



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

Année 2024

Thèse N° 259

Prise en charge de l'embolie pulmonaire aigue aux urgences de l'hôpital militaire Avicenne

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/05/2024

PAR

M. Oussama Ait Mansour

Né le 27 juillet 1998 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLÉS :

Embolie pulmonaire – Diagnostic – Etiologie – Traitement

JURY

M.	R. BOUCHENTOUF Professeur de Pneumo-phtisiologie	PRESIDENT
M.	Y. QAMOUSS Professeur d'Anesthésie réanimation	RAPPORTEUR
M.	A. ZBITOU Professeur de Cardiologie	} JUGES
M.	H. JANAHA Professeur de Pneumo-phtisiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿وَلَقَدْ آتَيْنَا دَاوُودَ وَسُلَيْمَانَ عِلْمًا
وَقَالَا الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي فَضَّلَنَا عَلَى كَثِيرٍ
مِّنْ عِبَادِهِ الْمُؤْمِنِينَ﴾

صدق الله العظيم

سورة النمل

الآية 15

وَبَيْنَ يَدَيْهِ الْحَاكِمُ

الْحَامِلُ

سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا بِمَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

(البقرة: من الآية 32)

Serment d'Hippocrate



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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie

53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie–virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie–réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro–entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato–orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato–orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato–orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato–orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISSE Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo–phtisiologie

88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Iliass	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie

122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle

152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique E]
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe

183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Raby	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio- organnique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
23 9	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique

253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale

289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAIID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



DÉDICACES





Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif.

C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...



Le Tout Puissant qui m'a inspirée et m'a guidée dans le bon chemin.

Je Lui dois ce que je suis devenue.

Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde.

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



À ma merveilleuse mère Bouchra Taji

Vous représentez pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source inépuisable de tendresse de patience, de sacrifice et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Votre prière et votre bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices que vous n'avez cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte

À force et ton courage étaient et seront toujours ma plus grande inspiration. Sans vous je ne saurais arriver où je suis.

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.



À mon magnifique père Abdelattif Aït Mansour

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

Que Dieu le tout puissant vous préserve, vous accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et vous protège de tout mal.

À ma chère sœur Ikram, son mari Aymane :

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



À mon cher frère Zakaria :

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

À tous ceux qui portent le nom Ait Mansour et Taji

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

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

À toute la promotion de médecine 2024-2025

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



REMERCIEMENTS



À NOTRE MAÎTRE ET RAPPOREUR DE THÈSE

PROFESSEUR QUAMOUSS YOUSSEF

PROFESSEUR AGRÉGÉE DE REANIMATION

Bénéficiaire de votre encadrement et travailler sous votre tutelle a été- et restera - pour moi, source de fierté. Veuillez trouver ici mes chaleureux remerciements pour l'intérêt, le soutien, la grande disponibilité et vos nombreux conseils durant la préparation de ma thèse malgré vos obligations professionnelles. Acceptez, également, mes GRANDS MERCI pour m'avoir donné le point de vue de la profession tout en cherchant à cadrer mon travail et m'expliquer le type de livrable attendu au terme de cette étude. La qualité de votre encadrement, vos encouragements inlassables, votre amabilité, ainsi que votre gentillesse méritent toute mon admiration.

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

PROFESSEUR R. BOUCHENTOUF

PROFESSEUR AGRÉGÉE DE PNEUMO-PHYSIOLOGIE

De prime à bord, je tiens bien à vous remercier vivement d'avoir accepté de présider ce jury de thèse comme je tiens, également, à vous remercier sincèrement de votre attention à l'égard de ce travail et à vous exprimer ma fierté d'être une de vos élèves. Veuillez trouver ici l'expression respectueuse considération et ma profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Je voulais bien que vous sachiez que je garderai un très bon souvenir de cet honneur que vous m'accordez en présidant ce jury et permettez-moi, conjointement, de vous témoigner ma gratitude et mes respectueux sentiments.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

PROFESSEUR A. ZBITOU

PROFESSEUR AGRÉGÉE DE CARDIOLOGIE

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

À NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

PROFESSEUR H. JANAH

PROFESSEUR AGRÉGÉE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE

Je demeure très reconnaissante pour l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger parmi mon jury de thèse ainsi que pour le respect et la valeur que vous accordez à ce modeste travail. Je tiens, en effet, à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance et veuillez trouver ici, cher Professeur, le témoignage de ma grande estime et de ma sincère reconnaissance.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

CPC	:	Cœur pulmonaire chronique
OMI	:	Œdème du membre inférieur
MI	:	Membre inférieur
TIH	:	Thrombopénie induite par l'héparine
HVG	:	Hypertrophie ventriculaire gauche
BPCO	:	Broncho-pneumopathie chronique obstructive
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
ETT	:	Echographie Transthoracique
EP	:	Embolie pulmonaire
AVK	:	Antivitamine K
TBK	:	Tuberculose
HAD	:	Hypertrophie auriculaire droit
HTA	:	Hypertension artérielle
INR	:	International Normalized Ratio
CDS	:	Cul de sac
FC	:	Fréquence cardiaque
FR	:	Fréquence respiratoire
SaO2	:	Saturation artérielle en oxygène
AEG	:	Altération de l'état générale
TVP	:	Thrombose veineuse profonde
HBPM	:	Héparine de bas poids moléculaire
PEC	:	Prise en charge
SDLR	:	Signe de lute respiratoire
DDB	:	Dilatation des branches
ATB	:	Antibiotique
CPC	:	cœur pulmonaire chronique
HNF	:	Héparine non fractionnée
CPA	:	Cœur pulmonaire aiguë

HTAP	:	Hypertension artérielle pulmonaire
PESI	:	Pulmonary Embolism severity index
BBD	:	Bloc de branche droit
VD	:	Ventricule droit
VG	:	Ventricule gauche
IRC	:	Insuffisance rénale chronique
PID	:	Pneumopathie infiltrative diffuse
IC	:	Insuffisance cardiaque
TCA	:	Temps de céphaline activée
TP	:	Taux de prothrombine
PAS	:	Pression Artérielle systolique
AMG	:	Arc moyen gauche
ECG	:	Electrocardiogramme
FDR	:	Facteur de risque
OAP	:	Œdème aigu pulmonaire
ACFA	:	Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire



LISTE DES GRAPHIQUES



Liste des graphiques

Graphique 1	:	Répartition des malades selon le genre
Graphique 2	:	Répartition des malades selon l'âge
Graphique 3	:	Répartition selon d'admission
Graphique 4	:	Répartition des patients entre le milieu rural et urbain
Graphique 5	:	Fréquence des facteurs de risque thromboemboliques retrouvés dans notre série
Graphique 6	:	Fréquences des autres FDR
Graphique 7	:	Cumule des FDR thromboemboliques
Graphique 8	:	Signes fonctionnels retrouvés chez nos malades
Graphique 9	:	Répartition de dyspnée
Graphique 10	:	FC à l'admission
Graphique 11	:	PAS à l'admission
Graphique 12	:	FR à l'admission
Graphique 13	:	Saturation artérielle en O ₂ à l'admission
Graphique 14	:	Examen général des malades
Graphique 15	:	Anomalie détectée suite à l'examen pleuro-pulmonaire
Graphique 16	:	Anomalie détectée suite à l'examen cardio-vasculaire
Graphique 17	:	Probabilité cliniques de nos patients selon le score de GENEVE révisé.
Graphique 18	:	Différents syndromes radiologiques
Graphique 19	:	Anomalies décelée suite à l'échographie cardiaque
Graphique 20	:	Répartition des EP selon la proximité
Graphique 21	:	Répartition des EP selon la localisation
Graphique 22	:	Autres anomalies détectées chez nos malades
Graphique 23	:	Anomalie de la scintigraphie pulmonaire
Graphique 24	:	Répartition selon les résultats de l'écho-doppler veineux des MI
Graphique 25	:	Anomalie détectée via ECG

Graphique 26	:	Résultats de D-dimère
Graphique 27	:	Résultats des gaz du sang
Graphique 28	:	Estimation du risque de l'EP selon le score de PESI Graphique
Graphique 29	:	Différent étiologie enregistré
Graphique 30	:	Autres anticoagulants utilisée
Graphique 31	:	Autres traitement utilisée
Graphique 32	:	INR à J3 de traitement
Graphique 33	:	Evolution chez nos malades
Graphique 34	:	Complication enregistré



LISTE DES TABLEAUX



Liste des tableaux

Tableau I	:	Durée d'évolution de la symptomatologie
Tableau II	:	Fréquence des températures de nos malades
Tableau III	:	Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon l'âge de survenue de l'embolie pulmonaire
Tableau IV	:	Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon le genre de survenue de l'embolie pulmonaire
Tableau V	:	Facteur de risque thromboembolique de l'embolie pulmonaire
Tableau VI	:	tableau comparatif des études de littérature et de notre étude selon les FDR
Tableau VII	:	Fréquence des différents symptômes et signes cliniques de l'embolie pulmonaire.
Tableau VIII	:	Score de GENEVE révisé simplifié
Tableau IX	:	Score de WELLS simplifié
Tableau X	:	Fréquence des anomalies radiologiques selon les études
Tableau XI	:	Fréquence des anomalies électriques selon les auteurs
Tableau XII	:	Les différentes étiologies observées dans la littérature
Tableau XIII	:	Modalité du traitement anticoagulant injectable initial
Tableau XIV	:	Contre-indications aux anticoagulants à posologie curative
Tableau XV	:	Protocoles courts d'administration des thrombolytiques dans l'embolie pulmonaire grave
Tableau XVI	:	Contre-indications de la thrombolyse
Tableau XVII	:	Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon les moyens thérapeutiques du traitement de l'EP
Tableau XVIII	:	Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude en fonction de l'évolution
Tableau XIX	:	Tableau comparatif des études de la littérature avec notre étude selon le taux de réalisation de D-Dimères



LISTE DES FIGURES



Liste des figures

- Figure 1** : Vascolarisation du poumon
- Figure 2** : Mécanisme de l'embolie pulmonaire
- Figure 3** : Triade de Virchow
- Figure 4** : Schéma de l'hémostase
- Figure 5** : Thrombose Veineuse Profonde et Embolie
- Figure 6** : Conséquence hémodynamiques de l'embolie pulmonaire
- Figure 7** : Répercussions hémodynamiques de l'EP
- Figure 8** : Conséquence respiratoire de l'embolie pulmonaire
- Figure 9** : Incidence de l'embolie pulmonaire en fonction de l'âge et du sexe
- Figure 10** : Radiographie thoracique de Face, montrant une opacité para cardiaque droite dense hétérogène en rapport avec dilatation de l'AP
- Figure 11** : Radio thorax d'un poumon emphysémateux
- Figure 12** : Opacité dense homogène de tonalité hydrique occupant le 1/3 inf. de l'hémichamp droit effaçant la coupole diaphragmatique et le cul de sac
- Figure 13** : Radiographie thoracique de Face, montrant une hyperclaire basale droite Localisée (Signe de Westermarck),
- Figure 14** : Echo-Doppler cardiaque mettant en évidence une dilatation des cavités droites
- Figure 15** : Echo-Doppler cardiaque mettant en évidence une HTP à 70 mm Hg
- Figure 16** : Echo doppler veineux des MI d'une patiente présentant une thrombose de la veine péronière droite
- Figure 17** : Coupe scanographique montrant une embolie bilatérale des artères pulmonaires
- Figure 18** : Coupe scanographique montrant un thrombus au niveau du tronc de l'artère pulmonaire étendu à l'artère pulmonaire droite.
- Figure 19** : Embolie pulmonaire distale droite
- Figure 20** : Embolie pulmonaire proximale droite

- Figure 21** : Coupe scanographique montrant un thrombus au niveau du lobe inférieure droit (à droite image de reconstitution)
- Figure 22** : Coupe scanographique montrant une embolie pulmonaire bilatérale
- Figure 23** : Coupe scintigraphique montrant une embolie pulmonaire récente
- Figure 24** : Electrocardiogramme montrant l'aspect S1Q3
- Figure 25** : Aspect S1Q3, onde T inversé en DIII, VI-V3
- Figure 26** : Bloc de branche droit, aspect RSR' en V
- Figure 27** : Index de PESI
- Figure 28** : Cathéters de thrombectomie percutanée.
- Figure 29** : Approche thérapeutique de l'EP
- Figure 30** : Algorithme PEC des EP avec stabilité hémodynamique
- Figure 31** : Algorithme PEC des EP avec instabilité hémodynamique



PLAN



INTRODUCTION	01
PATIENTS ET METHODES	03
I. Type et Lieu d'étude	04
II. Population Etudiée	04
III. Recueil des données	04
RESULTATS	06
I. Données épidémiologiques	07
1. Répartition des patients selon le genre	07
2. Répartition des patients selon l'âge	07
3. Admission	08
4. Origine géographique des patients	09
II. Données cliniques	10
1. FDR thromboemboliques	10
2. Signes fonctionnels	12
3. Durée de l'évolution de la symptomatologie	13
4. Signes physiques	13
III. Estimation de la probabilité clinique	18
IV. Données paracliniques	19
1. Bilan radiologique	19
2. Électro-cardio-gramme	24
3. Bilan Biologique	25
V. Évaluation Clinique de la gravité	27
VI. Diagnostic étiologique	28
VII. Prise en charge thérapeutique	29
1. Traitement de l'embolie pulmonaire	29
2. Traitement adjuvants des étiologies	30
VIII.Évolution	31
1. Contrôle INR	31
2. Évolution	32
DISCUSSION	33
I. Rappel anatomo-physiologique	34
1. La vascularisation pulmonaire	34
2. Physiopathologie de l'embolie pulmonaire	37
II. Données épidémiologiques	47
1. Incidence	47
2. Âge	48

3. Genre :	50
4. Facteurs De Risque (FDR)	51
III. Données cliniques	57
IV. Probabilité clinique	60
V. Données paracliniques	63
1. Bilan radiographique	63
2. Electrocardiogramme	76
3. Bilan biologique	80
VI. Évaluation de la gravité	82
VII. Diagnostic étiologique :	84
VIII. Prise en charge thérapeutique	88
1. But	88
2. Moyens	88
3. Autres traitements complémentaires	94
4. Indications	100
IX. Evolution	101
1. Mortalité	101
2. Les complications liées à la maladie	102
3. Mortalité	103
4. Récidive	103
X. Prophylaxie	104
XI. Algorithmes pour PEC des EP	106
CONCLUSION	109
RESUME	112
ANNEXES	119
BIBLIOGRAPHIE	124



INTRODUCTION



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

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

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

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

Le traitement curatif de l'EP repose principalement sur la prescription des anticoagulants.

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

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



PATIENTS ET METHODES



I. Type et Lieu d'étude :

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective de 50 cas d'embolie pulmonaire ayant été hospitalisés au sein du service d'urgence puis transférés dans les services de cardio, pneumologie et de médecine interne de l'hôpital militaire Avicenne, durant une période s'étalant de décembre 2021 à mars 2024.

II. Population Etudiée :

1. Critères d'inclusion :

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

2. Critères d'exclusion :

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

III. Recueil des données :

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

A ce propos, nous avons relevé :

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

Pour assurer un traitement optimal des données recueillies par le biais des fiches, l'usage du logiciel EXCEL 2021 comme support informatique nous a permis de réaliser les analyses et en tirer les synthèses qui seront présentées dans la partie « résultats ».

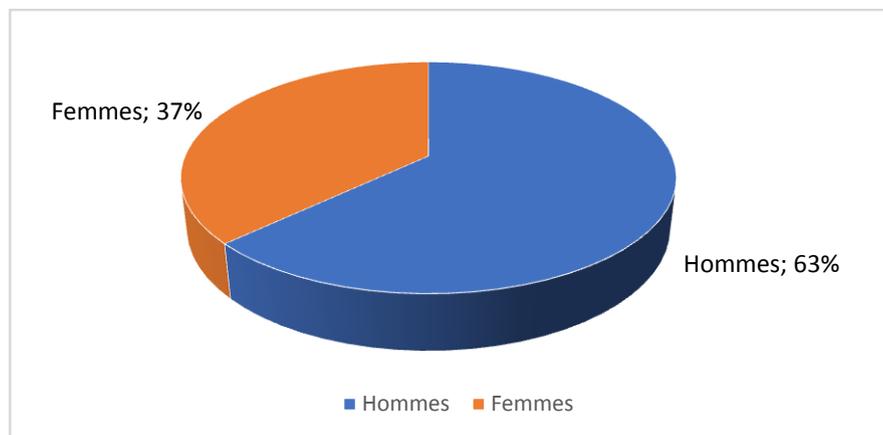


RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. Répartition des patients selon le genre :

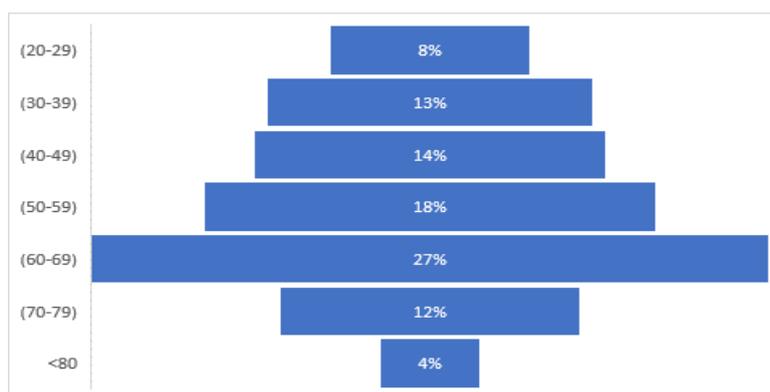
Les deux tiers des malades étaient de prédominance masculine.



Graphique 1 : Répartition des malades selon le genre

2. Répartition des patients selon l'âge:

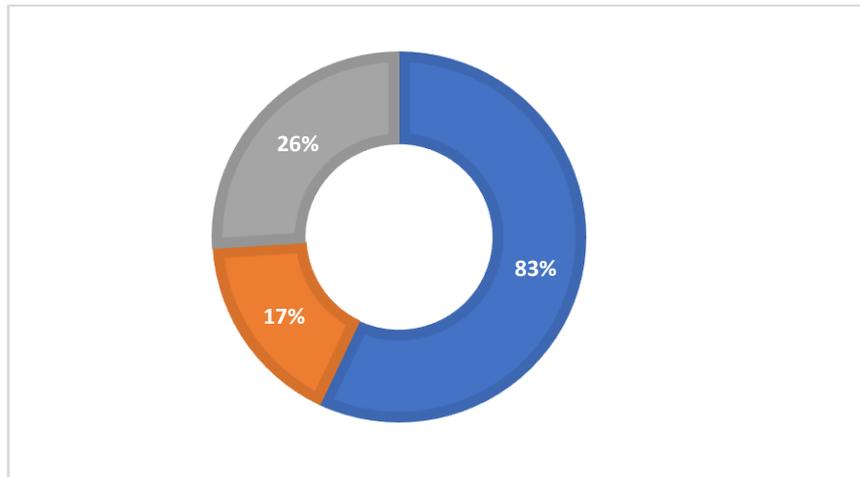
Parmi l'échantillon de notre étude, l'âge moyen de nos patients était de 55 ans avec des extrêmes allant de 24 à 89 ans. Par ailleurs, 75% des patients avaient un âge dépassant les quarantaines, seuil à partir duquel le risque de l'EP devient important.



Graphique 2 : Répartition des malades selon l'âge

3. Admission :

- 83% venaient directement du service d'accueil des urgences
- 26% étaient transférés vers les services de réanimation, cardio-pneumologie, médecine interne
- 17% étaient passés par une consultation externe



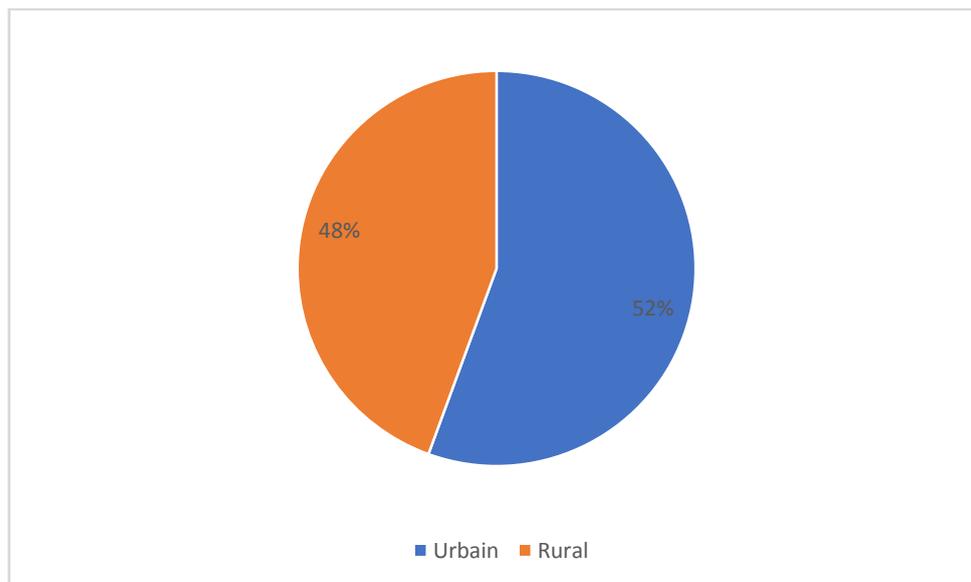
Graphique 3 : Répartition selon le mode d'admission

4. Origine géographique des patients :

L'origine des patients est variable :

- (52%) proviennent du milieu urbain
- (48%) du milieu rural.

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

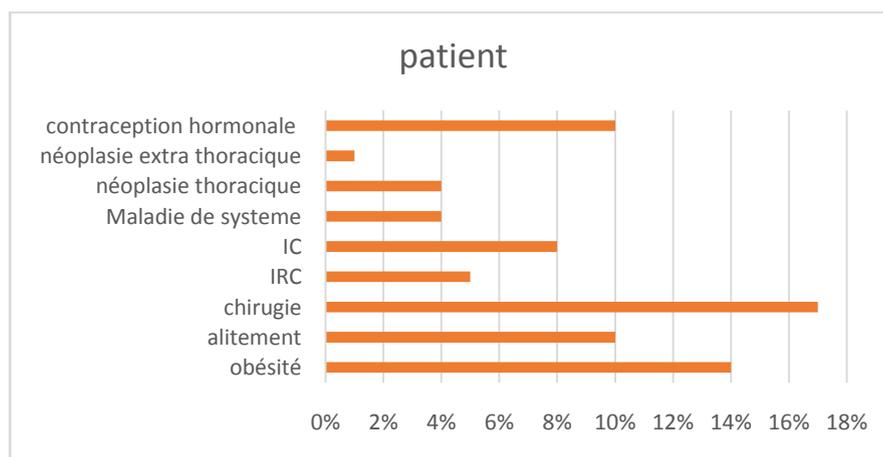


Graphique 4 : Répartition des patients entre le milieu rural et urbain

II. Données cliniques :

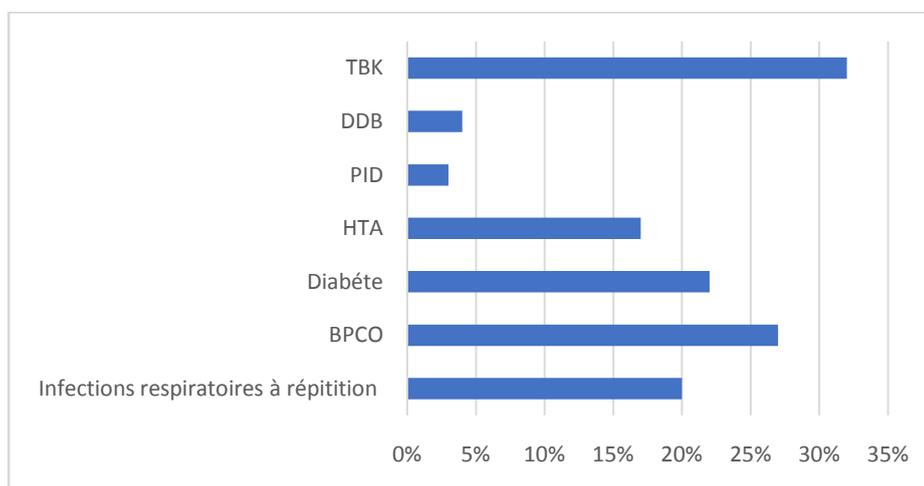
1. FDR thromboemboliques

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



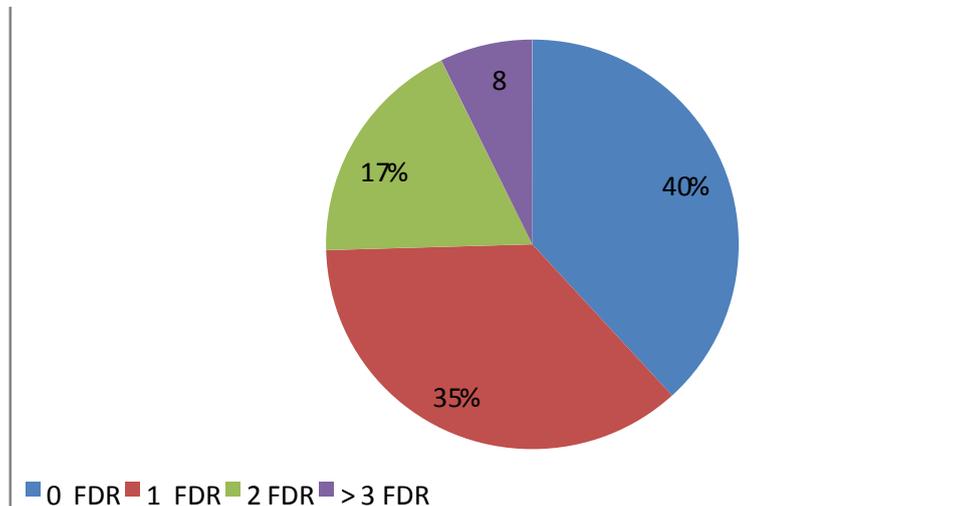
Graphique 5 : Fréquence des FDR thromboemboliques retrouvés dans notre série

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



Graphique 6: Fréquence des autres facteurs de risques

Aussi, il convient de noter que 40% de nos patients n'avaient pas de facteurs de risque évidents à l'admission selon leurs dossiers, par contre 60% des malades présentaient un ou plusieurs associations de FDR.

