

Evolution à court terme de l'embolie pulmonaire aigüe : étude monocentrique

Short-term evolution of acute pulmonary embolism: a single-center study

Housseem Thabet, Feres Montasri, Skander Abdelhedi, Sameh Ben Farhat, Houda Ghardallou, Faten Yahya, Sabrine Chouaya, Saeb Ben Saad, Aymen Hraiech, Mehdi Slim, Rym Gribaa, Eleys Neffati.

Service de cardiologie, CHU Sahloul Sousse, Tunisie

RÉSUMÉ

Introduction : L'embolie pulmonaire (EP) est une pathologie grave, elle constitue la 3ème cause de décès cardiovasculaire. Malgré l'amélioration des méthodes d'investigation et les moyens thérapeutiques, l'évolution à la phase hospitalière est grevée de mortalité relativement importante. Les objectifs de notre travail étaient de déterminer les caractéristiques épidémiologiques et cliniques des patients hospitalisés pour embolie pulmonaire aigüe, et d'étudier l'évolution à la phase hospitalière de ces patients.

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive menée chez des patients hospitalisés au service de cardiologie Sahloul du 01/01/2015 au 31/12/2019 pour une EP diagnostiquée devant un tableau clinique évocateur et confirmée par un examen complémentaire d'imagerie.

Résultats : Au total 60 patients ont été inclus. La moyenne d'âge était de 60 ± 30 ans. La tranche d'âge la plus touchée a été celle excédant 65 ans. Une légère prédominance masculine a été constatée. Les signes fonctionnels ont été nombreux mais dominés par la dyspnée (86,7%) et la douleur thoracique (46,7%). Le signe physique le plus fréquent a été la tachycardie (35%). L'angiogramme thoracique a été pratiqué dans la majorité des cas (95%), et a confirmé le diagnostic dans tous les cas. Tous les patients ont été mis sous traitement anticoagulants après la confirmation diagnostique de l'embolie pulmonaire.

La thrombolyse a été indiquée devant une instabilité hémodynamique en dehors des contre-indications (13,3%). La mortalité à la phase hospitalière a été de (1,6%) et a été attribuée à un état de choc cardiogénique réfractaire. Des complications hémorragiques et l'hypertension pulmonaire ont été rapportées et aucune thrombopénie induite par l'héparinothérapie n'a été observée. Des complications ont été observées dans 31,7% des cas ayant comme facteurs prédictifs un âge ≥ 65 ans ($p=0,04$) et aux paramètres du score de PESI ($p=0,033$).

Conclusion : La mortalité reste encore élevée malgré le progrès des moyens diagnostiques et thérapeutiques. La rapidité de la prise en charge et la prévention de la maladie veineuse thromboembolique sont les moyens à mettre en œuvre pour diminuer la fréquence et la gravité de l'EP.

MOTS-CLÉS

Embolie pulmonaire aigüe, diagnostic, traitement, pronostic

SUMMARY

Introduction : Pulmonary embolism (PE) is a serious condition and the third leading cause of cardiovascular death. Despite improvements in diagnostic methods and treatment options, the hospital stay remains associated with a relatively high mortality rate. The aims of our study were to determine epidemiological and clinical characteristics of patients hospitalized for acute pulmonary embolism and to ensure short-term follow-up of these patients.

Methods: This was a retrospective, descriptive study, conducted on patients hospitalized in the cardiology department at Sahloul Hospital between 1 January 2015, and 31 December 2019, for PE diagnosed, based on suggestive clinical presentation and confirmed by additional imaging.

Results: A total of 60 patients were included. The mean age was 60 ± 30 years. The most affected age group was over 65 years. A male predominance was observed. Numerous symptoms were present, but dyspnea (86.7%) and chest pain (46.7%) were the most common. The most frequent physical sign was tachycardia (35%). Chest CT angiography was performed in the majority of cases (95%) and confirmed the diagnosis in all cases. All patients were started on anticoagulant therapy after the diagnosis of PE was confirmed. Thrombolysis was indicated in cases of hemodynamic instability without contraindications (13.3%). In-hospital mortality rate was at 1.6% and was attributed to refractory cardiogenic shock. Hemorrhagic complications and pulmonary hypertension were reported, and no heparin-induced thrombocytopenia was observed. Complications occurred in 31.7% of cases, with age ≥ 65 years ($p=0.04$) and PESI score parameters ($p=0.033$) being predictive factors.

Conclusion: Mortality remains high despite advances in diagnostic and therapeutic methods. Rapid management and prevention of venous thromboembolic disease are key to reducing the frequency and severity of PE.

KEYWORDS

Insuffisance cardiaque aiguë, Sujet âgé, Diagnostic, Echocardiographie, Pronostic.

Correspondance

Housseem Thabet

Email : houssem2.thabet@gmail.com

INTRODUCTION

L'Embolie pulmonaire (EP) est une affection grave entraînant en l'absence de traitement, 30% de mortalité. C'est la troisième maladie cardiovasculaire la plus fréquente avec une incidence annuelle mondiale variant entre 39 et 115/ 100000 habitants (1).

Le pronostic de l'EP est très variable, pouvant aller de la mort subite dans les minutes qui suivent l'épisode thromboembolique à une pathologie bénigne et curable sans séquelles à court et à long terme (2,3). L'évolution clinique peut être émaillée de complications graves comme les récurrences emboliques souvent fatales, l'hypertension pulmonaire (HTP) post-embolique et l'insuffisance cardiaque droite (4).

