospectif ayant validé les modèles de probabilité pour exclure l'EP lors de la grossesse.

2. Biomarqueurs :

Les **D-dimères** plasmatiques sont les produits de dégradation de la fibrine réticulée et par conséquent sont utilisés comme marqueurs de formation récente de thrombus. Toutefois, ils sont également élevés dans les tumeurs malignes ou les états inflammatoires aigus. Ils ont une **valeur prédictive négative** (42) (une valeur normale exclut la MTEV). Ils peuvent être dosés par un certain nombre de méthodes. Ils permettent un redressement rapide du diagnostic. Cette approche n'est pas valable en cas de grossesse.

La **sensibilité** élevée du dosage des D-dimères avec une valeur seuil de **0,5 µg/ml** peut exclure l'EP aiguë dans la population générale lorsqu'elle est combinée à une faible probabilité clinique d'EP selon la stratification du risque d'après le score de Wells modifié. (34-35)

En cas de **grossesse**, les D-dimères augmentent progressivement durant la gestation et chutent rapidement après l'accouchement pour retourner après **4 à 6 semaines** à la normale. La valeur seuil standard de 0,5µg/ml des D-dimères montre que leur utilité est limitée pendant la grossesse. On a objectivé que, sur 50 femmes enceintes, **aucune** n'avait une concentration de D-dimères inférieure à 0,5µg/ml au troisième trimestre. (48)

Il existe un cas rapporté de résultats négatifs de dosage des D-dimères chez une femme enceinte avec EP qu'on a diagnostiqué par la suite sur imagerie. (48)

Cinq tests diagnostiques de dosage des D-dimères chez les mères avec TVP symptomatique ont été évalués, ils ont montré une bonne spécificité (entre 61 et 79%) et une légère réduction la sensibilité dans 4 des 5 tests (entre 93 et 100%). Cette approche n'a pas été évaluée pour exclure l'EP durant la grossesse.

La « brain natriuretic protein » (**BNP**) est une hormone natriurétique relarguée à partir des ventricules cardiaques. Le clivage de cette pro-hormone produit le N-terminal pro-BNP(**NT-pro-BNP**). Les **troponines** I et T cardiaques sont des protéines cardiaques spécifiques. Toutes deviennent élevées lors de défaillances ou de lésions cardiaques. (43-44)

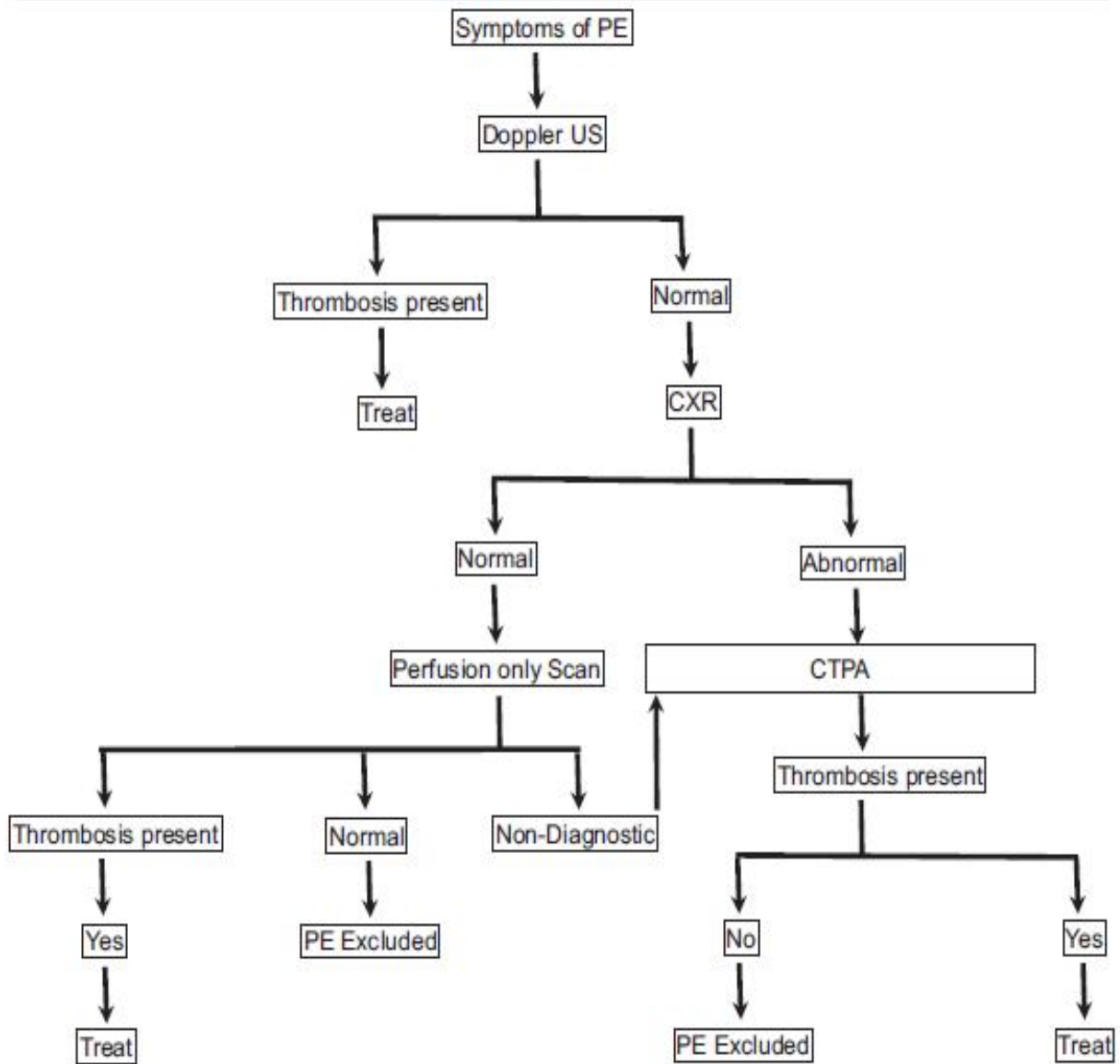
Une méta-analyse récente montre que la mort par EP peut être prédite par l'élévation sérique de la troponine et le NT-pro-BNP ; **la prédiction de la mort** par EP aiguë est de 33% si les deux sont élevées. (45)

Les **niveaux de la BNP** doublent pendant la grossesse mais restent stables quel que soit l'âge gestationnel. (46)

On a démontré que les femmes ayant une **maladie cardiaque** préexistante ont une élévation plus importante des niveaux de BNP lors de la grossesse et que cette élévation prédit les événements ou les décompensations chez 88% des mères (47). Un niveau inférieur à 100 pg/ml a une **valeur prédictive négative** de 100% pour les événements cardiaques au cours de la grossesse.

L'utilisation de troponine I en tant que marqueur de **distension cardiaque droite** pendant la grossesse n'a pas été étudiée et nécessite une validation.

Les taux sériques de BNP ou de NT-pro-BNP sont une belle opportunité pour **les essais cliniques** concernant la stratification de risque d'EP lors de la grossesse.



CTPA, computed axial tomographic pulmonary angiography; CXR, chest x-ray; PE, pulmonary embolism; US, ultrasound scanning.
Curtis. PE in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2012.

Figure5 : algorithme diagnostique de l'EP pendant la grossesse

Source: Algorithm for management of PE in pregnancy, American Journal of Obstetrics &Gynecology MONTH 2012

3. Imagerie :

Il existe différents algorithmes diagnostiques pour exclure l'EP durant la grossesse (Figure 5);

Cependant, la plupart des mères ont besoin d'un **diagnostic radiologique**. (30-32)

Poser un diagnostic correct est essentiel parce que l'erreur diagnostique peut être fatale. De plus, les résultats **faux négatifs** diagnostiqués EP ont des répercussions sur la gestion d'**anticoagulation** à court et à long terme pour les grossesses actuelle et ultérieures.

Les modalités les plus fréquemment utilisées sont la **V/Q scan** «scintigraphie» et/ou **CTPA** «angioscanner» en association avec **l'échographie doppler des membres inférieurs**.

La **V/Q scan** peut prendre des images planaires pulmonaires après l'inhalation et injection d'un isotope radioactif. Le **thrombus** artériel pulmonaire est identifié par des zones appelées « **mismatch** » : défauts de perfusion par rapport à la ventilation.

Une **faible dose de perfusion** a des taux de détection d'EP comparables pendant la grossesse, sans aucune différence statistiquement significative entre le nombre de résultats positifs, de résultats non concluants et de balayages normaux par rapport à la CTPA. (49-50)

Malheureusement, environ **20%** des femmes qui subissent une imagerie avec CTPA ont besoin d'une autre imagerie dans la mesure où les premières images sont généralement non concluantes.

La plupart des centres dotés d'imagerie sont **accessibles** 24heures sur 24, contrairement à l'imagerie en médecine nucléaire, qui dépend de la **disponibilité** des isotopes et du personnel. (49)

La CTPA peut également visualiser directement les emboles, poser un diagnostic différentiel et utiliser une dose plus faible de rayonnement pour le fœtus. Cependant, ses principaux inconvénients se résument en une mauvaise opacification vasculaire car on rencontre une augmentation physiologique du débit cardiaque pendant la grossesse et l'irradiation du tissu mammaire maternel. (50)

L'échographie doppler est une modalité non invasive et accessible, mais l'individualisation de thrombose veineuse profonde **pelvienne** chez la femme enceinte peut être difficile parce que l'utérus assombrit l'imagerie. Si l'écho-doppler montre une thrombose veineuse profonde, puis la symptomatologie respiratoire semble être en rapport avec l'EP, aucun complément d'imagerie n'est indiqué. (51)

La **Crainte** en rapport avec l'exposition fœtale au rayonnement n'est plus de mise (table2). (52) Une irradiation à **faible dose** est définie comme une exposition inférieure à **50 mSv**, elle n'augmente ni la mortalité fœtale ou néonatale, ni le handicap mental, ni le retard de croissance staturale (de 8 à 15semaines de gestation).**Cependant**, une légère augmentation de la malignité infantile (1:5000), de l'hétérochromie, et une légère prépondérance du sexe masculin ont été observées.(52)

L'exposition fœtale au **rayonnement à la fois** avec le V/Q scans et le CTPA est de **1-2mSv**.

La V/Q balayage a une **exposition similaire** à la CTPA bien qu'une scintigraphie de perfusion seule diminue le degré d'exposition (Table 2). (52)

Dans le passé, au cours des procédures des consensus, les radiologues se sont focalisés sur l'exposition fœtale au rayonnement et ils ont négligé d'informer les mères sur les **dégâts** d'exposition du tissu **mammaire**.

La scintigraphie de **perfusion seule** délivre une dose de **0,28mSv** au **tissu mammaire**, mais la **CTPA** délivre une dose 35 fois supérieure, entre **10 et 70mSv**.

À long terme, la **CTPA** expose à une augmentation du risque de **cancer du sein** de 14% chez les femmes enceintes âgées de moins de 40 ans (53-54). Cette exposition peut être réduite de moitié par l'utilisation de **bismuth shielding** (gilet de protection contre l'irradiation). (55)

TABLE 2
Maternofetal radiation exposure with different imaging modalities for pulmonary embolism in pregnancy

Procedure	Estimated fetal radiation exposure (millisievert) ^a	Estimated maternal radiation exposure to breast tissue (millisievert)
Chest x-ray	<0.01	<1.00
Perfusion lung scanning 99-m Technetium macroaggregates to human albumin		
Low dose: 40 MBq	0.11-0.20	0.28-0.50
High dose: 200 MBq	0.20-0.60	1.20
Ventilation 99-m Technetium aerosol	0.10-0.30	<0.01
Computed tomography pulmonary angiography multidetector	0.24-0.66	10-70
Ventilation and perfusion single photon emission computed tomography (V/Q _{SPECT})	1.90	2.50
Background radiation from living 1 year in London, UK	N/A	2.50
Radiation from long-haul international air flight	N/A	0.05

N/A, not applicable.
Data reproduced, with permission, from Chunilal²⁹ and Bajc et al.⁸
^a Fifty millisievert is equivalent to 5 rads or 50 mGy.
Cutts. PE in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2012.

Table2: l'exposition maternofoetale à l'irradiation avec les différentes techniques d'imagerie

Source: Maternofœtal radiation exposure, American Journal of Obstetrics&GynecologyMONTH 2012

Lors de la gestation, et à cause des inconvénients des techniques d'imagerie actuelles, on peut faire appel à d'autres techniques de diagnostic telles que l'imagerie par résonance magnétique : **l'IRM** est non invasive et évite l'exposition aux radiations. (56)

La visualisation directe de **thrombus** par IRM ne nécessite pas de produit contraste, mais dépend de la qualité du thrombus inhérent. Les globules rouges piégés dans le caillot veineux deviennent hypoxiques et produisent la méthémoglobine avec comme résultat radiologique un **hypo signal** en **T1**. On a démontré sa place dans la détection de **la TVP**, mais sa valeur n'a pas été validée dans **l'EP**, elle nécessite en plus un praticien expérimenté.(57)

L'imagerie par résonance magnétique angiographie « **angio IRM** » détecte **l'embolie proximale** et **segmentaire** avec précision mais elle n'est pas en mesure de détecter les petites embolies **sous-segmentaires**. Cette technique nécessite un produit de contraste, le **gadolinium**, dont on ignore encore les **effets secondaires** et les risques pendant la grossesse humaine. Toutefois, il est utilisé pour le diagnostic des anomalies placentaires tel que le placenta accreta. Aucun effet secondaire fœtal n'a été rapporté (58). **A forte dose**, le gadolinium provoque un retard de croissance fœtale chez la **souris**, mais cliniquement, des doses élevées n'ont pas montré d'effet tératogène **fœtal**.

La **pharmacocinétique maternofoetale** des fortes doses de **gadolinium** chez des **souris** trouve une concentration maximale de gadolinium fœtal à 30 minutes après l'injection, avec des niveaux indétectables après 24 heures dans le sang fœtal et après 48 heures dans le liquide amniotique. (59)

Cependant, ce genre d'études chez les humains reste contraire à **l'éthique** médicale.

L'Association Européenne des médecins nucléaires a récemment publié des données sur la **V/QSPECT**. Contrairement à l'imagerie en **2 dimensions** V/Q standard de balayage, plusieurs images **tridimensionnelles** sont obtenues grâce au système rotatoire du scanner qui tourne autour du patient. Il en résulte une meilleure **qualité** d'image, moins d'images **non concluantes** et il est plus **rapide** que l'imagerie planaire régulière V/Q. (figure 6) (60-61)

Deux études ont montré que la **scintigraphie V/Q SPECT** a une plus grande **sensibilité et spécificité** que l'imagerie **planaire V/Q**: respectivement 97% et 91%, contre 76% et 85%.(60-62)

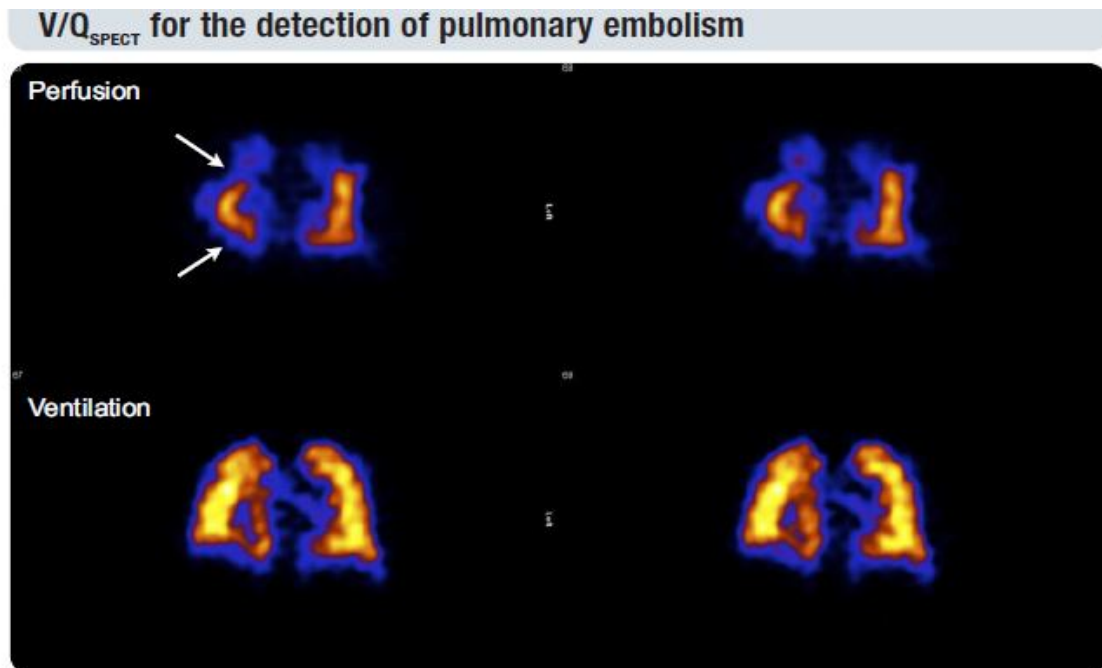
En plus, la **V/Q SPECT** a des taux plus élevés de **sensibilité** (97% contre 68 à 86%) et des taux de **spécificité** similaires à ceux de la **CTPA**.(63-64)

La **dose irradiante** avec V/Q SPECT est d'environ **35 à 40%** de la dose nécessaire pour CTPA avec un pouvoir irradiant légèrement inférieur sur le **foetus** et un degré d'irradiation significativement beaucoup plus faible pour les **tissus mammaires** maternels (environ **4%** celui de la CTPA). (65)

La **CTPA** peut être **non concluante** chez environ **25%** des femmes, alors que la **V/Q SPECT** n'a été non concluante que dans moins de **1%** des cas. (50-65)

Une grande efficacité pour poser les **diagnostics différentiels**, comprenant la pneumonie et la défaillance cardiaque, a été également observée. Son principal inconvénient est la disponibilité limitée des **isotopes radioactifs** appropriés.

Les recommandations actuelles de l'Association européenne de médecine nucléaire consistent à ce que la V/Q SPECT devienne le **gold standard** dans le diagnostic d'embolie pulmonaire chez toutes les patientes (femmes enceintes et non gestantes) et devrait être utilisée de préférence à la CTPA. (61)



V/Q_{SPECT} thermal imaging coronal posterior sections in a female patient show multiple large pulmonary-ventilatory areas of mismatch that indicate pulmonary emboli that involve the upper and lower lobes of the right lung (*white arrows*).

V/Q_{SPECT}, ventilation and perfusion single photon emission computed tomography.

Cutts. PE in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2012.

Figure7 : La tomoscintigraphie dans la détection d'EP

Source : V /Qspect ;American Journal of Obstetrics&GynecologyMONTH 2012

E. TECHNIQUES D'IMAGERIE

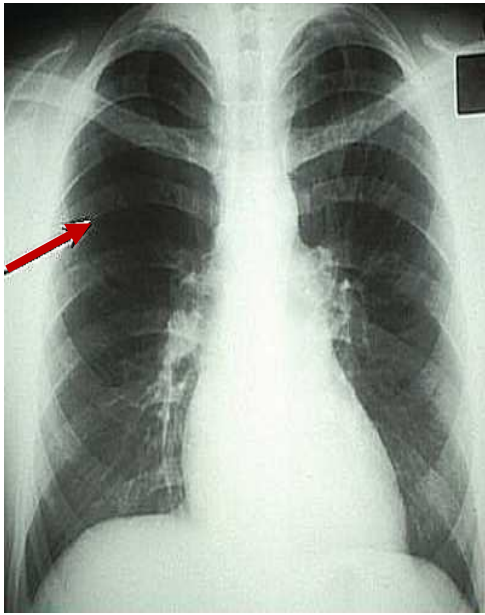
1. Radiographie thoracique :

La radiographie pulmonaire (RP) est souvent **normale**. Des anomalies telles qu'une **hyperclarté** localisée (signe de Westermarck), une **opacité** triangulaire périphérique (la bosse de Hampton), ou une **artère pulmonaire** descendante droite agrandie (le signe de Palla) sont rares.