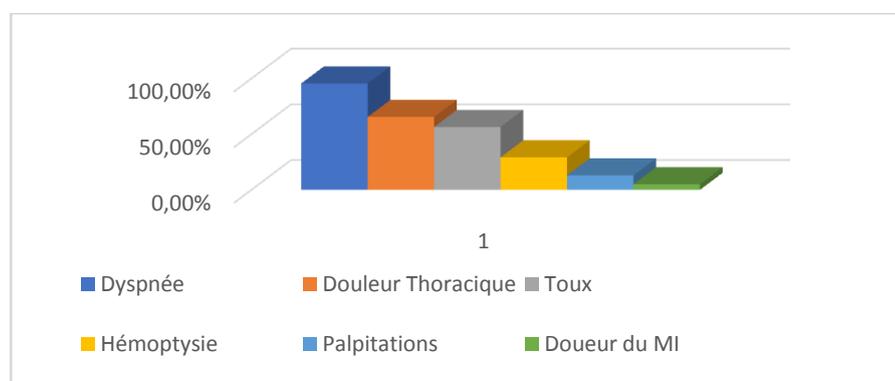


Graphique 7 : Cumule des FDR thromboemboliques.

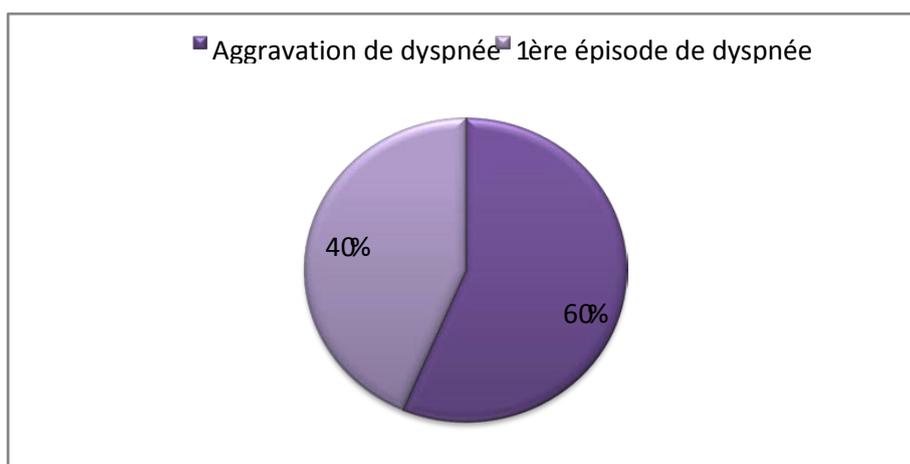
2. Signes fonctionnels :

Le symptôme le plus fréquent était la dyspnée dont l'installation était brutale chez 60% de nos malades. Par contre, la douleur thoracique vient au deuxième rang avec une fréquence de 65.50%. Il convient de préciser également, qu'avec leur fréquence remarquable, ses caractéristiques sémiologiques sont de localisation basi - thoracique chez 50% des malades et rétro sternale chez 30% des cas.

Toutefois, la toux reste présente comme signe fréquent sous ses deux formes sèche ou productive avec un taux dépassant 56.50%.



Graphique 8 : Signes fonctionnels retrouvés chez nos malades



Graphique 9 : Répartition de dyspnée

3. Durée de l'évolution de la symptomatologie :

La durée moyenne d'évolution de la symptomatologie chez nos patients était de 48 jours avec des extrêmes allant de 5j à 12 mois.

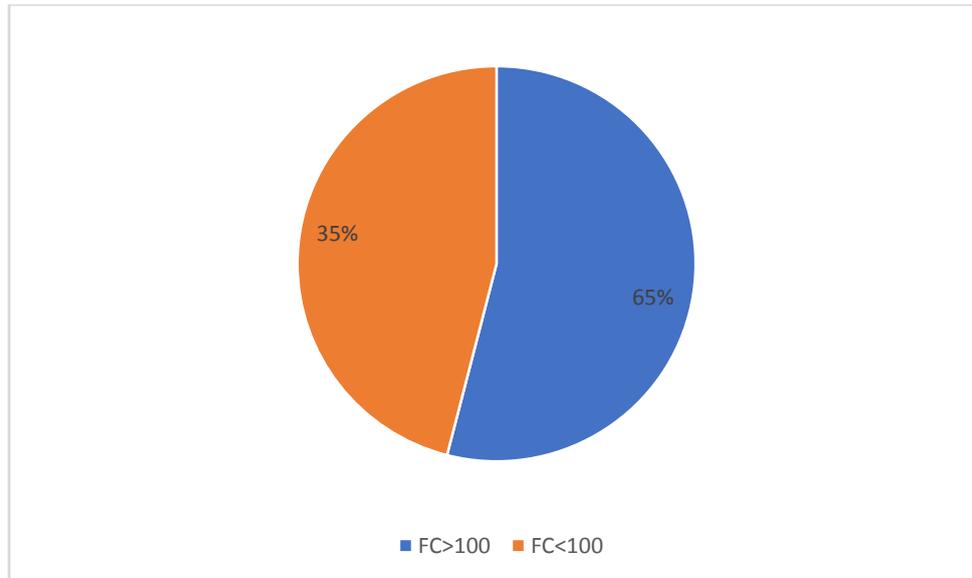
Tableau I : Durée d'évolution de la symptomatologie

Durée d'évolution de la symptomatologie	Nombre de cas	Pourcentage
5J	10	15%
15J	12	21%
30J	6	25%
2mois	10	15%
3mois	9	20%
6mois	2	2%
12 mois	1	2%

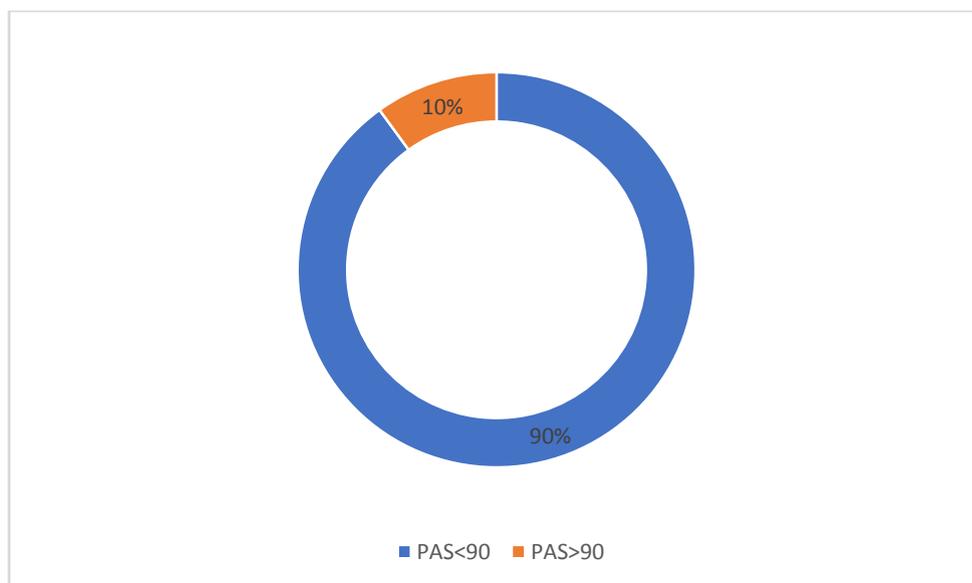
4. Signes physiques :

4.1. État hémodynamique :

À l'admission des malades, le contrôle de la pression artérielle et celui de la fréquence cardiaque s'effectuaient avec précision et ont pu révéler un taux très élevé (soit 94%) des malades ayant présenté une fréquence cardiaque supérieure à 73 BPM, dont 65% ayant une fréquence cardiaque supérieure à 100bpm.



Graphique 10 : Fréquence cardiaque à l'admission

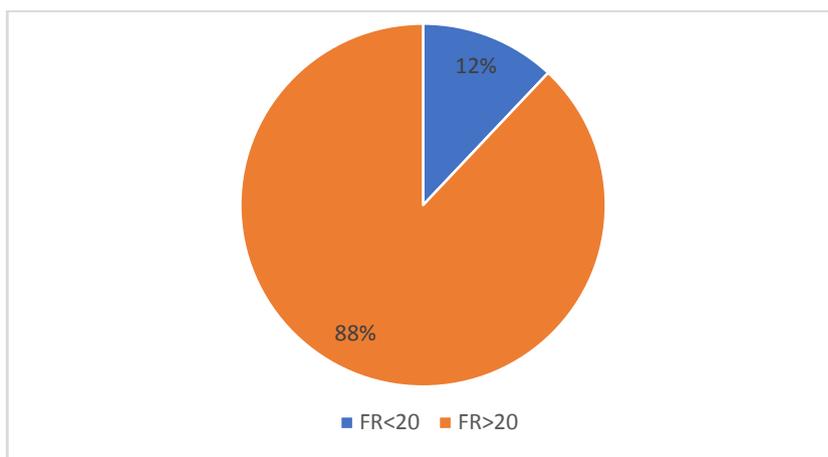


Graphique 11 : Pression artérielle systolique à l'admission

4.2. État respiratoire :

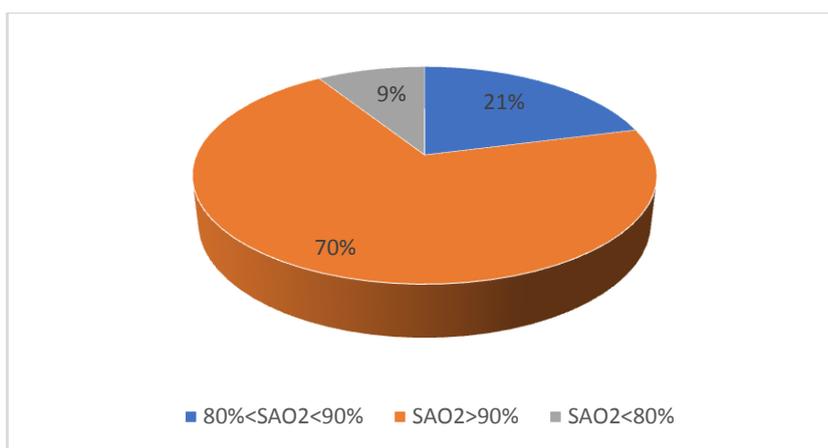
Les mesures de la fréquence respiratoire chez nos patients à l'admission nous ont permis de confirmer que la majorité des patients étaient polypnéiques avec une fréquence respiratoire moyenne de 25 cycle/min.

Face à cette majorité, signalons que 31% des malades présentaient une fréquence respiratoire supérieure à 30 cycle/min et cela est certes considéré comme un facteur de gravité.



Graphique 12 : Fréquence respiratoire à l'admission

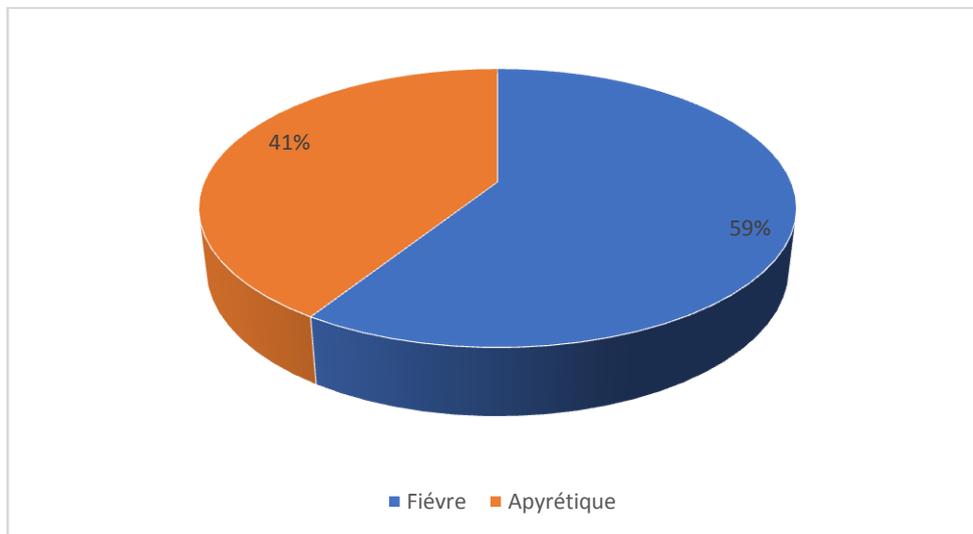
Par ailleurs, l'étude nous a révélé un taux assez considérable (soient 30%) des patients présentant une saturation artérielle en O₂ à l'air ambiant inférieur à 90%.



Graphique 13 : Saturation artérielle en O₂ à l'admission

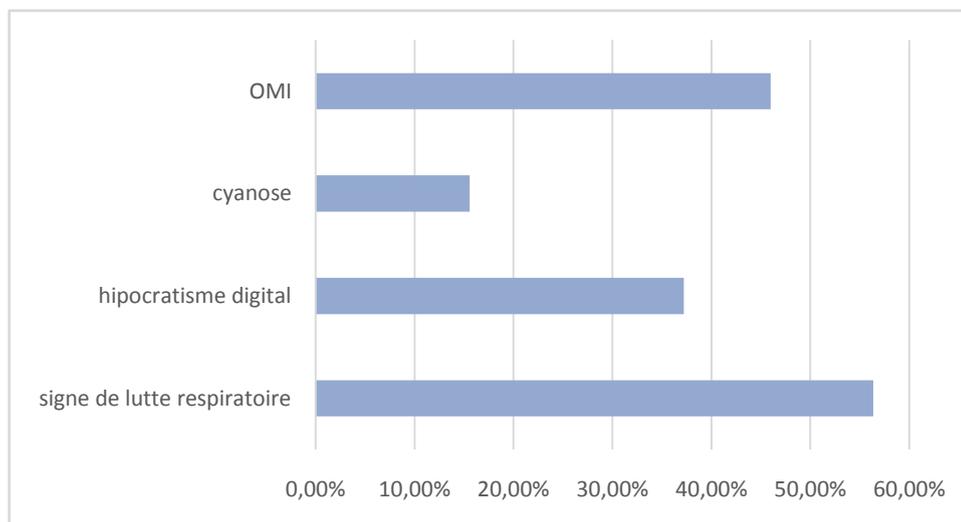
4.3. Température :

59% de nos malades étaient apyrétiques à l'admission



4.4. Examen Général :

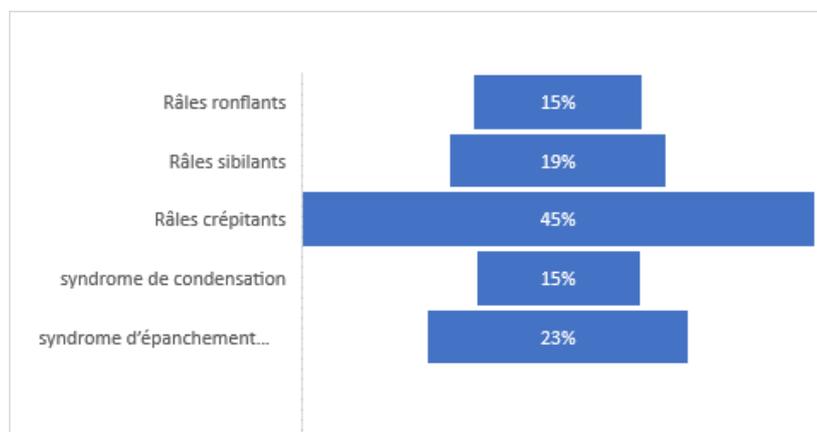
L'examen général auquel étaient soumis nos patients avait permis de déceler un certain nombre de symptômes à savoir des signes de lutte respiratoire qui représentaient 56,37 % dans l'ensemble. De même, l'OMI a été détecté chez 46 % des cas ; par contre plus de 15,56 % de nos malades présentaient une cyanose, et 37,23% des malades un hippocratisme digital.



Graphique 14 : Examen général des malades

4.5. Examen pleuro-pulmonaire

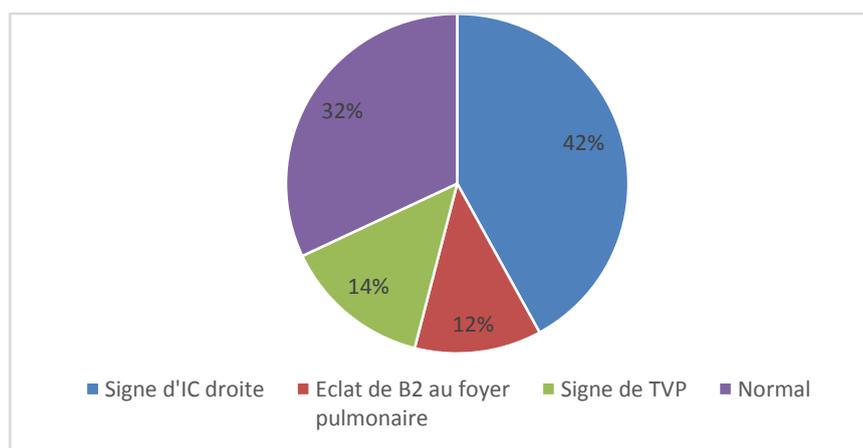
L'examen pleuro-pulmonaire a révélé plusieurs anomalies chez plus de 90 % de nos patients avec des taux différents. Ainsi, on enregistre que les signes les plus fréquents restent les râles crépitants et le syndrome d'épanchement liquidien.



Graphique 15 : Graphique Anomalies détectées suite à L'examen pleuro-pulmonaire

4.6. Examen cardio-vasculaire :

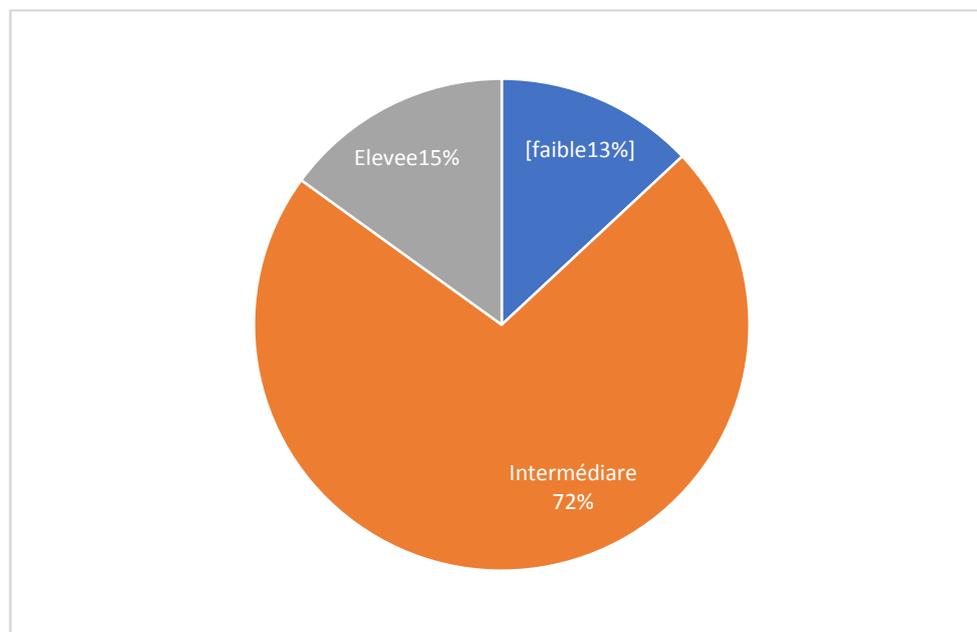
À l'exception des 32% des patients qui ne représentaient aucune anomalie à l'issue de l'examen cardio-vasculaire, les signes les plus fréquents chez les autres malades se manifestaient en signes de TVP et ceux de IC droite.



Graphique16 : Anomalies détectées suite à L'examen cardio-vasculaire

III. Estimation de la probabilité clinique :

Au terme de ces données cliniques, on a évalué la probabilité clinique chez nos patients en utilisant le score de GENEVE révisé. Dans notre étude, seulement 13% des patients avaient une probabilité faible selon le score de GENEVE révisé. Alors qu'on remarque que la majorité des malades présentaient une probabilité intermédiaire selon le score de GENEVE révisé.



Graphique 17: Probabilités cliniques de nos patients selon le score de GENEVE révisé

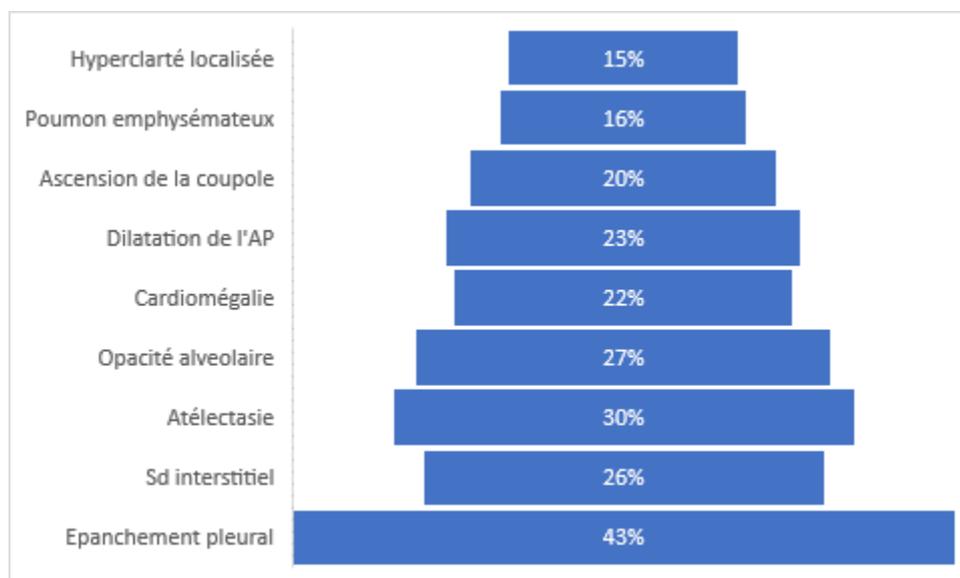
IV. Données para-cliniques :

1. Bilan radiologique

1.1. Radiographie thoracique :

La radio thorax a été faite chez tous les patients. Elle a été pathologique chez presque la totalité des patients.

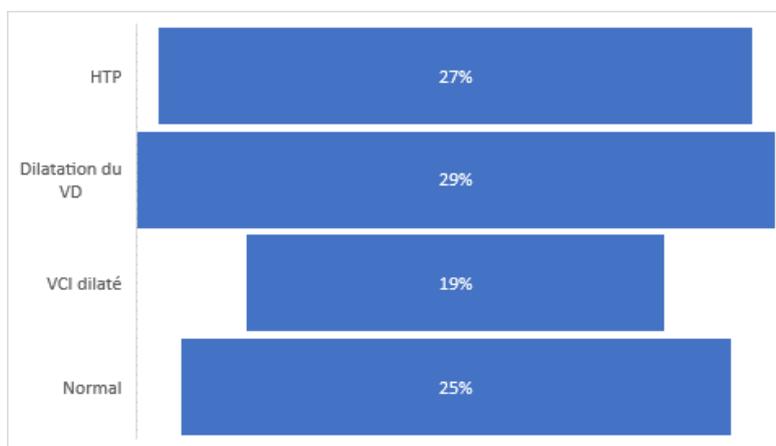
Les aspects radiologiques étaient variables dominés par l'épanchement pleural chez 43% des cas.