Les objectifs de ce travail étaient de déterminer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et paracliniques des patients hospitalisés pour embolie pulmonaire aiguë, et d'étudier l'évolution à la phase hospitalière de ces patients.

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective incluant 60 patients ayant une embolie pulmonaire aiguë et hospitalisés au sein du service de cardiologie à l'hôpital Sahloul de Sousse, durant une période s'étalant du 01 Janvier 2015 au 31 décembre 2019.

Critères d'inclusion

Les patients qui ont été inclus dans notre étude sont ceux ayant présenté un tableau clinique évocateur d'EP conforté par :

- La présence d'un thrombus au niveau du tronc de l'artère pulmonaire (TAP) et/ou de ses branches de division sur un angioscanner thoracique.
- Un thrombus au niveau des cavités cardiaques droites et/ou dans le tronc ou les branches de l'artère pulmonaire visualisé à l'échographie transthoracique (ETT).

Critères d'exclusion

On a exclu de cette étude les dossiers où le diagnostic d'EP a été évoqué sur la seule estimation clinique et sans confirmation par les examens d'imagerie, et les dossiers incomplets.

Méthodes de collecte des données

Les données de notre étude ont été recueillies à partir des dossiers des patients admis au service de cardiologie Sahloul. Le recueil des données a été fait par le biais

d'une fiche d'exploitation préétablie. Ont été collectés : les données épidémiologiques, les données de l'anamnèse, les signes fonctionnels, les données de l'examen physique, ainsi que les résultats des examens complémentaires et la stratégie thérapeutique (traitement médical (anticoagulant, thrombolytique) et interventionnel utilisé).

Le score PERC (Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria) pour l'embolie pulmonaire permet de limiter les investigations pour les patients à faible probabilité clinique selon les scores de Wells ou de Genève.

Le score de sPESI: dans notre étude, l'évaluation du risque de l'EP s'est basée sur la version simplifiée du score de PESI.

D'autres paramètres ont été également relevés pour apprécier le risque de l'EP comme les signes de dysfonction ventriculaire droite (VD) aux examens d'imagerie (échographie cardiaque et angioscanner thoracique) et le dosage des troponines

Analyse statistique

On a utilisé le logiciel SPSS statistics 26 qui nous a permis de réaliser les analyses nécessaires.

Étude descriptive des données

- Les résultats des variables qualitatives sont présentés en effectifs et en pourcentage.
- Les résultats des variables quantitatives sont présentés en moyennes \pm l'écart-type.

Étude analytique des données

L'étude de l'association entre les variables qualitatives a été réalisée par le test de χ^2 de Pearson. Pour comparer deux moyennes, nous avons utilisé le test t de Student.

L'intervalle de confiance est de 95 % et le seuil de significativité est défini par $p < 0,05$. Nous avons effectué une analyse multivariée en introduisant toute variable ayant un $p < 0,05$ et celles identifiées comme facteurs de confusion dans la littérature, et nous avons procédé ensuite à une régression logistique binaire descendante pas à pas

RÉSULTATS

Étude descriptive

L'âge moyen de nos patients était de 60 ans avec des extrêmes allant de 30 à 90 ans.

Le pic de fréquence de survenue de l'EP dans notre série d'étude a été situé dans la tranche d'âge ≥ 65 ans. Une

légère prédominance masculine a été notée dans notre série avec un sexe ratio à 1.06, en effet ont a eu 51.7 % d'hommes et 48.3 % de femmes.

Dans notre étude, 28.3% des cas ont été des diabétiques, 25% ont été des hypertendus et 18,3% ont été suivis pour une cardiopathie ischémique. 5% des patients ont été en insuffisances rénales non dialysés. Le tableau 1, montre les antécédents retrouvés dans notre étude.

	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Dyslipidémie	6	10%
Diabète	17	28,3%
HTA	15	25%
Cardiopathie ischémique	11	18,3%
Insuffisance cardiaque	4	6,6%
Insuffisance rénale	3	5%
Insuffisance respiratoire chronique	1	1,6%
Insuffisance hépatique	1	1,6%
AVC	4	6,6%
AIT	1	1,6%
Dysthyroïdie	4	6,6%
Maladie gastro intestinale	4	6,6%
ATCDS de saignements	2	3,3

La dyspnée a été la circonstance de découverte la plus fréquente retrouvée chez 86,7% de la population. Le tableau 2 illustre les autres motifs de consultation de nos patients.