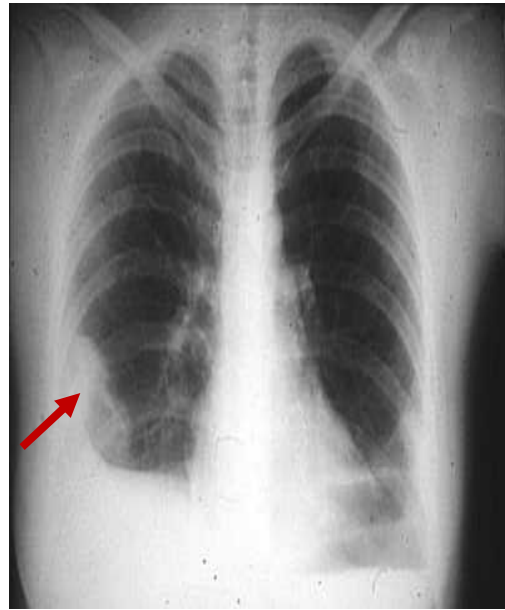
On considère classiquement que la **normalité** de la radiographie thoracique chez un patient très **dyspnéique** est fortement **évocatrice** d'EP. Cependant, dans une étude portant sur 2 322 EP, seulement 24 % des radiographies étaient normales. (66)

Dans une série (thèse sur la scintigraphie), les **anomalies** les plus fréquentes étaient : une cardiomégalie (27 %), un épanchement pleural (23 %), une ascension d'une coupole diaphragmatique (20 %), une distension d'une artère pulmonaire (19 %), des atélectasies (18 %), des infiltrats pulmonaires (17 %) témoignant d'une hémorragie intra-alvéolaire ou d'un infarctus pulmonaire, un œdème pulmonaire (14 %), une hyperclarté lobaire ou pulmonaire (8 %) ou une distension thoracique (5 %). La radiographie reste donc un examen important puisqu'elle permet d'**orienter** le diagnostic.

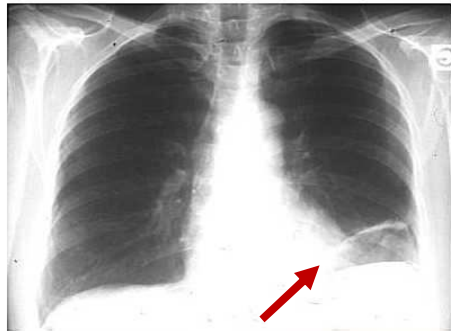
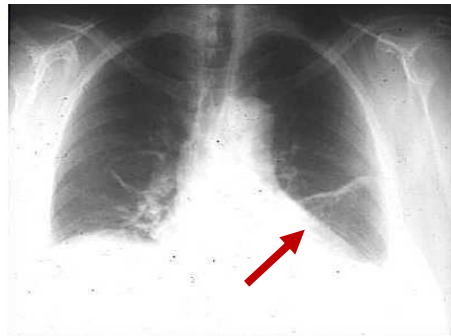
Cependant, en raison de sa faible spécificité, son apport diagnostique est **limité**.



Signe de Westermarck



infarctus pulmonaire



atélectasie en bande
basithoracique Surélévation de la CDG

figure 8 : Signes radiologiques d'embolies pulmonaire Principe de scintigraphie

2. Scintigraphie :

La **scintigraphie** est une méthode d'imagerie médicale qui procède par l'administration dans l'organisme d'isotopes radioactifs afin de produire une image médicale par la détection des rayonnements émis par ces isotopes après captation par les organes à examiner.

Le patient reçoit des molécules radioactives. Elles vont être absorbées par les organes. Ensuite, on analyse les rayons émis par le corps. Enfin, on reconstruit l'image de l'organe. La dose est contrôlée de manière à minimiser les risques liés à l'irradiation. Par exemple, une scintigraphie osseuse est égale à une radiographie du bassin, si on mesure la dose de radiation reçue.

Elle peut être utilisée pour visualiser plusieurs parties du corps, selon le traceur déployé et le but escompté. Elle permet de voir la forme et le fonctionnement de l'organe, la présence de tumeur primaire ou secondaire, l'origine de douleurs ou de maladies et de confirmer une suspicion de maltraitance chez l'enfant de moins de deux ans. Elle peut aussi servir à confirmer un diagnostic incertain.

a. Principe :

La scintigraphie est une imagerie **d'émission** (c'est-à-dire que le rayonnement vient du patient après injection du traceur appelé radiopharmaceutique) par opposition à l'imagerie radiographique qui est une imagerie de transmission (le faisceau est externe et traverse le patient).

On injecte au patient un **traceur** : c'est l'association d'une molécule vectrice et d'un marqueur radioactif. La molécule vectrice est choisie pour se localiser de façon sélective sur une structure particulière de l'organisme (un organe, un secteur liquidien, une lésion). Dans cette molécule se trouve un **isotope radioactif**. Ce marqueur radioactif permet de suivre la position de la molécule dans l'organisme, car il émet un rayonnement gamma qu'on peut visualiser à l'aide d'une gamma-caméra (c'est une caméra à scintillation qui donne les scintigraphies).

Ce traceur est un médicament, appelé **radiopharmaceutique**, qui n'a pas d'effet sur l'organisme étant donné les doses massiques extrêmement faibles utilisées. Il émet un rayonnement à la fois adapté à sa détection et de très faible toxicité sur le plan biologique et **radiotoxicologique**. L'irradiation n'est pas plus importante qu'une radiographie du thorax ou de l'abdomen.

Exemples de **radiotraceur** :

- Les biphosphonates marqués au technétium 99m. Les biphosphonates sont un vecteur rentrant dans l'os en formation. Le radiopharmaceutique utilisé pour la scintigraphie osseuse est composé de bisphosphonates, couplés au technétium 99m radioactif.

- L'iode 123 est en lui-même vecteur de la thyroïde et émetteur radioactif.

- Le thallium 201, analogue du potassium, pour les scintigraphies myocardiques qui recherchent des ischémies de stress, témoignant d'une sténose (rétrécissements) des artères coronaires.

- Le MIBI, le DTPA, le MAG3, le DMSA(acide dimercaptosuccinique), l'HIDA, le technétium lui-même... sont autant de traceurs régulièrement utilisés pour respectivement, les scintigraphies myocardiques, rénales, biliaires, thyroïdiennes ou des glandes salivaires.

Il existe des traceurs permettant d'explorer un organe (cerveau, cœur, poumons, foie, reins, vaisseaux lymphatiques...) ou des pathologies (certains cancers par exemple) comme l'Octreoscan ou la MIBG.

Le traceur est administré le plus souvent par **voie veineuse**. Le **décal de fixation** sur l'organe cible est variable, ce qui explique l'attente entre l'injection et les acquisitions. La gamma-caméra permet la localisation spatiale des photons émis par l'organe cible.

On peut obtenir :

- des **images statiques** : dont la durée d'acquisition peut varier de 1 à 20 min environ.

- un **balayage du corps entier** : la caméra "balaye" le corps de haut en bas pour avoir une vision d'ensemble;

- des **images dynamiques** : Une séquence d'images, dont la durée de chaque une est estimée d'1s à plusieurs minutes et dont la durée totale peut varier de plusieurs secondes à plusieurs heures, en fonction du processus physiologique observé. Cet enregistrement temporel permet par exemple de voir le drainage du traceur injecté sous la peau par les vaisseaux lymphatiques jusqu'aux premiers relais ganglionnaires (lymphoscintigraphie pour la détection d'un ganglion sentinelle) ;

- des **images tomographiques** : l'enregistrement se fait autour d'un axe et permet d'avoir une reconstruction en trois dimensions.

- des **images synchronisées**, à l'électrocardiogramme à titre d'exemple, permettant d'avoir une image du cœur en mouvement : le cycle cardiaque est divisé en 8 ou 16 parties. On somme ensuite toutes les images correspondant au premier huitième (ou seizième), au deuxième huitième, etc., et on plaçant ces images sommées les unes derrière les autres. On obtient ainsi une visualisation en mouvement et en trois dimensions de la contraction du cœur.

Selon l'examen réalisé, la **durée** nécessaire pour cette opération varie de manière importante. En effet, en fonction du délai nécessaire au traceur pour atteindre la cible souhaitée, il faudra attendre de quelques minutes à plusieurs heures avant de pouvoir commencer l'enregistrement des images. Ainsi il faut compter de deux à trois heures entre l'injection du traceur et l'acquisition des images pour une scintigraphie osseuse, mais seulement 20 minutes pour une scintigraphie de la thyroïde au technétium et entre 48h et 72h pour une scintigraphie au gallium. Cela dit, les patients repartent en général entre l'injection et la réalisation des images.

Pour acquérir ces images, la scintigraphie utilise une **Gamma Caméra**.



Figure9 : gamma caméra.

On utilise une gamma **caméra à scintillation** pour acquérir les images. Celle-ci est constituée d'un collimateur, un écran de détection à base de matériau scintillateur (le plus souvent à base de NaI, iodure de sodium), d'un guide de lumière, d'un dispositif de mesure de lumière ou **photodétecteur** (souvent des photomultiplicateurs), d'une électronique associée et d'un logiciel.

La caméra utilise le plus souvent un **collimateur** à trous parallèles, permettant la sélection des photons γ qui frappent ce collimateur de façon perpendiculaire à la surface. La collimation est essentielle pour la formation de l'image, c'est-à-dire pour déterminer l'origine des photons (une focalisation optique est impossible pour des photons énergétiques). En ne conservant que les photons parallèles à l'axe, on réalise une projection de la source d'émission (l'organe ou les cellules d'intérêt) sur le détecteur de la caméra (la caméra).

Le rôle de l'**écran scintillateur** est de détecter les **photons gamma** : le matériau excité par les photons gamma se relaxe par émission de photons de plus basse longueur d'onde, dans le domaine visible. Le guide de lumière aide au couplage optique et à la répartition de la lumière entre plusieurs cellules de photodétecteur. Les photodétecteurs servent à convertir le signal optique en **signal électrique**. Enfin l'électronique et l'informatique permettent l'extraction de la position et de l'énergie des photons gamma, et la construction des **images** et spectres énergétiques.

Grâce à la mesure de l'énergie, on est capable d'améliorer la qualité de l'image par sélection de l'énergie des **photons γ** : on ne retient que ceux ayant l'énergie caractéristique du radio-traceur, permettant ainsi, entre autres, de rejeter les photons diffusés. On parle alors de collimation énergétique.

La quantité de matière radioactive pouvant être injectée au patient est faible et, de par leurs compromis de dimensionnement géométrique, la sensibilité des collimateurs est faible (typiquement 10^{-4} , soit un photon sur 10 000 émis). On ne dispose donc que de très peu de photons pour construire l'image.

Pour cette raison, il s'avère essentiel de mesurer chacun avec le plus grand soin, en le localisant et en estimant son énergie correctement. On utilise pour cela des dispositifs **d'amplification** de lumière extrêmement sensibles, appelés les **photomultiplicateurs** ou Channeltrons. Ces dispositifs agissent comme des amplificateurs et sont relativement volumineux. On ne peut donc pas en mettre autant que de pixels requis dans l'image finale. Cependant, il est possible de faire de l'interpolation entre les photomultiplicateurs pour déterminer la position précise de scintillation. La résolution spatiale n'est pas limitée uniquement par le nombre de dispositifs détecteurs, mais également par le nombre de photons de scintillation et l'extension de la surface sur laquelle ils sont détectés. En effet, le principe de positionnement utilise le calcul du «centre de masse», et permet d'obtenir une résolution spatiale inférieure à la dimension des photomultiplicateurs. Le positionnement étant déterminé statistiquement, le nombre de photons observés va limiter la précision.

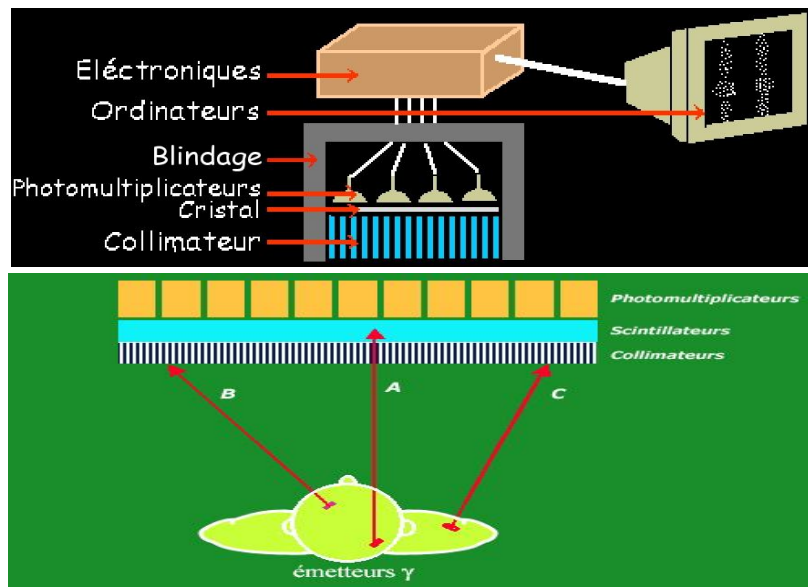


Figure10: Schéma explicatif du principe de la scintigraphie

b. Méthode :

➤ **Traceurs de perfusion :**

Le principe de cet examen repose sur l'**injection** de particules marquées par un **radioélément**, le **technétium**, et dont la **taille** est supérieure au diamètre capillaire pulmonaire. Selon les **débites** de perfusion, ces particules vont se disperser dans la circulation artérielle et vont se **bloquer** dans le réseau pré-capillaire (15 à 45 µm) Ce traceur correspond à des **macros agrégats** ou des microsphères de sérum d'albumine humaine (**MAA**) dénaturées (PULMOCIS®, LYOMAA®). La taille des particules se situe entre 10 µm et 100 µm, dont 80% se situe entre 30µm et 50µm. Le **chauffage** à 80°C d'une solution d'albumine, d'acétate de sodium et de chlorure stanneux pendant 35 minutes conduit à la formation des MAA piégeant le chlorure stanneux.

De l'albumine humaine est rajoutée afin de **stabiliser** la solution, ce qui rend obligatoire la traçabilité des produits dérivés du sang (article R5 144-26). Le nombre de **particules** à injecter ne doit pas être inférieur à 100 000, sous peine d'observer une **répartition** hétérogène du traceur. Les **recommandations** sont de 600 000 à 700 000 particules chez l'adulte ; le nombre doit être **réduit** de moitié en cas de shunt cardiaque droit-gauche (200 000 particules) et doit être **réduit** de manière adaptée au poids chez l'enfant.

L'activité à injecter dépend du **protocole de ventilation**. Le marquage des MAA par le technétium a une **stabilité** de 8 heures. En cas de **perfusion seule**, une **activité** de 37 à 185 MBq est délivrée ; celle-ci est 3 à 4 fois **supérieure** quand une scintigraphie de **ventilation** aux aérosols est réalisée préalablement (222 à 370 MBq), et d'environ 148 MBq si la ventilation a été réalisée au **Krypton**. Chez l'**enfant**, l'activité est également calculée en fonction du poids (minimum de 10 MBq).

Chez la **femme enceinte**, il est conseillé de ne réaliser qu'une analyse de la perfusion en injectant une **faible activité** (37 MBq). Pendant la période du post-partum, l'**allaitement** doit être arrêté pendant 12 heures.

La **bio distribution** du traceur, injecté par voie IV, comporte un blocage pré-capillaire, ce qui génère une **embolisation** d'environ 0,1% de la circulation pulmonaire. Une **fragmentation** du traceur survient en 2 à 8 heures. Les produits de dégradation sont éliminés par le système réticulo-endothélial et le Tc99m résiduel par **voie urinaire**.

D'un point de vue **dosimétrique**, 148 MBq correspondent à une **irradiation** de 1,8 mSv. Les principaux organes cibles sont le **poumon** (0,067 mGy/MBq) et la **vessie** (0,016 mGy/MBq).

L'acquisition consiste en la réalisation **d'images planaires** sur au moins **6 incidences** (face antérieure, face postérieure, oblique postérieure gauche, oblique postérieure droite, profil droit, profil gauche, oblique antérieure gauche et oblique antérieure droite). Un compte de 300 000 coups (200 000 à 500 000 coups), avec utilisation d'un **collimateur** à basse énergie et haute résolution sont requis pour obtenir une bonne **qualité** d'imagerie.

➤ Traceurs de ventilation :

La ventilation a été introduite afin d'améliorer la **spécificité** de l'examen. Celle-ci utilise des radioéléments de type aérosols ou **gaz radioactif**:

1. Un gaz de période longue, **lexénon133**, utilisé dans l'étude PIOPED mais qui n'est plus disponible.

2. Un gaz de période courte, le **krypton**, nécessite une respiration calme en circuit ouvert, un collimateur moyenne énergie (mieux adapté pour le photopic de 190 KeV) ou basse énergie (mieux adapté pour l'acquisition en double isotope Tc/Kr).

L'**inhalation** doit se faire pendant toute la durée d'acquisition, avec au moins **6 incidences** et 200 000 coups par image. Les **avantages** de ce traceur sont des **images** de bonne qualité, la possibilité de réaliser des incidences multiples et des **acquisitions** tomoscintigraphiques, une acquisition qui peut être réalisée avant, après ou pendant la perfusion. Les **inconvenients** se résument en la nécessité d'une bonne **collaboration** du patient, la disponibilité et le coût du **générateur** qui nécessitent de regrouper les examens.

3. Les aérosols correspondent à une **suspension** de particules solides ou de gouttelettes dans l'air. Ils sont caractérisés par la **taille** des particules en suspension. Il existe deux types de particules : les **colloïdes** ou **phytates** (ULTRAVENT® ou VENTICIS®) marqués au Tc99m, qui **ne passent pas** la barrière alvéolo-capillaire, et le **DTPA-Tc99m**, ce dernier **pass**e la barrière et permet une étude de la **clairance** alvéolo-capillaire. Le mécanisme du **dépôt** dépend de la taille des particules, de la méthode d'inhalation et de la compliance du patient.

Les principaux **avantages des aérosols** sont leur **disponibilité**, la possibilité de réaliser des **incidences** multiples ; les principaux **inconvenients** sont la nécessité de réaliser la ventilation **avant** la **perfusion**, d'obtenir une bonne **coopération** du patient (3 min de respiration lente et profonde) et parfois une **qualité** d'examen médiocre en cas de dépôts proximaux.

4. Le **Technegas** (PULMOCIS®) est un aérosol avec dispersion **ultrafine** de fullerène (C60) marqué au technétium99m dont les propriétés s'approchent de celles d'un gaz. Il existe donc un haut rendement de production avec imprégnation en 1 à 2 cycles respiratoires.