Graphique 18 : Différents syndromes radiologiques

1.2. Écho-doppler cardiaque :

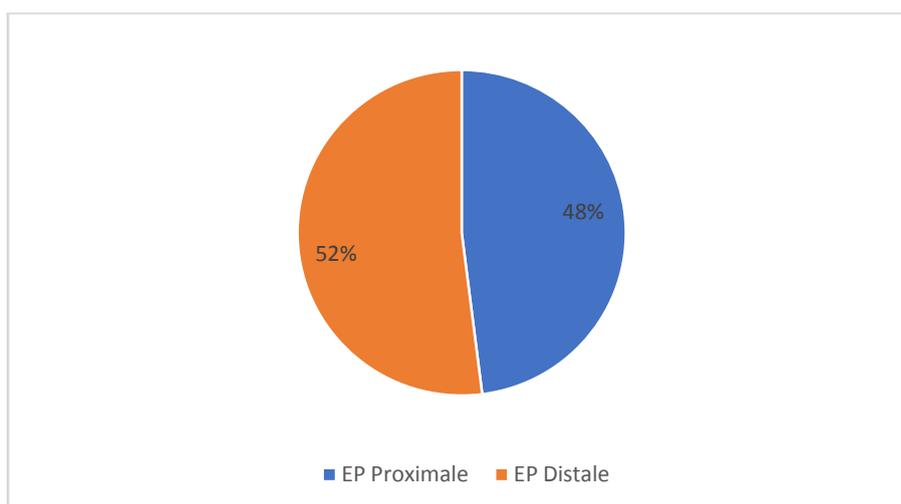
La dilatation cavitaire droite et l'HTP ont été les anomalies échographiques les plus fréquentes



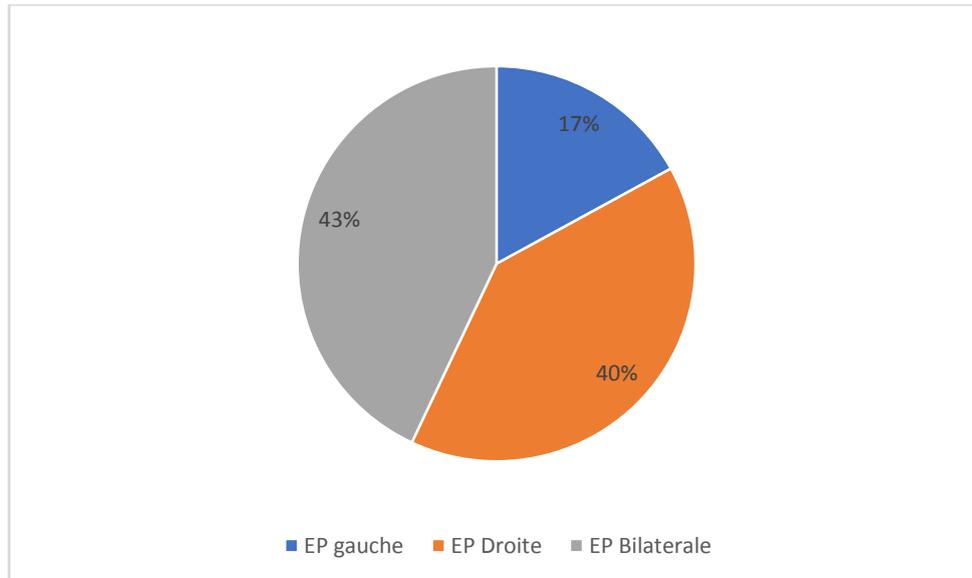
Graphique 19 : Anomalies décelées suite à L'échographie cardiaque

1.3. Angioscanner :

Les résultats de l'examen angioscanner étaient pathologiques chez 85% des malades, chez eux nous avons constaté que 52% de notre série présentaient une EP distale, par ailleurs 43% manifestaient une EP bilatérale.



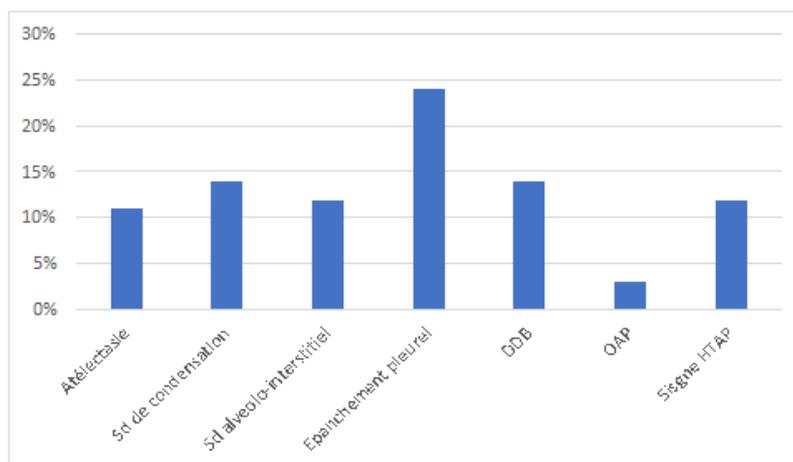
Graphique 20 : Répartition des EP selon la proximité



Graphique 21 : Répartition des EP selon la localisation

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

- Un épanchement pleural chez (24%).
- Un syndrome alvéolo-interstitiel chez (12%) et un syndrome de condensation retrouvés chez (14%).
- une atélectasie avec un pourcentage de 11%.

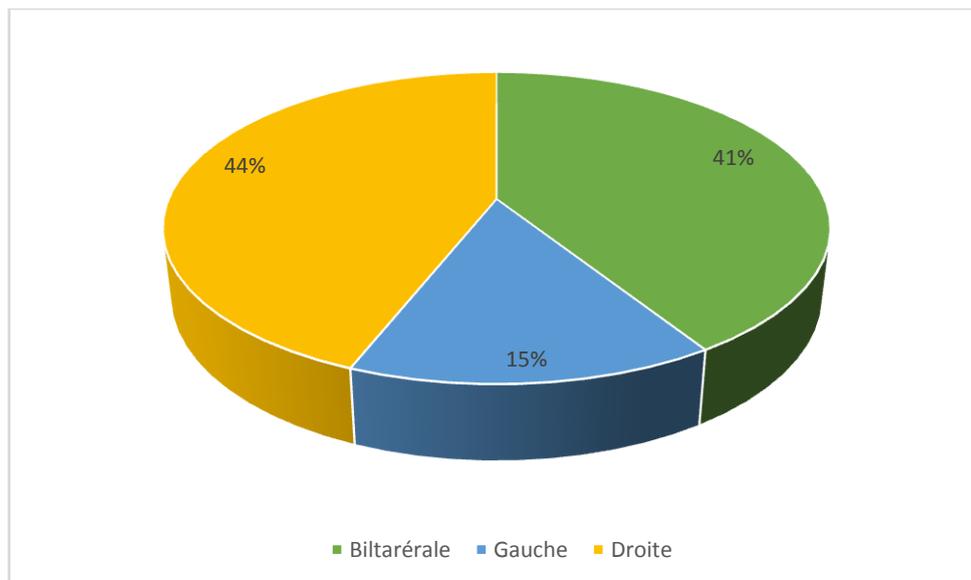


Graphique 22 : Autres anomalies détectées chez nos malades

1.4. Scintigraphie pulmonaire :

24 patients ont bénéficié d'une scintigraphie de perfusion, pathologique pour tous.

- 8 cas avaient une atteinte bilatérale.
- 6 cas avaient une atteinte gauche.
- 10 cas avaient une atteinte droite.

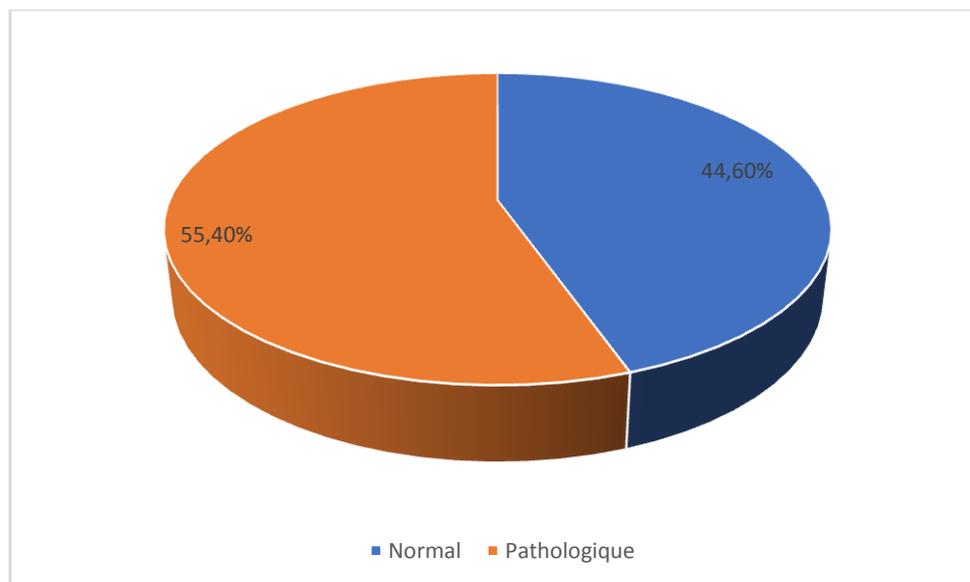


Graphique 23 : Anomalies de la scintigraphie pulmonaire

1.5. Écho-doppler des MI :

Sur les 27 patients ayant bénéficié de cet examen, il est revenu pathologique chez 14 cas soit 55,4%.

L'atteinte était prédominante au niveau de la veine fémorale profonde gauche chez 8 patients, droite chez 6 patients.



Graphique 24 : Répartition selon les résultats de l'écho-doppler veineux des MI

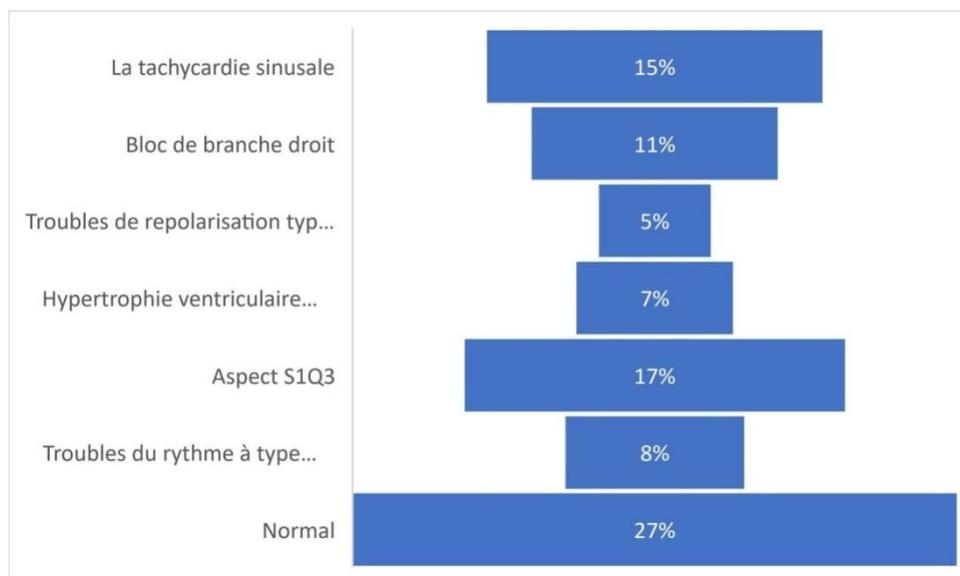
2. Électro-cardio-gramme :

71% des patients ont bénéficié d'un ECG à l'admission. Parmi les anomalies rencontrées :

- La tachycardie sinusale
- Bloc de branche droit
- Troubles de repolarisation type onde T négative
- Hypertrophie ventriculaire droite
- Aspect S1Q3
- Troubles du rythme à type d'ACFA

L'ECG était normal chez 27% des patients ayant bénéficié d'un ECG.

29 % des patients n'ont pas bénéficié d'ECG



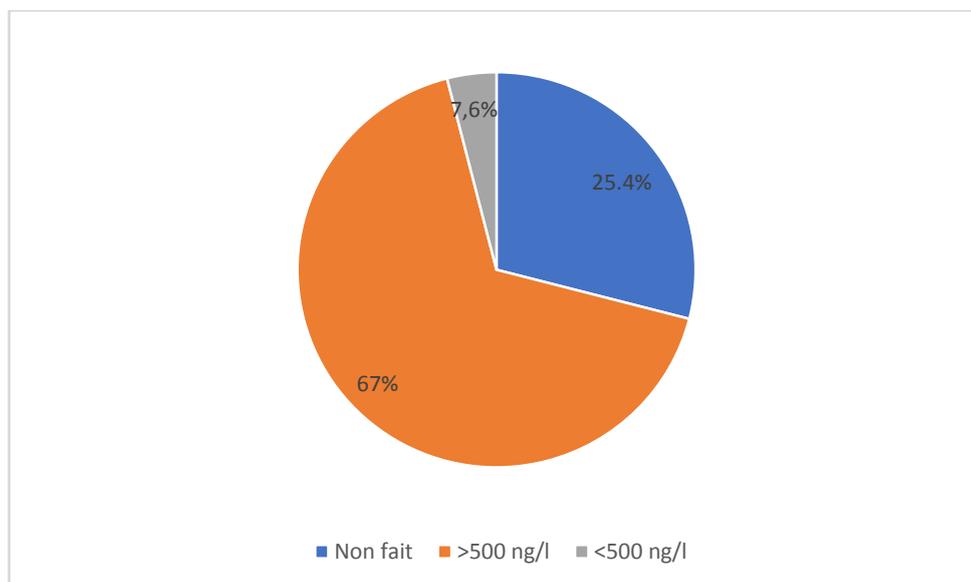
Graphique 25 : Anomalies détectées via l'ECG

3. Bilan Biologique :

3.1. D-dimère :

Le dosage de D-dimère a été réalisé parmi 74.4% de nos malades chez qui on a enregistré un taux de 67% ayant un dosage de D-dimère positif (>500 ng/l).

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

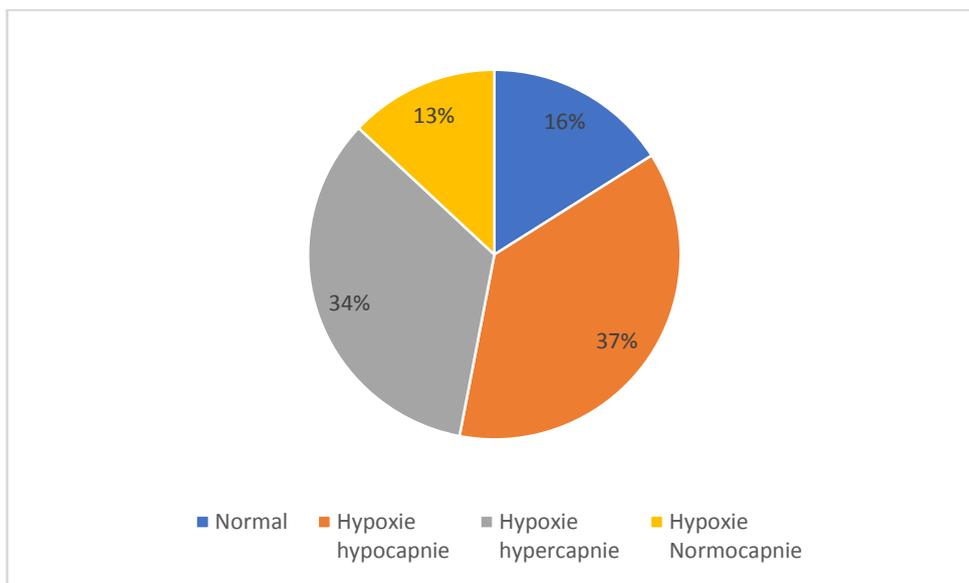


Graphique 26 : Résultats de D-dimère

3.2. Gazométrie :

La gazométrie a été réalisée chez 85% des patients :On retrouve :

- Une hypoxie hypocapnie dans 37%
- Une hypoxie hypercapnie dans 34%.
- Une hypoxie normocapnie dans 13% des cas.
- Elle était normale dans 16% des cas.

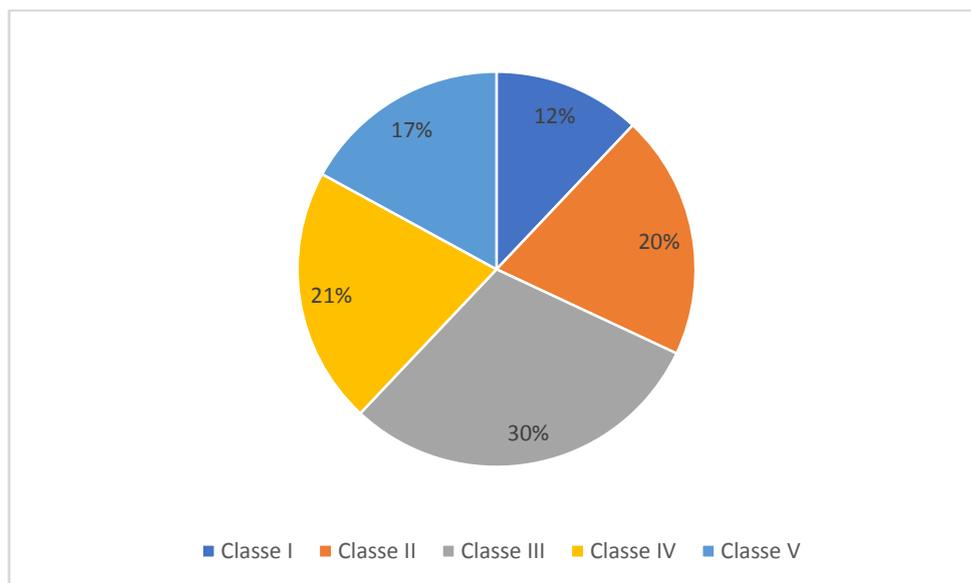


Graphique 27 : Résultats du gaz du sang

V. Évaluation Clinique de la gravité :

Après confirmation du diagnostic, l'index de PESI permet d'évaluer la sévérité de l'EP. Selon le score de PESI, nous pouvons répartir notre série à base de l'estimation de risque l'EP en cinq classes avec des taux différents :

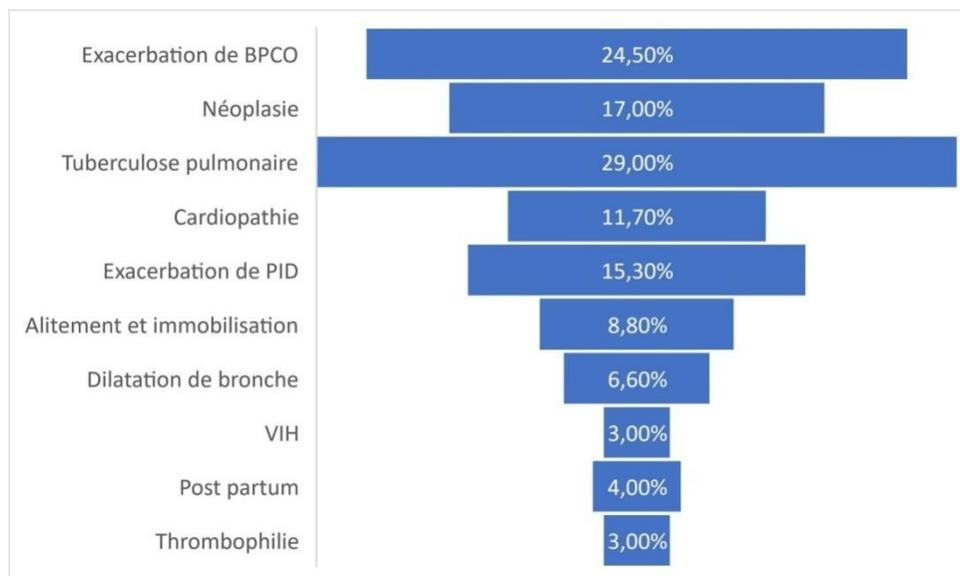
- Classe I :12%
- Classe II :20%
- Classe III :30%
- Classe IV :21%
- Classe V :17%



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

VI. Diagnostic étiologique :

Les diagnostics étiologiques les plus distingués en termes de fréquence étaient la BPCO et la TBK. Le diagnostic étiologique a été retenu après réalisation de plusieurs examens complémentaires. Par exemple la TBK confirmé par des BK crachats et le gène expert ; La TVP confirmée par écho-doppler .



Graphique 29 : Différentes étiologies enregistrées

VII. Prise en charge thérapeutique :

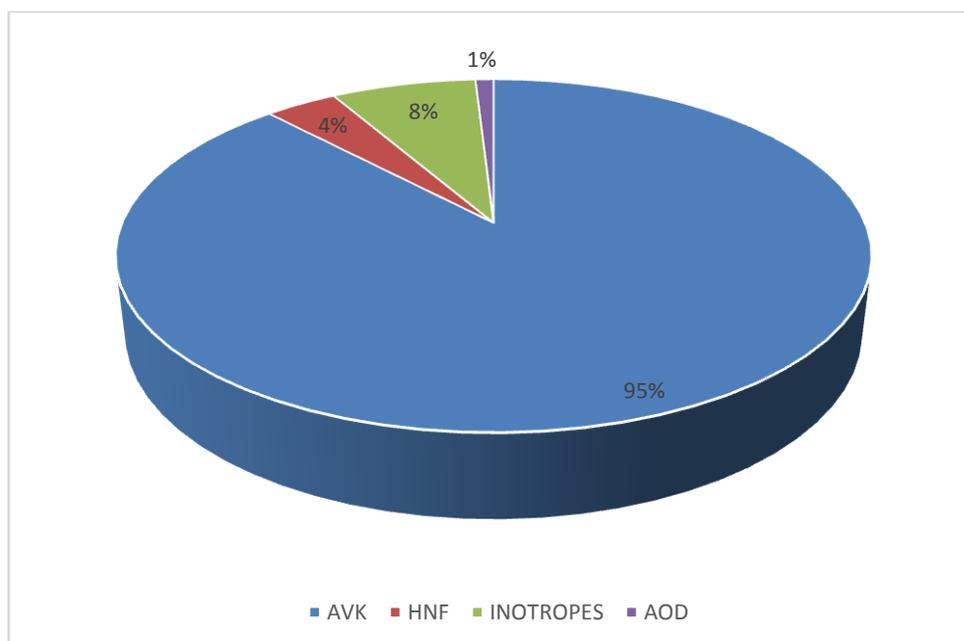
1. Traitement de l'embolie pulmonaire :

- Oxygénothérapie Utilisées chez 95% de nos malades.
 - Anticoagulants :

Le traitement par anticoagulant était démarré directement après confirmation du diagnostic de l'EP dont le traitement de choix reste les HBPM (utilisés chez 98% des malades) en chevauchement avec les AVK (utilisés chez 95% des cas) et AOD (dabigatran) chez 1% des cas , en dehors de toute contre-indication absolue ou relative. 4% des patients ont bénéficié de traitement par HNF chez eux une contre-indication d'HBPM avait été enregistrée.

- Support HD:

En outre, les inotropes tels que la Dobutamine et Noradrénaline se trouvent utilisés chez 8% des patients.



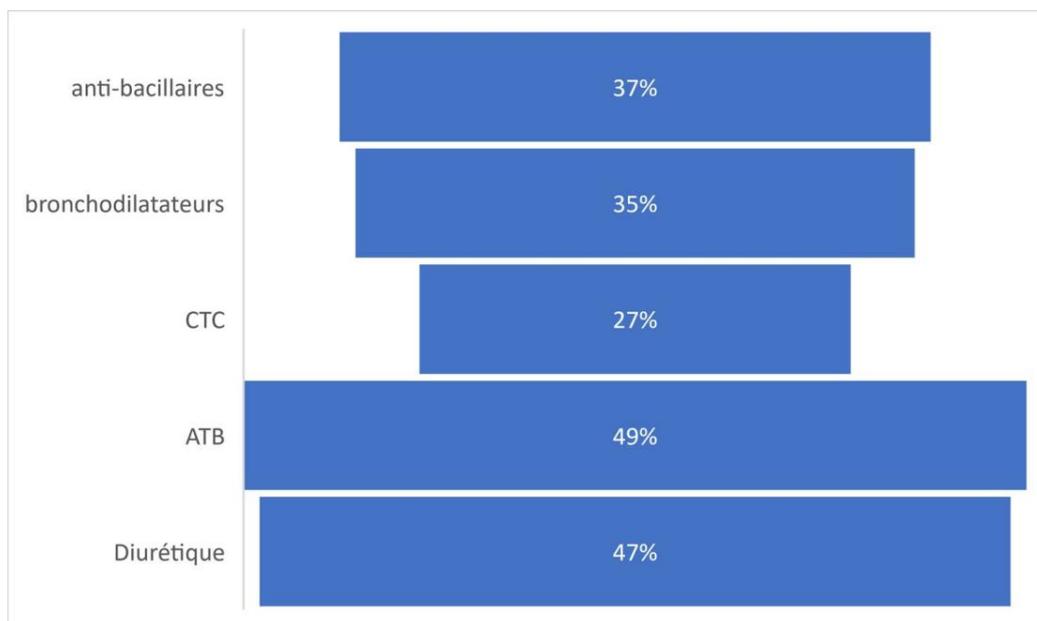
Graphique 30 : Autres anticoagulants utilisés

- **Thrombolyse et traitement chirurgical**

Dans notre série aucun malade n'avait bénéficié de traitement thrombolytique ni de traitement chirurgical.

2. Traitement adjuvants des étiologies :

On avait prescrit aux malades d'autres traitements selon l'étiologie. Parmi ceux-ci, les antibiotiques avaient pris la tête avec un taux 49% alors que les bronchodilatateurs 35% et les anti-bacillaires 37%.