	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Dyspnée	52	86,7%
Douleur thoracique	28	46,7%
Hémoptysie	3	5,0%
Syncope	4	6,7%
Toux	8	13,3%
Douleur du membre inférieur	12	20,0%
Autres symptômes	12	20,0%

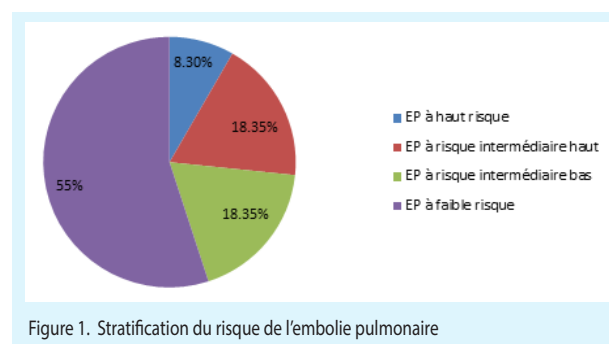
Les facteurs favorisant les plus fréquents ont été : le tabagisme dans 26.6% des cas, l'immobilisation dans 11.66%, une chirurgie dans les 3 à 4 mois qui précède l'épisode embolique dans 23.3% des cas, un cancer actif et l'immobilisation dans 11,6% des cas chacun. L'examen physique à l'admission a objectivé que 8.3% des patients de notre population ont été en état de choc, 28.33% des cas étaient hypoxiques et 13.3% des patients étaient en insuffisance cardiaque droite aigue.

A la biologie, 46.6 % des patients avaient une anémie. 5% des patients avaient une clairance de créatinine inférieure à 30 ml/min. Aucun patient n'a été en dialyse chronique. La troponine a été dosée chez 81.6% patients et elle était positive chez 21% patients. Les D-dimères ont été pratiqués chez seulement 8.3% des patients et ont été considérés positives en fonction de l'âge que dans 5% des cas. A l'ECG, les signes électriques les plus fréquemment retrouvés ont été des ondes T négatives en V1, V2, V3 chez 48% des cas, un BBD dans 18.33% des cas et une déviation axiale droite chez 15% des patients.

L'ETT a été réalisée chez tous les patients. Une dilatation du ventricule droit (VD) a été retrouvée dans 47.3% des cas, une dysfonction VD dans 33% des cas, une hypertension pulmonaire (HTP) dans 50.9 % des cas et une IT moyenne dans 25% des cas, 16.6% des patients avaient une FEVG modérément altérée à cause d'une séquelle d'un SCA. L'angiogramme a été pratiqué chez 95% des patients confirmant le diagnostic d'EP, dans tous les cas et a objectivé : 62.5% d'EP massives ; 37.5 % des patients ont eu une EP segmentaires ; 13.3% d'EP proximales bilatérales ; et 86.7% d'EP distales.

La scintigraphie ventilation/perfusion a été pratiquée chez 5 % des patients, qui avaient une insuffisance rénale.

L'EP était à haut risque devant un état de choc cardiogénique présent à l'admission chez 8.3% des patients, et à risque intermédiaire haut dans 18,35% des cas (figure 1).



Concernant le traitement, l'héparine non fractionnée (HNF) a été utilisée chez 33.3% des patients, et l'HBPM dans 66,7% des cas. Dans notre étude, 13,3 % des patients ont été thrombolysés par actilyse. Aucun patient n'a eu une embolectomie chirurgicale ni un filtre cave. La médiane de la durée d'hospitalisation a été de 10,6 jours avec des extrêmes de 3 à 48 jours. L'évolution intra hospitalière a été favorable chez 68.3% des patients.

Des complications ont été observées chez 31.7% des patients dont 3,3% ont présenté une hémorragie de faible abondance (Le 1er cas est celui d'une patiente âgée de 71 ans diabétique

coronarienne sous aspirine, qui présentait une EP à J1 post opératoire d'une fracture du col du fémur. Elle a eu des rectorragies de faible abondance 3 jours après le début du traitement par HBPM. Le 2ème patient est âgé de 73 ans cirrhotique post hépatite virale avec des signes d'HTP depuis 5 ans. Il a présenté une épistaxis de faible abondance sous HBPM), 13,3% ont développé une insuffisance cardiaque droite, et 25% ont gardé un cœur pulmonaire chronique post embolique.

En intra-hospitalier, on a noté un seul décès

Etude analytique

Etude univariée

Nous avons inclus dans une analyse univariée toutes les variables pouvant être associées aux complications. Le genre, l'HTA, le diabète, et la dyslipidémie n'ont pas été associés à ces complications. De même pour l'obésité, le tabagisme, l'insuffisance cardiaque, les néoplasies et l'insuffisance respiratoire chronique. Aucune différence statistiquement significative n'a été enregistrée, avec des degrés de significations respectifs $p=0.309$, $p=0.503$, $p=0.089$, $p=0.38$, $p=0.31$. E

n revanche, les complications ont été associées à un âge ≥ 65 ans, et fortement corrélés aux paramètres du score de PESI (tableau 3)

Tableau 3. Les facteurs associés aux complications en analyse univariée

		Complications		Pas de complications		P
		N	%	N	%	
Age ≥ 65 ans	Oui	12	20	10	16,66	0,04
	Non	7	11,66	31	51,66	
PESI	Faible	7	11,66	29	48,3	0,033
	Modéré	5	8,33	7	11,66	
	Élevé	7	11,66	5	8,33	
Sexe	Masculin	9	15	22	36,66	0,65
	Féminin	10	16,6	19	31,66	
Obésité	Oui	3	5	3	5	0,309
	Non	16	26,66	38	63,33	
Tabagisme	Oui	4	6,66	12	20	0,503
	Non	15	25	29	48,33	
Dyslipidémie	Oui	4	6,66	2	3,33	0,074
	Non	15	25	39	65	
Diabète	Oui	6	10	11	18,33	0,704
	Non	13	21,66	30	50	
HTA	Oui	5	8,33	6	10	0,999
	Non	14	23,33	35	58,33	
Insuffisance cardiaque	Oui	01	1,66	40	66,66	0,089
	Non	3	5	16	26	
Chirurgie récente	Oui	11	18,33	30	50	0,27
	Non	3	5	16	26	
Néoplasie	Oui	4	6,66	37	61,66	0,38
	Non	3	5	16	26,66	
Insuffisance respiratoire chronique	Oui	0	0	41	68,33	0,31
	Non	1	1,66	18	30	

Analyse multivariée

Le principal facteur indépendant associé aux complications, en analyse multivariée, était le score de PESI. (Tableau 4).