Ses avantages sont sa disponibilité, la bonne qualité des images et la possibilité de réaliser des incidences multiples ; parmi ses inconvénients on retient la nécessité de réaliser les acquisitions de ventilation avant la perfusion.

c. Performances diagnostiques :

➤ **Avantage :**

Il est rare que des examens soient techniquement irréalisables ou ininterprétables. En effet, **la tolérance** de l'examen est excellente (pas de contre-indication absolue, pas d'effets indésirables). La **sensibilité** de cet examen est également très forte (proche de 100%). Ainsi, une scintigraphie normale autorise l'arrêt de tout traitement anticoagulant.

➤ **Inconvénients :**

Le principal reproche attribué à la scintigraphie pulmonaire est la proportion importante des résultats avec **une probabilité intermédiaire** d'embolie pulmonaire, avec un large éventail de probabilités dans lesquelles l'embolie pulmonaire ne peut être ni exclue ni affirmée. Plusieurs auteurs ont tenté de mettre en évidence des critères afin de réduire le nombre de patients correspondant à une probabilité intermédiaire(67), avec plus ou moins de succès.

Un autre reproche est la mauvaise **reproductibilité inter-observateur** dans les cas de probabilité faible ou intermédiaire, alors que celle-ci est excellente dans la probabilité très faible ou élevée d'embolie pulmonaire. (68)

d. Etude PIOPED :

De nombreuses études ont défini des **critères d'interprétation de la scintigraphie** pulmonaire (69-70), mais l'étude la plus importante reste PIOPED(68) (Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis), réalisée de manière prospective et multicentrique, afin d'évaluer l'**efficacité** de la scintigraphie de ventilation / perfusion dans l'EP. Elle a été initiée en 1985 et les premiers résultats furent publiés en 1990. 933 patients ont été sélectionnés aléatoirement sur 1493 participants. 755 de ces patients eurent une angiographie. Tous les participants ont eu une ventilation au xénon¹³³ en face antérieure et postérieure suivie d'une perfusion au MAA-Tc^{99m}. L'angiographie a été réalisée dans les 12 à 24 heures suivant la scintigraphie pulmonaire. Les patients ont été **suivis** un an afin de mettre en évidence une éventuelle récurrence d'EP ou une complication du traitement anticoagulant ou un décès. Les **prévalences** des EP étaient de 33% dans l'ensemble de la population et de 88% dans les scintigraphies correspondant à une haute probabilité, 33% dans les probabilités intermédiaires, 16% dans les faibles probabilités, 9% dans les très faibles probabilités et 4% dans les examens normaux.

Tableau3 : Prévalence de l'EP selon l'étude PIOPED

Prévalence d'EP	Pourcentage
Population générale	33%
Haute probabilité	88%
Probabilité intermédiaire	33%
Faible probabilité	16%
Très faible probabilité	9%
Examens normaux	4%

Source : *The PIOPED Investigators. "Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis" JAMA 1990; 263: 2753-2759.(68)*

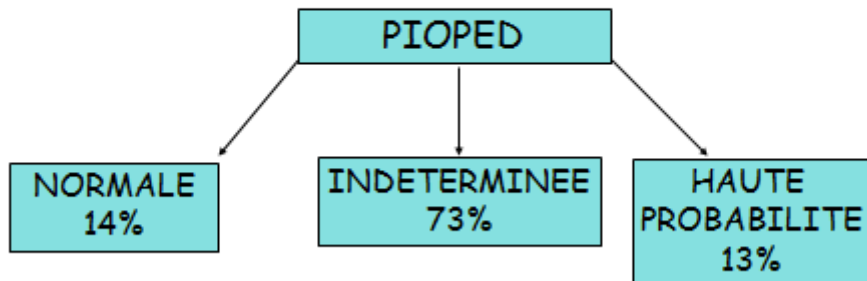
Cependant, 59% des EP ne correspondaient pas à une forte probabilité d'EP sur la scintigraphie, une forte proportion des examens était considérée « **non diagnostique** » et 39% des patients avaient une **probabilité intermédiaire** à la scintigraphie. Cette probabilité intermédiaire était d'ailleurs observée en scintigraphie chez 60% des patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (**BPCO**).

lorsque la scintigraphie était normale ou bien de faible probabilité et était associée à une faible probabilité clinique, le taux d'évènements thromboemboliques était constamment inférieur à 1,5 % en l'absence de traitement ; **l'abstention thérapeutique** était alors justifiée. (71)

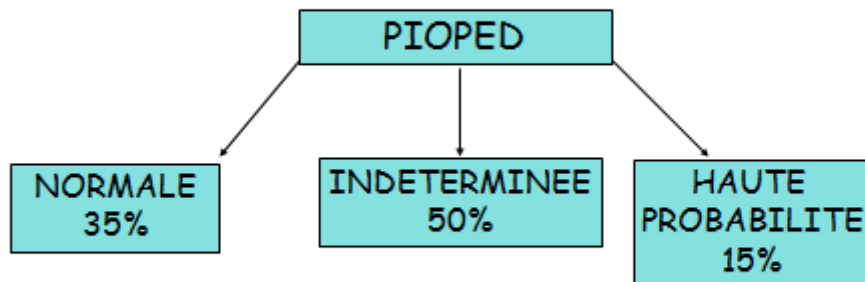
La valeur prédictive positive de l'aspect de haute probabilité n'était que de 87 %, mais elle atteignait 96 % quand une scintigraphie de haute probabilité était associée à une forte probabilité clinique, ce qui permet d'**affirmer** le diagnostic sans autre examen. (68)

Malheureusement, le nombre élevé des examens avec une probabilité intermédiaire nécessite souvent la réalisation d'examens complémentaires.

SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE : FAIBLE RENTABILITE



SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE ET GROSSESSE MEILLEURE RENTABILITE



Grossesse: fréquence supérieure de scintigraphie normale
W/S Chan Arch Intern Med 2002; 162: 1170-5

e. Critères d'interprétation :

➤ **PIOPED et PIOPED modifiés :**

L'**interprétation** de la scintigraphie de V/P est basée sur des critères validés qui classent la scintigraphie en **catégories: normale** (absence de défaut de perfusion), **faible** probabilité, probabilité **intermédiaire**, **haute** probabilité.

Dans l'étude PIOPED, les critères d'interprétation ont été définis au préalable puis les résultats ont été **confrontés** à l'**angiographie** pulmonaire. Une haute probabilité était déjà définie par la présence d'un « **mismatch** » (anomalie de perfusion sans anomalie ventilatoire en scintigraphie) touchant au moins 2 segments. Les faibles ou très faibles probabilités correspondaient à **plusieurs cas** de figure : images de structures non pulmonaires, petits défauts de perfusion avec RP normale, anomalies de perfusion de type « match » (anomalies au moins aussi importantes en ventilation, ou sur la radiographie pulmonaire ne concernant pas plus de 4 segments dans un poumon, ni plus de 3 segments dans une zone pulmonaire).

Les **autres types** d'anomalie étaient alors considérés comme correspondant à une probabilité intermédiaire d'EP.

La **base de données** PIOPED a ensuite permis des études rétrospectives. Des modifications ont alors été apportées et définies sous le terme critères PIOPED modifiés. (72)

On retient les **modifications** suivantes :

- Un défaut perfusionnel **unique** est mieux classé en probabilité intermédiaire qu'en faible probabilité.
- Des anomalies **étendues** de perfusion concordantes avec des anomalies de ventilation sont correctement classées en faible probabilité, à condition que la RP soit normale.
- Mais la présence d'un **seul** défaut concordant en ventilation et en perfusion est mieux classée en probabilité intermédiaire.
- La présence de **deux** défauts segmentaires de type « mismatch » n'est pas forcément optimale pour une haute probabilité et peut parfois être définie dans la catégorie intermédiaire, mais aucune recommandation n'est statistiquement fondée (faible nombre de cas).
- La catégorie «très faible probabilité d'EP » est incluse dans la catégorie « faible probabilité d'EP », car la **distinction** entre ces 2 catégories reposait sur des critères peu reproductibles.

➤ **Critères accessoires :(73)**

Plusieurs critères permettent d'**affiner** le diagnostic et surtout d'identifier des anomalies de type **faible** probabilité et correspondant à des artefacts, à des structures normales ou à des pathologies pleuro-pulmonaires d'une autre origine. Certains critères étaient déjà connus dès les années 1980 et ont ensuite été **validés** rétrospectivement au cours de l'étude PIOPED.

D'autres études ont ensuite permis d'affiner la valeur de ces critères d'autant plus que le progrès de la scintigraphie de ventilation (gaz et pseudo-gaz permettant des acquisitions avec plusieurs incidences) a aussi permis une analyse plus fine. Les **principaux critères** reconnus sont exposés ci-dessous.

- Les anomalies non systématisées et liées à des structures extra-pulmonaires :

Les épaules, le médiastin, la cardiomégalie, l'élévation d'une coupole diaphragmatique et le pacemaker, peuvent entraîner des images simulant une anomalie de perfusion pulmonaire.

C'est alors l'analyse de la RP qui permet de redresser le diagnostic.

- Le « stripesign » :

Sostman et Gottschalk ont décrit une forte valeur prédictive négative de la scintigraphie lorsqu'on rencontre une **bande de poumon** normalement perfusée interposée entre un défaut et la surface pleurale adjacente(74). Ceci s'explique par le fait que les segments pulmonaires ont tous par définition une base pleurale et une vascularisation de type terminale, si bien qu'une EP ne peut théoriquement pas s'accompagner d'une telle interposition.

Ces mêmes auteurs ont utilisé la base de données de l'étude PIOPED pour valider l'intérêt de ce signe(75). La prévalence de ce signe était faible (4,7 % des patients de PIOPED) mais quand il était présent, la valeur prédictive négative du « stripesign » pour l'embolie pulmonaire était de 93%. Ces observations ont également été retrouvées par Freitas sur une série de 1000 patients(76)=

- Le signe de la scissure

Il est fréquent de visualiser une des 2 grandes **scissures** ou même la petite scissure sur la scintigraphie. Ces images correspondent généralement à un épanchement pleural ou une pathologie parenchymateuse chronique(77-78). Cependant, il faut noter que la présence de signes scintigraphiques uniquement liés à un épanchement pleural est associée à une probabilité intermédiaire.(79)

- Le « segmental contour pattern »

Il s'agit d'un aspect un peu inhabituel avec de **multiples défauts**, de petite taille, diffus, répartis en périphérie des champs pulmonaires et n'ayant pas de ressemblance avec les scissures inter lobaires. Ces lésions, plus nombreuses et plus petites que des projections thromboemboliques, correspondent généralement à des **petits emboles** tumoraux dans des vaisseaux périphériques qui s'étendent via le système lymphatique vers l'interstitium pulmonaire. (80-81)

- Le triple « match »

Les anomalies de **perfusion** peuvent être identiques aux anomalies de **ventilation** (« match »), et associées à des opacités sur la **RP** (triple match). Elles représentent alors 17% des examens avec une incidence d'environ 26% d'EP. L'incidence est d'autant plus élevée quand les anomalies touchent les parties inférieures des poumons (33%) et elles correspondent à une faible probabilité dans le cas contraire (11% et 12% d'EP pour les parties supérieures et moyennes, respectivement)(82). Ces anomalies représentent également moins fréquemment une EP quand il s'agit d'une hypoperfusion plutôt que d'un vrai défaut.

- Le signe de l'infarctus pulmonaire.

Il correspond à des anomalies de type « **mismatch** » ventilation-perfusion associées à une **condensation** à la radiographie pulmonaire.(83)

- Discordance inverse sans opacité radiologique :

Cette situation est celle d'anomalies de **ventilation** qui sont **plus importantes** que celles de **perfusion** et elle est considérée comme étant de faible probabilité d'EP. Mais si elle est associée à une **opacité** radiologique, il s'agit d'une probabilité intermédiaire car un infarctus pulmonaire ne peut être exclu. En l'**absence d'opacité** radiologique, les causes les plus fréquentes sont l'obstruction bronchique, la bronchopathie chronique obstructive, un collapsus ou une atélectasie parenchymateuse, un épanchement pleural ou une pneumonie.(84)

- Le « reverse flow »:

Les patients avec une **HTAP** (comme les insuffisants cardiaques ou ceux ayant une pathologie mitrale) développent un **œdème** interstitiel et une **fibrose** périvasculaire, en premier lieu au niveau des bases. Ceci conduit à une **redistribution** de la vascularisation des bases vers les apex pulmonaires. La relative faible perfusion des bases peut parfois être interprétée à tort comme une EP.

Les **critères** scintigraphiques d'interprétation **actuellement recommandés** :

1. L'absence d'EP peut être affirmée avec quasi-certitude lorsque les images de perfusion sont strictement **normales** (aucune embolie pulmonaire rapportée par PIOPED(68)).
2. Une **haute** probabilité est définie par une incidence proche de 90%. Elle nécessite la présence d'au moins l'équivalent de **2 défauts** segmentaires de type « **mismatch** ». On peut remarquer que dans l'étude PIOPED, la prévalence de l'EP est très forte quand le nombre de segments ou l'équivalent arithmétique est supérieur à 2, alors qu'elle est plus proche de 80% quand ce nombre est strictement égal à 2.
3. Par définition, on va retrouver dans la catégorie **faible** probabilité plusieurs types d'anomalies qui correspondent aux différentes pathologies pleuropulmonaires que l'on peut rencontrer. Il s'agit des anomalies de type **match** lorsque la RP est normale (14 % d'EP) et des **petits défauts** de perfusion (<25% d'un segment) lorsque la RP est normale (7% d'EP). Quand ces anomalies s'associent à une **condensation à la RP** (triple « match »), seule une localisation dans les territoires supérieurs et moyens des poumons est en faveur d'une faible probabilité

(12% d'EP). Une **discordance inverse** (12% d'EP) et un « **triple sing** » (7% d'EP) correspondent à des critères accessoires solides et bien validés. Enfin, aucune EP n'a été retrouvée dans PIOPED pour les défauts correspondant à une **structure non pulmonaire** (cardiomégalie, pacemaker...).

4. Parmi les anomalies classées en probabilité **intermédiaire**, on retrouve :
- les anomalies de type « **mismatch** » **inférieures à 2 segments** (de 36% d'EP pour un « mismatch » sous-segmentaire à 72% d'EP pour l'équivalent d'1,5 segment) et
 - certaines anomalies de type « **match** » quand elles sont associées à une **condensation** à la RP dans les territoires inférieurs (33% d'EP) ou quand elles sont uniques (26% d'EP). Selon les recommandations, les **épanchements pleuraux** doivent également être classés en probabilité intermédiaire (4 à 25% d'EP).

Le tableau ci-après illustre les critères PIOPED modifiés et les critères accessoires.

Tableau4: criteres de PIOPED modifiés

<i>Probabilités</i>	<i>Aspect scintigraphique</i>
Haute	<ul style="list-style-type: none"> - ≥ 2 «mismatches» segmentaires ou l'équivalent arithmétique (un défaut étendu ($> 75\%$ d'un segment) équivaut à un segment, un défaut d'étendue modérée (25-75% =sous-segmentaire) équivaut à 0,5 segment ; un petit défaut ($< 25\%$) n'est pas pris en compte). - Deux «mismatches» segmentaires ou l'équivalent arithmétique sont considérés à la limite de la haute probabilité.
Intermédiaire	<ul style="list-style-type: none"> - Un «mismatch» sous-segmentaire à deux «mismatches» segmentaires ou l'équivalent arithmétique en sous-segmentaire ou segmentaire + un défaut sous-segmentaire. - Un seul défaut perfusionnel concordant en ventilation («match») avec radiographie normale. Les défauts concordants mais très étendus peuvent être considérés comme de faible probabilité. - Difficiles à classer en haute ou faible probabilité.
Faible	<ul style="list-style-type: none"> - Défauts de perfusion mal systématisés et liés à l'effacement du cul-de-sac pleural, une cardiomégalie, un élargissement de l'ombre aortique, du hile et du médiastin, une ascension diaphragmatique. - Défaut de perfusion associé à une anomalie radiographique significativement plus importante. - Défauts de perfusion concordants avec des défauts de ventilation avec une radiographie de thorax normale et quelques zones perfusées normalement dans le poumon. - Quelque soit le nombre de petits défauts de perfusion associés à une image radiographique normale.
Normale	<ul style="list-style-type: none"> - Aucun défaut de perfusion. - Perfusion strictement parallèle aux contours pulmonaires radiographiques (visualisation possible des contours hilaires et aortiques, images radiographiques et/ou scintigraphiques de ventilation pouvant être anormales).

Source : Parker JA, Coleman RE, Siegel BA, Sostman HD, Mc Kusick KA, Royal HD, cc Procedure guideline for lung 1.0" JNucl Med 1996; 37(11): 1906-10.

Tableau 5 : classification des images scintigraphiques et critères d'interprétation utilisés au cours de l'étude PIOPED.

<i>Probabilités</i>	<i>Aspect scintigraphique</i>
Haute	<ul style="list-style-type: none"> - Au moins 2 importants défauts de perfusion segmentaires (> 75% d'un segment) sans anomalies ventilatoires ou radiographiques dans les mêmes territoires, ou notablement plus étendues qu'elles. - Au moins 2 défauts modérés de perfusion segmentaires (entre 25 et 75%) sans anomalies ventilatoires ou radiographiques dans les mêmes territoires, associés à un important défaut de perfusion segmentaire dans un autre territoire sans anomalie ventilatoire. - Au moins 4 défauts de perfusion modérés sans anomalies ventilatoires ou radiographiques.
Intermédiaire	<ul style="list-style-type: none"> - Ne pouvant être classées dans les autres catégories (normale, très faible probabilité, faible probabilité, haute probabilité). - À la limite des catégories haute ou faible probabilité ; difficiles à classer en haute ou faible probabilité.
Faible	<ul style="list-style-type: none"> - Défauts de perfusion non segmentaires (effacement du cul-de-sac pleural, cardiomégalie, élargissement de l'ombre aortique, du hile et du médiastin, ascension diaphragmatique). - Un seul défaut de perfusion segmentaire, isolé et de faible importance, sans anomalie radiographique. - Défaut de perfusion associé à une anomalie radiographique significativement plus importante. - Défauts de perfusion de taille importante ou modérée ne concernant pas plus de 4 segments dans un poumon, ni plus de 3 segments dans une zone pulmonaire, avec des défauts de ventilation de taille égale ou supérieure et une radiographie de thorax normale ou présentant des anomalies significativement moins étendues. - Plus de 3 petits défauts de perfusion segmentaires (< 25%) associés à une image radiographique normale.
Très faible	<ul style="list-style-type: none"> - 3 ou moins de 3 petits défauts de perfusion segmentaires avec une image radiographique normale.
Normale	<ul style="list-style-type: none"> - Aucun défaut de perfusion. - Perfusion strictement parallèle aux contours pulmonaires radiographiques (visualisation possible des contours hilaires et aortiques, images radiographiques et/ou scintigraphiques de ventilation pouvant être anormales).