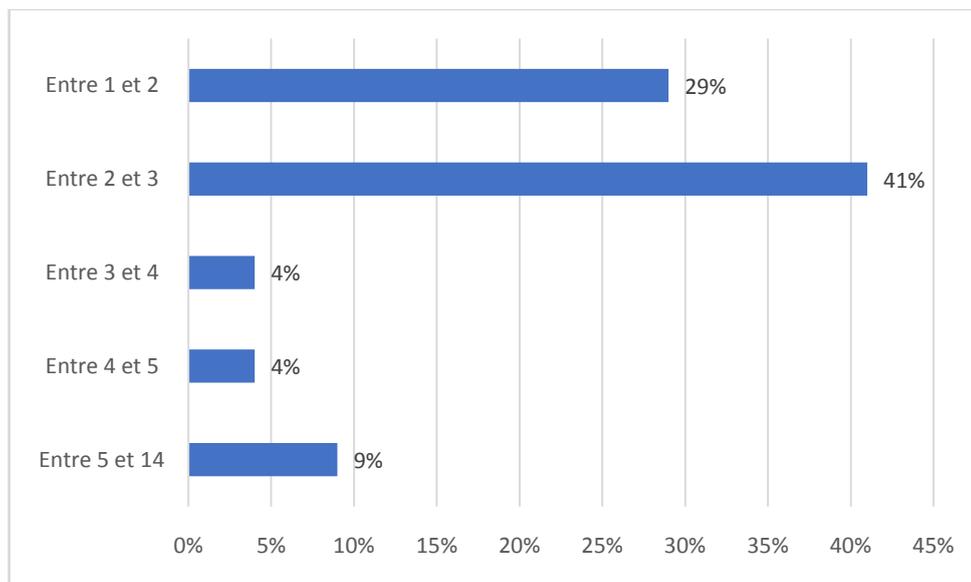


Graphique 31 : Autres traitements utilisés

VIII. Évolution :

1. Contrôle INR :

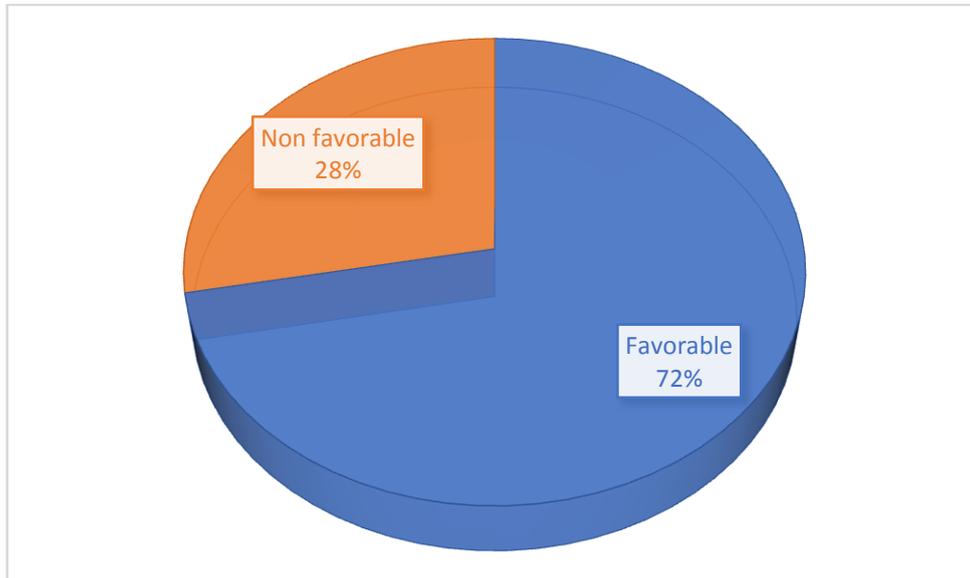
En étudiant l'évolution des malades, le contrôle d'INR à J3 de traitement a été retrouvé chez 41 malades parmi notre série. En outre, la moyenne d'INR de J 3 de traitement était 2 ,78 alors que celle d'INR après sortie était 2 ,54 et la durée moyenne d'obtention d'un INR dans la fourchette thérapeutique était 5 jours.



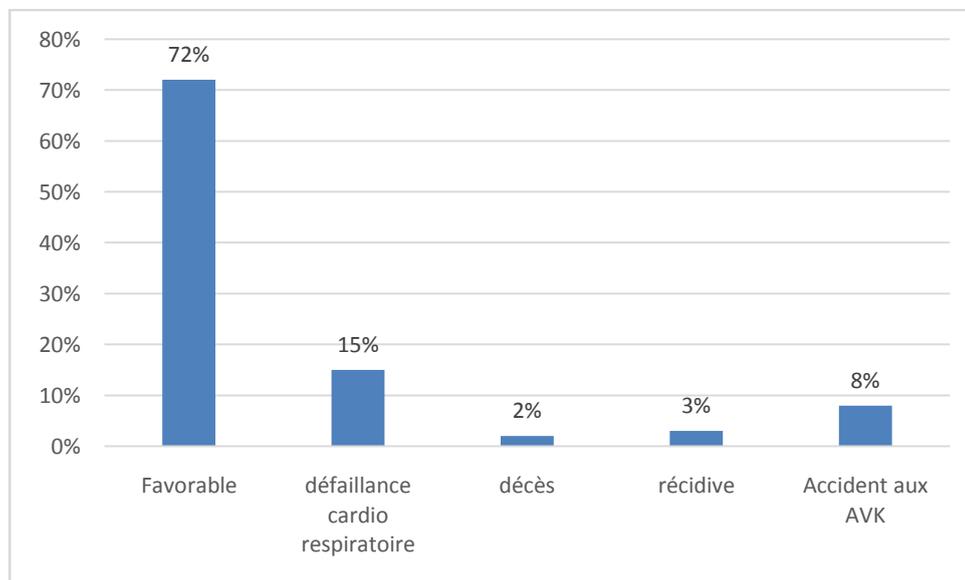
Graphique 32 : INR J3 de traitement

2. Évolution hospitalière :

Comme on peut le constater ci-dessous, l'évolution était favorable chez 72% des malades.



Graphique 33 : Évolution chez nos malades



Graphique 34: Complications enregistrées



DISCUSSION

I. Rappel anatomo-physiologique :

1. La vascularisation pulmonaire :

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

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

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

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

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

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

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

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

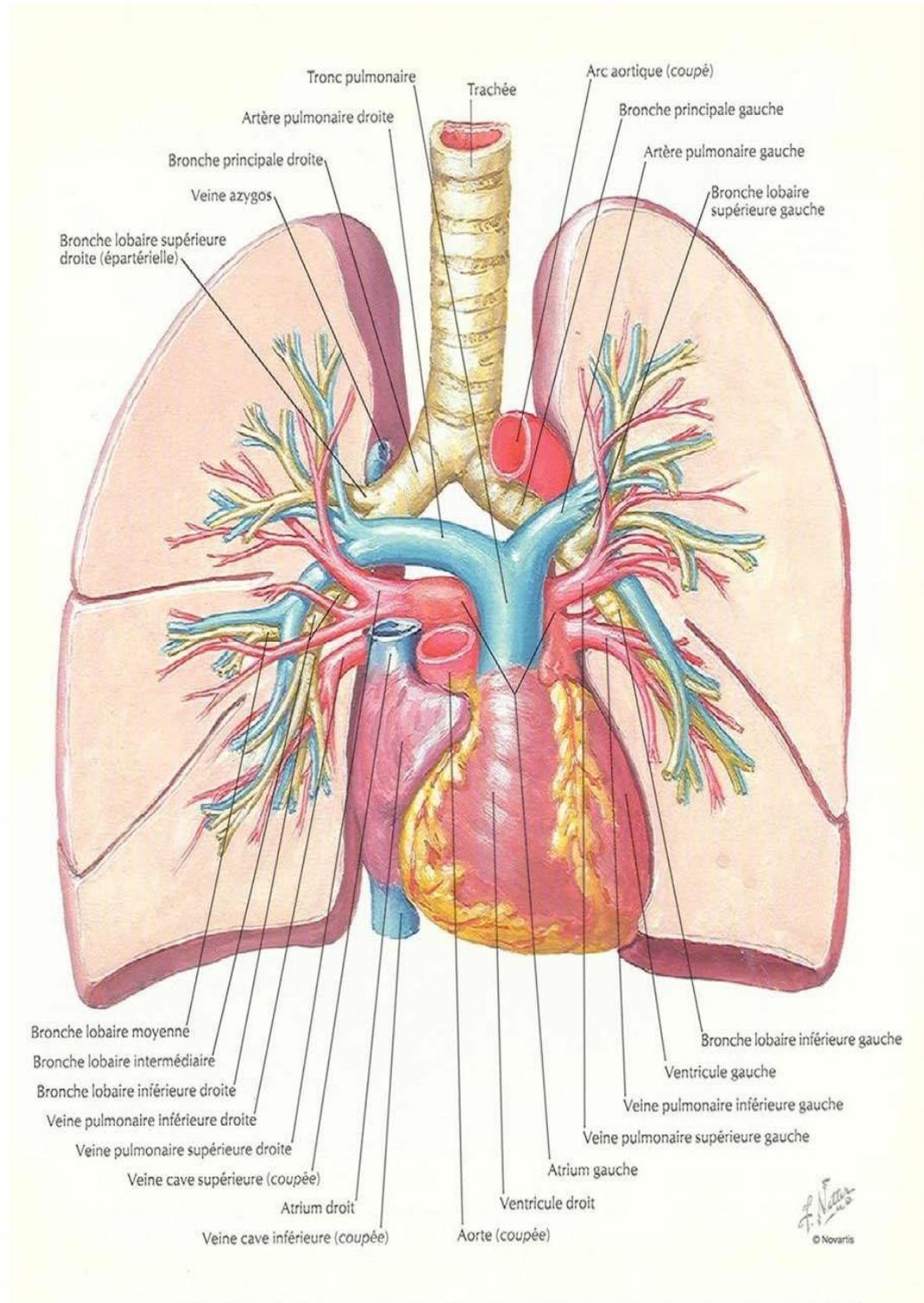


Figure 1 : Vascularisation du poumon [9].

2. Physiopathologie de l'embolie pulmonaire :

2.1. Généralités :

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

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

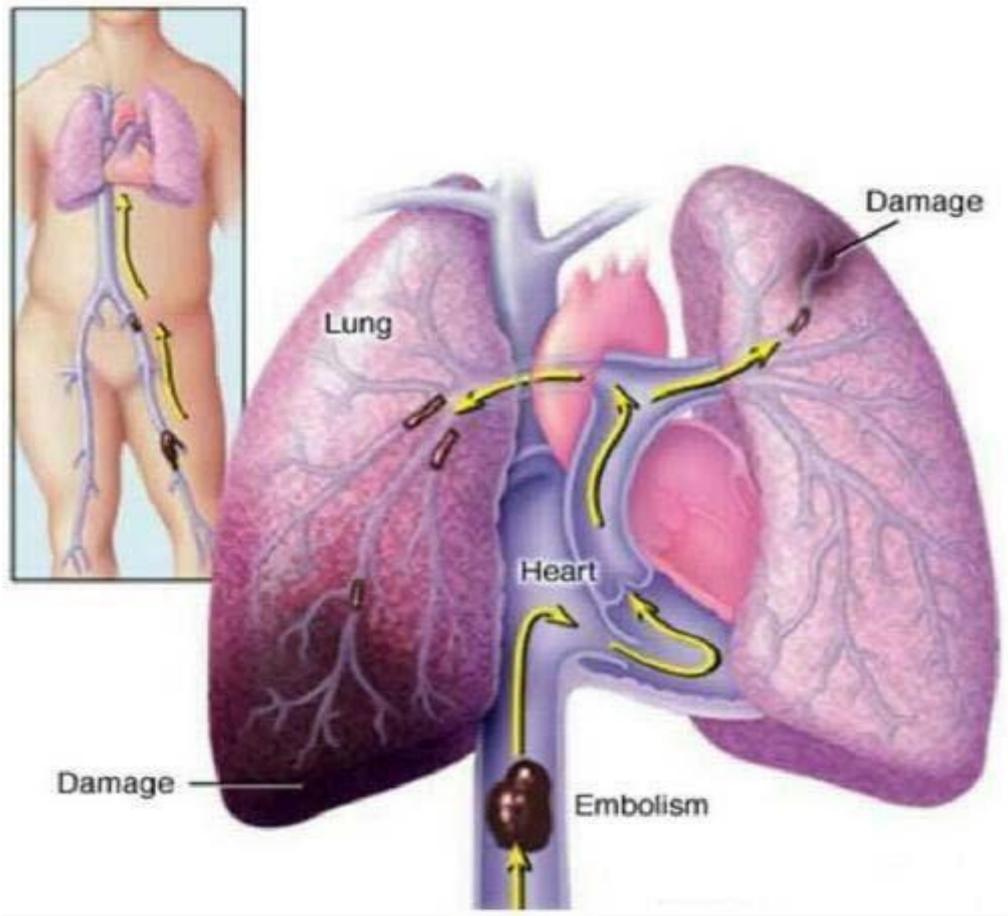


Figure 2 : Mécanisme de l'embolie pulmonaire[12].

2.2. Thrombose veineuse :

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

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

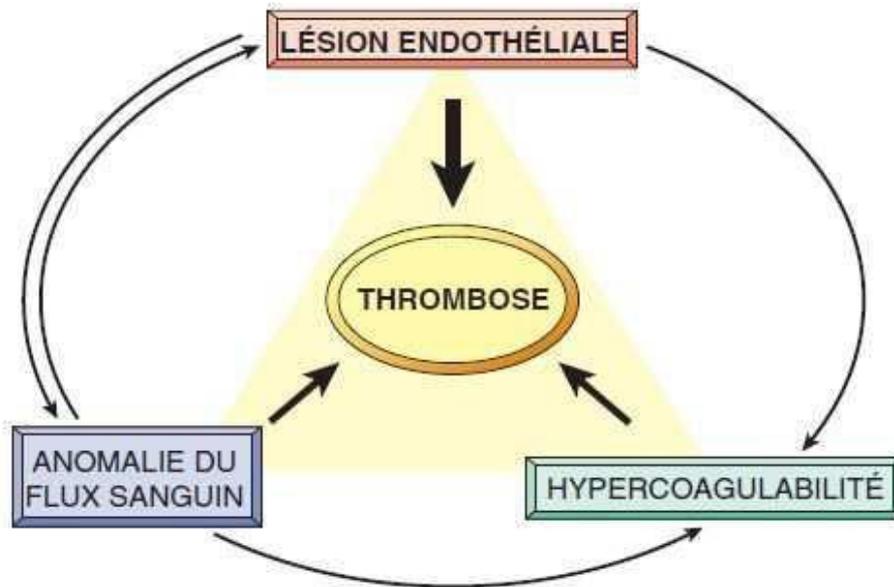


Figure 3: Triade de Virchow a

a. Stase sanguine :

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

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

b. Lésions pariétales / endothéliales :

Elles constituent le deuxième facteur responsable en partie de la genèse des TVP.

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

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

c. Hypercoagulabilité

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

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

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

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

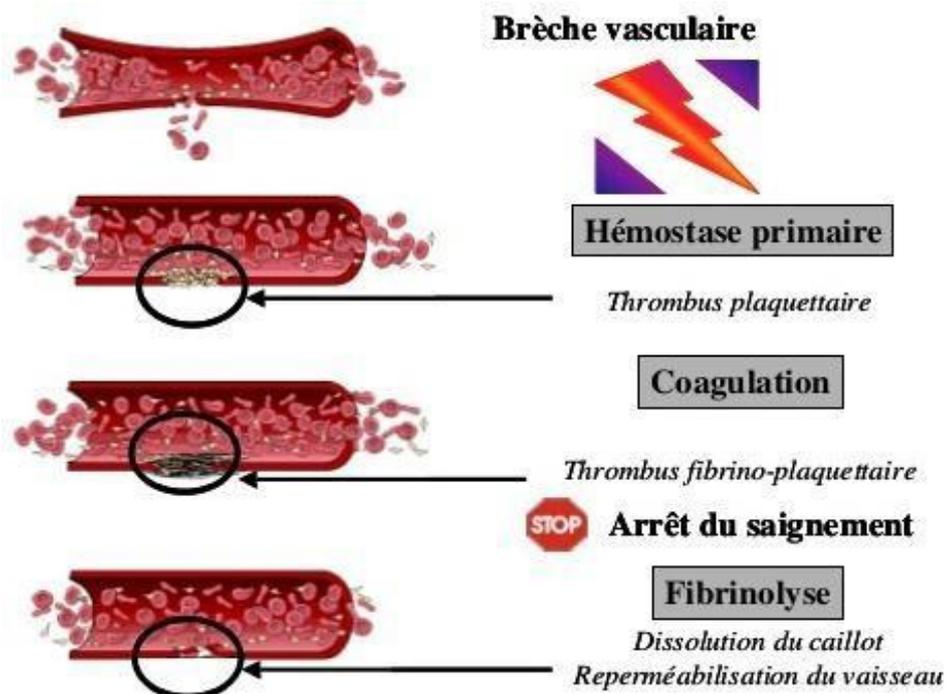


Figure 4 : Schéma de l'hémostase [18]

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

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

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

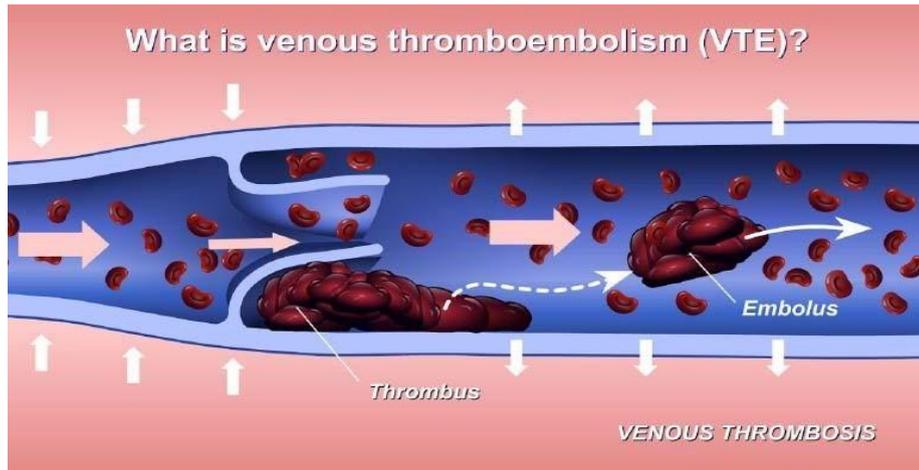


Figure 5 : Thrombose Veineuse Profonde et Embolie [19].

2.3. Conséquences hémodynamiques de l'EP :

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

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

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

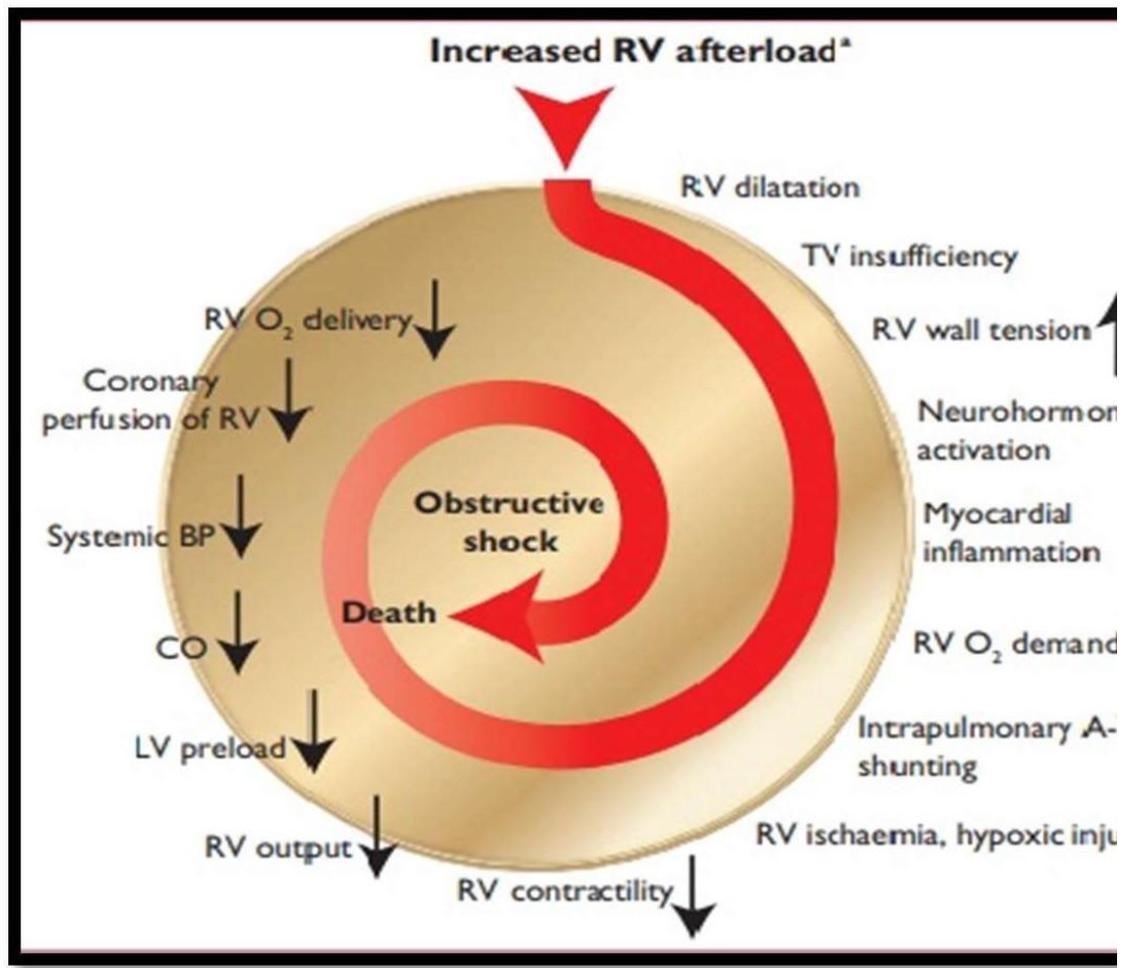


Figure 6 : Conséquences hémodynamiques de l'embolie pulmonaire

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

a. L'importance de l'obstruction :

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

b. L'état cardio-respiratoire sous-jacent :

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

- Soit une EP dite minime, survenant sur une fonction cardio-respiratoire normale : Dans cette situation le retentissement hémodynamique et respiratoire est très minime voire même absent.
- Soit une EP qui survient sur un terrain d'insuffisance cardiaque ou respiratoire avec une obstruction importante : Dans cette situation le retentissement hémodynamique et/ou respiratoire sera très important.

Au cours de l'EP, l'amputation du lit artériel pulmonaire et les médiateurs libérés (thromboxane A2, endothéline, sérotonine) sont à l'origine d'une augmentation des résistances artérielles pulmonaires et ainsi d'une hypertension artérielle pulmonaire. Ces phénomènes seront plus marqués lorsque l'obstruction est supérieure ou égale à 60 %. [21]

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

- Une diminution du retour veineux secondaire à l'augmentation de la pression dans l'oreillette droite.
- Une dilatation du VD secondaire à l'augmentation de la post charge ventriculaire droite et à la baisse du volume et celle de la fraction d'éjection ventriculaire droite. Suite à la dilatation du VD, une compression du ventricule gauche s'installe ainsi que d'une augmentation de la pression trans-pariétale du VD et d'une ischémie du ventricule droit.
- Cette ischémie va aggraver le ventricule droit et la baisse de la précharge du ventricule gauche par le bombement du septum inter ventriculaire.
- Une baisse de la fraction d'éjection et celle du volume d'éjection du retour veineux

associées à la dysfonction ventriculaire droite et à la baisse de la précharge du ventricule gauche, seront à l'origine du diminution du débit cardiaque avec hypotension artérielle aboutissant à la dégradation de la perfusion coronaire [22]. La figure ci-dessous schématise le retentissement d'une EP

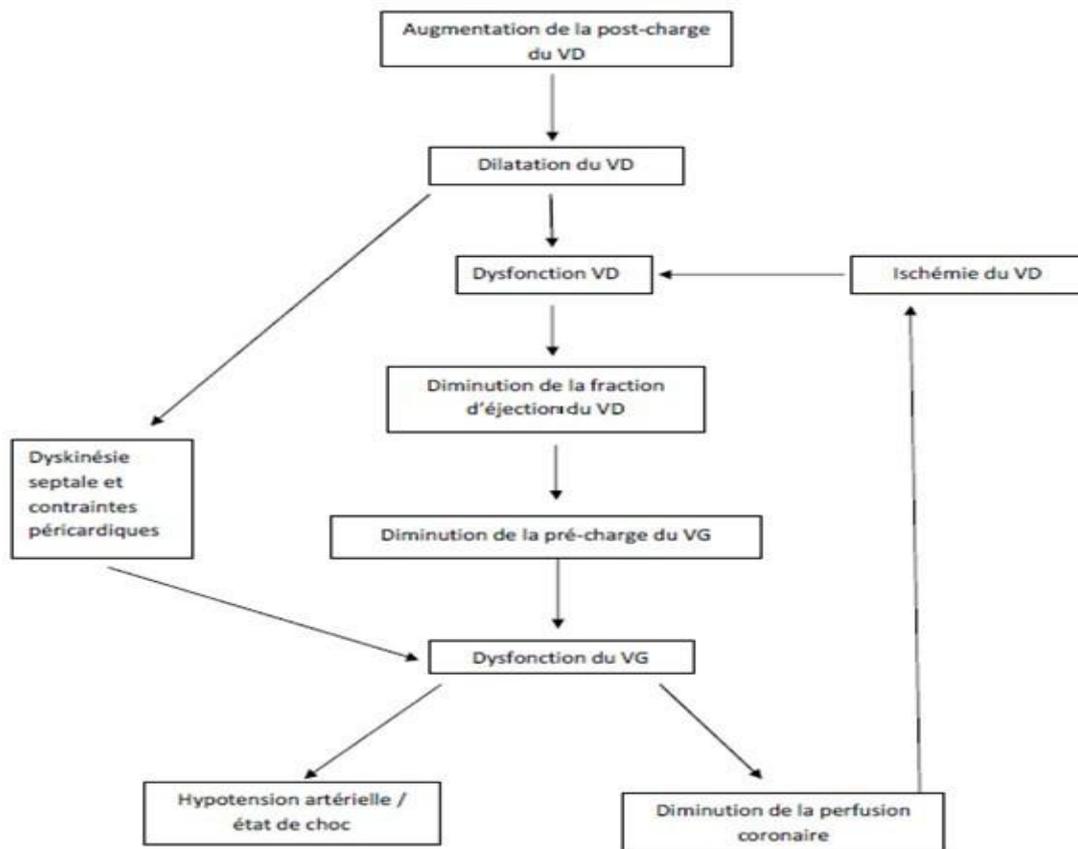


Figure 7 : Répercussions hémodynamiques de l'EP [23].