Tableau 4. Les facteurs associés aux complications en analyse multivariée

	OR	IC 95%	P
SCORE de PESI	1,030	1,001- 1,061	0,043
Tabagisme	1,000	0,225- 4,450	1,000
Diabète	1,853	0,405-8.484	0,427
HTA	1,533	0,305- 7,706	0,604
Age	1,041	0,984- 1,1	0,160
Obésité	1,246	0,029-2,05	0,195

DISCUSSION

L'embolie pulmonaire (EP) demeure un problème majeur de santé publique dans le monde. Elle constitue la 3^{ème} maladie cardiovasculaire la plus fréquente, avec une incidence annuelle estimée entre 39 et 115 cas pour 100 000 habitants (1).

Le risque de maladie veineuse thromboembolique (MTEV) augmente avec l'âge (5,6). Dans notre série, la tranche d'âge > 65 ans représentait 63,3%.

Les manifestations cliniques de l'EP ont une faible sensibilité et spécificité, ce qui rend le diagnostic parfois difficile. Les circonstances de découverte les plus fréquentes décrites dans la littérature sont : la dyspnée et la douleur thoracique (7,8), ce qui concordant avec nos résultats.

L'identification des facteurs de risque thromboemboliques est essentielle pour estimer la probabilité clinique et orienter la prévention (9,10). Les principaux facteurs de risque incluent : une chirurgie récente, fracture du membre inférieur, lésions médullaires (11,12), un cancer, dont le risque varie selon le type tumoral (13,14), notamment les hémopathies, cancers du poumon, gastro-intestinaux, pancréatiques et cérébraux (15). Les infections, notamment le COVID-19, constituent également un facteur favorisant important. L'inflammation, l'immobilisation et la coagulopathie associées peuvent entraîner une dysfonction endothéliale et la formation de microthrombi (16,17). Chez la femme en âge de procréer, la contraception orale œstroprogestative augmente le risque de MTEV de 2 à 6 fois (18).

Certaines EP sont idiopathiques. Leur proportion est estimée à environ 20 % dans le registre ICOPER (19) et 16,5 % dans le registre EMPEROR (20). Dans notre série, ce taux était à 15 %, alors qu'une étude tunisienne l'a rapporté à 2,3% (21). Le facteur de risque le plus fréquent dans notre série était une chirurgie récente (23,3%).

Les symptômes et les signes cliniques étant peu spécifiques, l'évaluation diagnostique repose sur des scores de probabilité clinique : le score de Wells et le score de Genève modifié (4). Ces scores classent les patients en probabilité faible, intermédiaire ou élevée. Ils constituent une première étape diagnostique permettant d'orienter les examens complémentaires (22). Des versions simplifiées ont été développées pour faciliter leur utilisation en pratique clinique (23). Dans notre travail, ces scores n'étaient pas calculés systématiquement, le diagnostic reposant surtout sur le jugement clinique du praticien.

À la biologie, l'hypoxémie est l'anomalie la plus évocatrice, mais certains patients peuvent avoir une gazométrie normale (24). Dans notre travail, 4% des patients avaient une gazométrie normale. Les signes électrocardiographiques d'un cœur pulmonaire aigu peuvent être présents dans les formes graves, mais le signe le plus fréquent reste la tachycardie sinusale (environ 40 %) (25). Elle a été observée chez 55 % des patients dans notre étude.

L'échographie Doppler des membres inférieurs est un examen non invasif permettant de détecter une thrombose veineuse profonde proximale avec une sensibilité de 97 % et une spécificité de 98 % (26). Une TVP est retrouvée chez 30 à 50 % des patients ayant une EP (63,64). Dans notre étude, une TVP associée a été diagnostiquée chez 53,3 % des patients.

Le dosage des D-Dimères par méthode ELISA présente une sensibilité supérieure à 95 % et permet d'exclure une EP en cas de probabilité clinique faible ou intermédiaire (27). Cependant, la spécificité est limitée car les D-dimères augmentent dans de nombreuses situations. Leur spécificité diminue avec l'âge, atteignant 10 % chez les patients de plus de 80 ans (28). Ainsi, il est recommandé d'utiliser un seuil ajusté à l'âge ($\text{âge} \times 10$) chez les patients de plus de 50 ans (29). Dans la série étudiée, les D-dimères n'ont été réalisés que chez 8,3 % des patients, principalement en raison de leur non-disponibilité en urgence.

L'ETT permet de détecter les conséquences hémodynamiques de l'EP sur le ventricule droit (1). En raison de la faible VPN, une ETT normale n'élimine pas le diagnostic d'EP (30).