Source :Biello DR, Mattar AG, McKnight RC, Siegel BA. " Ventilation perfusion studies in suspected pulmonary embolism " AJR Am J Roentgenol. 1979; 133(6): 1033-7.(69)

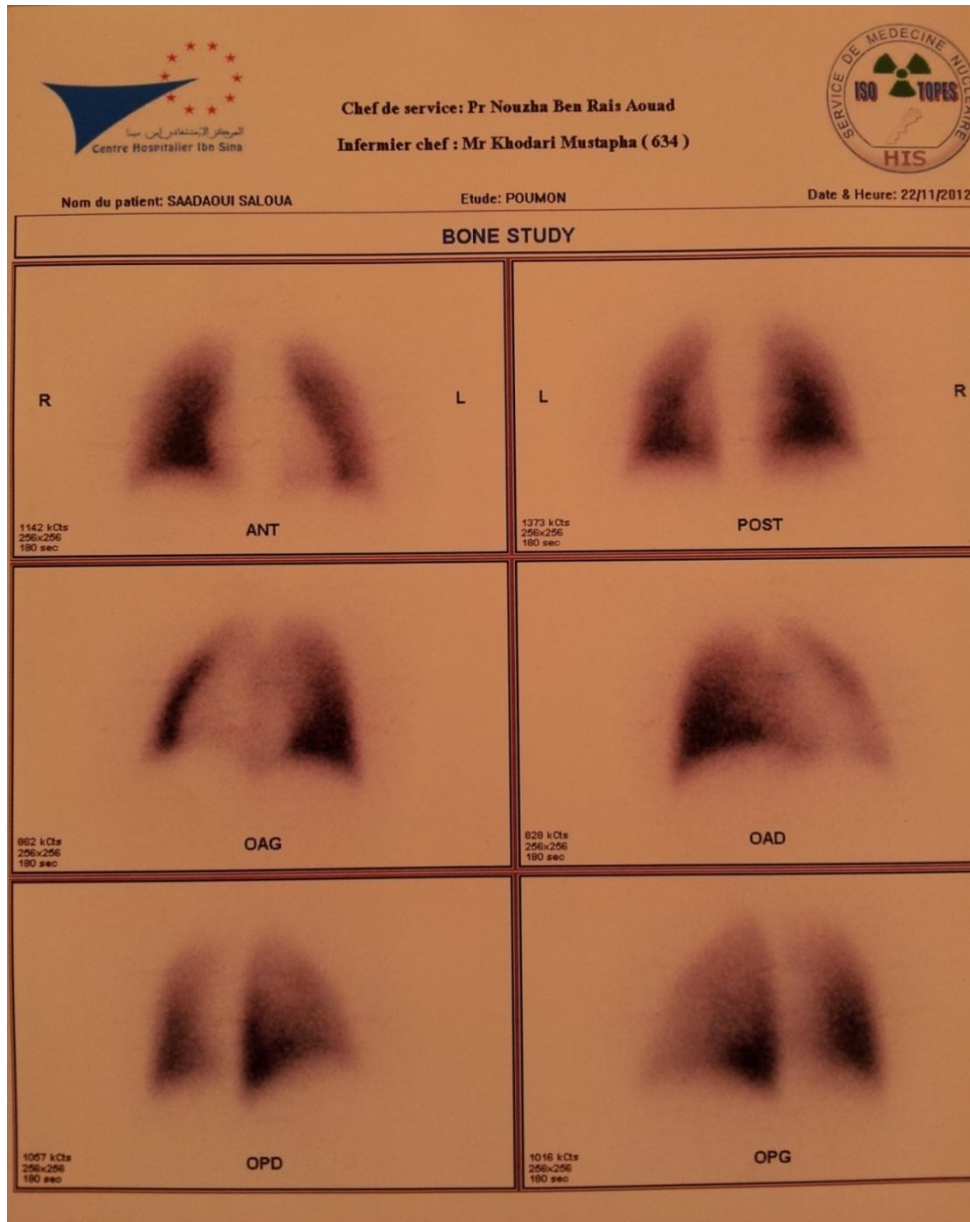


Figure11 : image de Scintigraphie pulmonaire planaire normale

Source : service de médecine nucléaire CHIS

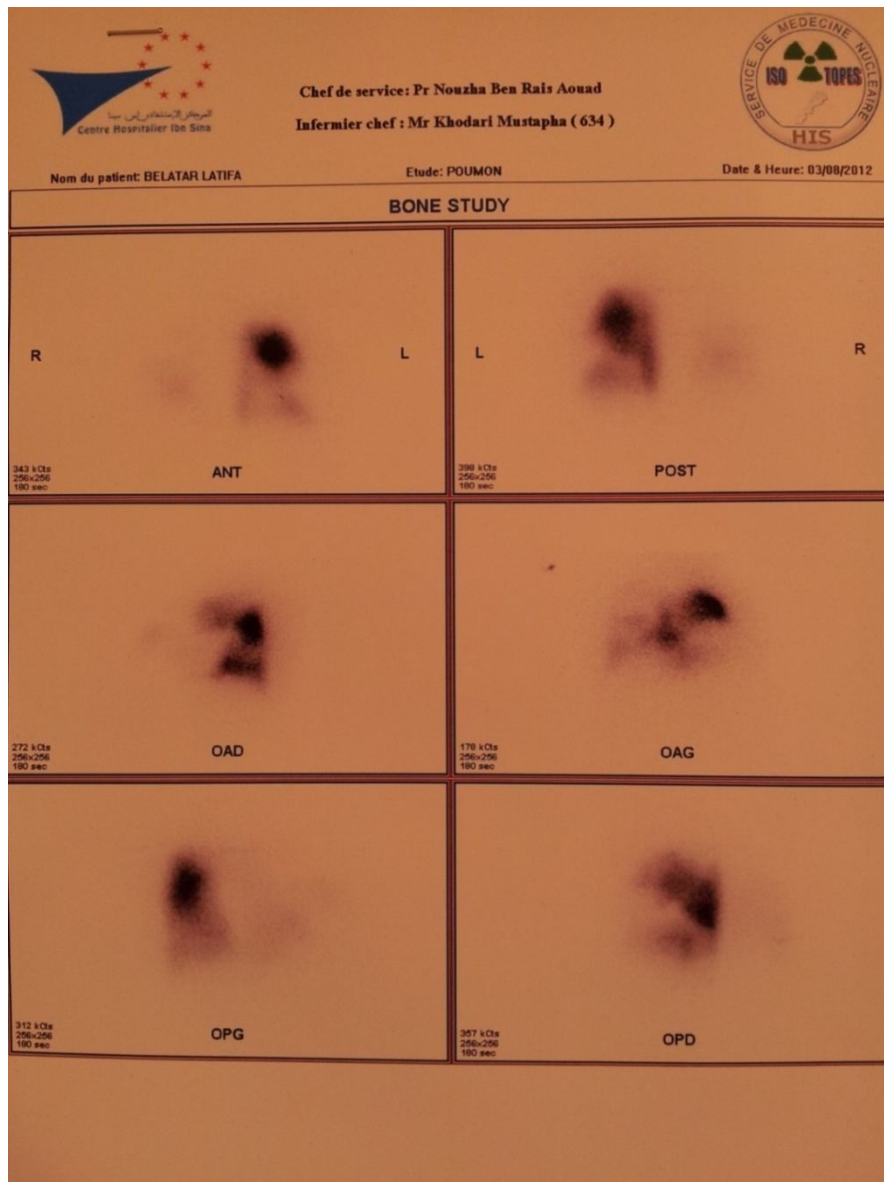


Figure 12 : image de Scintigraphie pulmonaire planaire : embolie pulmonaire massive

Source : service de médecine nucléaire CHIS

3. Angioscanner :

L'angioscanner thoracique est devenu une modalité d'imagerie **essentielle** pour le diagnostic de l'EP ces dernières années. Le remplacement des scanners dits « **monodétecteur** » par de nouveaux modèles « **multidétecteurs** » a augmenté le taux de détection des EP **sous segmentaires** et a réduit le nombre d'examens **non diagnostiques**.

L'étude multicentrique **PIOPED II** a montré, en excluant les examens non diagnostiques (6%), que l'angioscanner avait une **sensibilité** de 83% et une **spécificité** de 96%. L'angioscanner associé au phléboscaner était non diagnostique dans 10% des cas, sa sensibilité était de 90% et sa spécificité de 95%.(85)

La valeur prédictive positive (**VPP**) était estimée à 86 % et la valeur prédictive négative (**VPN**) à 95%. La VPP était de 97 % (116 sur 120 patients) pour un embole dans l'artère principale ou lobaire, 68% (32 sur 47) au niveau segmentaire et 25% (2 sur 8) au niveau sous segmentaire. Comme attendu, les valeurs prédictives de cet examen varient en fonction de la **probabilité clinique**.

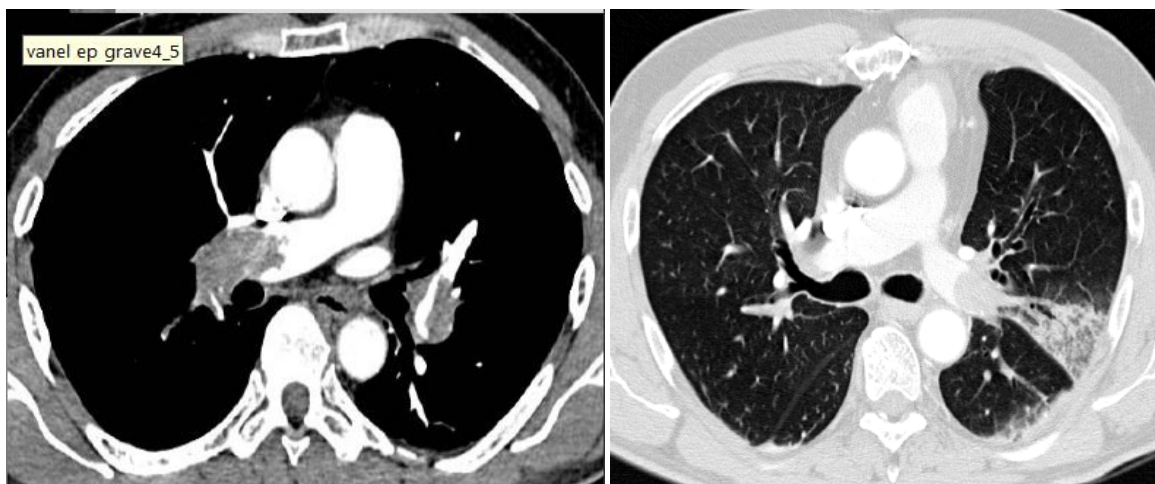
Dans le groupe probabilité **intermédiaire ou haute**, la **VPP** était de 92%.

Dans le groupe avec une **faible probabilité** d'EP clinique, 42% des angioscanners réalisés étaient considérés comme faux positifs et la **VPN** était de 96%.

Dans le groupe à **haute probabilité** d'EP, 40% des angioscanners et 18% des angioscanners associés au phléboscaner étaient considérés comme faux négatifs.

➤ **Critères d'interprétation** :(86)

L'**occlusion artérielle** par un embole est appelée « **filling defect** ». Lorsque l'obstruction est **complète**, la lacune occupe la totalité de la section vasculaire, elle n'est pas entourée de produit de contraste mais apparaît comme un arrêt cupuliforme du produit de contraste se moulant sur le thrombus frais. L'embole peut être **partiel**, dans ce cas il donne un aspect en rail dans l'axe longitudinal du vaisseau, ou en cocarde dans l'axe perpendiculaire au vaisseau. L'embolie peut également être **marginale** ou **murale** avec des angles de raccordement brutaux (aigus). Une embolie pulmonaire à **cheval** sur une bifurcation est plus rare et peut survenir à tous les niveaux de l'**arbre** artériel pulmonaire (inter-lobaire, inter-segmentaire ou inter-sous-segmentaire). Un embole en selle, à cheval sur la **bifurcation** du tronc de l'artère pulmonaire, est significativement plus gros à droite qu'à gauche et peut être très long (plusieurs dizaines de centimètres), en provenance d'une grosse veine profonde.



Thrombus massif de l'artère pulmonaire droite image d'infarctus pulmonaire gauche

Figure13 : signes scanographiques d'embolie pulmonaire

6 à 10% des examens sont **non diagnostiques** et les principales causes sont d'abord liées à **la technique de l'examen** :

- La **fenêtre de visualisation** doit être suffisamment large afin d'étudier la lumière artérielle : des fenêtres serrées peuvent masquer de petits emboles.
- L'arrivée de produit de contraste très concentré dans la veine cave supérieure peut occasionner des **artefacts de durcissement** se projetant fréquemment sur la branche droite de l'artère pulmonaire. Ces artefacts sont reconnaissables par leur aspect rectiligne.
- Les **artefacts en marche d'escalier** et les artefacts de **filtration** peuvent également être à l'origine de faux positifs d'embolie pulmonaire.
- L'opacification des artères pulmonaires peut ne pas être optimale. Ceci peut être lié à un **débit d'injection** insuffisant qui entraîne une dilution du produit de contraste dans les artères pulmonaires. Ceci peut également être lié au mauvais choix de la voie veineuse, à une fuite extérieure de produit de contraste entre l'injecteur, la tubulure et le cathéter intraveineux, ou bien à un blocage du bolus du produit de contraste au niveau de la jonction thoraco-brachiale.

Certains examens **non diagnostiques** sont liés au **patient** :

- Les **artefacts respiratoires** sont responsables de la majorité des examens non concluants ainsi que des faux positifs. L'analyse en double fenêtrage permet d'éviter ce piège. Les **artefacts cinétiques** au contact du cœur sont moins fréquents avec les appareils modernes (temps d'acquisition plus rapide, synchronisation ECG).

Cela peut être le cas chez les patients ayant un syndrome **cave supérieur** ou un shunt droit gauche à travers un **foramen ovale** persistant. Les malades qui ont des **pneumopathies** chroniques comme des bronchectasies, ont souvent des shunts systémiques rétrogrades qui peuvent créer des pièges.

Enfin, certains examens **non diagnostiques** sont liés à des **facteurs anatomiques** :

- Le plus fréquent est la **confusion** entre **artères** (satellites des bronches) et **veines** pulmonaires (topographie inter-segmentaire). Au temps d'acquisition sur les artères pulmonaires, les veines ne sont pas encore opacifiées. L'hypodensité de la veine peut à tort être interprétée comme un thrombus artériel. Le diagnostic est redressé par la lecture simultanée des fenêtres parenchymateuses.
- Les **ganglions** interlobaires et hilaires juxta-artériels peuvent être confondus avec des emboles muraux. Les reconstructions multiplanaires permettent alors de redresser le diagnostic.

4. Autres :

✓ **L'IRM**, qui est une modalité prometteuse pour détecter l'EP dans les artères pulmonaires **proximales**, **évite** les risques liés au produit de contraste iodé et aux radiations ionisantes. Cependant, le signal pulmonaire obtenu avec les appareils conventionnels (1 et 1,5 Tesla) est trop faible pour que l'**angio-IRM** concurrence réellement l'**angioscanner**.

Néanmoins, les performances diagnostiques vont très certainement s'améliorer avec les IRM récentes à champs >3 Tesla.

✓ **L'échographie trans-thoracique (ETT)** est peu sensible pour le diagnostic et joue surtout un rôle indispensable dans la stratification des risques des patients avec **EP aiguë**. L'ETT détecte le dysfonctionnement du VD dans un contexte de **surcharge de pression du VD**. Les signes échocardiographiques retrouvés chez les patients avec une EP sont la **dilatation** du VD, l'hypokinésie, le mouvement **septal** interventriculaire **paradoxal** vers le VG, la **régurgitation** tricuspidiennne et l'**HTAP** (93)(87). La présence d'une dysfonction globale du VD avec une hypokinésie sévère de la paroi libre épargnant l'**apex** (signe de McConnell) semble assez spécifique de l'EP. (88)

Parmi les patients normotendus avec une EP aiguë, l'hypokinésie du VG est un facteur prédictif indépendant du risque de décès précoce.

Chez les patients **hémodynamiquement instables**, l'ETT peut être exécutée rapidement et mettre en évidence une insuffisance du VD suggérant une EP, aussi bien que d'**autres** pathologies dont l'infarctus du myocarde, la dissection aortique ou la tamponnade. L'ETT permet aussi la visualisation directe des artères pulmonaires **proximales**.

✓ **Imagerie hybride : SPECT-CT** (tomoscintigraphie couplée au scanner sans injection)

La tomodensitométrie, un complément logique de l'examen pulmonaire en tomoscintigraphie.

Les **nouvelles recommandations** de l'European Association of Nuclear Medicine (EANM) proposent de nouveaux critères diagnostiques pour la détection des embolies pulmonaires (**EP**) récentes par tomoscintigraphie de ventilation et perfusion (89-90) (**V/P SPECT**) dans le but de répondre au mieux aux attentes des

correspondants cliniciens. Désormais, trois niveaux de réponse sont possibles : « **EP récente** » en cas de mismatch (discordance) de ventilation/perfusion systématisé, conforme à l'arborisation anatomique artérielle pulmonaire, d'au moins un segment pulmonaire ou son équivalent numérique (c'est-à-dire au moins deux sous-segments); « **absence d'EP récente** » s'il existe une perfusion normale, un mismatch ventilation/perfusion inversé ou systématisé mais de superficie inférieure au segment pulmonaire ; « **examen non diagnostique** » pour les anomalies de ventilation et de perfusion non typiques.

Si l'on applique ces nouveaux critères de lecture, la recherche d'EP par tomoscintigraphie pulmonaire présente une **valeur prédictive positive** de 97 à 99 %, une **sensibilité** de 96 à 99 % et une **spécificité** de 91 à 98 % (89-90). Ces résultats sont **comparables** à ceux obtenus par les **scanners** thoraciques multicanaux de dernière génération **avec injection** de produit de contraste iodé.

L'intérêt de la tomoscintigraphie pulmonaire pour la recherche d'EP récente ne fait donc **plus de doute**, mais elle requiert (comme toute nouvelle méthode d'imagerie) une courbe d'apprentissage et impose des examens de bonne qualité technique, y compris pour la **phase de « ventilation »**. De plus, une réponse de type « anomalie de perfusion mais absence d'EP récente », n'est pas totalement satisfaisante. Une réponse « positive » identifiant les **lésions parenchymateuses** responsables des anomalies de perfusion sera toujours préférable. Ce type d'information « positive » est maintenant accessible grâce aux examens tomодensitométriques (TDM) des caméras hybrides. On peut d'ailleurs remarquer que les anciennes recommandations conseillaient d'associer l'interprétation des scintigraphies pulmonaires « **statiques** » à celle d'une **radiographie thoracique**. Il semble donc licite de recommander, quand cela est possible, d'associer l'analyse d'une **tomoscintigraphie** pulmonaire à celle d'une **tomодensitométrie**.

Le scanner couplé à la tomoscintigraphie paraît d'un **grand apport** puisqu'il permet certes de **conforter** un diagnostic d'EP, mais également de pallier les **ventilations** de mauvaise qualité (il ne reste alors que la perfusion et le scanner), et surtout de donner un diagnostic **alternatif** lorsque les anomalies de perfusion ne sont pas d'origine embolique.