2.4. Conséquences respiratoires de l'EP :

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

Autres causes d'hypoxie :

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

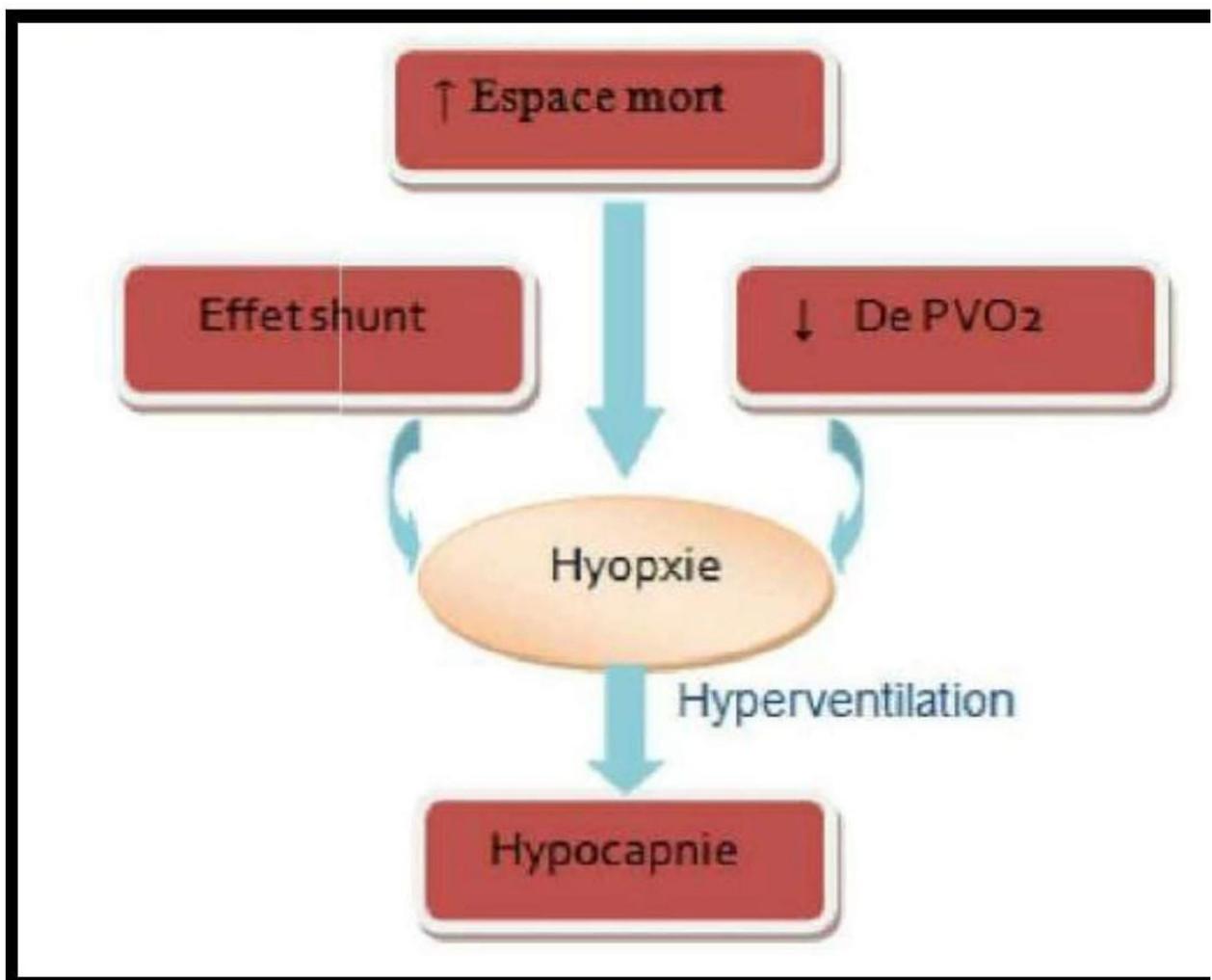


Figure 8 : Conséquences respiratoires de l'embolie pulmonaire

II. Données épidémiologiques :

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

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

À travers cette étude rétrospective des dossiers médicaux de cinquante patients, hospitalisés dans le service de réanimation à l'hôpital militaire avicenne de MARRAKECH pour embolie pulmonaire confirmée, nous avons comme objectif d'étudier le profil épidémiologique, clinique, radiologique, et étiologique de cette pathologie qui pose un problème de diagnostic et de prise en charge.

1. Incidence :

L'EP est une pathologie grave, c'est la première cause de mortalité hospitalière.[26]

Elle est responsable de 5 à 10% de mortalité en milieu hospitalier [27, 28,29]. Cette mortalité peut atteindre jusqu'à 25 à 40% durant les trois premiers mois, en absence de traitement anticoagulant adéquat. [30, 31,32]

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

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

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

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

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

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

2. Âge :

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

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

Les patients de plus de 40 ans ont un risque accru d'EP. Ce risque double approximativement après chaque décennie [42]. De même, dans notre série, 81% des malades avaient un âge supérieur à 40 ans. Dans le même sens, l'âge moyen des patients (55 ans) de notre série, reste très inférieur à celui de l'étude de STEP [43] mais demeure proche de celui d'OULDZEIN. [45]

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

Série	Année	Nombre	Moyenne d'âge	Extrêmes d'âge(ans)
ICOPER (Boston) [44]	1999	2454	62,2	-
STEP (France) [43]	2003	839	68,8	18 ,5-96
OULDZEIN(Tunisie)[45]	2008	43	54,2	-
ABBADI (Fès)[46]	2015	40	50	17-83
OUASSARI (Rabat)[47]	2016	90	61	20-105
HASSOUNI (Algérie)[48]	2017	19	56,3	22-78
SABREI (Meknès)[49]	2018	18	51,3	33-68
PESSINABA(TOGO)	2015	51	52.7	25-80
Notre étude (Marrakech)	2023	50	55	20-83

3. Genre:

Les différentes données de la littérature ne sont pas concordantes quant à la différence d'incidence de l'EP entre les hommes et les femmes. Avec 64% d'hommes et 36% de femmes une prédominance masculine s'est révélée dans notre étude. La répartition, à base du genre, est superposable à celle de l'étude MEGA15 aux Pays-Bas, à la série OULDZEIN en Tunisie et à la série OUASSARI de Rabat en revanche elle suit une tendance inverse dans l'étude d'ICOPER (International Cooperative Pulmonary Embolism Registry) (45% VS 55%). [44]

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

Série	Nombre de cas	Année	Genre		
			féminin	Masculin	Ratio
ICOPER (Boston) [44]	2454	1999	55%	45%	0,82
STEP (France)[43]	839	2003	60%	40%	0,66
OULDZEIN (Tunisie)[45]	43	2008	52,50%	47,50%	0,9
ABBADI (Fès)[46]	40	2015	62,50%	37,50%	0,6
MEGA(PAYS BAS)	4956	2014	41%	59%	1.36
OUASSARI (Rabat)[47]	90	2016	46%	54%	1,17
HASSOUNI (Algérie)[48]	19	2017	63,10%	37%	0,58
SABREI (Meknès)[49]	18	2018	55,60%	44,40%	0,79
Notre étude (Marrakech)	50	2023	36%	64%	1 ,8

Certaines études ne retrouvent pas de différence liée au genre. En fait, les données de la littérature sont variables et les différences d'incidence en fonction du genre dépendent de la classe d'âge. Avant 50 ans, il semblerait que l'incidence d'embolie pulmonaire demeure comparable dans les deux genres [50].

Après 50 ans, les données divergent et s'écartent de plus en plus. À ce titre, certaines observations sont en faveur d'une incidence plus importante chez la femme [51] alors que d'autres études montrent une incidence d'embolie pulmonaire plus importante chez l'homme [52]. Au-delà de 65ans, l'incidence serait plus importante chez l'homme [53].

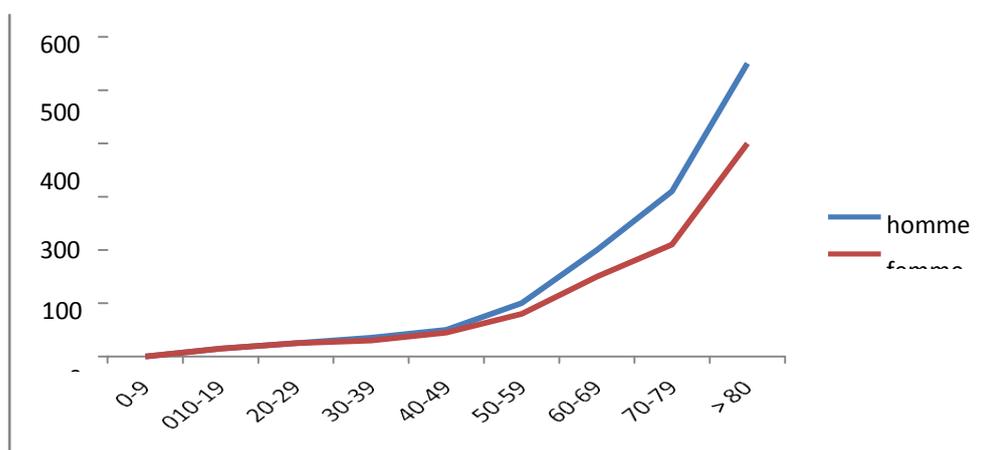


Figure 9: Incidence de l'embolie pulmonaire en fonction de l'âge et du genre[53]

4. Facteurs De Risque (FDR) :

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

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

Aussi, le développement du thrombus veineux peut être lié à des facteurs génétiques (thrombophilie constitutionnelle) ou à des facteurs environnementaux ou acquis. [55]

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

Facteurs de risque majeurs :

1. Fracture d'un membre inférieur.
2. Hospitalisation pour insuffisance cardiaque ou ACFA / flutter dans les 3 mois précédents.
3. Prothèse de hanche ou du genou.
4. Traumatisme majeur.
5. Infarctus du myocarde dans les 3 mois précédents.
6. Lésion de la moelle épinière.
7. ATCD de maladie thromboembolique.
8. Facteurs de risques modérés :
9. L'arthroscopie du genou.
10. Les maladies auto-immunes.
11. La transfusion sanguine.
12. Les voies veineuses centrales.
13. La chimiothérapie.
14. L'insuffisance cardiaque ou respiratoire.
15. L'hormonothérapie substitutive.
16. La fécondation in vitro.
17. Le cancer (risque plus élevé dans la maladie métastatique).
18. L'infection (pneumonie, infection urinaire, VIH).
19. Maladies inflammatoires de l'intestin.
20. La contraception orale.
21. AVC.
22. Le post-partum.
23. La thrombophilie.
24. Les agents stimulants l'érythropoïèse.
25. Thrombose veineuse superficielle

4.1. La thrombophilie constitutionnelle :

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

4.2. Déficit en antithrombine :

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

4.3. Déficit en protéine C :

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

4.4. Déficit en protéine S :

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

4.5. Résistance à la protéine C activée et facteur V Leiden :

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

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

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

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

4.7. Augmentation des taux de facteur VIII :

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

4.8. Hyperhomocystéinémie :

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

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

En somme, l'hyperhomocystéinémie représente un réel facteur de risque cardiovasculaire et de thrombose veineuse. Elle multiplie le risque de thrombose veineuse par trois.

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

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

Dans notre étude, le principal facteur de risque qui a été retrouvé est celui de l'âge avancé.

En deuxième position on note la TBK et le diabète.

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

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

La contraception orale a été incriminée par des études comme facteur de risque de la MTE .Elles ont prouvé qu'elle est présente dans la survenue de thrombose dans 24% des cas après exclusion des autres facteurs [65]. Dans notre série, elle a été retenue chez 7% des patientes.

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

Tableaux VI : Tableau comparatif des études de littérature et de notre étude selon les FDR

Série	BENSAFA Algérie	STEP FRANCE	HASSOUNI Algérie	OULDZEIN Tunisie ⁹	SABREI Meknès	OUASSARI Rabat	Notre série
Aucun FDR	4,7%	15%	7,9%	2,3%	16,7%	7,7%	13%
Au moins 1 FDR	90%	87%	92,1%	97,7%	83,3%	89,4%	90%
Âge avancé >65 ans	45,3%	-	41%	37,2%	43%	43,9%	34%
Tabagisme	18,4%		10,5%	-	11%	36,3%	44%
Alitement	38,6%	19,7%	31,6%	-	11%	29,7%	15%
Cardiopathie	21,4%	10%	14,3%	-	16,7%	19,8%	28%
Néoplasie	15,3%	22,5%	14,3%	4,7%	11%	13,2%	14%
Grossesse et post-partum	3,6%	4,4%	-	-	-	-	8%
Tuberculose pulmonaire	-	-	-	-	11%	16,5%	25%
Pathologie pulmonaire chronique :	-	-	10,5%	-	-		40%
<input type="checkbox"/> BPCO	-	-	-	-	-	18,7%	36% 10%
<input type="checkbox"/> PID	-	-	-	-	-		
Diabète	41,86%	17,6%			16,7%	14,3%	20%
HTA	33,7%	32%	31,6%	14%	22,3%	16,5%	16%
Obésité		22,5%	10,5%				24%

III. Données cliniques :

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

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

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

Dans ce contexte et afin de diminuer le nombre d'examens inutiles, Kline et coll, ont établi et validé un score clinique d'exclusion de l'EP. La règle PERC pour « Pulmonary Embolism

Rule-out Criteria », comprend 8 critères :

- Age \geq 50 ans
- Fréquence cardiaque \geq 100 bpm
- Sao2 \leq 94 %
- Œdème d'un membre inférieur
- Hémoptysie
- Chirurgie récente
- Antécédent personnel de maladie thromboembolique veineuse
- Traitement hormonal en cours

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

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

Cependant, tous ces signes sus cités ne sont ni sensibles ni spécifiques. Leur fréquence varie en fonction des études et leur valeur diagnostique reste individuellement très faible⁴²

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

Tableau VII : Tableau comparatif des études de littérature et de notre étude

Série	STEP (France) [43]	ICOPER (Inter) [44]	OULDZEIN (Tunisie) [45]	ABBADI (Fès) [46]	OUASSARI (Rabat) [47]	HASSOUNI (Algérie) [48]	SABREI (Meknès) [49]	Notre étude
Nombre de cas	839	2454	43	40	90	19	18	50
Année	2003	1999	2008	2015	2016	2017	2018	2023
Signes Fonctionnels								
Dyspnée	82,4%	82%	65,1%	60%	96,7%	78,9%	83,3%	95.2%
Douleur thoracique	50,8%	49%	53,3%	37,5%	56%	15,8%	55,5%	68.4%
Hémoptysie	-	7%	16,3%	22,5%	22%	5,6%	22,3%	29.8%
Toux	14,5%	20%	18,6%	-	42,9%	-	33 ;3%	61.4%
Signes physiques								
Examen général								
Polypnée	34%	60%	60,5%	92,5%	79,1%	-	72,2%	95%
Tachycardie			44,2%	100%	38,5%	66,4%	61%	41%
Fièvre	13%	9,1%	20 ,9%	7,5%	5,5%	-	11%	15%
SDLR					7,7%			55.6%
Examen Pleuro-pulmonaire								
Syndrome de condensation	-	-	-	-	47,2%	-	66,7%	27%
Syndrome d'épanchement liquidien	-	-	-	20%	9,9%	-	16,7%	34%
Syndrome bronchique	-	-	7%	-	47,2%	-	-	7%
Examen cardiovasculaire								
Signe IC droit	8,5%	-	-	40%	6,6%	-	16,7%	42%
Signe TVP	44%	-	34%	35%	13,2%	42,1%	27,8%	19%
Eclat de B2 au foyer pulmonaire	-	-	16,3%	17,5%	-	-	-	16%

IV. Probabilité clinique :

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

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

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

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

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

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

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

Pour le reste, sa particularité, qui représente aussi sa limite, demeure l'utilisation de trois items nécessitant des examens complémentaires, dont la radiographie du thorax et la gazométrie artérielle en air ambiant (PaO₂ et PaCO₂).

Afin de pallier à cette limite du score de Genève liée essentiellement à la gazométrie, un score de Genève «révisé» comprenant uniquement des caractéristiques cliniques a été, par la suite, développé. Cependant, la simplification du score de Genève révisé (attribuant un point à chaque item) n'en a pas diminué l'utilité ni la précision diagnostique [70] (Tableau VIII)

Tableau VIII : Score de GENEVE révisé simplifié [65]

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

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

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

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

Tableau IX : Score de WELLS simplifié [65]

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

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

- 72% avaient une probabilité intermédiaire,
- 16% une probabilité faible ;
- 12 % seulement avaient une probabilité élevée,

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

V. Données para-cliniques :

1. Bilan radiographique :

1.1. Radiographie thoracique

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

- **Des anomalies cardiovasculaires :** Elles sont précoces et souvent fugaces. On y constate
 - L'artère pulmonaire peut être élargie, opaque à terminaison brusque.
 - La dilatation ventriculaire droite.
 - Signe de Westermark correspond à une diminution du calibre des vaisseaux dans le territoire embolisé par rapport au côté sain, ceci apparait comme une hyperclarté par réduction, diminution ou suppression du débit sanguin à ce niveau.
 - Il est rare d'observer une artère pulmonaire hilare dilatée en boudin et amputée de sa partie distale (signe de fleischner). Seule l'artère pulmonaire droite peut être ainsi visualisée à droite de l'ombre cardiaque. [72] □ **Des anomalies parenchymateuses:**
 - Atélectasie en bande
 - Ascension d'une hémicoupe diaphragmatique par rétraction du parenchyme (signe de Zweifel)
 - Infarctus pulmonaire d'une apparition retardée, opacités triangulaires à sommet hilare.

➤ Des anomalies pleurales:

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

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

Tableau X : Fréquence des anomalies radiologiques selon les études

Série	STEP (France) [43]	OULDZEIN (Tunisie)[45]	ABBADI (Fès) [46]	OUASSARI (Rabat)[47]	HASSOUN I (Algérie) ([48]	SABREI Meknès) [49]	Notre étude Marrakech)
Nombre de cas	839	43	40	90	19	18	50
Année	2003	2008	2015	2016	2017	2018	2023
Épanchement pleural	37%	16,7%	28%	26,4%	15,8%	27 ,8%	43%
Ascension de la coupole diaphrag- matique	36%	46,7%	2,5%	12,1%	27%	38,9%	38%
Poumon rétracté	13%	9,5%	-	16,5%	21%	5,5%	11%
Cardiomégalie		23,8%	36%	17,6%			30%
AMG Rectiligne et convexe	-	-	80%	-	-	16,7%	31%

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



Figure 10 : Radiographie thoracique de Face, montrant une opacité para-cardiaque droite dense hétérogène en rapport avec dilatation de l'AP



Figure 11 : Radio thorax d'un poumon emphysémateux



Figure 12 : Opacité dense homogène de tonalité hydrique occupant le 1/3 inf del'hémichamp droit effaçant la coupole diaphragmatique et le cul de sac

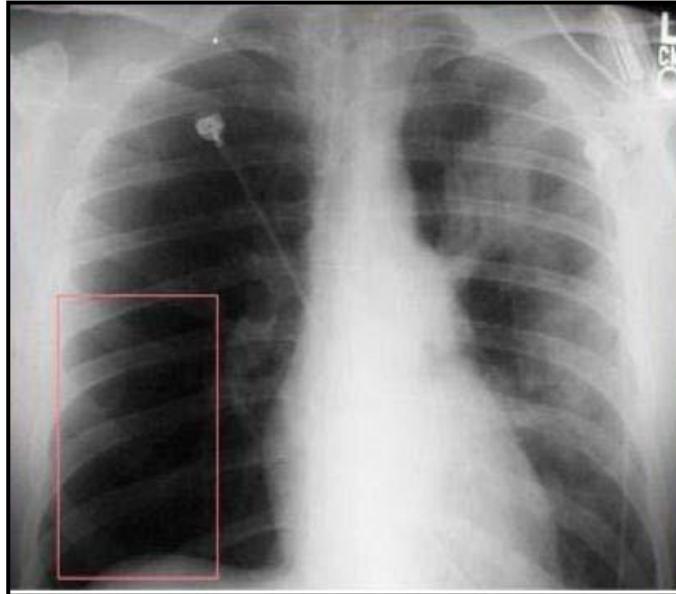


Figure 13 : Radiographie thoracique de Face, montrant une hyperclarté basale droitelocalisée (Signe de Westermark).

1.2. Écho-doppler cardiaque :

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

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

Dans notre étude, 87% de nos malades ont bénéficié d'une échographie cardiaque au cours de leur hospitalisation, ce qui est largement proche au taux de l'étude OULDZEIN 85% [45] et celui de ABBADI 100%. [46]

Les échographies cardiaques faites, ont permis de découvrir des anomalies cardiaques dans 85% des cas, ce taux est concordant avec l'étude de OUASSARI (90%) [45]. Parmi ces anomalies, l'HTP(27%) et la dilatation du VD (29%) étaient celles les plus retrouvées dans notre étude.

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



Figure 14 : Echo-Doppler cardiaque mettant en évidence une dilatation des cavités Droites

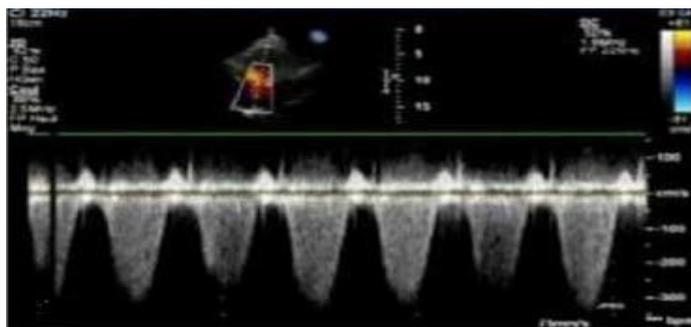


Figure 15 : Echo-Doppler cardiaque mettant en évidence une HTP à 70 mmHg

1.3. Echo-Doppler veineux des MI :

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

En effet, chez les patients suspects d'EP, la présence d'une TVP proximale des membres inférieurs est hautement prédictive de la présence d'une EP, et permet de retenir ce diagnostic sans avoir recours à une imagerie thoracique³¹.

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

Dans notre série, 27,5% ont bénéficié de cet examen, il est revenu pathologique dans 59% des cas, avec une prédominance au membre inférieur gauche. Ces résultats sont similaires aux données de l'étude SABREI de Meknès, chez qui 33,4% ont réalisé cet examen revenu pathologique chez 57% avec une prédominance au membre inférieur gauche.

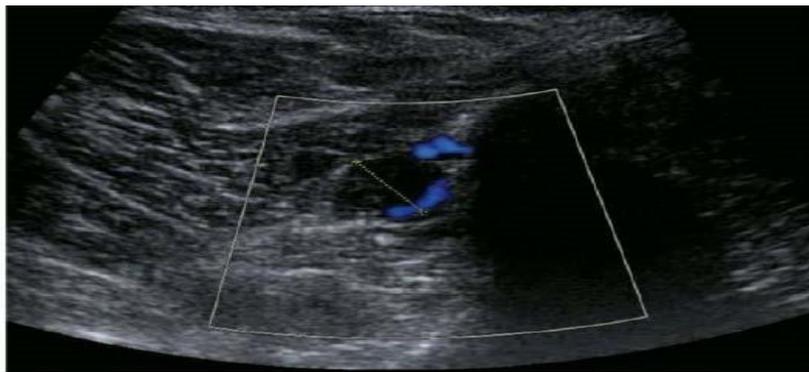


Figure 16: Echo doppler veineux des MI d'une patiente présentant une thrombose de la veine péronière droite

1.4. Angio-scanner:

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

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

L'étude PIOPED II avait montré que pour le même résultat scanographique « en faveur » d'une EP, une probabilité clinique pré test non faible correspondait à un diagnostic final d'EP de 95 % mais de seulement 58 % en présence d'une probabilité clinique pré-test faible

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

Les critères sémiologiques de l'EP dans notre série, étaient dominés par le caractère unilatéral dans 69,1% des cas, la littérature donne des chiffres comparables avec, respectivement, 75% dans l'étude française STEP et 71% dans l'étude d'OUSSARI à Rabat.

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

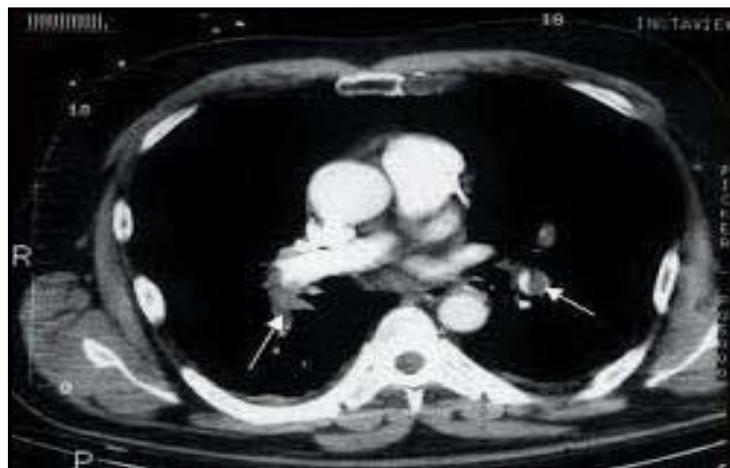


Figure 17 : Coupe scannographique montrant une embolie bilatérale des artères Pulmonaires

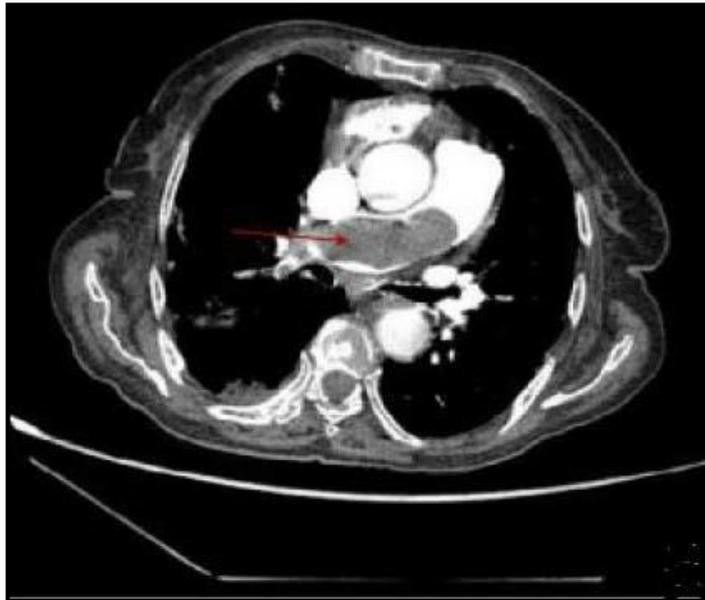


Figure 18 : Coupe scannographique montrant un thrombus au niveau du tronc de l'artère pulmonaire étendu à l'artère pulmonaire droite.