La dilatation du VD, observée dans environ 25 % des EP, est un élément important pour la stratification du risque, détectable par ETT ou angioscanner. Une dysfonction systolique du VD ou le signe de McConnell possèdent une forte valeur prédictive positive, même en présence de maladies cardiorespiratoires préexistantes (31). De nouveaux

paramètres échocardiographiques basés sur le doppler tissulaire et l'étude du strain longitudinal ont été étudiés, mais leur spécificité reste faible et ils peuvent être normaux dans certaines EP hémodynamiquement stables (32,33). Ainsi, l'ETT n'est pas recommandée pour le diagnostic de l'EP chez les patients hémodynamiquement stables. En revanche, en cas de suspicion d'EP à haut risque, l'absence de signes de surcharge ou de dysfonction du VD rend l'EP peu probable comme cause d'instabilité hémodynamique. À l'inverse, la présence de ces signes chez un patient instable peut justifier un traitement de reperfusion en urgence si l'angioscanner n'est pas immédiatement disponible (34). Dans cette étude, l'ETT a été utilisée en seconde intention, après confirmation par angioscanner, pour l'évaluation pronostique et le suivi des complications.

L'angioscanner thoracique multibarrettes est actuellement la méthode d'imagerie de référence pour le diagnostic de l'EP, permettant de visualiser les artères pulmonaires jusqu'aux branches segmentaires (35,36). Dans l'étude PLOPED II, sa sensibilité était de 83 % et sa spécificité de 96 % (37). Un angioscanner négatif suffit généralement à exclure l'EP en cas de probabilité clinique faible ou intermédiaire, tandis que la conduite à tenir reste controversée en cas de probabilité élevée avec scanner négatif (1). Dans notre étude, l'angioscanner a été réalisé chez 95 % des patients, confirmant le diagnostic dans tous les cas. Il a fourni également des informations pronostiques, notamment sur la fonction du VD et la cinétique du SIV, associées à la mortalité et aux complications (38).

Concernant la stratégie diagnostique, plusieurs approches combinant évaluation clinique, dosage des D-dimères et imagerie ont été validées pour le diagnostic de l'EP. Chez les patients hémodynamiquement stables, le dosage des D-dimères constitue une première étape chez ceux ayant une probabilité clinique faible ou intermédiaire (1). Ce test n'est pas indiqué chez les patients à probabilité clinique élevée, chez lesquels un angioscanner thoracique est directement recommandé. Chez les patients présentant une instabilité hémodynamique, la probabilité clinique d'EP est élevée. Dans ce contexte, l'ETT au lit du patient est l'examen de première intention, permettant de détecter des signes de cœur pulmonaire aigu. En cas d'instabilité hémodynamique, l'ETT peut suffire pour initier une thrombolyse en urgence, surtout si un thrombus du ventricule droit est visualisé. À l'inverse, l'absence de dysfonction du ventricule droit rend le diagnostic d'EP peu probable et impose la recherche d'autres causes d'instabilité. Dans notre étude, le traitement

de l'EP à haut risque a été initié après confirmation par angioscanner, montrant une EP massive bilatérale. L'évaluation pronostique de l'EP est réalisée parallèlement au diagnostic et repose sur l'analyse clinique, paraclinique et biologique, afin d'estimer la mortalité précoce à 30 jours et d'adapter la prise en charge, y compris la possibilité d'un traitement ambulatoire (39,40).

Pronostic de l'embolie pulmonaire

En pratique, l'évaluation pronostique de l'EP est réalisée parallèlement à l'étape diagnostique. Elle repose d'abord sur l'évaluation clinique du statut hémodynamique du patient ensuite sur les données des examens paracliniques. La stratification du risque de la mortalité précoce à 30 jours de l'EP a d'importantes implications sur la stratégie thérapeutique, notamment la possibilité d'une prise en charge ambulatoire (39).

Les signes cliniques de dysfonction du VD, notamment l'hypotension et les signes de choc, constituent des critères majeurs de gravité (41). D'autres facteurs associés à un mauvais pronostic incluent la syncope et les comorbidités. Dans le registre ICOPER, un âge >70 ans, une pression artérielle systolique <90 mmHg et une fréquence respiratoire >20/min sont associés à une mortalité accrue. L'insuffisance cardiaque, la BPCO (10) et le cancer (14) sont également des facteurs de mauvais pronostic. La thrombose veineuse profonde associée constitue également un facteur indépendant de mortalité (42).

Le score PESI (Pulmonary Embolism Severity Index), validé dans plusieurs cohortes (7), permet de stratifier le risque de mortalité. Une version simplifiée a également été validée (42). La mortalité augmente avec la classe de score, certains paramètres tels que âge ≥ 70 ans, PAS <100 mmHg, et une FR >30/min étant associés à une mortalité à 90 jours (42). Le score PESI permet surtout d'identifier les patients à faible risque pouvant bénéficier d'une prise en charge ambulatoire (42). Dans notre travail, l'âge ≥ 65 ans et le score PESI étaient significativement associés aux complications hospitalières.

Les signes échocardiographiques de dysfonction du VD sont observés dans environ 25 % des EP (43) et constituent des marqueurs de mauvais pronostic (44), bien qu'ils soient hétérogènes. Chez les patients hémodynamiquement stables, l'ETT reste utile pour l'évaluation pronostique (45). L'angioscanner thoracique peut également détecter la dilatation du VD, dont la valeur pronostique a été confirmée dans une étude multicentrique incluant 447 patients (46).