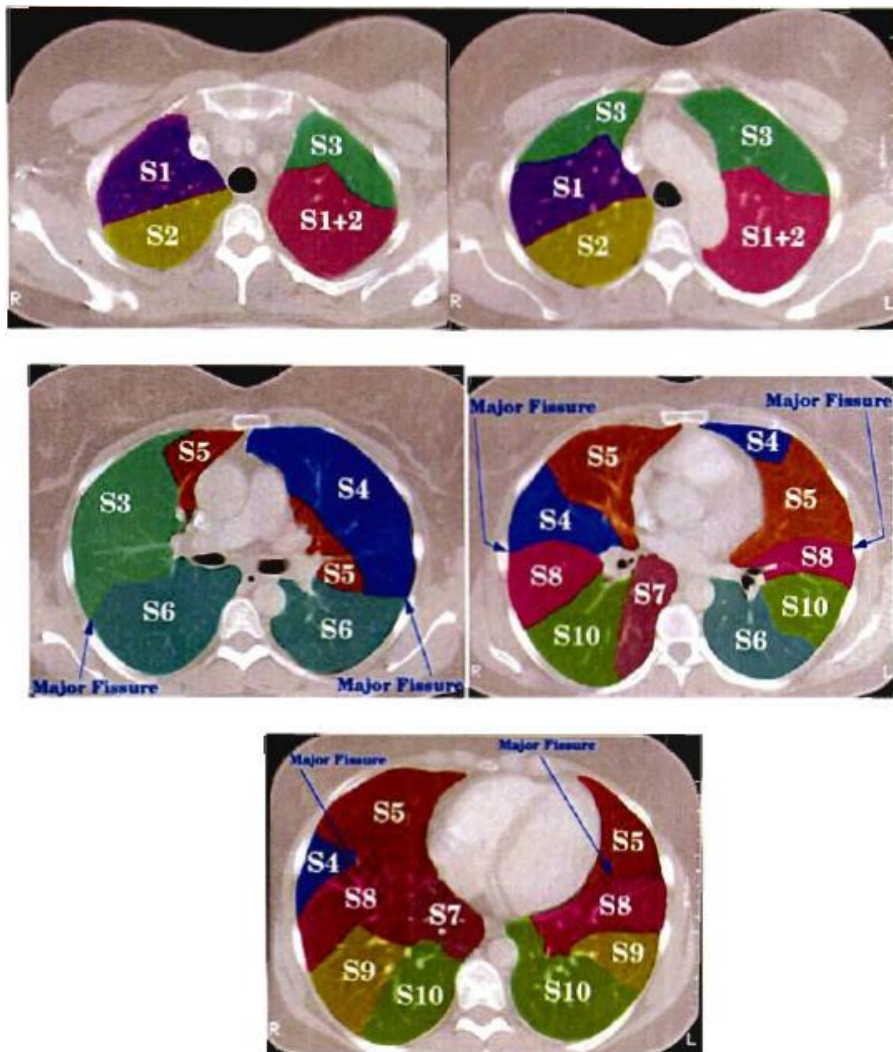


Figure13 : Représentation schématique en coupes axiales de la segmentation pulmonaire sur fenêtre parenchymateuse d'un scanner.

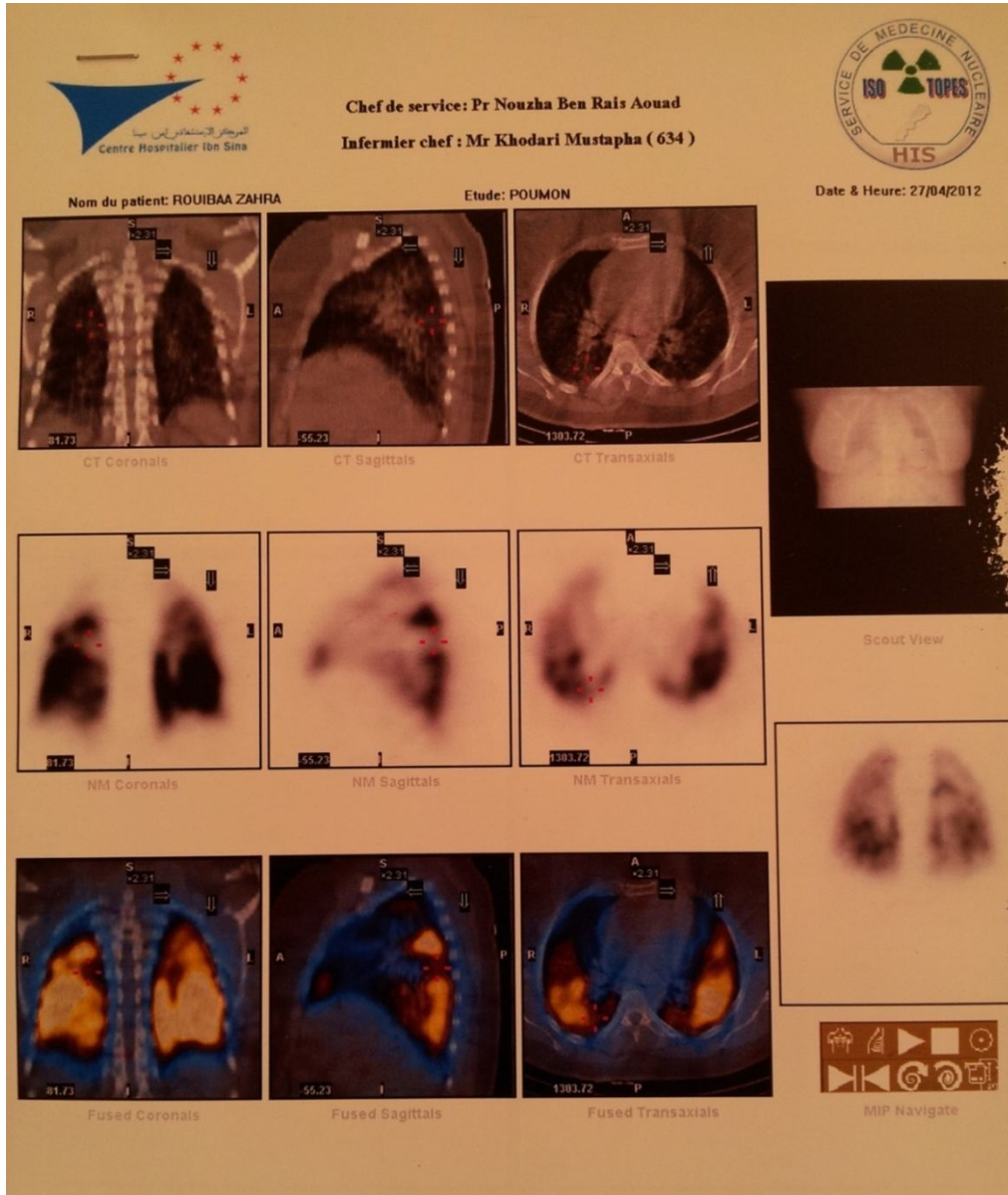


Figure14 : Tomoscintigraphie pulmonaire couplée au scanner ;

défaut de perfusion systématisé pulmonaire droit

Source : service de médecine nucléaire ; centre hospitalier IBN SINA

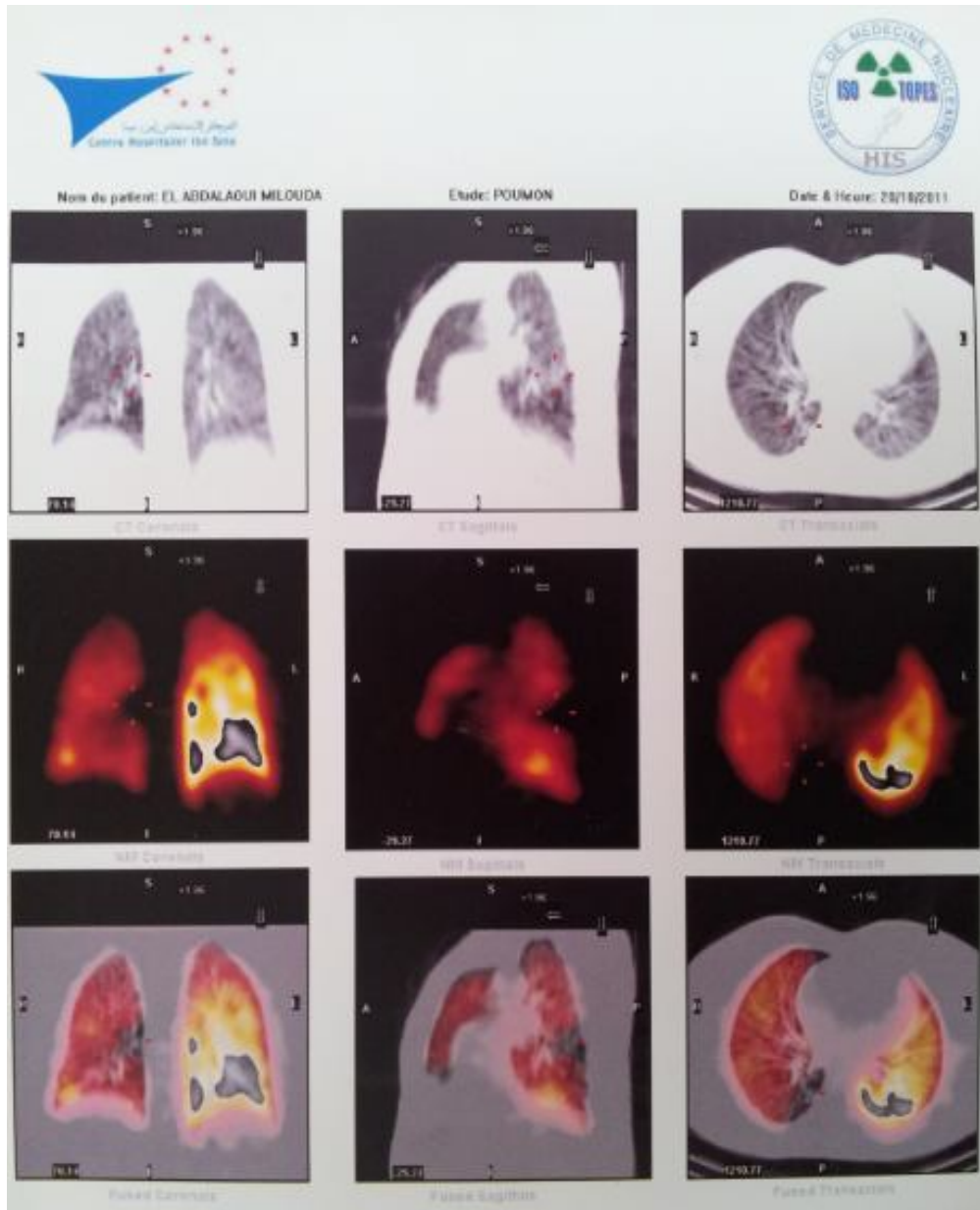


Figure15 : Tomoscintigraphie pulmonaire couplée au scanner ;
défaut de perfusion systématisé pulmonaire droit

Source : service de médecine nucléaire ; centre hospitalier IBN SINA

F. TRAITEMENT ET PREVENTION :

L'**héparine** est la pierre angulaire du traitement de la **MTEV aiguë** pendant la grossesse. L'héparine ne traverse pas le **placenta** (91), donc ne comporte pas de risque de **téatogenèse** ou d'**hémorragie** fœtale, bien qu'un saignement à la **jonction utéroplacentaire** soit possible (92). Les principaux **risques** de l'utilisation d'héparine sont maternels, incluant l'hémorragie, la thrombopénie héparino-induite et l'ostéoporose. Les risques hémorragiques associés à l'héparine semblent être **similaires** entre les femmes enceintes et le reste de la population (91-92).

La thrombopénie associée à l'utilisation d'héparine se manifeste sous **deux formes** :

- 1) La **thrombopénie héparino-induite** (THI) sans rapport ni avec la réponse à médiation immunitaire, ni avec les anticorps anti-héparine. Elle survient dans les quatre jours après le début du traitement, et touche 30% des patients. L'anomalie plaquettaire est généralement **bénigne**, réversible et autolimitée, même avec la poursuite de l'héparine(93) . On pense qu'elle est due à l'**agrégation plaquettaire** par un effet direct de l'héparine sur les plaquettes.
- 2) La THI ou HIT (heparine-induced thrombocytopenia), avec une réponse immunitaire et une production des **anticorps** anti-héparine détectables (93-94). Ces anticorps peuvent exister de façon asymptomatique, ou provoquer une thrombopénie de consommation qui, en présence d'une thrombose (**HIT-thrombose** ou **HITT**), est une complication **grave**. Sans traitement, l'HITT peut causer une **mortalité** de 20à 30%, ou une morbidité significative par la thrombose artérielle et veineuse (93).

On espérait que l'utilisation des **héparines de bas poids moléculaire** (HBPM) pour traiter la MTEV pourrait réduire l'incidence de **médiation immunitaire** heparino-induite (94-95), mais cela n'a pas été confirmé par les données cliniques. Plusieurs études ont montré qu'**aucune différence** statistiquement significative n'existe entre l'incidence des HIT causées par héparine et celle induite par HBPM (96-97). La **durée du traitement** peut être un facteur important dans l'incidence de la THI, une étude prospective récente a objectivé une incidence plus élevée chez les patients traités pendant 28 jours par rapport à ceux traités pendant 5 à 7 jours (98).

On a toujours associé l'utilisation d'héparine à l'ostéopénie chez les femmes enceintes, bien que l'impact sur le risque de fracture à long terme reste flou. Plusieurs études ont lié l'ostéopénie à l'inhibition de la formation de **1, 25-dihydroxyvitamineD**, le métabolite actif de la vitamine D (99-100). Comme **l'héparine non fractionnée**, les **HBPM** ne traversent pas le **placenta**, donc provoquent moins de risque d'hémorragie fœtale ou de tératogenèse. Cependant, l'utilisation d'HBPM semble sans danger chez les patientes enceintes, **l'efficacité** et la **posologie** des HBPM pendant la grossesse restent controversées. Les **doses** d'héparine semblent **augmenter** au cours de la grossesse en raison de l'augmentation des taux sériques d'heparin-binding protein (**HBP**), de l'augmentation du **volume** plasmatique, de la **filtration glomérulaire** et la **clairance rénale**, et de l'augmentation de la **dégradation** de l'héparine par le placenta (101-102). Les HBPM subissent **moins de liaison** aux transporteurs d'héparine qu'à l'héparine non fractionnée, mais leur **efficacité** peut être **diminuée** chez la femme enceinte par l'augmentation de la clairance et la dégradation accrue pendant la grossesse. Les **femmes enceintes** peuvent nécessiter des **doses plus élevées** d'HBPM pour atteindre l'objectif cible de **l'activité anti-Xa** (103), mais la dose efficace nécessaire des HBPM durant la grossesse n'a pas encore été établie.

Les **dérivés de la Coumarine (antagoniste de la vitamine K)** traversent la barrière placentaire et sont **contre-indiqués** durant le premier trimestre de la grossesse. On pense que la **Warfarine** est sans danger pendant les six premières semaines de gestation, mais son administration entre six et neuf semaines de gestation a été associée à des **embryopathies** chez 4 à 5% des fœtus. Ces embryopathies comprennent une hypoplasie médio-faciale, une scoliose, des parties proximales courtes des membres, des phalanges courtes, et des calcifications chondrales (104). La Warfarine a également été associée à des anomalies du système nerveux central et des anomalies ophtalmologiques à n'importe quel moment de la gestation. On a postulé que ces **anomalies** peuvent être secondaires à une hémorragie intracérébrale fœtale suite à l'effet anticoagulant (105), mais cela n'a pas été démontré de façon concluante.

L'héparine non fractionnée, les HBPM, et la Warfarine ne sont pas sécrétées en quantité cliniquement significative dans le lait maternel, donc ils sont sans danger pour les mères allaitantes.

Pour une **EP aiguë** pendant la grossesse, les «**doses de traitement**» de l'**héparine** (par voie intraveineuse ou sous-cutanée), ou d' **HBPM** doivent être initiées et poursuivies pendant **cinq jours** (106). Par la suite, les patientes peuvent passer à une thérapie sous-cutanée avec de l'héparine ou d'HBPM durant toute la **grossesse** et au moins six semaines **après l'accouchement**, peuvent être aussi mis aussi sous **AVK**. Si c'est une EP du **postpartum**, la **Warfarine** peut être débutée, mais l'héparine par voie intraveineuse doit être poursuivie (au minimum 5 jours) jusqu'à ce que le rapport international normalisé (**INR**) soit supérieur à 2,0 deux jours de suite. **L'héparine intraveineuse** non fractionnée peut être utile dans la période du **péripartum**, sa demi-vie courte permet d'arrêter rapidement l'anti coagulation en cas d'hémorragie ou de nécessité d'intervention chirurgicale. Dans les cas où **l'anti coagulation est contre-indiquée**, il existe des rapports indiquant que **les filtres caves** peuvent être placés et récupérés en toute sécurité pendant la période périnatale(112).

Recommandation: Si la **TVP** ou **l'EP aiguë** sont diagnostiquées pendant la **grossesse**, la patiente doit recevoir cinq jours de traitement : des doses d'**héparine** (par **voie intraveineuse**, sous-cutanée) ou une d'HBPM, puis maintenir l'héparine sous-cutanée ou **l'héparine de bas poids moléculaire**. L'héparine non fractionnée et les HBPM semblent nécessiter une **posologie plus élevée** pendant la grossesse en raison de l'augmentation de la **clairance rénale** et de la **dégradation placentaire**. Les profils de risque pour les HNF et les HBPM semblent être **similaires**.

Si une EP du **postpartum** est diagnostiquée, la **Warfarine** peut être initiée avec l'héparine par voie intraveineuse, mais l'héparine doit être poursuivie jusqu'à ce que le rapport international normalisé (**INR**) soit supérieur à 2,0 deux jours de suite au **minimum cinq jours**.

❖ **Durée du traitement anticoagulant :**

Pour une **TVP** ou une **EP initiale** en dehors de la grossesse, la durée habituelle du traitement est de **3 à 6 mois** (107-108). Dans le cas de MTEV **récurrente** en dehors de la gestation, un traitement anticoagulant **prolongé** diminue le risque de MTEV récurrente (109-110), mais augmente les risques de complications hémorragiques (109-111). Cependant, la **durée optimale** du traitement pour un premier incident de TVP ou d'EP chez la femme enceinte n'a **pas été établie**. Une femme enceinte avec un épisode de **MTEV** au cours de la **grossesse** est considérée en état d'**hypercoagulabilité** durant la période de la grossesse et le postpartum immédiat (95). Pour cette raison, il est recommandé qu'une patiente **enceinte** avec un **premier épisode** de MTEV reçoive un traitement anticoagulant **durant la grossesse** et au moins **six semaines** après l'accouchement, pendant **trois à six mois**.

❖ **Prévention :**

L'**évaluation du risque** doit être effectuée pour établir la nécessité d'une **thromboprophylaxie** pendant la grossesse et la période du postpartum. Toutefois, les études à grande échelle sur la prophylaxie de la MTEV sont **rare**s et, par conséquent, les recommandations sont fondées sur des études réalisées dans la population générale, sur quelques séries de cas de femmes enceintes et sur les recommandations des consensus.

La **mobilisation** précoce et les bas de **contention** gradués ont une efficacité moyenne, ils sont des méthodes sans risques et moins invasives pour la prévention de la MTEV, ils sont probablement suffisantes pour prévenir la maladie thromboembolique veineuse chez les groupes à faible risque.

Il faut peser à chaque fois le **risque hémorragique** avant de démarrer une pharmacoprophylaxie chez la femme enceinte.

Une **adaptation** posologique s'impose au cours de la **gestation** pour maintenir un traitement prophylactique efficace, nécessitant généralement un doublement de dose prophylactique à partir de 20 semaines.



III. TRAVAIL DE RECHERCHE :

A) Matériels et méthodes

B) Résultats :

C) DISCUSSION :

1.Épidémiologie

2. Facteurs de risque

3. Etude clinique

4. Etude para clinique

5. Traitement

A. MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective de **17 dossiers** de patientes hospitalisées au sein du service de REANIMATION MATERNITE SOUISSI DE RABAT, sur une période s'étalant sur 3 ans, de janvier 2010 à janvier 2013, pour suspicion d'embolie pulmonaire.