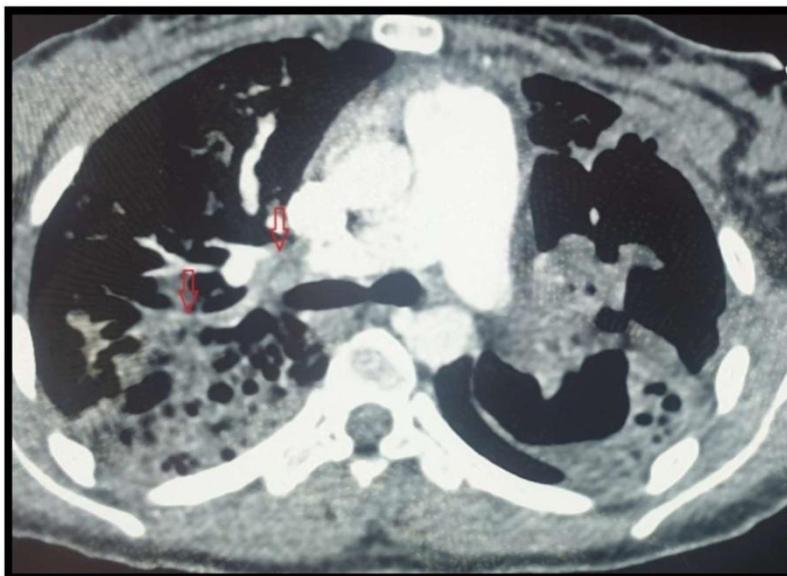


figure19: Embolie pulmonaire distale droite



Figure 20 : Embolie pulmonaire proximale droite

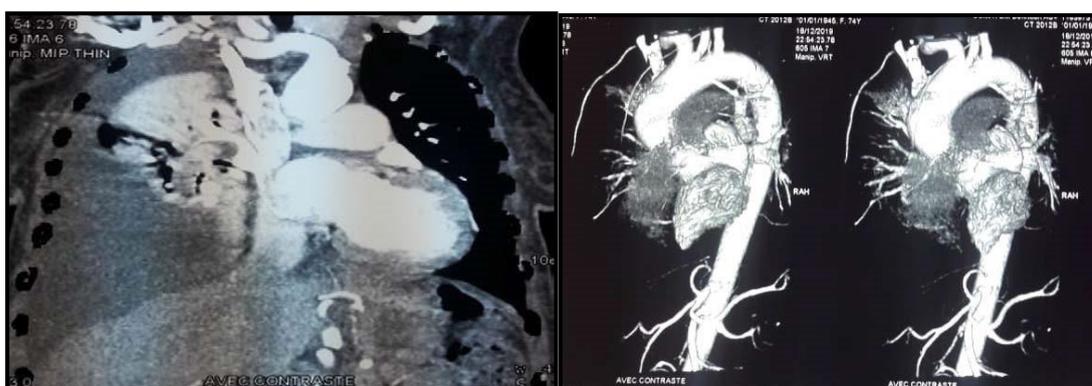


Figure 21 : Coupe scannographique montrant un thrombus au niveau du lobe inférieure droit(à droite image de reconstitution)



Figure 22: coupe scannographique montrant une embolie pulmonaire bilatérale

1.5. Scintigraphie pulmonaire:

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

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

- Normal, de très faible probabilité
- De faible probabilité
- De probabilité intermédiaire – de forte probabilité.

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

Malgré cela, la scintigraphie révèle dans plus de 50 % des cas une nécessité de poursuivre des investigations. Dans le même sens, l'association avec l'exploration veineuse a aussi montré son importance au cours du diagnostic. Pour cela, lorsque la probabilité clinique est faible (ou EP probable) l'association d'une scintigraphie diagnostique et d'une échographie veineuse négatives permettent de rejeter le diagnostic d'EP avec un faible risque d'erreur [82].

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

Dans notre étude la scintigraphie n'a été réalisée que chez 30% des malades. Ceux -ci n'avaient présenté aucune anomalie en angio-scanner. Par ailleurs, l'EP segmentaire s'est manifestée chez 40% des malades, et l'EP gauche chez 20%.

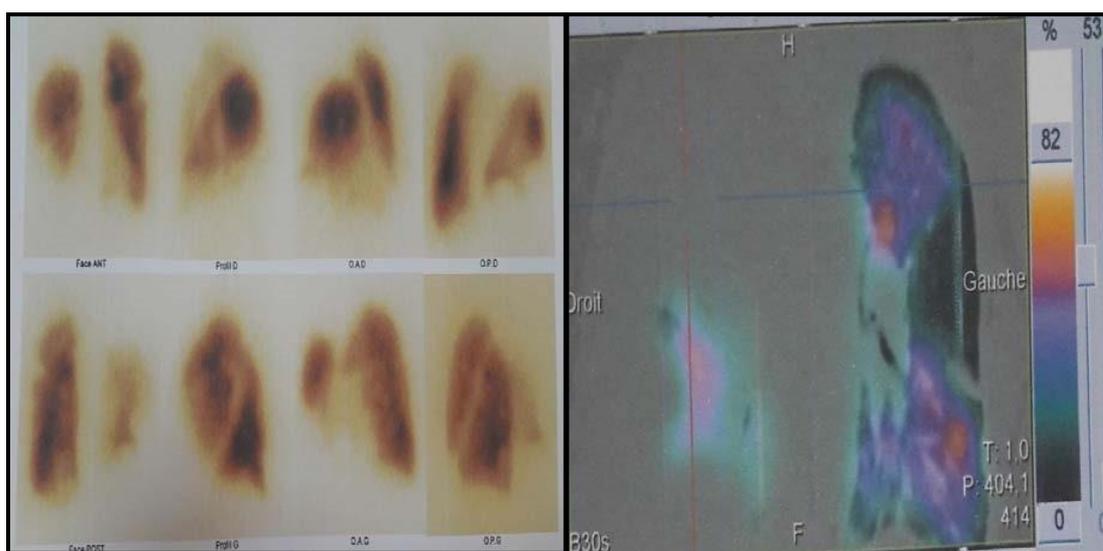


Figure 23 : coupe scintigraphique montrant une embolie pulmonaire récente

2. Electrocardiogramme :

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

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

La présence d'un bloc de branche droit complet ou incomplet en rapport avec une

ischémie de la branche droite du faisceau de His secondaire à l'augmentation aigue de la post charge du VD présente un signe d'orientation plus fréquent dans l'EP massive. [90]

Dans notre étude, l'électrocardiogramme a permis de mettre en évidence les signes électriques classiquement retrouvés dans la littérature de façons très variées entre les différents auteurs (Tableau 11). Il peut être strictement normal – et c'est souvent le cas – chez les patients atteints d'EP. Parmi la totalité de nos patients c'était le cas chez 26%.

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

Tableau XI : fréquence des anomalies électriques selon les auteurs

Série	STEP (France)	ABBADI (Fès)	OUASSARI (Rabat)	HASSOUNI (Algérie)	SABREI (Meknès)	Notre étude (Marrakech)
Nombre de cas	839	40	90	19	18	50
Année	2003	2015	2016	2017	2018	2023
Normal	45%		40%	26,3%	55,6	26%
Ondes T négatives	12,3%	62,5%	87,5%	36,8%	11%	9%
Tachycardie sinusale	28%	62,5%	–	63,1%	16,7%	14%
BBD		12,5%	–	5,2%	11%	5%
ACFA	13%	5%	17%	–	5,5%	6%
Aspect S1Q3	24%	10%	62%	10,5%	–	18%

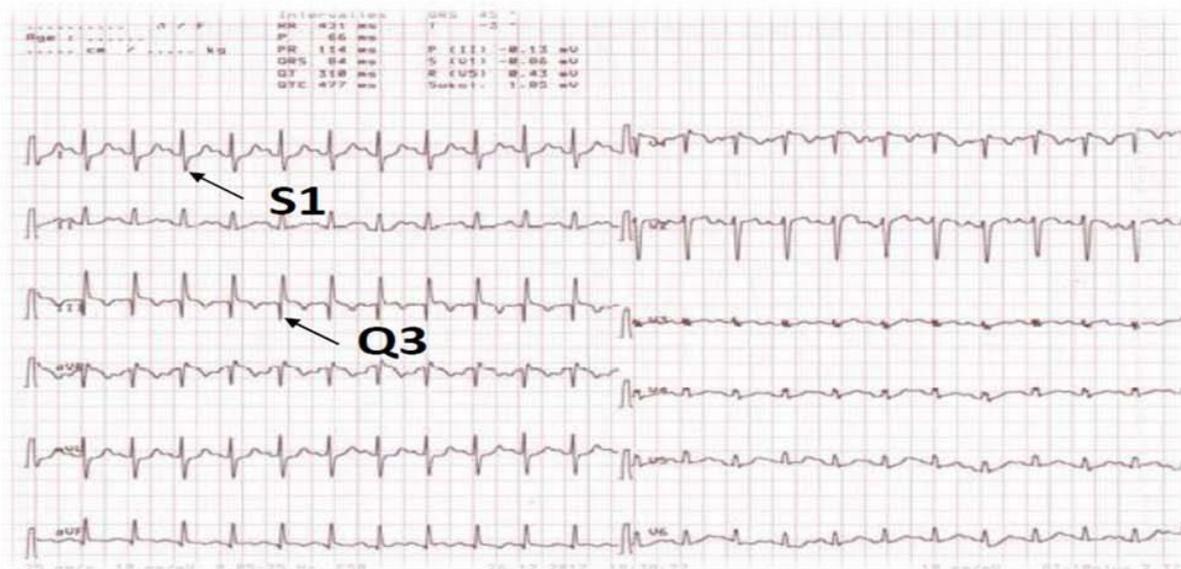


Figure 24 : Electrocardiogramme montrant l'aspect S1Q3

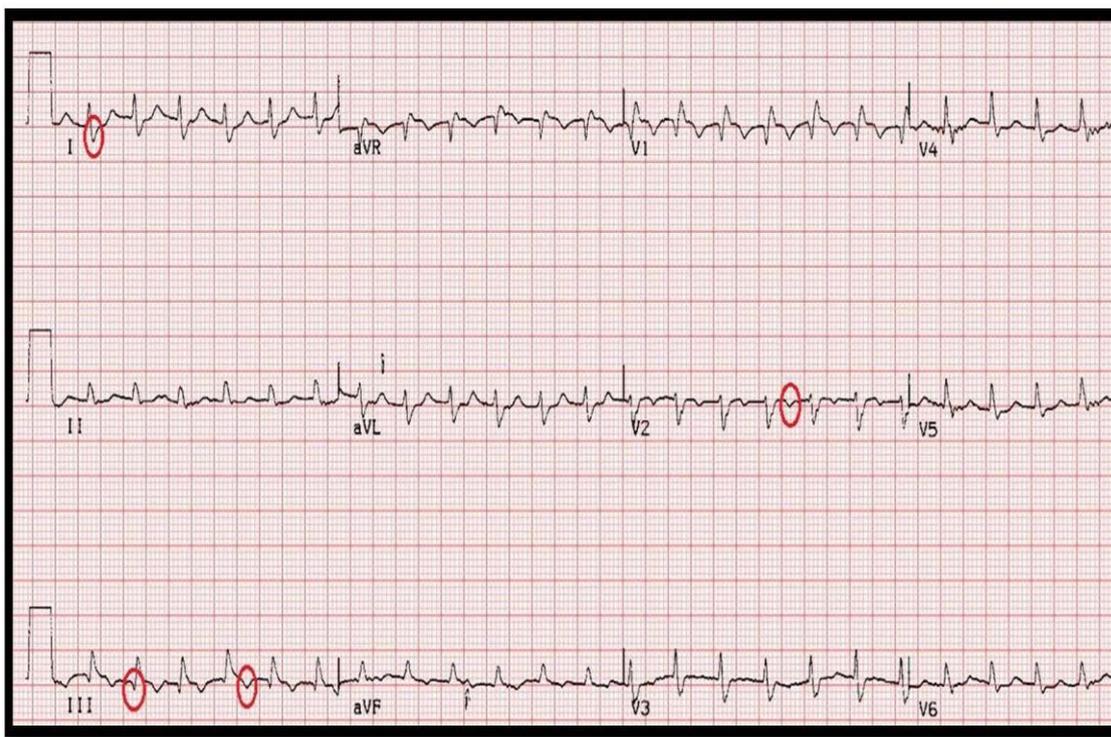


Figure 25 : Aspect S1Q3, onde T inversé en DIII, VI-V3



Figure 26: Bloc de branche droit, aspect RSR' en V

3. Bilan biologique :

3.1. D-Dimère

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

Dans notre travail, le dosage des D-dimères a été réalisé chez 70% alors que dans l'étude OUSSARI [47], il a été réalisé chez 60 % et chez 83,3% dans la série de SABREI. [49]

En revanche, cet examen se trouve réalisé de manière très large chez nos patients présentant une probabilité faible ou intermédiaire. Il a l'avantage de pouvoir écarter facilement et rapidement une thrombose profonde et d'épargner donc au malade et à l'hôpital le recours à des examens coûteux notamment l'angioscanner. Les résultats de notre série, étaient tous positifs à la valeur seuil de 500ug/l chez 65% des malades avec une valeur moyenne de 7604,82ug/l.

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

série	SABREI Meknès	ABBADI Fès	OULDZEIN Tunisie	Notre série Marrakech
%fait	83.3%	60%	63%	70%
Résultat positif	100%	100%	96%	100%

3.2. Gazométrie :

La gazométrie trouve typiquement une triade hypoxie-hypocapnie-alcalose ventilatoire [96,97] et c'est d'ailleurs, le cas dans notre étude (38%) .Ainsi, l'hypoxie peut être liée à une baisse de la PAO₂ due au bas débit cardiaque. Mais elle est le plus souvent en rapport avec l'effet shunt qui s'explique par l'augmentation de la perfusion des zones non emboisées.

L'augmentation de l'espace mort devrait entrainer une élévation de la PaCO₂. Celle-ci est, en fait, habituellement compensée par une hyperventilation secondaire elle-même à l'hypoxémie.

Toutefois, la capnie peut être élevée ou normalisée si l'embolie pulmonaire survient chez un patient insuffisant respiratoire. [98]

Chez les patients atteint d'embolie pulmonaire massive, une acidose mixte est fréquemment observée et elle est due à l'augmentation excessive de l'espace mort, l'épuisement des muscles respiratoires et l'hypo perfusion tissulaire secondaire au choc. [99]

VI. Évaluation de la gravité :

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

Le score Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) a pour objectif de prédire la mortalité à un mois après un épisode d'EP. Dérivé rétrospectivement de données d'un registre nord-américain, ce score a pu être validé sur des cohortes prospectives européennes indépendantes [102]. En raison de la complexité de la version originale du PESI, qui comprend 11 différentes variables (Figure 27), une version simplifiée a été développée et validée.

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

Classe 1 : Malades à risque très faible.

Classe 2 : Malades à risque faible.

Classe 3 : Malades à risque modéré

Classe 4 : Malades à risque élevé

Classe 5 : Malades à risque très élevé

Parmi notre série, le score PESI a objectivé, un risque de mortalité très faible chez 16%, un risque faible chez 13%, un risque modéré chez 36%, un risque élevé chez 30 % et 5% avaient un risque très élevé.

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

Figure 27 : Index de PESI [102]

VII. Diagnostic étiologique :

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

- Un examen clinique : facteurs de risque, antécédents, contexte de survenue, pathologies associées et examen clinique complet.
- Un bilan biologique : hémogramme, temps de quick, temps de céphaline activé, fibrinémie, vitesse de sédimentation, c réactive protéine.
- Une radiographie du thorax.

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

1. Recherche d'un cancer :

Le problème du dépistage d'un cancer occulte et de son bénéfice pour le patient a été analysé dans de nombreuses études. Dans la plupart des études qui s'intéressaient aux TVP ou EP inexplicées, les anomalies révélées par un interrogatoire et un examen clinique rigoureux, les examens biologiques de routine (hémogramme, EPP, VS) et la radiographie du thorax peuvent orienter vers une néoplasie sous-jacente [105,106].

En fait, recherche de cancer est réalisée chez les sujets de plus de 40–50 ans, ou en cas de bilan de thrombophilie négatif: avis urologique et dosage du PSA (prostate spécifique antigène) chez l'homme; examen gynécologique, échographie pelvienne et mammographie chez la femme; l'endoscopie, l'échographie et le scanner ne sont pas systématiques, mais sont utiles s'il existe des signes d'orientation clinique [107]

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

2. Recherche de thrombophilie:

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

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

Le bilan doit comprendre :

- Le dosage de l'antithrombine, des protéines C et S.
- Le test de résistance à la protéine C activée (RPCA),
- La recherche des mutations du facteur V Leiden (Si la RPCA est anormale) et de la prothrombine (facteur II), ainsi que les taux des facteurs VIII et IX,
- Le dosage de l'homocystéine,
- La recherche de la mutation de la méthyl-tétrahydro-folate-réductase (MTHFR) (s'il existe une hyperhomocystéinémie).
- La recherche d'anticoagulant circulant et d'anticorps antiphospholipides [109].

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

3. Recherche d'une maladie de système :

En dehors de l'existence d'un anticoagulant circulant et/ou d'un anticorps anti-cardiolipine, les maladies de système peuvent, en effet, induire une TVP. Il s'agit essentiellement du lupus érythémateux disséminé, de la maladie de Behçet et de la maladie de Buerger. Le bilan immunologique ne doit pas être systématique mais doit être guidé par la clinique qui recherche la possibilité d'une pathologie de ce type [110]. Dans notre étude, le lupus érythémateux disséminé a été noté chez 5% de nos patients ; la polyarthrite rhumatoïde est retrouvée chez 4% des cas et enfin la sarcoïdose chez 6% des cas.

4. Recherche de grossesse :

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

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

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

Tableau XIII: Les différentes étiologies observées dans la littérature

Série	OUASSARI (Rabat)	SABREI (Meknès)	Notre étude (Marrakech)
Nombre de cas	90	18	50
Année	2016	2018	2023
TBK	3,3%	11%	37%
BPCO	13,2%	-	29%
CPC	20,9%	16,7%	14%
Néoplasie	14,3%	-	11%
Maladie desystème	6,6%	5,5%	9%

La lecture de ce tableau dénote que la TBK et BPCO présentent les étiologies les plus fréquentes dans notre série avec un taux de 29% pour BPCO et 37% pour la TBK. Ce qui est très loin des données des autres auteurs. Concernant le CPC, on voit que les résultats de notre exploitation est très proche au résultat de l'étude de SABREI. [49]

VIII. Prise en charge thérapeutique :

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

1. But :

Le traitement de la MTEV a 4 objectifs :

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

2. Moyens :

2.1. Mesures de réanimation :

a. Oxygénothérapie :

La supplémentation en O₂ doit être envisagée si la SAO₂ < 90%.

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

b. Expansion volémique :

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

c. Drogues vasoactives :

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

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

La dobutamine est parfois utilisée pour augmenter la contractilité myocardique chez les patients en état de choc circulatoire. Cependant, elle entraîne également une vasodilatation systémique qui aggrave l'hypotension, notamment à faibles doses. Pour atténuer cet effet, nous lui ajoutons initialement de la norépinephrine. A mesure que la dose de dobutamine augmente, les effets de la contractilité myocardique induite dépassent ceux de la vasodilatation, ce qui permet potentiellement de sevrer la norépinephrine^{70,71}.

2.2. Traitement anticoagulant :

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

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

Les objectifs de ce traitement sont de réduire la mortalité et les récives précoces (5 à 10 jours) pour l'anticoagulation initiale, réduire les récives tardives (3 à 6 mois) pour le traitement à long terme et au delà de 6 mois pour le traitement prolongé⁷².

a. Les héparines :

- Les héparines non fractionnées

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

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

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

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

- Les héparines de bas poids moléculaire

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

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

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

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

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

b. Fondaparinux :

L'identification et l'isolement de la structure active de l'héparine (pentasaccharide) permis sa synthèse. Cette molécule a une activité anti-Xa exclusive, s'administre par voie sous cutanée, est éliminée par voie rénale et ne présente pas de risque théorique de thrombopénie induite par l'héparine.

Le fondaparinux, à la dose de 5, 7,5 ou 10 mg (selon le poids) en une injection sous-cutanée par jour, a été évalué dans le traitement curatif des EP où il était comparé à l'HNF. Ce traitement s'est révélé au moins aussi efficace en termes de récurrence et de décès, et aussi en termes d'hémorragie que l'HNF ou l'énoxaparine⁷³.

c. AVK :

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

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

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

- L'acénocoumarol (Sintrom® et Minisintrom®)
- La warfarine (Coumadine®)
- La fluindione (Préviscan)

d. Anticoagulants oraux directs :

Disponibilité orale, début d'action rapide, interactions médicamenteuses et alimentaires minimales, pharmacocinétique prévisible, peu d'exigences en matière de surveillance, risque de saignement plus faible et efficacité comparable font des AODs une alternative intéressante à la warfarine et /ou à l'héparine dans le traitement de l'EP76.

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

Tableau XIV ; Modalité du traitement anticoagulant injectable initial [122]

	Dosage	Surveillance
HNF	<ul style="list-style-type: none"> • l'HNF sodique est de 18UI/Kg/h avec un bolus IVD de 50 à 80 UI/Kg. HNF calcique (CALCIPARINE®), un bolus de 333 UI/Kg puis 250 • UI/Kg x2/j en s/c. 	<p>Plaquette 2fois/sem. TCA/24h et 6h après changement dose.</p>
HBPM	<ul style="list-style-type: none"> • A dose curative • □□Tinzaparine(INNOHEP®):175 UI/Kg x1 fois /j • □□Enoxaparine(LOVENOX®) :100 UI/Kg x 2 fois/j • □□Dalteparine(FRAGMINE®) :100 UI/Kg x 2 fois/j • □□Nadroparine(FRAXIPARINE): 171 UI/Kg x • 1fois/ En sous-cutané. 	<p>Pas de surveillance plaquettaire ni anti-Xa.</p>
FONDAPARINUX	<ul style="list-style-type: none"> • Sous-cutané, une fois/jour .5mg si (poids<50 kg); • 7.5 mg (poids 50 100kg);10 mg (poids >100 kg) 	<p>Pas de surveillance plaquettaire ni anti-Xa.</p>

2.3. Les contre-indications :

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

Molécule	Contre-indications
Héparines	<ul style="list-style-type: none">• Coagulopathie sévère constitutionnelle ou acquise (thrombopénie <30 000/mm³, hémophilie, taux de prothrombine < 30 %)• Hémorragie intracrânienne spontanée.• Hémorragie active non facilement contrôlable.• Chirurgie récente.• Clairance de la créatinine inférieure à 30ml/min pour les HBPM et le Fondaparinux
AVK	<ul style="list-style-type: none">• Présence de lésions risquant de saigner• Insuffisance hépatocellulaire• 1er ou 3eme trimestre d'une grossesse• Co-administration d'inhibiteurs (ISRS, azolés, macrolides,...)ou d'inducteurs enzymatiques (carbamazépine, phénytoïne, ...).
ADO	<ul style="list-style-type: none">• Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients• Saignement évolutif cliniquement significatif• Lésion ou maladie considérée comme à risque significatif de saignement majeur.• Femme enceinte ou allaitante• Traitement concomitant avec tout autre agent anticoagulant oral ou parentéral (sauf en cas de relais par le nouvel anticoagulant oral ou inversement)

2.4. Durée d'anticoagulation :

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

- EP avec facteur favorisant transitoire identifié: 3 mois de traitement□
- EP idiopathique récidivante: traitement prolongé
- EP et cancer : tant que le cancer est actif et que le rapport bénéfice/risque du traitement est favorable
- EP associée au cœur pulmonaire chronique (3 % des EP) : traitement allongé/prolongé compte tenu de la gravité potentielle d'une éventuelle récurrence chez un patient fragile [135]
- EP idiopathique : au moins 6 mois de traitement (au long cours suggéré en cas de risque hémorragique faible dans les dernières recommandations de l'ACCP et de l'ESC). [65]

3. Autres traitements complémentaires :

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

3.1. Thrombolyse :

Le traitement anticoagulant conventionnel prévient l'extension de la thrombose veineuse profonde et les récurrences emboliques mais il est dépourvu d'action fibrinolytique cliniquement significative. La revascularisation artérielle résulte ainsi essentiellement de la fibrinolyse physiologique dont l'effet est négligeable au cours des premières heures de traitement alors que la mortalité des embolies pulmonaires graves demeure très élevée dans cette période.