La dysfonction VD constitue un facteur prédictif indépendant d'événements hospitaliers notamment une mortalité précoce (31).

Des taux élevés de troponine sont observés chez environ 50 % des patients et sont associés à une mortalité accrue (47). Toutefois, leur valeur pronostique reste discutée chez les patients stables (48). La valeur prédictive positive varie entre 12 et 44 %, alors que la valeur prédictive négative est élevée (48). Les dosages de troponine ultrasensible améliorent l'évaluation pronostique (49). Le H-FABP, marqueur précoce de souffrance myocardique, présente également un intérêt pronostique, avec une VPN de 99 % pour un pronostic défavorable à 30 jours lorsque le taux est <6 ng/ml (50–51).

Une créatinine élevée, une diminution du DFG, ainsi qu'une élévation du NGAL et de la cystatine C sont également associées à un pronostic défavorable (52).

Stratégies d'évaluation pronostique

Le pronostic de l'EP repose sur l'évaluation du risque de mortalité précoce (hospitalière et à 30 jours) (12,13). Les patients présentant un état de choc ou une hypotension persistante sont classés d'emblée à haut risque et nécessitent un diagnostic urgent et un traitement de reperfusion si l'EP est confirmée. Les patients sans instabilité hémodynamique nécessitent une stratification du risque, à l'aide du score PESI ou sPESI, afin de distinguer les patients à risque faible ou intermédiaire. Les patients à risque intermédiaire doivent être évalués plus finement en recherchant une dysfonction du VD à l'imagerie et une élévation des biomarqueurs cardiaques, permettant d'identifier un risque intermédiaire élevé nécessitant une surveillance étroite. En l'absence de ces anomalies, les patients sont classés intermédiaires faibles.

Traitement de l'embolie pulmonaire

Le traitement de l'EP vise à réduire la mortalité, prévenir les récives et limiter les séquelles pulmonaires telles que l'hypertension pulmonaire chronique. Il repose principalement sur une anticoagulation curative associée à un traitement symptomatique. L'anticoagulation doit être initiée rapidement après confirmation diagnostique (53). Plusieurs anticoagulants ont une efficacité comparable, le choix dépendant du contexte clinique. Dans notre série, l'anticoagulation initiale a été réalisée majoritairement par héparines de bas poids moléculaire (66 %).

L'HNF a été utilisé dans notre étude dans 33.3% des

cas chez les patients qui ont présenté une EP à haut risque (20%) parmi eux les patients thrombolysés (13.3%), en cas de risque hémorragique jugé important (12 %) ou d'IR avancée (8%). Pour l'anticoagulation orale, le relais peut être fait par les anti-vitamines K, ou bien par les anticoagulants oraux directs (AOD) qui sont considérés actuellement comme le traitement de choix. Les résultats des différents essais utilisant les AOD dans le traitement de la MTEV indiquent que ces molécules sont non inférieures (en termes d'efficacité) et peut-être plus sûrs (en particulier en termes de saignements majeurs) que le traitement standard par héparine et AVK (54).

Pour les patients en état de choc cardiogénique, la thrombolyse est impérative en dehors des contre-indications. Dans notre étude, la thrombolyse a été indiquée chez 8 patients en raison d'un EDC ou d'un collapsus. Au cours des dernières années, plusieurs études ont évalué l'intérêt d'une thrombolyse chez des patients à risque intermédiaire haut (55). Le traitement thrombolytique a été indiqué dans les EP à haut risque et à risque intermédiaire élevé dans notre série. Les hémorragiques restent évidemment les complications les plus graves de la thrombolyse.

L'analyse des données issues d'essais cliniques utilisant divers agents et schémas thérapeutiques a révélé des taux de saignements intracrâniens compris entre 1,9 % et 2,2 % (56). L'âge avancé et la présence de comorbidités sont associés à un risque plus élevé de complications hémorragiques (57). Dans notre série le taux de complications hémorragiques chez les patients thrombolysés était de 3%. Aucun cas d'hémorragie intracrânienne n'a été recensé.

La mortalité précoce lors d'une EP est liée à la défaillance du VD secondaire à l'élévation brutale de sa post-charge. L'utilisation de vasopresseurs est souvent nécessaire parallèlement à la stratégie de reperfusion (13). En cas de choc, la préférence est donnée à la noradrénaline par rapport à la dobutamine qui pourrait aggraver les troubles de la ventilation/perfusion («mismatch») en augmentant de façon exagérée le débit cardiaque (57). Un support respiratoire va être utilisé en fonction des besoins en oxygène.

Evolution à court terme

Malgré les progrès thérapeutiques, l'EP reste une pathologie grave à court et à long terme. Les principaux registres de l'EP ont rapporté des taux de mortalité à 30 jours, toutes causes confondues, entre 5% et 9% et une mortalité à trois mois comprise entre 8,6% et 17% (6). Dans le registre RIETE (22), les principaux

facteurs pronostiques associés à la mortalité en analyse multivariée ont été un âge > 70 ans, le cancer, une insuffisance cardiaque congestive, une pathologie pulmonaire chronique obstructive, une hypotension artérielle systolique, une tachypnée et une hypokinésie ventriculaire droite en ETT. Nos résultats ont été meilleurs que ceux retrouvés dans la littérature qui montrent un taux de mortalité de 1.6%.