La maternité Souissi-Rabat est classée niveau III. Elle dispose d'un service de réanimation maternité prenant en charge les parturientes dans un état grave. L'unité de réanimation assure notamment le suivi médical et l'accompagnement des grossesses à haut risque.

On a analysé les données cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives afin de prouver l'apport de la scintigraphie dans la démarche diagnostique et thérapeutique de l'EP.

Tableau 6 : Tableau d'exploitation des dossiers médicaux

Age	Geste parité	AG en SA	ATCD TVP ou EP	FDR Thrombo-embolique	Motif de consultation	Délai D'admission	Score de Wells	Scintigraphie De perfusion	Traitement
31ans	G2P2 1AVB	34SA+6J	NON	NON	DR (dyspnée) palpitation		4.5	Absence de défaut	HBPM+AVK
32ans	G3P2 1AVB 1AVT	20SA+2J	NON	obésité	DR		4.5	EP massive	Héparine à la SAP+AVK
30ans	G5P4 4AVB	25SA	NON	NON	Palpitation Oppression thoracique	1 semaine	4.5	Absence d'anomalie de perfusion	Héparine à la SAP+AVK
32ans	G4P4 3AVB	38SA+5J	NON	obésité	Douleur thoracique dyspnée	4 heures	3	Absence d'arguments	Héparine à la SAP+AVK
31ans	G4P4 2AVB 1AVH	26SA+2J	NON	Néo chez le père obésité	DR (dyspnée)	3 jours	4.5	Défaut de perfusion du poumon droit	Héparine à la SAP+AVK
28ans	G4P2 2AVB 1AVT	24SA	NON	Varices	Douleur thoraciqueDR	15 jours	3	NON faite	Héparine à la SAP+AVK
25ans	G2P2 1AVB	37SA+2J	NON	HTAG obésité	Douleur thoracique DR		4.5	Défaut de perfusion du poumon droit (avec doute)	Héparine à la SAP+AVK
27ans	G2P2 1AVH	18SA+6J	NON	NON	Douleur thoracique retro sternale DR /palpitation	5h15min	4.5	Fixation homogène bilatérale	Héparine à la SAP+AVK
37ans	G1P1 1AVH	38SA	NON	Postpartum césarienne	Douleur thoracique palpitation	48 heures	3	Hypo perfusion sous segmentaire droite (avec doute)	Héparine à la SAP+AVK
36ans	G8P2 5AVT 1MFIU 1AVH	34SA+5J	NON	Alitement prolongé pour RPM obésité	DR (dyspnée sifflante)	2 jours	6	NON faite	Anticoagulant+ Nébulisation+ Antibiotique
27ans	G1P1 1AVH	37SA+6J	NON	Postpartum Césarienne obésité	palpitation	immédiat	4.5	NON faite	Héparine à la SAP+AVK
25ans	G1P1	32SA+2J	NON	NON obésité	Dyspnée Douleur (ISC) thoracique		3	Anomalie de perfusion du PG	Héparine à la SAP+AVK
21ans	G1P1	36SA	NON	NON	Douleur thoracique		1.5	Défaut de perfusion systématisé du PD	Antibiotique arrêté Héparine à la SAP+AVK
34ans	G4P2 1AVB 1AVT 1AVH	36SA+3J	NON	Varices GG (grossesse Actuelle) Infection obésité	dyspnée	5h30min	4.5	Processus thromboembolique Bilatéral prédominant à Gauche	Héparine à la SAP+AVK Antibiotique pour endométrite du postpartum
36ans	G3P3 2AVB 1AVH	A terme	NON	Postpartum Césarienne	Douleur basithoracique	5 jours	4.5	Processus thromboembolique récent bilatéral	Héparine à la SAP+AVK
25ans	G1P1	27SA+2J	NON	NON	Douleur thoracique rétrosternale	10jours	4.5	Processus thromboembolique bilatéral prédominant à droite	HBPM+AVK
33ans	G4P3 2AVB 1AVT 1AVH	A terme	NON	Varices Postpartum Infection césarienne	DR palpitation	24 heures	7.5	Processus Thromboembolique bilatéral	HBPM+AVK

Tableau7 : EP pré partum VS post partum

	EP du prépartum(T2,T3)	EP du postpartum
Facteurs de risque	Obésité Varices HTAG Alitement infection	Obésité Varices Césarienne Infection
Âge moyen (nombre d'années)	29	33,2
Délai de consultation (heures)	112h45min (~4j et demi)	48h (2 jours)
Score de Wells (la moyenne)	4,8	4

Tableau8 : Nombre de MTE hospitalisées durant notre période d'étude

	Phlébite et Grossesse	EP grossesse	et Phlébite postpartum	du EP postpartum	Total
En 2012	11	6	5	2	24
En 2011	10	3	6	1	20
En 2010	20	4	8	1	33
total	41	13	19	4	77

(17cas d'EP sur 77 MTE soit un taux de 22%)

B. RESULTATS :

L'**âge moyen** de nos patientes est de 30 ans avec des extrêmes entre 21ans et 37ans.

5 **primipares** et 12 **multipares** (dont 5 avec ATCD d'AVT et 9 avec ATCD de césarienne).

L'**âge gestationnel** moyen est de 30SA concernant les 13 cas de suspicion d'EP du **prépartum**.

4 EP du **postpartum** ont été recensées (2 primipares et 2 multipares).

Aucune patiente n'avait un **ATCD de TVP ou d'EP**.

Pour les **FDR thromboemboliques** à part la grossesse :

- 7cas d'obésité (BMI>25kg/m², il est non calculé chez 3 patientes par défaut de données)
- 3 cas avec des varices
- 2 cas d'endométrites du postpartum
- 1 cas d'alitement prolongé
- 1 cas de GG
- 1 cas d'HTAG

NB : le tabagisme passif n'a pas été cherché à l'interrogatoire.

Le délai moyen de consultation est d'environ 3 jours et demi (91heures 20min) : les extrêmes vont de la consultation immédiatement à la consultation 15 jours après le début de la symptomatologie.

Tableau 9 : résultats de notre étude ; épidémiologie, facteurs de risque et délai de consultation moyen.

Age moyen	30ans
Parité	5primipares 12multipares
Age gestationnel moyen	30 SA 13 embolies du pré partum 4 embolies du post partum
ATCD de TVP ou d' EP	aucun
FDR thromboemboliques	7 cas d' obésité 3cas de varices 4 cas de césarienne 2cas d' endométrites 1 cas de GG /1cas d'HTAG /1cas d' alitement
Délai de consultation moyen	3 jours et demi

Pour Le **motif de consultation**, on trouve :

- La détresse respiratoire chez 12 cas,
- la douleur thoracique chez 9 cas et
- les palpitations chez 6 cas.

La majorité des malades avaient un **score de Wells** à 4,5 (10 cas), pour le reste :

3 patientes avaient un score à 3 tandis que 3 autres avaient respectivement des scores à 1,5, à 6 et à 7,5.

Pour les résultats d'interprétation de la **scintigraphie pulmonaire de perfusion** on retient :

- 1 cas d'EP massive,
- 4 cas interprétés comme étant normaux, mais la réinterprétation objective un défaut de perfusion,
- 9 cas de processus thromboemboliques avec défaut de perfusion,
- 3 cas n'ont pas eu de scintigraphie (par non disponibilité de produit de perfusion).

Toutes les malades de notre série ont été traitées par **l'héparine sodique** (dose de charge avec une administration en continue à la SAP) avec un relais par les AVK sauf 3 cas (traités par HBPM). 2 malades ont reçu une antibiothérapie et une malade a bénéficié d'une nébulisation.

La **durée** moyenne de **traitement** adoptée est de **6 mois**.

Tableau 10 : résultats de notre étude ; clinique, scintigraphie et traitement

Motif de consultation	12 cas de détresse respiratoire 9 cas de douleur thoracique 6 cas de palpitation
Score de Wells	10 cas à 4.5 4 cas à 3 1 cas à 1.5 1cas à 6 1cas à 7
Scintigraphie pulmonaire de perfusion	9 défauts de perfusion 4cas interprétés normale 1 cas d'EP massive
traitement	Anti coagulation à base d'héparine sodique +relais par les AVK 3 cas traités par HBPM Durée de 6 mois

Un dosage des **hormones thyroïdiennes** a été réalisé chez 1 patiente : normal.

La **radiographie de thorax de face** est réalisée chez toutes les patientes :

- Normale dans 4 cas et
- anormale dans 13 cas.

Electrocardiogramme réalisé chez toutes les patientes :

- anormal dans 12 cas et
- normal dans 5 cas.

Aucune patiente n'a bénéficié d'un **angioscanner**.

L'écho Doppler des MI réalisée chez 6 patientes : normale chez les 6 cas.

L'échographie trans-thoracique faite chez 5 patientes :

- 4 normales et
- 1 anormale (atteinte du cœur droit).

L'**évolution** est généralement bonne chez toutes les patientes après instauration de traitement anticoagulant, 1 patiente réadmise après 48h pour gêne respiratoire a bénéficié uniquement d'une surveillance et d'un réajustement thérapeutique.

Chaque fois qu'on constate une fièvre une **échographie abdomino-pelvienne** est demandée à la recherche de pyélonéphrite ou autres complications intra-abdominales (2 cas) : l'examen est normal

Tableau 11 : résultats de notre étude ; autres examens complémentaires

Radiographie thoracique	4 normales 13 anormales
électrocardiogramme	5 sans anomalies 12 anormaux
Echo doppler des MI	Réalisée chez 6 patientes: Toutes normales
Angio scanner	aucun
Echographie trans thoracique	Réalisée chez 5 patientes: 4 cas normales et 1 anormale

C. DISCUSSION

Dans notre étude on va discuter les différents aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et les modalités de prise en charge thérapeutique de l'embolie pulmonaire chez la femme enceinte.

1. Epidémiologie :

L'embolie pulmonaire (EP), **fréquente** durant la grossesse et le postpartum, représente l'une des premières causes de **mortalité maternelle** (113-114). L'**incidence** de la MTEV est comprise entre 0,3 et 1 événement pour 1 000 grossesses, de la conception à leur terme, soit 7 à 10 fois plus que dans la population de référence. Cette incidence est la même durant les 3 trimestres, les phlébites dans ce contexte étant 3 fois plus fréquentes que les EP. Un **âge** supérieur à 35 ans double le risque et une césarienne le triple. Après l'accouchement, le problème est loin d'être réglé puisque l'incidence des TVP dans les 6 semaines **post-délivrance** avoisine 0,5/1 000.

L'**âge** est un facteur de risque indépendant. Il existe une augmentation potentielle du risque avec l'âge. Le risque de **TVP** est multiplié par 2 et celui d'embolie pulmonaire par 3 si la femme est âgée de plus de 35 ans. La **moyenne d'âge** dans notre étude est de 30 ans.

4 embolies du **postpartum** sur 17 embolies pulmonaires ont été constatées. Le risque d'embolie pulmonaire est plus important en postpartum (60% des EP dans le postpartum).

L'âge gestationnel moyen est de 30 SA (c'est à dire troisième trimestre ce qui confirme que le risque thromboembolique augmente au fur et à mesure avec la gestation) .

Décès par embolie pulmonaire (France/États-Unis) :1,1 à 1,5 pour100 000 accouchements, aucun décès n'est constaté dans notre étude.

2. Facteurs de risque :

Tableau12 :principaux facteurs de risque de l'EP

	Risque relatif
Anomalie de la coagulation	x 51
Antécédents de phlébite ou d'embolie pulmonaire	x 25
Antécédents familiaux	x 4
Phlébite superficielle	x 10
Obésité	x 2
Immobilisation	x 8
Reproduction médicalement assistée	x 4,3
Tabagisme	x 2
Césarienne	x 2 à 3
Age supérieur à 35 ans	x 2,1

*Source : Réalités en gynécologie-obstétrique # Grossesse et embolie pulmonaire ;
revue générales ; obstétrique ; 157 octobre 2011*

Dans notre étude aucune patiente n'avait un **ATCD de TVP ou d'EP**, donc aucune récurrence n'a été constatée.

La **césarienne**, surtout en urgence, est un facteur de risque reconnu, notamment durant le postpartum. Dans notre série, toutes les embolies du postpartum étaient post-césarienne (4/4), on peut déduire que le postpartum est une période à haut risque d'embolie pulmonaire (23% dans notre série par rapport à un taux entre 43% et 60% dans les autres séries de la littérature) d'autant plus que l'accouchement se fait par voie haute.

La **parité** (3^e grossesse et au-delà) multiplie par 2 le risque de MTEV du postpartum par rapport à une 2^e grossesse. Dans notre étude, parmi les 12 multipares, 9 étaient au-delà de leur 2^e grossesse.

L'**immobilisation** et l'alitement prolongé majorent la stase veineuse : c'était le cas chez une seule patiente, tandis que les **varices** ont été retrouvées chez 3 cas.

L'**obésité**, bien que discutable, est retrouvée dans la plupart des méta-analyses comme un facteur de risque indépendant de thrombose veineuse et d'embolie pulmonaire : nous l'avons retrouvée dans notre série 7 fois.

Le **tabac** (au-delà de 10cigarettes/jour) favoriserait, selon certains, les MTEV du postpartum, non de l'antépartum. La notion de tabagisme passif n'a pas été cherchée à l'interrogatoire.

L'**infection**, à savoir l'endométrite, est présente chez 2cas.

La **thrombophilie** :Ce terme désigne d'une part des situations cliniques caractérisées par la survenue de thrombose veineuse précoce, récidivante ou de siège inhabituel, d'autre part des situations biologiques caractérisées par l'hypercoagulabilité (déficit en AT, déficit en protéine C ou protéine S, mutation de la prothrombine facteurII 20210A, hyperhomocystéinémie, dysfibrinogénémie).Dans notre étude la recherche d'anomalie de coagulation se fait par un bilan d'hémostase contenant un temps de prothrombine et un temps de céphaline active, aucune anomalie n'est détectée.

3. Etude clinique :

Les signes cliniques d'embolie pulmonaire sont très **peu spécifiques**.

Tableau13 : symptômes et signes dans l'embolie pulmonaire.

	Prévalence
Dyspnée	80 %
Douleur thoracique pleurale	52 %
Douleur thoracique rétro-sternale	12 %
Toux	20 %
Syncope	19 %
Hémoptysie	11 %
Polypnée ($\geq 20/\text{min}$)	70 %
Tachycardie (+ de 100/min)	26 %
Signes de thrombose veineuse profonde	15 %
Cyanose	11 %
Température supérieure à 38,5 °C	7 %

*Source : Réalités en gynécologie-obstétrique # Grossesse et embolie pulmonaire ;
revue générales ; obstétrique ; 157 octobre 2011*

Dans notre étude le premier motif de consultation est la détresse respiratoire (70 %) ce qui rejoint les données de la littérature, suivi par la douleur thoracique (52%) et les palpitations (35%).

La probabilité clinique est établie à partir d'un score universel (**score de Wells modifié**), la plupart des patientes avaient une probabilité clinique intermédiaire (un score entre 2 et 6) Un seul cas de forte probabilité (score strictement supérieur à 6) et un seul de faible probabilité (score entre 0 et 1).

L'incidence élevée de **probabilité clinique intermédiaire** complique la prise en charge diagnostique et thérapeutique puisque la mortalité d'EP non traitée est de 30% dans la population générale, et qu'à chaque fois qu'on démarre un traitement anticoagulant le risque de mortalité est entre 0,5 et 2%.

Un point commun entre toutes les études : la **difficulté diagnostique** chez la femme enceinte.

4. Etude paraclinique :

❖ Radiographie du thorax :

Elle est **normale** dans 20% des cas (23% dans notre série de cas : 4 cas/17). On recherchera des **signes évocateurs** : une atélectasie, une hyperclarté localisée, une cardiomégalie, une surélévation d'une coupole diaphragmatique, une suffusion pleurale, un arc moyen gauche rectiligne ou un œdème pulmonaire. Ce sont les mêmes signes radiologiques objectivés dans notre étude.

Elle est réalisable mais l'abdomen doit être protégé.

❖ Electrocardiogramme :

L'embolie pulmonaire peut se traduire par des signes de **surcharge ventriculaire droite** (axe cardiaque droit, bloc de branche droit, aspect S1Q3, ondes T inversées en antérieur) ce sont les mêmes signes radiologiques objectivés dans notre étude. Des modifications électrocardiographiques étaient retrouvées dans 87% des cas d'embolie pulmonaire indemnes de pathologie cardiaque préexistante. Parfois, une tachycardie sinusale est la seule anomalie observée. La normalité de l'ECG n'élimine en rien le diagnostic (dans notre étude, ECG normal dans 29% des cas : 5 sur 17).

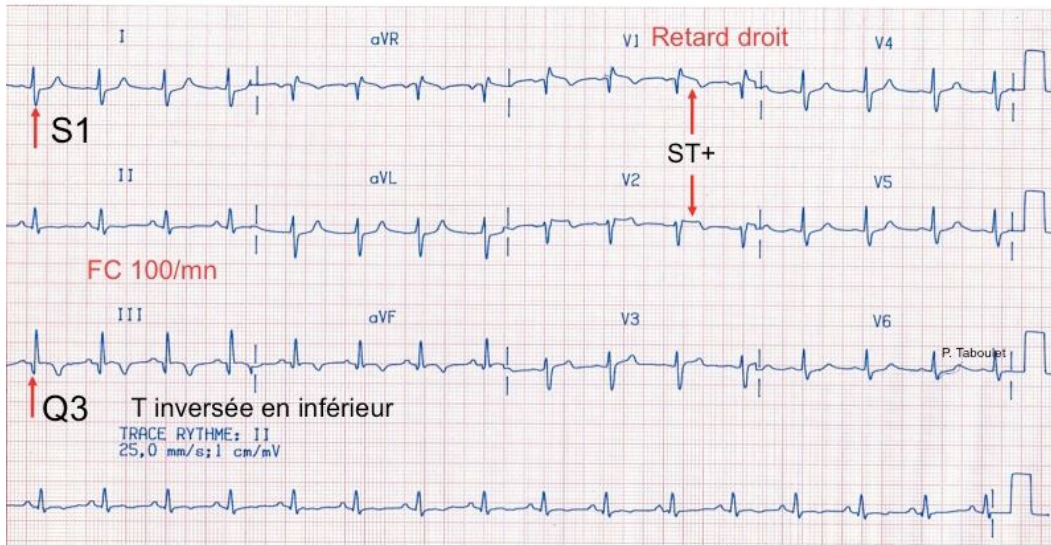


Figure16 : Les signes électriques d'EP simple

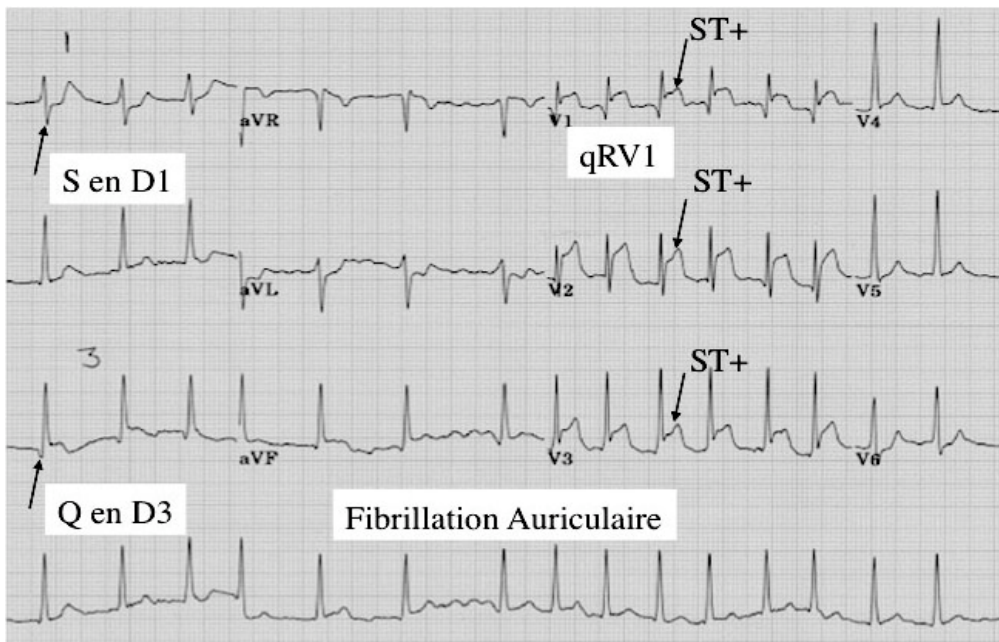


Figure 17 : Les signes électriques d'EP grave

La radiographie du thorax et l'ECG doivent faire partie du bilan initial afin d'éliminer d'autres étiologies (infarctus, péricardite, pneumopathie, pneumothorax)

❖ **Le Doppler veineux des membres inférieurs :**

En dépit de sa **faible sensibilité**, certains le préconisent en **première intention** chez les femmes suspectes d'EP, car cet examen spécifique ne comporte aucun risque d'irradiation. Chez les femmes présentant des signes de thrombose veineuse profonde conjointement à une suspicion d'EP, le DVMI, pour affirmer une thrombose profonde, est un **examen de choix**. Cependant, un désavantage de cette méthode chez les femmes sans signes jambiers est le risque notable de faux négatifs dus à la fréquence accrue des **thromboses pelviennes isolées**. Il existe également a contrario un risque accru de faux positifs du fait du ralentissement du flux veineux par la grossesse.