La lyse rapide d'une partie des thrombus provoquée par le traitement thrombolytique induit une amélioration hémodynamique rapide : diminution de 30 % des résistances artérielles pulmonaires et augmentation de 15 % en moyenne du débit cardiaque dès la 2ème heure. Tout l'intérêt du traitement thrombolytique réside dans cet effet hémodynamique rapide [136]

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

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

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

Molécules	Posologie
Streptokinase	<ul style="list-style-type: none">• 250 000 UI en 30 minutes en dose de charge puis 100 000 UI/h pendant 12 à 24h• Traitement accéléré : 1500 000 UI en 2 heures
Urokinase	<ul style="list-style-type: none">• 4400 UI/kg en 10 minutes en dose de charge puis 4400 UI/kg/h pendant 12-24h• Traitement accéléré : 3000 000 UI en 2 heures
rt-PA	<ul style="list-style-type: none">• 100 mg en 2 heures, ou 0,6 mg/kg en 15 minutes (dose maximale : 50 mg)

La thrombolyse est d'autant plus efficace qu'elle est instaurée précocement dans les 48 premières heures, mais elle peut être envisagée jusqu'à 14 jours après le début des symptômes.

La Perfusion d'héparine non fractionnée doit être arrêtée lors de l'administration de la Streptokinase ou l'Urokinase. Elle peut être poursuivie pendant la perfusion de RTPA. Chez les patients recevant une HBPM ou du Fondaparinux, une fois la thrombolyse est initiée la perfusion HNF doit être retardée jusqu'à 12 heures après la dernière injection de HBPM (administré deux fois par jour), ou jusqu'à 24 heures après la dernière HBPM ou de Fondaparinux (une fois par jour).[65]

Tableau XVII : Contre-indications de la thrombolyse [140]

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

3.2. Embolectomie chirurgicale :

Les dernières recommandations de l' « American heart association » et de l' « European society of cardiology » souligne que l'embolectomie chirurgicale est une option thérapeutique pour la prise en charge des patients hémodynamiquement instable, en particulier ceux chez qui la thrombolyse est contre indiquée ou a échoué.

Bien qu'elle existe depuis plus de 100 ans, elle est généralement considérée comme une option de dernier recours, avec des taux de mortalité attendus élevés⁸².

3.3. Embolectomie percutanée :

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

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

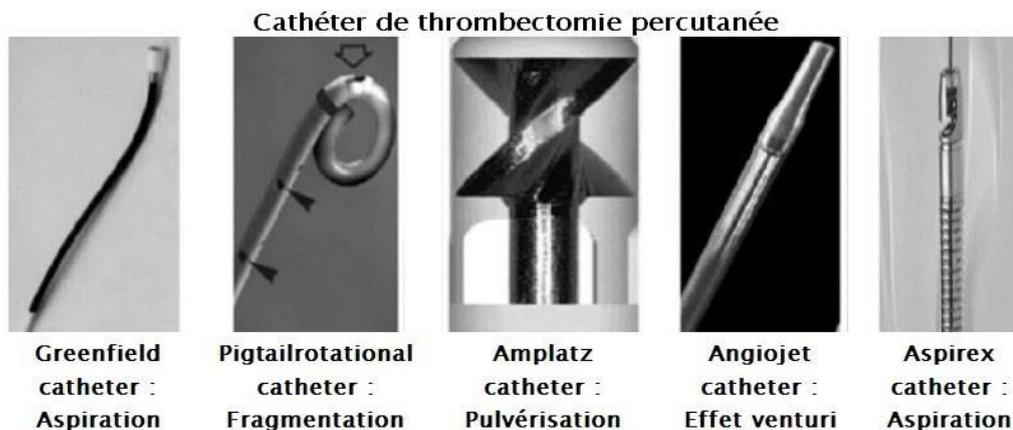


Figure 28 : Cathéter de thrombectomie percutanée.

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

3.4. Filtre cave :

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

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

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

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

Série	STEP (France)	OULDZEIN (Tunisie)	ABBADI (Fès)	OUASSARI (Rabat)	HASSOUNI (Algérie)	SABREI (Meknès)	Notre étude (Marrakech)
Nombre decas	839	43	40	90	19	18	50
Année	2003	2008	2015	2016	2017	2018	2023
HBPM	85 ,1%	40%	77,5%	100%	84,2%	88,9%	98%
HNF	7%	75%	22,5%	0%	10,5%	0%	4%
AVK	57,4%	-	-	97,8%	15 %	83,3%	95%
AOD	-	-	-	-	5,3%	16,7%	1.2%
Thrombolyse	6,3%	12,7%	10%	0%	0%	0%	0%
Inotropes	-	-	10%	-	-	-	8%

Sur le plan thérapeutique, tous les malades de notre série ont été hospitalisés et l'attitude thérapeutique immédiate fut basée essentiellement sur l'administration des (HBPM (LOVENOX®)) chez 96.3% à des doses curatives.

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

Un relais thérapeutique par les ANTIVITAMINES K dès le 1^{er} jour a été prescrit pour 96.8% de la population étudiée avec une surveillance par TP et INR effectuée tous les 2 jours dans le but d'avoir une anticoagulation efficace. Cette attitude classique est conforme aux recommandations de la littérature [146].

En définitive, on constate donc que l'anticoagulation par héparine, seule ou associée aux AVK, reste le traitement le plus souvent prescrit, quel que soit l'étude. L'utilisation des AOD, la thrombolyse et le traitement chirurgical n'ont pas été pratiqués dans notre recherche,

4. Indications :

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

4.1. Traitement de l'EP sans choc ni hypotension :

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

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

4.2. Traitement de l'embolie pulmonaire avec choc ou hypotension

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

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

IX. Evolution :

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

1. Les complications liées au traitement :

- L'hémorragie :

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

Le taux de complications hémorragiques sous héparine varie de 1 % à 12 % dans la littérature^{85,86}.

- La thrombopénie induite

La thrombopénie induite par l'héparine (TIH) est une complication sérieuse de l'héparinothérapie. Deux types de TIH sont identifiés :

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

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

2. Les complications liées à la maladie

L'hypertension pulmonaire chronique post embolique

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

L'HTP post embolique chronique est liée à l'organisation fibreuse de caillots au sein des artères pulmonaires, dans les suites d'une ou plusieurs EP aiguës, passées inaperçues dans deux tiers des cas. L'incidence de cette complication de l'EP est relativement faible allant de 0,5 à 3,8 %.

L'obstruction chronique du lit vasculaire artériel pulmonaire provoque une élévation progressive des résistances artérielles pulmonaires aboutissant au stade ultime à une défaillance cardiaque droite. La stratégie diagnostique de cette pathologie est basée sur le cathétérisme cardiaque droit et l'échographie cardiaque^{85,86,88}.

3. Mortalité :

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

4. Récidive :

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

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

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

Série	STEP (France)	OULDZEIN (Tunisie)	ABBADI (Fès)	OUASSARI (Rabat)	HASSOUNI (Algérie)	SABREI (Meknès)	Notre étude
Nombre de cas	839	43	40	90	19	18	50
Année	2003	2008	2015	2016	2017	2018	2023
Favorable	78%	86%	87,5%	83,5%	100%	88,9%	72%
Non Favorable	22%	17%	12,5%	16,5%		11,1%	28%

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

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients a été de 15 jours (durée proche de celle mentionnée dans l'étude de SABREI (11 jours) [49]. Les complications s'exemplifient par un risque de mortalité. Dans notre série, nous avons constaté 20% de décès ainsi que l'apparition d'autres complications tels que : la cholestase hépatique et le syndrome hémorragique qui sont dues aux AVK.

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

X. Prophylaxie:

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

La prophylaxie de la MTEV fait appel à différents moyens non médicamenteux :

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

- La mobilisation précoce qui diminue non seulement la fréquence des complications thromboemboliques mais aussi celle du décubitus
- Les règles d'hygiène veineuse simples telles que la surélévation des membres et le port de bas de contention qui permet de réduire significativement l'incidence des TVP des membres inférieurs⁹²
- La compression mécanique intermittente
- La prescription des héparines de bas poids moléculaire

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

XI. Algorithmes pour PEC des EP :

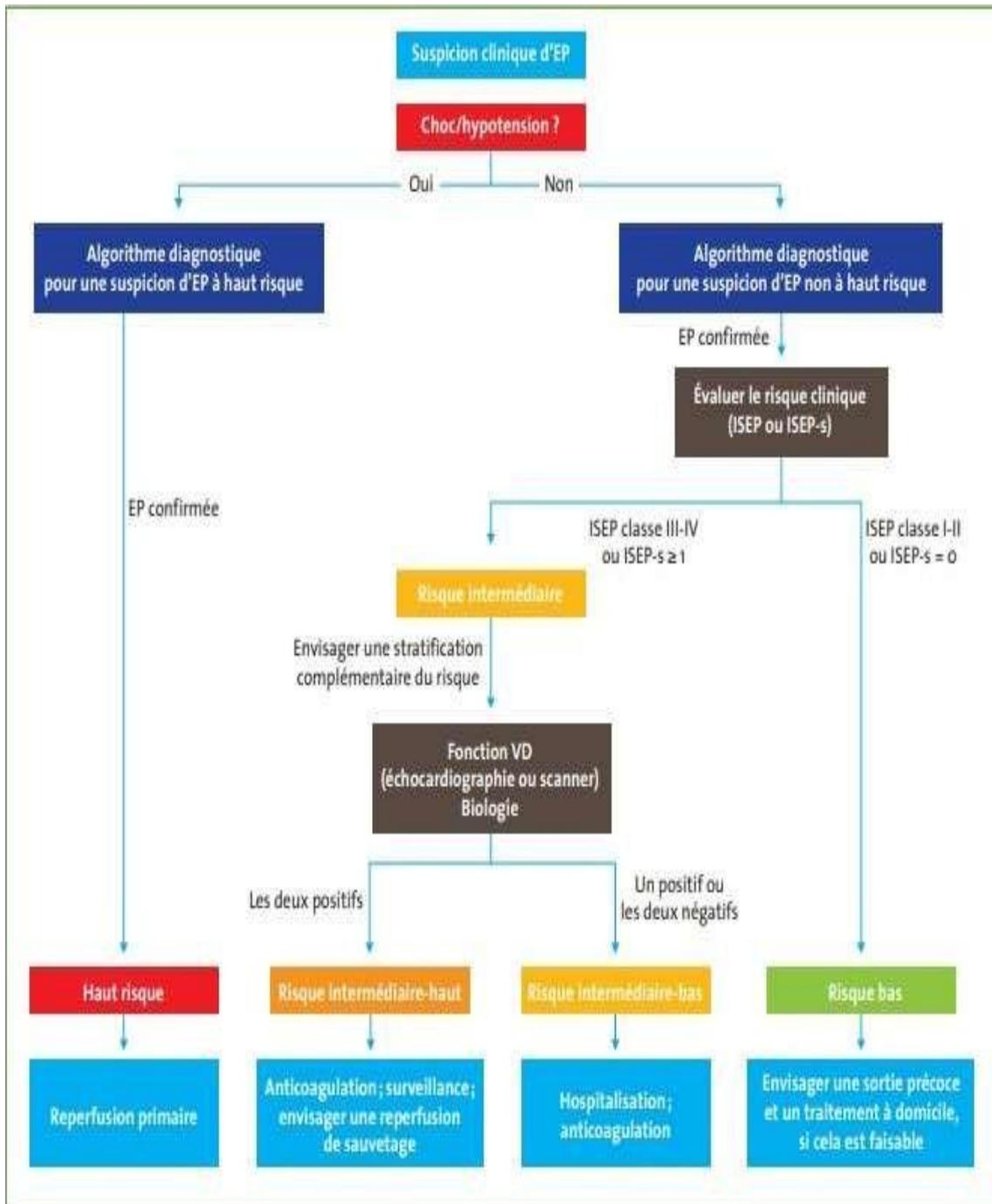


Figure 29 : Approche thérapeutique de l'EP (European respiratory journal) [85]

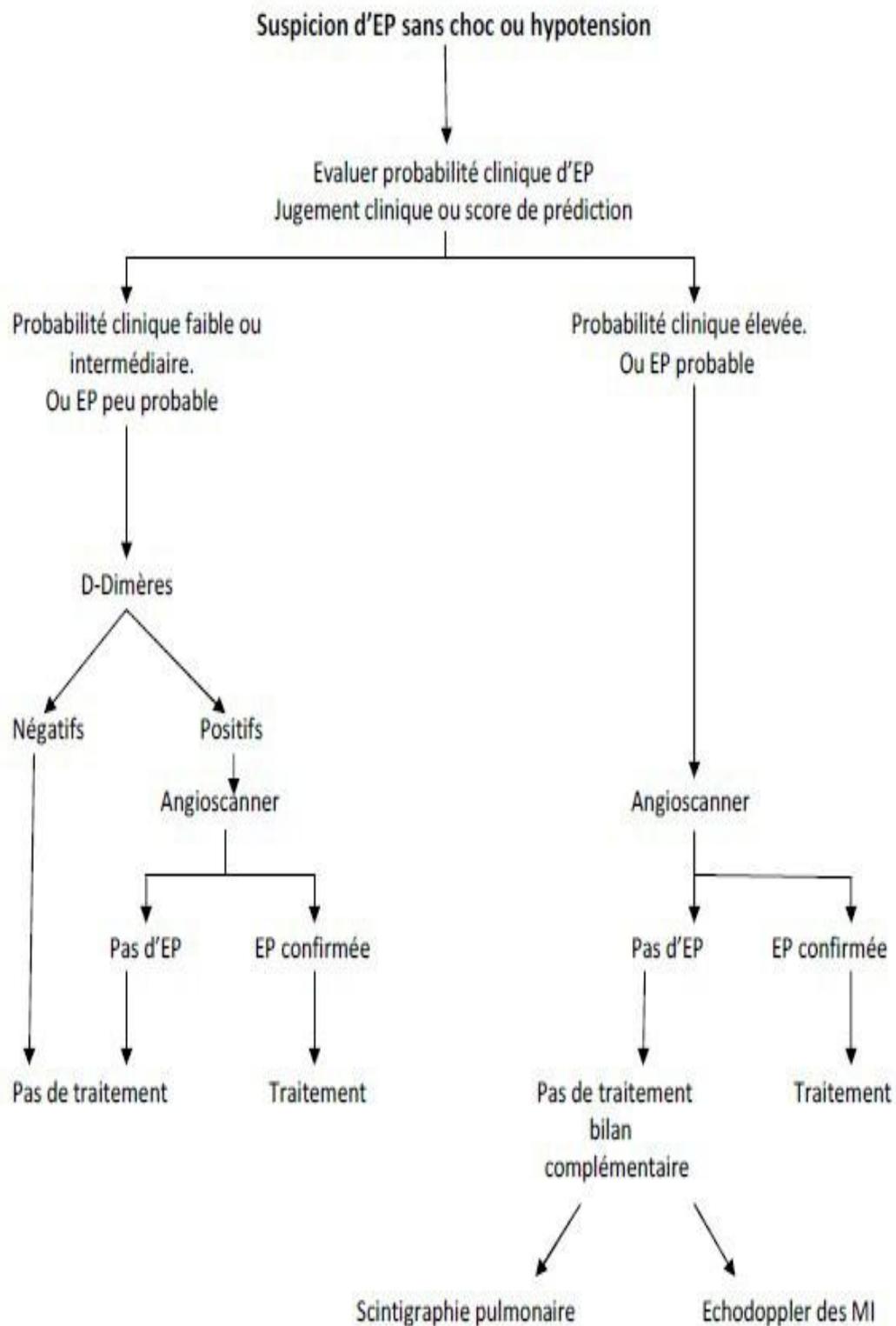


Figure 30 : Algorithme PEC des EP avec stabilité hémodynamique [152]

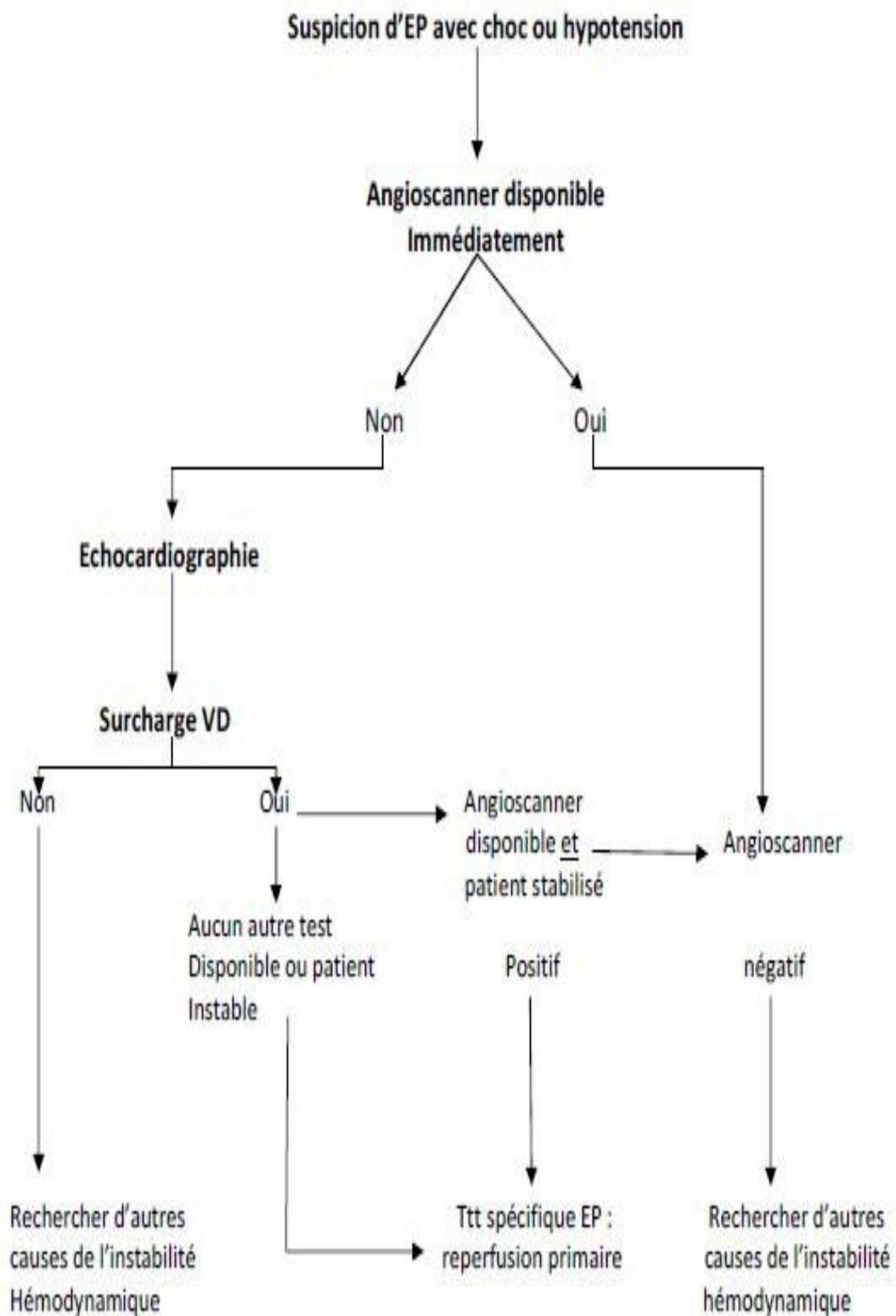


Figure 31 : Algorithme PEC des EP avec instabilité hémodynamique [152]



CONCLUSION



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

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

Au terme de cette étude rétrospective et analytique ayant porté sur les cas d'embolie pulmonaire de 50 patients, on déduit que, face aux difficultés qu'impose le diagnostic de cette pathologie, il est très important de rechercher les facteurs de risque et les signes cliniques pour guider la réalisation des examens para cliniques. Tout ceci est dans le but de réunir un faisceau d'arguments suffisants pour instaurer une prise en charge thérapeutique adéquate. Pour ce faire, un algorithme simple basé sur l'estimation de la probabilité clinique est calculé dès l'admission du patient. La réalisation d'un test d-dimère et/ou d'un angioscanner sont incontournables pour réaliser une démarche validée.

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

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

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

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



RESUME



Résumé

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

Notre travail est une étude rétrospective de 50 cas d'embolie pulmonaire au service de Réanimation à l'hôpital militaire Avicenne Marrakech- Maroc- durant la période s'étalant entre janvier 2020 et décembre 2023

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

Notre série s'est en fait caractérisée par un âge moyen de 54 ans avec une prédominance masculine (63% VS 37), alors que 60% des patients avaient au moins un facteur de risque thromboembolique.

La symptomatologie clinique était dominée par la dyspnée (60%) et la douleur thoracique (65.50%)

La radiographie thoracique a été réalisée pour tous nos patients, elle a montré des anomalies radiologiques chez tous les malades avec prédominance d'un épanchement pleural. Quant aux D- Dimères, ils étaient demandés chez 74.4 % des malades et se sont révélés positifs dans 67% de ces cas. L'angioscanner, l'examen de choix pour la confirmation de l'EP, a été pratiqué chez tous les malades et a objectivé une EP bilatérale dans chez 61 % des cas.

L'écho-doppler cardiaque a permis de déceler des anomalies échographiques chez 75%

des malades, par contre, L'écho-doppler veineux des membres inférieurs a montré une TVP chez 14 patients soit 55.4%.

En termes de traitement, tous les patients ont été mis sous anticoagulants à base des héparines de bas poids moléculaire relayées par les anti-vitamines K (95%).

L'étiologie la plus répondue était la TBK (29%) et en deuxième lieu c'était BPCO chez 24.50%.

Une bonne évolution a été retrouvée chez 72% des malades, 15% de complications hémorragiques et 8% accident aux AVK s on compte 2% de décès.

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

Abstract

Pulmonary embolism is a pathological entity of venous thromboembolic disease. It represents a therapeutic emergency involving the life prognosis of patients. Its management primarily constitutes a diagnostic challenge for clinicians as the symptoms are nonspecific. Likewise, complementary examinations cannot provide diagnostic certainty and must be integrated into a management strategy based on initial clinical probability.

Our work is a retrospective study of 50 cases of pulmonary embolism in the Intensive Care Unit at Avicenne Military Hospital in Marrakech, Morocco, during the period from January 2020 to December 2023. The objective of this study is to refine the epidemiological, clinical, radiological, and etiological profile of pulmonary embolisms observed in the intensive care unit at Avicenne Military Hospital. Additionally, an analysis of various parameters compared with national and international literature data is established.

Our series was characterized by an average age of 54 years with a male predominance (63% vs. 37%), while 60% of patients had at least one thromboembolic risk factor. Clinical symptoms were mainly dyspnea (60%) and chest pain (65.50%).

Chest X-rays were performed for all patients, showing radiological abnormalities in all cases, predominantly pleural effusion. As for D-dimers, they were requested in 74.4% of patients and were positive in 67% of these cases. CT angiography, the preferred examination for confirming pulmonary embolism, was performed in all patients, revealing bilateral pulmonary embolism in 61% of cases.

Echocardiography detected echocardiographic abnormalities in 75% of patients, whereas lower limb Doppler ultrasound showed deep vein thrombosis in 14 patients, accounting for 55.4%.

Regarding treatment, all patients were placed on anticoagulants based on low molecular weight heparins followed by vitamin K antagonists (95%). The most common etiology was thrombophlebitis (29%), followed by chronic obstructive pulmonary disease (24.50%).

A favorable outcome was found in 72% of patients, with 15% experiencing hemorrhagic complications and 8% experiencing complications related to vitamin K antagonists, with a mortality rate of 2%.

The diagnostic management of pulmonary embolism is guided by clinical probability scores and the frequent use of non-invasive imaging techniques. Therapeutic management relies on the use of appropriate heparin-based anticoagulation and vitamin K antagonists

ملخص

الانسداد الرئوي هو كيان مرضي من أمراض الجلطة الوريدية الرئوية . إنه حالة طبية عاجلة تهدد حياة المرضى. تشكل معالجته تحديًا تشخيصيًا أساسيًا للأطباء السريريين نظرًا لعدم تحديد الأعراض . بالمثل، لا يمكن أن توفر الاختبارات التكميلية ثقة تشخيصية ويجب أن تُدمج في استراتيجية الرعاية . الصحية استنادًا إلى الاحتمالية السريرية الأولية

عملنا هو دراسة استيعادية لـ 50 حالة من الانسداد الرئوي في قسم الإنعاش في مستشفى الجيش في مراكش، المغرب، خلال الفترة من يناير 2020 إلى ديسمبر 2023

تهدف هذه الدراسة إلى وضع ملف شخصي للانتشار الوبائي والسريري والإشعاعي والسببي للانسداد الرئوي الملاحظ في قسم العناية المركزة في مستشفى الجيش . كما تم تحليل مختلف المعايير بالمقارنة مع البيانات المتاحة في الأدب الطبي على الصعيدين الوطني والدولي

تميزت سلسلتنا بمتوسط عمر يبلغ 54 عامًا مع تفوق للذكور (63% مقابل 37%)، في حين كان لدى 60% من المرضى عامل خطر على الأقل للجلطة الوريدية . كانت الأعراض السريرية تتمثل في القصور % التنفسي 60% وآلام الصدر 65,50 %

أُجريت صورة الصدر لجميع المرضى، وأظهرت تغيرات إشعاعية لدى جميع المرضى مع تفوق التجمع فقد تم طلبه لدى 74.4% من المرضى ، D-Dimères السائلي البلوري . أما بالنسبة لمستوى وأظهرت نتائج إيجابية في 67% من هذه الحالات . تم إجراء الأنغيوسكانر، الفحص المختار لتأكيد .الانسداد الرئوي، لجميع المرضى وأظهر انسداد رئوي ثنائي الجانب في 61% من الحالات سمح الإيكو القلبي بكشف تغيرات في الأصوات فوق صوتية لدى 75% من المرضى، بينما أظهر % الإيكو الوريدي للأطراف السفلية وجود تجلط الوريد العميق لدى 14 مريضاً أي 55.4 فيما يتعلق بالعلاج، تم وضع جميع المرضى تحت المضادات التجلطية على أساس الهبارينات الجزيئية .(95%) ك الوزنية المنخفضة تليها المضادات الفيتامينية كانت أكثر الأسباب شيوعاً هي الداء الرئوي الانسدادي (29%) وفي المرتبة الثانية كانت متلازمة % القصور التنفسي المزمن الانسدادي بنسبة 24.50

وجدنا تحسنًا جيدًا لدى 72% من المرضى، مع 15% من المضاعفات النزفية و 8% من الحوادث. ويتمثل 2% منها في الوفيات كـ المتعلقة بالمضادات الفيتامينية

يُوجّه تشخيص الانسداد الرئوي في الرعاية بالدرجات السريرية للمحتملين واستخدام تقنيات التصوير غير الغازية بشكل متكرر . ويعتمد الجانب العلاجي على اللجوء إلى التحسين بالهبارين المناسب واستخدام المضادات الفيتامينية كـ



ANNEXES



Fiche d'exploitation

Identité

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

Motif d'hospitalisation

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

Antécédents

Personnels :

Médicaux :

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

≥ Diagnostic Retenu:

51. Les anticoagulants :

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

52. Thrombolyse : Oui Non

53. Embolectomie : Oui Non

54. Filtre cave : Oui Non

55. Pronostic : (SCORE DE PESI)

PESI I	PESI II	PESI III	PESI IV

56. Evolution :

a. Durée d'hospitalisation :

b. Surveillance

INR :

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

FC : TA :

Signes de TVP : Présents, Absents

Signe d'IC droite : Présents, Absents

Auscultation Cardiaque :

AUTRES :

.....