L'HTP postembolique est une complication tardive et redoutable de l'EP. Son incidence et sa prévalence exactes sont inconnues (58). Dans une étude prospective menée par Pengo et al (59) ayant suivi 223 patients après une EP, l'incidence observée était de 3,1 % à 1 an et 3,8 % à 2 ans. La durée moyenne de survie est directement corrélée à la sévérité de l'HTP au moment du diagnostic initial (58). Le traitement par AVK à vie est envisageable (58). L'endartériectomie pulmonaire constitue le traitement de choix chez des patients sélectionnés (59).

CONCLUSION

L'EP est une urgence diagnostique et thérapeutique fréquente et grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital et fonctionnel. Les stratégies diagnostiques et thérapeutiques de l'EP sont aujourd'hui bien codifiées et validées et reposent sur une stratification du risque.

La moyenne d'âge, dans notre série a été de 60ans avec des extrêmes entre 30 et 90 ans. La tranche d'âge la plus touchée a été celle excédant 65 ans (41.7%).

Une légère prédominance masculine (51.7%) a été constatée. Des facteurs de risque thromboemboliques ont été retrouvés dans 81.5% des cas. Il s'agit d'une chirurgie récente dans 23.3% des cas, d'une immobilisation dans 11.6%, d'antécédents de MTEV dans 13.3%, d'obésité dans 10% de néoplasie dans 11.7% des cas chacune.

A l'admission, 8.3% des patients étaient en état de choc cardiogénique. L'ETT a montré des signes indirects en faveur d'une EP dans 60 % des cas. La thrombolyse a été indiquée dans 13.3% des cas devant une instabilité hémodynamique en dehors des contre-indications. La mortalité à la phase hospitalière a été de 1.6% et a été attribuée à un EDC cardiogénique réfractaire. La mortalité à la phase hospitalière a été de 1.6% et a été attribuée à un EDC cardiogénique réfractaire.

Des complications hémorragiques ont été rapportées chez 3.3% des patients et une thrombopénie induite par l'héparinothérapie chez aucun patient.

Le diagnostic d'HTP post embolique a été porté chez 31.7% des patients. L'analyse de notre série a identifié des facteurs

associés aux complications qui sont : un âge ≥ 65 ans et les éléments de gravités selon le score de PESI. L'analyse multivariée a retenu seulement un facteur associé aux complications qui est : Le score PESI. La rapidité de la prise en charge et la prévention de la MTEV sont les moyens à mettre en œuvre pour diminuer la fréquence et la gravité de l'EP.

REFERENCES

1. Stavros V, Konstantinides, Guy Meyer, Cecilia Becattini, He´ctor Bueno, Geert-Jan Geersing, Veli-Pekka Harjola, et al. The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* (2020) ; 41, 543603.
2. Douketis JD. Prognosis in pulmonary embolism. *Curr Opin Pulm Med*. 2001 Sep;7(5):354–9.
3. Corrigan D, Prucnal C, Kabrhel C. Pulmonary embolism: the diagnosis, risk stratification, treatment and disposition of emergency department patients. *Clin Exp Emerg Med* [Internet]. 2016 Sep 30 [cited 2018 Aug 5];3(3):117–25. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5065342/>.
4. Mabrouk Bahloul, Anis Chaari, Hassen Dammak, Leila Abid, Daoud Salima, Hichem ksibi, et al. Pulmonary Thromboembolism: Incidence, Physiopathology, diagnosis and treatment . *La tunisie Medicale* - 2014 ; 92 (n°07) : 435-447
5. Eric Pauley, Ryan Orgel, Joseph S. Rossi, Paula D. Strassle, Age-Stratified National Trends in Pulmonary Embolism Admissions.DOI:<https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.05.021>.
6. Oger E. Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. EPI-GETBP Study Group. Groupe d'Etude de la Thrombose de Bretagne Occidentale. *Thromb Haemost*. 2000 May;83(5):657–60.
7. M. Righini, H. Robert-Ebadi, G. Le Gal. Diagnosis of pulmonary embolism. *journal of thrombosis and haemostasis*. 03 july 2019.
8. 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 Mar;159(3):864–71.
9. C Tromeur, R Le Mao, P Jego, D El-Kouri, Y Gruel, B Pan-Petes, et al. Risk factors for thromboembolic disease in young women- the role of hormones. *Rev Mal Respir*. 2019 Feb;36(2):219-226. doi: 10.1016/j.rmr.2018.05.013. Epub 2018 Oct 11.
10. P Pottier, B Planchon, M A Pistorius, J Y Grolleau. Risk factors for venous thromboembolism in hospitalized patients in internal medicine: case-control study of 150 patients. *Rev Med Interne*. 2002 Nov;23(11):910-8. doi: 10.1016/s0248-8663(02)00686-0.
11. Rogers MAM, Levine DA, Blumberg N, Flanders SA, Chopra V, Langa KM. Triggers of hospitalization for venous thromboembolism. *Circulation*. 2012 May 1;125(17):2092–9.
12. Anderson FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation*. 2003 Jun 17;107(23 Suppl 1):9-16.
13. Ku GH, White RH, Chew HK, Harvey DJ, Zhou H, Wun T. Venous thromboembolism in patients with acute leukemia: incidence, risk factors, and effect on survival. *Blood*. 2009 Apr 23;113(17):3911–7.
14. Chew HK, Wun T, Harvey D, Zhou H, White RH. Incidence of venous thromboembolism and its effect on survival among patients with common cancers. *Arch Intern Med*. 2006 Feb 27;166(4):458–64.
15. imp JF, Braekkan SK, Versteeg HH, Cannegieter SC. Epidemiology of cancer-associated venous thrombosis. *Blood*. 2013 Sep 5;122(10):1712–23.
16. Young Joo Suh, Hyunsook Hong, Mickaël Ohana, Florian Bompard, Marie-Pierre Revel, Clarissa Valle. Et al Pulmonary Embolism and Deep Vein Thrombosis in COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis. Published Online: Dec 15 2020 <https://doi.org/10.1148/radiol.2020203557>.
17. Neo Poyiadji, Peter Cormier, Parth Y. Patel, Mohamad O. Hadied, Pallavi Bhargava, Kanika Khanna, et al. Acute Pulmonary Embolism and COVID-19. *Radiology* 2020; 297:E335–E338, <https://doi.org/10.1148/radiol.2020201955>.
18. Blanco-Molina A, Trujillo-Santos J, Tirado R, Cañas I, Riera A, Valdés M, et al. Venous thromboembolism in women using hormonal contraceptives. Findings from the RIETE Registry. *Thromb Haemost*. 2009 Mar;101(3):478–82.
19. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*. 1999 Apr 24;353(9162):1386–9.
20. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattery D, Fanikos J, O'Neil BJ, et al. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). *J Am Coll Cardiol*. 2011 Feb 8;57(6):700–6.
21. Ouldzein H, Nourredine A, Cherradi R, Rahal N, Mechmeche R, Haouala H. Prise en charge de l'embolie pulmonaire en milieu cardiologique: expérience d'un hôpital tunisien. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* [Internet]. 2008 Feb