Dans notre étude, 6 femmes ont bénéficié de cet examen anodin, aucun cas de TVP n'a été objectivé. (NB : on ne peut explorer que l'axe fémoro-poplité)

❖ **Dosage des D-dimères :**

Aucun intérêt au cours de la grossesse, il n'a pas été effectué dans notre étude.

Dosage des D- Dimères au cours de la grossesse

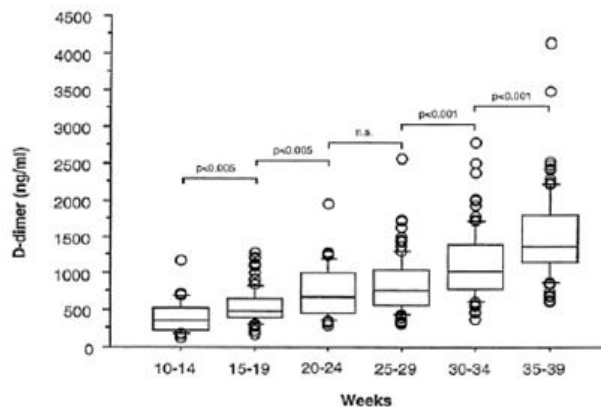


Figure 16 : taux des D-dimères au cours de la grossesse

Source: Patrick Chabloz, British Journal of Haematology, 2001,115, 150-152

❖ **Echographie trans-thoracique :**

Intérêt dans l'**embolie pulmonaire massive** avec **instabilité hémodynamique**.
Faites chez 5 patientes dans notre étude, 1 seule avait des signes droits sans antécédent de cardiopathie ou de valvulopathie, et sur ces données, elle a été traitée comme embolie pulmonaire.

L'ETT détecte le **dysfonctionnement du VD** dans un contexte de surcharge de pression du VD. Les signes échocardiographiques retrouvés chez les patients avec une EP sont la dilatation du VD, l'hypokinésie, le mouvement septal interventriculaire paradoxal vers le VG, la régurgitation tricuspидienne et l'hypertension artérielle pulmonaire.

❖ **L'angioscanner thoracique :**

Aucune patiente n'a subi cette technique d'imagerie.

Chez la femme enceinte, il constitue l'examen de **deuxième choix** après la scintigraphie pulmonaire, il est réalisé s'il y a un **doute** sur la scintigraphie pulmonaire.

La valeur prédictive positive de l'angioscanner pulmonaire pour les EP détectées dépend en effet de leur **siège** : 97 % pour les lobaires, 68 % pour les segmentaires et 25 % seulement pour les sous-segmentaires.

Points forts	Points faibles
Performance	Dégradation de la fonction rénale
Reproductibilité	Irradiation du tissu mammaire
Diagnostic différentiel	Réaction au produit de contraste
Disponibilité horaire	Non adapté au suivi
Rapidité	>>>>EN PRATIQUE>>>>>

5. Traitement :

Les **héparines** sont à privilégier en première intention (**116-117**). Elles induisent une **perte osseuse** moindre et des fractures ostéoporotiques plus rares (0,04 %). Leur **demi-vie** est plus longue, de même que leur biodisponibilité, avec un risque de **thrombopénie** plus faible. Leur pharmacocinétique étant influencée par l'état gestationnel avec en particulier une clairance croissante, il est recommandé de surveiller l'**activité anti-Xa**, avec une valeur cible de 0,5 à 1 U/ml. Les HBPM ne traversent **pas le placenta** ; le passage des HBPM dans le **lait maternel** est minime et la **biodisponibilité orale** est faible, sans conséquence sur l'allaitement. Par contre, les HBPM, si elles ne sont pas arrêtées à temps, interdisent les **anesthésies péridurales** du fait des risques d'hématome épidural et d'hémiplégie. En fait, les deux cas où l'héparine non fractionnée est préférée aux HBPM sont **l'insuffisance rénale** et lorsque l'anticoagulation doit être rapidement interrompue, c'est-à-dire en présence d'un haut **risque de saignement** ou d'une chirurgie imminente.

Dans notre étude, toutes les patientes ont bénéficié d'un traitement anticoagulant.

Selon un **protocole** bien défini : Une dose de charge d'héparine sodique : 100UI/kg, suivie d'une dose d'entretien à la seringue électrique : 500UI/kg/j de manière à obtenir un TCA entre 1,5 et 2,5 fois le témoin. Un relais par l'**AVK** le plus tôt possible (J0 ou J1) avec un contrôle par l'INR après 72heures (valeur cible entre 2 et 3).

La dose curative recommandée dans le traitement par HBPM est de 0,1 cc x poids x 2/j, le suivi se fait par l'activité anti-Xa. Aucun des 3 cas n'a réalisé ce dosage.



L'embolie pulmonaire est une **urgence médicale** dont le diagnostic clinique est difficile.

La **grossesse** et le **postpartum** exposent à un risque plus élevé de MTEV par rapport à la population générale vu les **modifications physiologiques** qui se déroulent durant la gestation et après l'accouchement.

La démarche diagnostique est désormais bien codifiée par plusieurs études, tant sur le plan clinique, en établissant des **scores de probabilité clinique**, que sur le plan paraclinique, en précisant le choix des examens complémentaires utiles pour le diagnostic positif.

La **scintigraphie pulmonaire** est l'examen de première intention en cas de suspicion d'embolie pulmonaire chez la femme enceinte.

De nouvelles techniques d'imagerie ont vu le jour ces dernières années : l'imagerie hybride, la **tomoscintigraphie couplée au scanner**, offre une meilleure sensibilité et une meilleure spécificité.

Le traitement de choix de l'embolie pulmonaire est l'héparine, le relais par les **AVK** est indispensable pour assurer l'anticoagulation à long terme.

L'**HNF** est le médicament de choix dans la **gestion du péripartum**.

La **thrombolyse** est indiquée en cas d'embolie pulmonaire **massive** avec instabilité hémodynamique.

L'évaluation du bénéfice/risque est nécessaire avant d'entamer une **thromboprophylaxie** car le risque hémorragique existe toujours.



RESUME

Titre : Place de la scintigraphie dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire chez la femme enceinte

Auteur : SASBOU Tarik

Rapporteur : Pr TACHINANTE Rajae

Mots-clés : embolie pulmonaire, femme enceinte, scintigraphie pulmonaire, Rabat.

L'embolie pulmonaire est une urgence médicale causée par l'oblitération d'artères pulmonaires par un thrombus. La grossesse et le post partum sont des périodes à haut risque d'événements thromboemboliques. Le diagnostic positif s'appuie sur des arguments cliniques, biologiques, et surtout radiologiques. La thromboprophylaxie tient un rôle majeur permettant d'éviter cette pathologie grave.

But : Analyser les différents problèmes rencontrés au cours de la grossesse par cette affection, tant sur le plan diagnostique que sur le plan thérapeutique, et surtout de montrer l'intérêt de la médecine nucléaire dans l'arsenal diagnostique et le suivi de cette pathologie chez la femme enceinte.

Matériel et méthodes : Etude rétrospective d'une série de cas d'embolie pulmonaire dans la période du pré partum et du post partum chez la femme enceinte colligés pendant 3 ans, de janvier 2010 à janvier 2013, au service de réanimation maternité Souissi à Rabat.

Résultats : 17 cas d'embolie pulmonaire du pré et du post partum. L'âge variait entre 21 et 37 ans (moyenne d'âge de 30 ans). 4 EP du post partum ont été recensées avec 13 cas d'EP du pré partum dont l'âge gestationnel moyen était de 30SA. Plusieurs facteurs de risque étaient retrouvés : 7 cas d'obésité, 4 cas de césarienne, 3 cas de varices, 2 cas d'endométrites, 1 cas de grossesse gémellaire, 1 cas d'HTAG et 1 cas d'alitement. Le premier motif de consultation était la détresse respiratoire (12 cas), suivie par la douleur thoracique (9 cas) et les palpitations (6 cas). La scintigraphie pulmonaire réalisée chez 14 patientes objective 9 cas de défaut de perfusion, 4 cas de scintigraphie normale et 1 cas d'EP massive.

ABSTRACT

Title: Place of scintigraphy in the diagnosis of pulmonary embolism in pregnant women

Author: Tarik SASBOU

Supervisor: Professor TACHINANTE Rajae

Keywords: pulmonary embolism, pregnancy, pulmonary scintigraphy, Rabat.

Pulmonary embolism is a medical emergency caused by the obliteration of pulmonary arteries by a thrombus. Pregnancy and the postpartum period are at high risk of thromboembolic events. The positive diagnosis is based on clinical, biological, and especially radiological arguments. The thromboprophylaxis plays a major role to prevent this serious disease.

Purpose: Our study aims to analyze the various problems encountered during pregnancy by this disease, both in term of diagnosis and therapeutic, and especially to show the importance of nuclear medicine in diagnostic arsenal and monitoring of this disease in pregnant women.

Materials and methods: Retrospective study of a series of cases of pulmonary embolism in the period pre partum and post partum pregnant women collected during 3 years, from January 2010 to January 2013, at the reanimation department maternity Souissi in Rabat.

Results: 17 cases of pulmonary embolism pre and postpartum. The age ranged between 21 and 37 years (mean age 30 years). 4 EP postpartum were recorded with 13 cases of EP pre partum whose mean gestational age was 30SA. Several risk factors were found: 7 cases obesity, 4 cases cesarean section, 3 cases of varicose veins, 2 cases of endometritis, 1 case of twin pregnancy, 1 case of gestational hypertension and 1 case of alitement. The first reason for consultation was respiratory distress (12 cases), followed by chest pain (9cas) and palpitations (6cas). Lung scintigraphy performed in 14 patients objective 9 cases of perfusion defect, 4 cases of normal scan and 1 case of massive PE. No deaths or recurrences have been reported.

ملخص

العنوان مكانة التصوير الومضاني في تشخيص الانسداد الرئوي عند النساء الحوامل

من طرف: طارق سسبو

المشرف: الأستاذة رجاء تشنانت

الكلمات الأساسية: الانسداد الرئوي، الحمل، التصوير الومضاني للرئة، الرباط.

الانسداد الرئوي هو حالة طبية طارئة ناجمة عن طمس الشرايين الرئوية بواسطة جلطة. خلال الحمل وبعد الولادة تكون النساء أكثر عرضة لانسداد التجلطي. يستند التشخيص الإيجابي على نتائج الفحوصات السريرية، البيولوجية، وخاصة التصوير الومضاني. مكافحة التجلط الوقائية تلعب دورا رئيسيا في منع انتشار هذا المرض الخطير. الهدف: تحليل مختلف المشاكل التي تواجه المصابة بهذا المرض خلال الحمل و المرتبطة بالتشخيص و خطة العلاج إضافة إلى إظهار أهمية الطب النووي ضمن ترسانة آليات رصد هذا خلال الحمل.

المواد والأساليب: دراسة استرجاعية لسلسلة من حالات الانسداد الرئوي في فترة ما قبل وبعد الولادة لدى النساء الحوامل التي تم جمعها خلال 3 سنوات، من يناير 2010 إلى يناير 2013، في وحدة العناية المركزة لمستشفى الولادة السويسي بالرباط.

النتائج: 17 حالة لانسداد الرئوي قبل وبعد الولادة لدى النساء الحوامل. تراوحت أعمارهن بين 21 و 37 عاما (متوسط العمر: 30 عاما). 4 حالات لانسداد الرئوي بعد الولادة مع 13 حالة لانسداد قبل الولادة والتي كان متوسط عمر الحمل فيها 30 أسبوعا. تم استخلاص العديد من عوامل الخطر: سبع حالات سمّنة، أربع عمليات قيصرية، ثلاث حالات لتوسع الأوردة، حالتان لالتهاب بطانة الرحم، حالة واحدة للحمل التوأم، حالة لارتفاع الضغط الدموي وحالة للإستلقاء السريري. كان السبب الأول للإشارة الطبية هو الضائقة التنفسية (في 12 حالة)، يليها الألم الصدري (9 حالات) والخفقان (6 حالات). بنائا على تصنيف ويلز، فإن احتمال الإصابة السريرية لدى غالبية المريضات كان متوسطا (13 حالة: 10 حالات برصيد 4.5 و 3 حالات برصيد 3). أجريت الفحوصات الإشعاعية لومضان الرئة في 14 حالة: 9 حالات لخلل في التروية، 4 حالات للفحص العادي وحالة لانسداد الرئوي الواسع النطاق. استفادت كل مريضة من المكافحة العلاجية لتخثر الدم ولم تسجل أية حالة وفاة أو أنتكاس.



BIBLIOGRAPHIE

- [1] **J Drife** , Direct deaths from thrombosis and thromboembolism and rates per 100 000 maternities; UK: 1985–2008.The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom, CMACE , March 2011.
- [2] Réduire la mortalité maternelle au Maroc : partager l'expérience et soutenir le progrès, **ministère de la santé** royaume du Maroc, 2011.
- [3] **franc Netter**, Segments broncho-pulmonaires, planche 188, section III thorax, Atlas Anatomie.
- [4] **franc Netter, Segments** broncho-pulmonaires (suite), planche 189, section III thorax, Atlas Anatomie,
- [5] **franc Netter**, Artères et veines pulmonaires, planche 194, section III thorax, Atlas Anatomie,
- [6] **Ray JG, Chan WS**. Deep vein thrombosis during pregnancy and the puerperium: a Meta analysis of the period of risk and the leg of presentation. *Obstet Gynecol Surv* 1999; 54: 265–71.
- [7] **Heit JA, Kobbervig CE, James AH, Petterson TM, Bailey KR, Melton LJ**. Trends in the incidence of venous thromboembolism during pregnancy or postpartum: a 30 year population based study.*Ann Intern Med* 2005; 143: 697–706.
- [8] **Gherman RB, Goodwin TM, Leung B, Byrne JD, Hethumumi R, Montoro M**. Incidence, clinical characteristics, and timing of objectively diagnosed venous thromboembolism during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1999; 94: 730–34.

- [9] **Andersen BS, Steffensen FH, Sorensen HT, Nielsen GL, Olsen J.** The cumulative incidence of venous thromboembolism during pregnancy and puerperium. An 11 year Danish population-based study of 63,300 pregnancies. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998; 77: 170–73.
- [10] **Simpson EL, Lawrenson RA, Nightingale AL, Farmer RD.** Venous thromboembolism in pregnancy and the puerperium: incidence and additional risk factors from a London perinatal database. *Br J Obstet Gynaecol* 2001; 108: 56–60.
- [11] **Macklon NS, Greer IA, Bowman AW.** An ultrasound study of gestational and postural changes in the deep venous system of the leg in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104: 191–97.
- [12] **Clark P, Brennand J, Conkie JA, McCall F, Greer IA, Walker ID.** Activated protein C sensitivity, protein C, protein S and coagulation in normal pregnancy. *Thromb Haemost* 1998; 79: 1166–70.
- [13] **Kjellberg U, Andersson NE, Rosen S, Tengborn L, Hellgren M.** APC resistance and other haemostatic variables during pregnancy and puerperium. *Thromb Haemost* 1999; 81: 527–31.
- [14] **Rosenkranz A, Hiden M, Leschnik B, et al.** Calibrated automated thrombin generation in normal uncomplicated pregnancy. *Thromb Haemost* 2008; 99: 331–37.
- [15] Tableau 1: Paramètres de la coagulation augmentant ou restant stables pendant la grossesse et le post-partum (moyennes et valeurs extrêmes 16, 17, 18, 19).

- [16] **Stirling Y, Woolf L, North WR, Segatchian MJ, Meade TW.** Haemostasis in normal pregnancy. *Thromb Haemost* 1984; 52:176–82.
- [17] **Dreyfus M, Veyradier A, Lambert T, Blot I, Tchernia G.** Hématologie et grossesse. In: *Traité d'obstétrique*. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2003. p. 617–34.
- [18] **Hellgren M, Blomback M.** Studies on blood coagulation and fibrinolysis in pregnancy during delivery and in the puerperium. *Gynecol Obstet Invest* 1981;12:141–54.
- [19] **Asakura H, Ohshita T, Suzuki S, Araki T.** Correlation between grade III placenta and plasma antithrombin III activity in full term pregnancy. *Gynecol Obstet Invest* 2001;52:417–50.
- [20] **Epiney M, Boehlen F, Boulvain M, et al.** D-dimer levels during delivery and the postpartum. *J Thromb Haemost* 2005; 3: 268–71.
- [21] **Kjellberg U, Andersson NE, Rosen S, Tengborn L, Hellgren M.** APC resistance and other haemostatic variables during pregnancy and puerperium. *Thromb Haemost* 1999; 81: 527–31.
- [22] **Jacobsen AF, Skjeldestad FE, Sandset PM.** Incidence and risk patterns of venous thromboembolism in pregnancy and puerperium—a register-based case-control study. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198: 233.e1–7.
- [23] **Pomp ER, Lenselink AM, Rosendaal FR, Doggen JM.** Pregnancy, the postpartum period and prothrombotic defects: risk of venous thrombosis in the MEGA study. *J Thromb Haemost* 2008; 6: 632–37.