Au terme de cet examen clinique → PROBABILITE CLINIQUE :

SCORE DE WELLS :

<2 probabilité faible

2 a 6 Probabilité modérée

Faible

Score de Genève Intermédiaire

Forte >6 probabilité élevée

modifié :

Examens para cliniques

41. ECG: Normal Tb du rythme BBDt Tb de repolarisation Aspect STQ3 HVD Tachycardie
42. Radio thorax : Normale Pleurésie Uni/Bilatéral Opacité alvéolaire CMG Surélévation coupole Sd interstitiel Atélectasie Hyperclarté Dilatation AMG
43. Gaz du sang : Hypoxie Hypocapnie Normale Hypercapnie
44. D-dimères : Positives Négatives
45. Echo doppler transthoracique : Normal Dilatation VD Septum paradoxal Dilatation tronc pulmonaire HTAP VCI dilaté
46. Angioscanner : Normal Proximal Distal Unilatéral Bilatéral
47. Doppler veineux des membres inferieur : Normal Signe de TVP
48. Scintigraphie pulmonaire : Normal Signe d'EP
- Au terme de ces examens paracliniques → Evaluation de la sévérité :
- a- Signes d'instabilité HD : Oui Non

Prise en charge thérapeutique

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

Médicamenteux :

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

Allergiques : Oui Non

Toxiques :

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

Histoire de la maladie

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

Examen Clinique :

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



BIBLIOGRAPHIE



1. Bounameaux H, Perrier A.

Duration of anticoagulation therapy for venous thromboembolism. *hematol Am Sochematoleduc program.* ; 2008: 252-2.

2. Virchow R.

Weitere Untersuchungen über die Verstopfung der Lungenarterien und ihre Folge.
Traube's Beitrage exp. Path u Phys Berlin 1846; 2: 21-31

3. Dambrine S, Bordot AS, Pattier K, Roy PM.

Facteurs prédictifs et éléments diagnostiques de l'embolie pulmonaire aux urgences.
Reanimation. 2008;17(8):745-52.

4. Riquet M.

Anatomie du poumon humain. EMC – Pneumologie 2012;9(3):1-11 [Article 6-000-A-04].

5. Weibel ER.

Morphometry of the human lung. Berlin: Springer-Verlag; 1963, 111p.

6. Cordier GJ, Cabrol C.

Les pédicules segmentaires du poumon. Tome I poumon droit. Paris: Expansion Scientifique; 1952, 309p.

7. Cordier GJ, Cabrol C.

Les pédicules segmentaires du poumon. Tome II poumon gauche. Paris: Expansion Scientifique; 1955, 455p.

8. Virchow RL.

Cellular Pathology. 1859 special ed. London, UK: John Churchill. 1978:204-7.

9. NETTER FH.

Anatomie du thorax .Atlas d'anatomie humaine. Masson 2007

10. Elliott CG.

Pulmonary physiology during pulmonary embolism. *Chest.* 1992;101(4):163S-71S.

11.Gregory C.

Pulmonary Physiology during Pulmonary Embolism. Gas.5:6-9.

12.Source :

<https://www.medecine-des-arts.com/fr/article/embolie-pulmonairechez-les-artistes-muriel-rob-in-frida-kahlo-paula-becker/emboliepulmonaire-chez-les-artistes.php>

13.Tapson VF.

Acute Pulmonary Embolism. N Engl J Med. 2008;358:1037-52.

14.Vircow R.

Gesammelteabhandlungenzurwissenschaftlichenmedizin.

Frankfurt a Main, Germany: MedingerSohn and Co.; 1856. p. 219-732.

15.Source :

Collège Français des Pathologistes (CoPath): Pathologie vasculaire ettroubles circulatoires ; 2011-2012 .

16.ELALAMY I.

Mécanismes et facteurs de risque des thromboses veineuses. EMC. Angéiologie 2002 ; 19-2095 : 8p.

17.Bagot CN, Arya R.

Virchow and his triad: a question of attribution. British journal of haematology.

2008;143(2):180-90.

18.Source :

<http://docplayer.fr/docs-images/27/11230951/images/92-0.png>

19.Source :

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

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

Effects of serotonin on the cardiopulmonary circulatory system with and without 5-HT2 receptor blockade by ketanserin. Journal of cardiovascularpharmacology. 1985;7:646.

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

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

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

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

23. Source:

http://campus.cerimes.fr/reanimationmedicale/enseignement/reamed_10/site/html/cours .pdf

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

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

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

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

26. Stein PD, Henry JW.

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

27. Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ et al.

A population-based perspective of the hospital incidence and case fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study. *Arch Intern Med* 1998, 158: 585–593.

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

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

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

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

30.Roger VL.

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

31.Heit JA.

The epidemiology of venous thromboembolism. Available at:
www.surgeongeneral.gov/library/conference/deepvein/heit_epid.rtf

32.Cohen AT.

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

33.Heit JA.

The epidemiology of venous thromboembolism. Available at:
www.surgeongeneral.gov/library/conference/deepvein/heit_epid.rtf

34.Cohen AT.

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

35.Oger E.

Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. EPI-GETBP Study Group. Groupe d'Etude de la Thrombose de Bretagne Occidentale. Thrombosis and haemostasis. 2000;83(5):657-60

36.Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'fallon WM, Melton LJ.

Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. Archives of internalmedicine. 1998;158(6):585-93.

37.Geerts WH, Pineo GF, Heit JA et al

prevention of venous thromboembolism: the seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy.Chest 2004, 126:338S–400S.

38.Gudipati S, Fragkakis EM, Ciriello V et al

A cohort study on the incidence and outcome of pulmonary embolism in trauma and orthopedic patients.BMC Medicine 2014,12:39.

39. Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg R1, Hosmer DW, Patwardhan NA JB, Forcier A DJ.

A Population-Based Perspective of the Hospital Incidence and Case-Fatality Rates of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism Study. *ArchIntern Med.* 1991;151:933-8.

40. Bahloul, Mabrouk, Anis Chaari, Hassen Dammak, Leila Abid, Daoud Salima, Hichem Ksibi, Mohamed Samet, et Mounir Bouaziz.

« l'embolie Pulmonaire fibrino-cruorique : fréquence, Physiopathologie, tableau clinique et traitement ». *LA TUNISIE MEDICALE* 92 (2014): 13.

41. Beckman, Michele G., W. Craig Hooper, Sara E. Critchley, et Thomas L. Ortel.

« Venous Thromboembolism ». *American Journal of Preventive Medicine* 38, no 4 (avril 2010): S495-501. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2009.12.017>.

42. Anderson FA Jr., Spencer FA.

Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107(23 Suppl 1):I9 I16.

43. Barbara LAMBERT .

L'EMBOLIE PULMONAIRE EN PRATIQUE CLINIQUE A propos de 839 cas consécutifs en Hôpital Général : Etude STEP. Le 12 Novembre 2003

44. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M.

Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *The Lancet.* 1999;353(9162):1386-9.

45. Ouldzein H, Nourredine A, Cherradi R, Rahal N, Mechmeche R, Haouala H.

Prise en charge de l'embolie pulmonaire en milieu cardiologique: expérience d'un hôpital tunisien. *Ann Cardiol Angeiol.* 2008;57:52-7.

46. A. Abbadi.

L'EMBOLIE PULMONAIRE (A propos de 40 cas). CHU de Fès 2015

47. M. Ouassari.

embolie pulmonaire particularités épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques etude retrospective a propos de 91 cas. Rabat 2016

48.M.Hassouni.

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

49.Z.Sabrei.

PRISE EN CHARGE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE Expérience du service de Pneumologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès (à propos de 18 cas)

50.Stein PD, Huang H-I, Afzal A, Noor HA.

Incidence of acute pulmonary embolism in a general hospital: relation to age, sex, and race. CHEST Journal. 1999;116(4):909-13.

51.Leibovitz A, Blumenfeld O, Segal R, Lubart E, Baumoehl Y, Habet B.

Gender-associated findings in postmortem examinations of elderly patients: an increased rate of pulmonary embolism in women. The IsraelMedical Association journal: IMAJ. 2003;5(5):340-2.

52.Lilienfeld D, Godbold J.

Geographic distribution of pulmonary embolism mortality rates in the United States, 1980 to 1984. American heart journal. 1992;124(4):1068-72.

53.Kniffin W, Baron JA, Barrett J, Birkmeyer JD, Anderson FA.

The epidemiology of diagnosed pulmonary embolism and deep venous thrombosis in the elderly. Archives of internalmedicine. 1994;154(8):861-6.

54.Olié V, Chin F, De Peretti C.

La maladie veineuse thromboembolique: patients hospitalisés et mortalité en France en 2010. Journal des Maladies Vasculaires. 2013;38(5):308.

55.Bick RL,

editor Coagulation abnormalities in malignancy: a review. Seminars in thrombosis and hemostasis; 1992: Copyright© 1992 by Thieme Medical Publishers, Inc.

56.Goldhaber SZ.

Risk factors for venous thromboembolism. Journal of the American College of Cardiology. 2010;56(1):1-7.

57. Rosendaal Fr, Koster T, Vandenbroucke JP et al.

High risk of thrombosis in patients homozygous for factor V Leiden. *Blood* 1995;85:1504–8.

58. Sène D, Cacoub P.

hyperhomocystéinémie : un vrai facteur de risque cardiovasculaire. *EMC–Cardiologie* 2013 ;8(1) :1–7 5 article 11–070–10.

59. Borson–Chazot F, Guadagnino L, Bernard s et al :

Hyperhomocystéinémie et risque vasculaire. *Act Médint* ; vol III, n°1 :1999 :31–34

60. Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg R1, Hosmer DW, Patwerdhan NA JB, Forcier A DJ. A

Population–Based Perspective of the Hospital Incidence and Case–Fatality Rates of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism Study. *Arch Intern Med.* 1991;151:933–8.

61. Samama MM, Dahl OE, Quinlan DJ, Mismetti P, Rosencher N.

Quantification of risk factors for venous thromboembolism: A preliminary study for the development of a risk assessment tool. *Haematologica.* 2003;88(12):1410–21.

62. Weill–Enger P, Meaume S, Lahlou A, Piette F, O. Saint–Jean.

Risk factors for Deep Vein Thrombosis in in–patients aged 65 and older: A case control multicentre study. *J Am Geriatr Soc.* 2004;52(8):1299–304.

63. A. Jniene, I. Nayme, H. Atrac, M. Soualhi, R. Zahraoui, J. Benamor, J.E. Bourkadi, K. Marc, G.

Iraqi

Tuberculose pulmonaire et maladie thrombo–embolique Service de Pneumologie, Hôpital Moulay Youssef, Rabat, Maroc.

64. Julen, O., Dubuisson, J. B., & Lourenço, A. G.

(2017). Quelle contraception pour la femme à risque de maladie thromboembolique veineuse? [Which contraception for women at risk of venous thromboembolic disease?]. *Revue Médicale Suisse*, 13(551), 500–504.

65.Source :

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

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

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

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

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

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

Prediction of pulmonary embolism in the emergency department : the revised Geneva score. Ann Intern Med 2007;144:165-71.

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

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

.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

77. Righini M, Le GG, Aujesky D, Roy PM, Sanchez O, Verschuren F, Kossovsky M, Bressollette L, Meyer G, Perrier A, Bounameaux H.

Complete venous ultrasound in outpatients with suspected pulmonary embolism. J ThrombHaemost 2009;7(3):406-412.

78. Righini M., Le Gal G., Aujesky D., Roy P. M., Sanchez O., Verschuren F., ... & Perrier A.

(2006). Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg: a randomised non-inferiority trial. The Lancet, 368(9539), 675-681.

79. Le Gal G, Righini M, Mottier D.

Reste-t-il une place à la scintigraphie pour le diagnostic d'embolie pulmonaire ? Rev Med Interne. 2008;29(6):449-51.

80.Source :

The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *Jama* 1990 ; 263 : 2753–9.

81.Wolf S.J., McCubbin T.R., Nordenholz K.E., Naviaux N.W., Haukoos J.S.

Assessment of the pulmonary embolism rule-out criteria rule for evaluation of suspected pulmonary embolism in the emergency department. *Am J Emerg Med* 2008 ; 26 : 181–5.

82.Perrier A., Desmarais S., Miron M.J., de Moerloose P., Lepage R., Slosman D. et al.

Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. *Lancet* 1999 ;353 : 1905.

83.Einstein A.J., Henzlova M.J., Rajagopalan S.

Estimating risk of cancer associated with radiation exposure from 64-slice computed tomography coronary angiography. *Jama* 2007 ; 298 : 317–23.

84.Righini M., Le Gal G., Aujesky D., Roy P.M., Sanchez O., Verschuren F. et al.

Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2008 ; 371 : 1343–52.

85.Perrier A., Roy P.M., Sanchez O., Le Gal G., Meyer G., Gourdier A.L. et al.

Multidetector row computed tomography in outpatients with suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2005 ; 352 : 1760–8.

86.Ongaro G, Righini M, Perrier A, Marti C.

D-dimères et suspicion d'embolie pulmonaire: Seuil adapté à l'âge. *Rev Med Suisse*. 2014;10(446):1908–12.

87.Sasbou T, Tachinante R, Tazi Saoud A, Ksayr R, Ben Rais Aouad N.

Place de la scintigraphie dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire chez la femme enceinte – À propos de 17 cas. *Médecine Nucléaire* . 2013;37(10):439–45.

88.Stein, P. D., & Dalen, J. E. (1976).

Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest*, 69(4), 554–557.

89.Rodger M, Makropoulos D, Turek M, et al.

Diagnostic value of the electrocardiogram in suspected pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 2000;86:807-9.

90.Petrov DB.

Appearance of right bundle branch block in electrocardiograms of patients with pulmonary embolism as a marker for obstruction of the main pulmonary trunk. *J Electrocardiol.* 2001;34:185

91.ighini M, Van Es J, Den Exter PL, Roy P-M, Verschuren F, Ghuysen A, et al.

Age-adjusted D- dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. *Jama.* 2014;311(11):1117-24

92.Roy PM, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G.

Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *BMJ* 2005 30 ; 331 : 259.

93.Di Nisio M, Squizzato A, Rutjes AW, Bu"ller HR, Zwinderman AH, Bossuyt PM.

Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. *J ThrombHaemost* 2007;5(2):296304.

94.Penalozza A, Roy PM, Kline J, Verschuren F, Le Gal G, Quentin-Georget S, Delvau N, Thys F.

Performance of age-adjusted D-dimer cut-off to rule out pulmonary embolism. *J ThrombHaemost* 2012;10(7):1291 1296.

95.Schouten HJ, Geersing GJ, Koek HL, Zuithoff NP, Janssen KJ, Douma RA, van Delden JJ, Moons KG, Reitsma JB.

Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2013;346:f2492.

96.Rodger MA, Carrier M, Jones GN, Rasuli P, Raymond F, DjunaediH,Wells PS.

Diagnostic Value of Arterial Blood Gas Measurement in Suspected Pulmonary Embolism. *Am J RespirCrit Care Med* 2000;162(6):2105 2108.

97.Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW, Miller AC.

Arterial blood gas analysis in the assessment of suspected acute pulmonary embolism. Chest 1996;109(1):78-81.

98.Burki NK.

The dead space to tidal volume ratio in the diagnosis of pulmonary embolism. Am RevRespirDis 1986 ; 133 : 679-85

99.Bouchama A, Curley W, Al-Dossaty S, Elguindi A.

Refractory hypercapnia complicating massive pulmonary embolism. Am RevRespir Dis 1988 138:466-8

100.Pulido T, Aranda A, Zevallos MA, Bautista E, Martinez-Guerra ML, Santos LE, et al.

Pulmonary embolism as a cause of death in patients with heart disease: an autopsy study. CHEST Journal. 2006;129(5):1282-7.

101.Aujesky D., Obrosky D.S., Stone R.A., et al.

A prediction rule to identify low-risk patients with pulmonary embolism Arch Intern Med 2006 ; 166 : 169-175

102.[102Righini M, Roy PM, Meyer G, Verschuren F, Aujesky D, Le Gal G.

The Simplified Pulmonary Embolism Severity Index (PESI): validation of a clinical prognostic model for pulmonary embolism. J ThrombHaemost 2011;9(10):2115-2117.

103.Elias A, Boccalon H.

Thromboses veineuses des membres inférieurs. EMC, Angéiologie, 2000; 19-2030 : 14p.

104.Leger P, Barcat D, Boccalon C, Guilloux J, Boccalon H.

Thromboses veineuses des membres inférieures et de la veine cave inférieure.; 11-730-A10.

105.Rance A, Emmerich J, Oger E.

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

106.Sorensen HT, Mellekjaer L et al.

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

107.Rance A, Emmerich J, Guedj C.

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

108.Giansily-Blaizot M, Schved JF.

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

109.Elalamy I.

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

110.Bergmann JF, Mahé I.

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

111.Marik PE, Plante LA.

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

112.Mercat1 , G.

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

113.Meyer G.

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

114.Annane, D., Bellissant, E., Bollaert, P.-E., Briegel, J., Keh, D., Kupfer, Y., & Pirracchio, R.

(2009). Corticosteroids in the treatment of severe sepsis and septic shock in adults: a systematic review. JAMA, 301(22), 2362–2375. DOI: 10.1001/jama.2009.815

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

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

116.Ellis CR, Kaiser DW.

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

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

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

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

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

119.Investigators M.

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

120.Hirsh J, Raschke R.

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

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

Fondaparinux, the first selective factor Xa inhibitor. *Current opinion in hematology.* 2003;10(5):327-32.

rescription et surveillance d'un traitement antithrombotique;UNIVERSITE MEDICALE VIRTUELLE FRANCOPHONE

123.Couturaud, F., et al. (2005).

"Prognostic factors for fatal pulmonary embolism in 15,520 patients with venous thromboembolism: findings from the RIETE registry." *Circulation*, 112(5), 762-769. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.529503..

124. Broussalis E, Anna W, Trinkka E, Mutzenbach S, Killer M.

Latest developments in anticoagulant drug discovery. *Drug discoverytoday*. 2014;19(7):921-35.

125. You JJ, Singer DE, Howard PA, Lane DA, Eckman MH, Fang MC, et al.

Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *CHEST Journal*. 2012;141(2_suppl):e531S-e75S.

126. Rosenberg R, Rosenberg J.

Natural anticoagulant mechanisms. *Journal of Clinical Investigation*. 1984;74(1):1

127. Broussalis E, Anna W, Trinkka E, Mutzenbach S, Killer M.

Latest developments in anticoagulant drug discovery. *Drug discoverytoday*. 2014;19(7):921-35.

128. Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, et al.

for the RE-COVER Study Group. dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venousthromboembolism. *N Engl J Med* 2009; 361:2342-52

129. Investigators E. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism.

The New England journal of medicine. 2010;2010(363):2499-510.

130. Investigators EP. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism.

The New England journal of medicine. 2012;2012(366):1287-97.

131. Schulman S, Kakkar AK, Goldhaber SZ, Schellong S, Eriksson H, Mismetti P, et al.

Treatment of acute venous thromboembolism with dabigatran or warfarin and pooled analysis. *Circulation*. 2013:CIRCULATIONAHA. 113.004450

132. Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, Schellong S, Eriksson H, Baanstra D, et al.

Extended use of dabigatran, warfarin, or placebo in venous thromboembolism. *New England Journal of Medicine*. 2013;368(8):709-18.

133. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest Journal*. 2012;141(2_suppl):e419S-e94S.

134. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *New England Journal of Medicine*. 2014;370(15):1402-11.

135. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest Journal*. 2012;141(2_suppl):e419S-e94S.

136. George B, Wallace EL, Charnigo R, Wingerter KE, Kapadia P, Gurley JC, et al. A retrospective analysis of catheter-based thrombolytic therapy for acute submassive and massive pulmonary embolism. *Vascular Medicine*. 2015;20(2):122-30.

137. Dalla-Volta S, Palla A, Santolicandro A, Giuntini C, Pengo V, Visioli O, Zonzin P, Zanuttini D, Barbaresi F, Agnelli G. alteplase combined with heparin versus heparin in the treatment of acute pulmonary embolism. Plasminogen activator Italian multicenter study 2. *J Am Coll Cardiol* 1992;20(3):520-526. 1992;20(3):520-526.

138. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, Miller M, Toltzis R, Smith JL, Taveira da Silva AM, Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993;341(8844):507-511.

139. Dalla-Volta S, Palla A, Santolicandro A, Giuntini C, Pengo V, Visioli O, Zonzin P, Zanuttini D, Barbaresi F, Agnelli G. PAIMS alteplase combined with heparin versus heparin in the treatment of acute pulmonary embolism. Plasminogen activator Italian multicenter study 2. *J Am Coll Cardiol* 1992;20(3):520-526

140.Evin Bozcali, YildirayTutpinar.

Regression of Thrombus and Electrocardiographic Changes With Thrombolytic Therapy in Acute Massive Pulmonary Embolism. *Circulation*. 2008; 118:2207–2208

141.Aklog L., Williams C.S., Byrne J.G., Goldhaber S.Z.

Acute pulmonary embolectomy: a contemporary approach. *Circulation* 2002 ; 105 : 1416–9.

142.Kucher N.

Catheter embolectomy for acute pulmonary embolism. *Chest* 2007 ;132 : 657–63.

143.Engelberger RP, Kucher N.

Catheter-based reperfusion treatment of pulmonary embolism. *Circulation* 2011;124(19):2139–2144.

144.Stein PD, Matta F, Keyes DC, Willyerd GL.

Impact of vena cava filters on in-hospital case fatality rate from pulmonary embolism. *Am J Med* 2012;125(5):478–484.

145.Muriel A, Jimenez D, Aujesky D, Bertolotti L, Decousus H, Laporte S, Mismetti P, YusenR, Monreal M .

Investigator's Survival effects of inferior vena cava filter in patients with acute symptomatic venous thromboembolism and a significant bleeding risk. *J Am Coll Cardiol* 2014;63(16):1675–1683.

146.ACHKAR A, HORELLOU M-H, PARENT F, ELALAMY I, CONARD J, SAMAMA MM, et al.
LE TRAITEMENT ANTITHROMBOTIQUE DE LA MALADIE THROMBOEMBOLIQUE.

147.Farge D, Debourdeau P, Beckers M, Baglin C, Bauersachs R, Brenner B, et al.

International clinical practice guidelines for the treatment and prophylaxis of venous thromboembolism in patients with cancer. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2013;11(1):56–70.

148.Planquette B, Belmont L, Meyer G, Sanchez O.

Prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'embolie pulmonaire grave. *Rev Mal Respir*. 2011;28(6):778–89.

149. Kearon, C., et al.

(2006). "Long-term management of patients after venous thromboembolism." *Circulation*, 114(22), e462-e467. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.173586.

150. Couturaud, F., Sanchez, O., et al. (2006). "

Risk factors for recurrence of venous thromboembolism." *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 4(3), 671-679. doi:10.1111/j.1538-7836.2006.01813.x.

151. Olin JW.

Pulmonary embolism. *Rev Cardiovasc Med*. 2002 ; 3 (Suppl2):S68-75.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي
وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك، والمرض،
والألم، والقلق.

و أن أحفظ للناس كرامتهم و أستر عورتهم و أكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، مسخراً كل
رعايتي

الطبية للقريب و البعيد، للصالح و الطالح، و الصديق و
العدو.

و أن أثابر على طلب العلم و أسخره لنفع الإنسان لا لأداه.

وأن أوقر من علمني وأعلم من يصغرنني وأن أكون أخا لكل
زميل(ة) في المهنة الطبية متعاونين على البر و التقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري و علانيتي،
نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله و المؤمنين.

و الله على ما أقول شهيد.

أطروحة رقم 259

سنة 2024

معالجة جلطة الرئوي الحاد في قسم الطوارئ بالمستشفى العسكري ابن سينا

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/05/24

من طرف

السيد أسامة أيت منصور

المزداد في 27 يوليوز 1998 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

تجلط رئوي - تشخيص - أسباب - العلاج

اللجنة

الرئيس

ر. بوشنتوف

السيد

أستاذ في علم الامراض التنفسية و السل

المشرف

ي. قاموس

السيد

أستاذ في طب التخدير و الإنعاش

أ. زبيطو

السيد

أستاذ في طب الأمراض القلبية

الحكام

ح. جناح

السيد

أستاذ في علم الامراض التنفسية و السل