- [24] **Rosito GA, D'Agostino RB, Massaro J, et al.** Association between obesity and a prothrombotic state: the Framingham Off spring Study. *Thromb Haemost* 2004; 91: 683–89.
- [25] **Lee KW, Lip GY.** Eff ects of lifestyle on hemostasis, fi brinolysis, and platelet reactivity: a systematic review. *Arch Intern Med* 2003; 163: 2368–92.
- [26] **Goldhaber SZ, Elliott CG.** «Acute pulmonary embolism: part 1: epidemiology, pathophysiology, and diagnosis" *Circulation* 2003; 108: 2726-2729.
- [27] **Goldhabe SZ.** «Echocardiography in the management of pulmonary embolism «*Ann Intern Med.* 2002; 136: 691-700.
- [28] **Lorut C.** " Pulmonary embolism " *EMC cardiologie-angéiologie 2* 2005; 53 1-534.
- [29] **Saeger W, Genzkow M.** " Venous thromboses and pulmonary embolisms in post-mortem series: probable causes by correlations of clinical data and basic diseases " *Pathol Res Pract,* 1994; 187: 260-266.
- [30] **Bourjeily G, Paidas M, Khalil H, Rosene-Montella K, Rodger M.** Pulmonary embolism in pregnancy. *Lancet* 2010; 375:500-12.
- [31] **Morse M.** Establishing a normal range for D dimer levels through pregnancy to aid in the diagnosis of pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *J Thromb Haemost* 2004; 2: 1202-4.
- [32] **Fatima N, uz Zaman M, Sajjad Z, Hashmi I.** Pulmonary embolism in pregnancy: a diagnostic dilemma. *Ann Nucl Med* 2011; 25:603-8.

- [33] **Chan WS, Ray JG, Murray S, Coady GE, Coates G, Ginsberg JS.** Suspected pulmonary embolism in pregnancy: clinical presentation, results of lung scanning, and subsequent maternal and pediatric outcomes. *Arch Intern Med* 2002; 162:1170-5.
- [34] **Perrier A, Desmarais S, Miron MJ, et al.** Non invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. *Lancet* 1999; 353:190-5.
- [35] **Wells PS, Anderson DR, Rodger MA, et al.** Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-dimer. *Ann Intern Med* 2001; 135:98-107.
- [36] **Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al.** Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-dimer. *Ann Int Med* 2001; 135:98-107.
- [37] **Pabinger I, Grafenhofer H.** Thrombosis during pregnancy: risk factors, diagnosis and treatment. *Pathophysiol Haemost Thromb* 2002; 32:322-4.
- [38] **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.
- [39] **Rodger MA, Maser E, Stiell I, Howley HE, Wells PS.** The interobserver reliability of pretest probability assessment in patients with suspected pulmonary embolism. *Thromb Res* 2005; 116:101-7.

- [40] **O'Connor C, Moriarty J, Walsh J, Murray J, Coulter-Smith S, Boyd W.** The application of a clinical risk stratification score may reduce unnecessary investigations for pulmonary embolism in pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2011; 24:1461-4.
- [41] **Bounameaux H, Perrier A, Righini M.** Diagnosis of venous thromboembolism: an update. *Vasc Med* 2010; 15:399-406.
- [42] **Crippa L, D'Angelo SV, Tomassini L, Rizzi B, D'Alessandro G, D'Angelo A.** The utility and cost-effectiveness of D-dimer measurements in the diagnosis of deep vein thrombosis. *Haematologica* 1997; 82:446-51.
- [43] **Hunt PJ, Richards AM, Nicholls MG, Yandle TG, Doughty RN, Espiner EA.** Immunoreactive amino-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-PROBNP): a new marker of cardiac impairment. *Clin Endocrinol* 1997; 47:287-96.
- [44] **Jaffe AS.** The 10 commandments of troponin, with special reference to high sensitivity assays. *Heart* 2011;97:940-6.
- [45] **Vuilleumier N, Le Gal G, Verschuren F, et al.** Cardiac biomarkers for risk stratification in non massive pulmonary embolism: a multicenter prospective study. *J Thromb Haemost* 2009; 7:391-8.
- [46] **Hameed AB, Chan K, Ghamsary M, Elkayam U.** Longitudinal changes in the B-type natriuretic peptide levels in normal pregnancy and postpartum. *Clin Cardiol* 2009;32:E60.
- [47] **Tanous D, Siu SC, Mason J, et al.** B-type natriuretic peptide in pregnant women with heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 1247-53.

- [48] **Kline JA, Williams GW, Hernandez-Nino J.** D-dimer concentrations in normal pregnancy: new diagnostic thresholds are needed. *Clin Chem* 2005; 51:825-9.
- [49] **Revel MP, Cohen S, Sanchez O, et al.** Pulmonary embolism during pregnancy: diagnosis with lung scintigraphy or CT angiography? *Radiology* 2011;258: 590-8.
- [50] **Cahill AG, Stout MJ, Macones GA, Bhalla S.** Diagnosing pulmonary embolism in pregnancy using computed-tomographic angiography or ventilation-perfusion. *Obstet Gynecol* 2009; 114:124-9.
- [51] **Bates SM, Greer IA, Pabinger I, Sofaer S, Hirsh J.** Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines, 8th ed. *Chest* 2008; 133(suppl):844S-86S.
- [52] **Chunilal SD, Bates SM.** Venous thromboembolism in pregnancy: diagnosis, management and prevention. *Thromb Haemost* 2009; 101:428-38.
- [53] **Nijkeuter M, Geleijns J, De Roos A, et al.** Diagnosing pulmonary embolism in pregnancy:rationalizing fetal radiation exposure in radiological procedures. *J Thromb Haemost* 2004; 2:1857-8.
- [54] **Cook JV, Kyriou J.** Radiation from CT and perfusion scanning in pregnancy. *BMJ* 2005; 331:350.
- [55] **Hopper KD, King SH, Lobell ME, TenHaveTR, Weaver JS.** The breast: in-plane x-ray protection during diagnostic thoracic CT-shielding with bismuth radioprotective garments. *Radiology*1997; 205:853-8.

- [56] **Hochegger B, Marchiori E, Zanetti G, Irion KL.** MR imaging in pulmonary embolism during pregnancy. *Radiology* 2011; 260:304-5.
- [57] **Fraser DGW, Moody AR, Morgan PS, Martel AL, Davidson I.** Diagnosis of lower-limb deep venous thrombosis: a prospective blinded study of magnetic resonance direct thrombus imaging. *Ann Intern Med* 2002; 136:89-98.
- [58] **Katzberg RW, McGahan JP.** Science to practice: will gadolinium-enhanced MR imaging be useful in assessment of at-risk pregnancies? *Radiology* 2011; 258:325-6.
- [59] **Mühler MR, Clément O, Salomon LJ, et al.** Maternofetal pharmacokinetics of a gadolinium chelate contrast agent in mice. *Radiology* 2011; 258:455-60.
- [60] **Bajc M.** Value of ventilation/perfusion SPECT detecting extensive pulmonary embolism in a patient with pneumonia. *Thromb Haemost* 2005; 93:993-4.
- [61] **Bajc M, Neilly JB, Miniati M, Schuemichen C, Meignan M, Jonson B.** EANM guidelines for ventilation/perfusion scintigraphy: part 1, pulmonary imaging with ventilation/perfusion single photon emission tomography. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2009; 36:1356-70.
- [62] **Gutte H, Mortensen J, Jensen CV, et al.** Detection of pulmonary embolism with combined ventilation-perfusion SPECT and low dose CT: head-to-head comparison with multidetector CT angiography. *J Nucl Med* 2009; 50:1987-92.
- [63] **Bajc M, Neilly JB, Miniati M, Schuemichen C, Meignan M, Jonson B.** EANM guidelines for ventilation/perfusion scintigraphy: part 2, algorithms and clinical considerations for diagnosis of pulmonary emboli with V/P(SPECT) and MDCT. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2009; 36:1528-38.

- [64] **Sostman HD, Stein PD, Gottschalk A, Matta F, Hull R, Goodman L.** Sensitivity and specificity of perfusion scintigraphy combined with chest radiography for acute pulmonary embolism in PIOPED II. *J Nucl Med* 2008; 49:1741-8.
- [65] **Reinartz P, Wildberger JE, Schaefer W, Nowak B, Mahnken AH, Buell U.** Tomographic imaging in the diagnosis of pulmonary embolism: a comparison between V/Q lung scintigraphy in SPECT technique and multislice spiral CT. *J Nucl Med* 2004; 45:1501-8.
- [66] **Elliott C.G, Goldhaber S.Z, Visani L and DeRosa M** " Chest radiographs in acute pulmonary embolism: results from the international cooperative pulmonary embolism registry " *Chest* 2000; 118: 33-38
- [67] **Jacobson AF, Patel N, Lewis DH.** «Clinical outcome of patients with intermediate probability lung scans during six-month follow-up» *J Nucl Med* 1997; 38(10): 1593-6.
- [68] **The PIOPED Investigators.** "Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis " *JAMA* 1990; 263: 2753-2759.
- [69] **Biello DR, Mattar AG, McKnight RC, Siegel BA.** «Ventilation-perfusion studies in suspected pulmonary embolism «*AJR Am J Roentgenol.* 1979; 133(6): 1033-7.
- [70] **Fischer KC, McNeil BJ.** "The indeterminate lung scan: its characteristics and its association with pulmonary embolism" *Eur J Nucl Med.* 1979; 4(1): 49-53.

- [71] **E.J. van Beek, P.M. Kuyser, B.E. Schenk, D.P. Brandjes, J.W. ten Cate and H.R. Buller.** " Anormal perfusion lung scan in patients with clinically suspected pulmonary embolism. Frequency and clinical validity «*Chest*, 1995; 108: 170-173.
- [72] **Gottschalk A, Sostman HD, Coleman RE et al.** «Ventilation-perfusion scintigraphy in the PIOPED study.Part II. Evaluation of the scintigraphic criteria and interpretations " *J Nucl Med* 1993; 34(7): 11 19-26.
- [73] **Leonard M. Freeman, Borys Krynyckyi, and Lionel S. Zuckier,** " Enhanced Lung Scan Diagnosis of Pulmonary Embolism With the Use of Ancillary scintigraphic Findings and Clinical Correlation " *Seminars in Nuclear Medicine* 2001; 31: 143-157.
- [74] **Sostman HD, Gottschalk A.** "The stripe sign: a new sign for diagnosis of non embolic defects on pulmonary perfusion scintigraphy" *Radiology* 1982; 142(3):737-41.
- [75] **Sostman HD, Gottschalk A.** " Prospective validation of the stripe sign in ventilation-perfusion scintigraphy " *Radiology* 1992; 184(2):4559.
- [76] **Freitas JE, Sarosi MG, Nagle CC, Yeomans ME, Freitas AE, Juni JE.** «Modified PIOPED criteria used in clinical practice» *J Nucl Med* 1995; 36(9): 1573-8.
- [77] **James AE Jr, Conway JJ, Chang CH, Cooper M, White RI, Strauss HW.** «The fissure sign: its multiple causes" *Am JRoentgenol Radium Ther Nucl Med* 1971; 111 (3): 492-500.
- [78] **Gize R, Dizon M, Mishkin F.** " Analysis of the fissure sign " *J Nucl Med* 1971, 12(12): 822-4

- [79] **Goldberg SN, Richardson DD, Palmer EL, Scott JA.** «Pleural effusion and ventilation /perfusion scan interpretation for acute pulmonary embolus» *J Nucl Med* 1996; 37(8): 13 10-3.
- [80] **Sostman HD, Brown M, Toole A, Bobrow S, Gottschalk A.** " Perfusion scan in pulmonary vascular/lymphangitic carcinomatosis: the segmental contour pattern " *AJR Am J Roentgenol* 198 1; 137(5):1072-4.
- [81] **Crane R, Rudd TG, Dai1 D.** " Tumor microembolism: pulmonary perfusion pattern " *J Nucl Med* 1984; 25(8):"877-80.
- [82] **Worsley DF, Kim CK, Alavi A, Palevsky HI.** "Detailed analysis of patients with matched ventilation/perfusion defects and chest radiographic opacities" *J Nucl Med.* 1993; 34(11): 1851-3.
- [83] **Strauss EB, Sostman HD, Gottschalk A.** " Radiographic parenchymal opacity, matching perfusion defect, and normal ventilation: a sign of pulmonary embolism?" *Radiology* 1987; 163(2): 505-6.
- [84] **Carvalho P, Lavender JP.** "The incidence and etiology of the ventilation/perfusion reverse mismatch defect " *Clin Nucl Med* 1989; 14(8):571-6.
- [85] **Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al.** "Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism". *N Engl J Med* 2006 ; 354: 2317-2327.
- [86] **A.-S. Rangheard 1, A. Resten 2, A. Lesavre 1, X. Blanc 3, Y. Menu 1,** " Conduite à tenir en cas de suspicion d'embolie pulmonaire ". *Feuillets de Radiologie* 2007; 47: 179-189.

- [87] **Goldhaber SZ.** "Echocardiography in the management of pulmonary embolism" *Ann Intern Med.* 2002; 136:691-700.
- [88] **McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee RT.** " Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism " *Am J Cardiol* 1996; 78: 469-473.
- [89] **Bajc M, Neilly JB, Miniati M, Schuemichen C, Meignan M, Jonson B.** EANM guidelines for ventilation/perfusion scintigraphy: part 1: pulmonary imaging with ventilation/perfusion single photon emission tomography. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2009;36:1356–70.
- [90] **Bajc M, Neilly JB, Miniati M, Schuemichen C, Meignan M, Jonson B.** EANM guidelines for ventilation/perfusion scintigraphy: part 2: algorithms and clinical considerations for diagnosis of pulmonary emboli with V/P (SPECT) and MDCT. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2009; 36:1528–38.
- [91] **Ginsberg JS, Hirsh J, Turner DC, Levine MN, Burrows R.** Risks to the fetus of anticoagulant therapy during pregnancy. *Thromb Haemost* 1989; 61:197-203.
- [92] **Ginsberg JS, Bates SM.** Management of venous thromboembolism during pregnancy. *J Thromb Haemost* 2003; 1:1435-42.
- [93] **Pravinkumar E, Webster NR.** HIT/HITT and alternative anticoagulation: current concepts. *Br J Anaesth* 2003; 90:676-85.
- [94] **Warkentin TE, Levine MN, Hirsh J, et al.** Heparin-induced thrombocytopenia in patients treated with low- molecular-weight heparin or unfractionated heparin [see comments]. *N Engl J Med* 1995; 332:1330-1335.

- [95] **Ginsberg JS, Greer I, Hirsh J.** Use of antithrombotic agents during pregnancy. *Chest* 2001; 119:122S-131S.
- [96] **Dolovich LR, Ginsberg JS, Dpiletos JD, Holbrook AM, Cheah G.** A meta-analysis comparing low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin in the treatment of venous thromboembolism. *Arch Intern Med* 2000; 160:181-188.
- [97] **Devendra G, Morris T.** Pulmonary Embolism and Deep Venous Thrombosis Treated With Either Low Molecular Weight Heparin Or Unfractionated Heparin Have The Same Incidence Of Thrombocytopenia. *CHEST* 2000; 118:262s.
- [98] **Lindhoff-Last E, Nakov R, Misselwitz F, Breddin HK, Bauersachs R.** Incidence and clinical relevance of heparin-induced antibodies in patients with deep vein thrombosis treated with unfractionated or low-molecular-weight heparin. *Br J Haematol* 2002; 118:1137-42.
- [99] **Haram K, Hervig T, Thordarson H, Aksnes L.** Osteopenia caused by heparin treatment in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1993; 72:674-5.
- [100] **Von Mandach U, Aebersold F, Huch R, Huch A.** Short-term low-dose heparin plus bedrest impairs bone metabolism in pregnant women. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003; 106:25-30.
- [101] **Hirsh J, Warkentin TE, Shaughnessy SG, et al.** Heparin and low-molecular-weight heparin: mechanisms of action, pharmacokinetics, dosing, monitoring, efficacy, and safety. *Chest* 2001; 119:64S-94S.

- [102] **Barbour LA, Smith JM, Marlar RA.** Heparin levels to guide thromboembolism prophylaxis during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173:1869-73.
- [103] **Jacobsen AF, Qvigstad E, Sandset PM.** Low molecular weight heparin (dalteparin) for the treatment of venous thromboembolism in pregnancy. *Bjog* 2003; 110:139-44.
- [104] **Greer IA, Thomson AJ.** Management of venous thromboembolism in pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2001; 15:583-603.
- [105] **Greer IA.** Thrombosis in pregnancy: maternal and fetal issues. *Lancet* 1999; 353:1258-1265.
- [106] **Buller HR, Agnelli G, Hull RD, Hyers TM, Prins MH, Raskob GE.** Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004.
- [107] **Kearon C, Gent M, Hirsh J, et al.** A comparison of three months of anticoagulation with extended anticoagulation for a first episode of idiopathic venous thromboembolism [see comments]. *New England Journal of Medicine* 1999; 340:901-907.
- [108] **Schulman S, Rhedin AS, Lindmarker P, et al.** A comparison of six weeks with six months of oral anticoagulant therapy after a first episode of venous thromboembolism. Duration of Anticoagulation Trial Study Group [see comments]. *N Engl J Med* 1995; 332:1661-1665.
- [109] **Schulman S, Granqvist S, Holmstrom M, et al.** The duration of oral anticoagulant therapy after a second episode of venous thromboembolism. The Duration of Anticoagulation Trial Study Group [see comments]. *N Engl J Med* 1997; 336:393-398.

- [110] **Ridker PM, Goldhaber SZ, Danielson E, et al.** Long-term, low-intensity warfarin therapy for the prevention of recurrent venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2003; 348:1425-1434.
- [111] **Linkins LA, Choi PT, Douketis JD.** Clinical impact of bleeding in patients taking oral anticoagulant therapy for venous thromboembolism: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 2003; 139:893-900.
- [112] **Köcher M, Krcova V, Cerna M, Prochazka M.** Retrievable Günther Tulip Vena Cava Filter in the prevention of pulmonary embolism in patients with acute deep venous thrombosis in perinatal period. *Eur J Radiol.* 2008 Jan 31.; 126:401S-428S.
- [113] **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. *Eur Heart J*, 2008; 29: 2 276-2 315.
- [114] **Bourjeily G, Paidas M, Khalil H et al.** Pulmonary Embolism in Pregnancy. *Lancet*, 2009, 375: 500-512.
- [115] **Schuster ME, Fischman JE, Copeland JF et al.** Pulmonary embolism in pregnant patients: a survey of practices and policies for CT pulmonary angiography. *Am J Radiol*, 2003; 181: 1 491-1 498.
- [116] **Malcom JC , Keely EJ , Karovitch AJ et al.** Use of low molecular weight heparin in acute venous thromboembolic events in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can*, 2002 ;24 : 568-571.
- [117] **Prévention** de la maladie thromboembolique veineuse périopératoire et obstétricale. Recommandations pour la pratique clinique (RPC). SFAR. 2005.

Serment d'Hippocrate

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

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- Les médecins seront mes frères.*
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - < وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريضى هد في الأول .
 - < وأن لا أفشى الأسرار المعهودة إلي .
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

مكانة التصوير الومضاني في تشخيص الإنسداد الرئوي عند النساء الحوامل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: طارق سسبو

المزداد في: 01 نونبر 1988 بالرباط

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنبيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الإنسداد الرئوي - الحمل - التصوير الومضاني للرئة - الرباط.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيدة: نزهة بن الرايس عواد

أستاذة في الطب النووي

مشرف

السيدة: رجاء تشنانت

أستاذة في الإنعاش والتخدير

السيد: مامون فارودي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

أعضاء

السيد: ادريس فرحاتي

أستاذ في طب النساء والتوليد

السيدة: إعتدال ناصر

أستاذة في طب الأشعة