- 1 [cited 2018 Aug 20];57(1):52–7.
22. Gibson NS, Sohne M, Kruip MJHA, Tick LW, Gerdes VE, Bossuyt PM, et al. Further validation and simplification of the Wells clinical decision rule in pulmonary embolism. *Thromb Haemost.* 2008 Jan;99(1):229–34.
 23. Klok FA, Mos ICM, Nijkeuter M, Righini M, Perrier A, Le Gal G, et al. Simplification of the revised Geneva score for assessing clinical probability of pulmonary embolism. *Arch Intern Med.* 2008 Oct 27;168(19):2131–6.
 24. Rodger MA, Carrier M, Jones GN, Rasuli P, Raymond F, Djunaedi H, et al. Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000 Dec;162(6):2105–8.
 25. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J.* 2005 May;25(5):843–8.
 26. Bagot CN, Arya R. Virchow and his triad: a question of attribution. *Br J Haematol.* 2008 Oct;143(2):180–90.
 27. Nordström M, Lindblad B. Autopsy-verified venous thromboembolism within a defined urban population—the city of Malmö, Sweden. *APMIS.* 1998 Mar;106(3):378–84.
 28. Righini M, Goehring C, Bounameaux H, Perrier A. Effects of age on the performance of common diagnostic tests for pulmonary embolism. *Am J Med.* 2000 Oct 1;109(5):357–61.
 29. Douma RA, le Gal G, Söhne M, Righini M, Kamphuisen PW, Perrier A, et al. Potential of an age adjusted D-dimer cut-off value to improve the exclusion of pulmonary embolism in older patients: a retrospective analysis of three large cohorts. *BMJ.* 2010 Mar 30;340:c1475.
 30. Grifoni S, Olivotto I, Cecchini P, Pieralli F, Camaiti A, Santoro G, et al. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation.* 2000 Jun 20;101(24):2817–22.
 31. Pruszczyk P, Goliszek S, Lichodziejewska B, Kostrubiec M, Ciuzyński M, Kurnicka K, et al. Prognostic value of echocardiography in normotensive patients with acute pulmonary embolism. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014 Jun;7(6):553–60.
 32. Platz E, Hassanein AH, Shah A, Goldhaber SZ, Solomon SD. Regional right ventricular strain pattern in patients with acute pulmonary embolism. *Echocardiography.* 2012 Apr;29(4):464–70.
 33. Sugiura E, Dohi K, Onishi K, Takamura T, Tsuji A, Ota S, et al. Reversible right ventricular regional non-uniformity quantified by speckle-tracking strain imaging in patients with acute pulmonary thromboembolism. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009 Dec;22(12):1353–9.
 34. Coma-Canella I, Gamallo C, Martinez Onsurbe P, Lopez-Sendon J. Acute right ventricular infarction secondary to massive pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 1988 May;9(5):534–40.
 35. Ghaye B, Szapiro D, Mastora I, Delannoy V, Duhamel A, Remy J, et al. Peripheral pulmonary arteries: how far in the lung does multi-detector row spiral CT allow analysis? *Radiology.* 2001 Jun;219(3):629–36. Références 91.
 36. Patel S, Kazerooni EA, Cascade PN. Pulmonary embolism: optimization of small pulmonary artery visualization at multi-detector row CT. *Radiology.* 2003 May;227(2):455–60.
 37. Stein PD, Beemath A, Matta F, Weg JG, Yusen RD, Hales CA, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PLOPED II. *Am J Med.* 2007 Oct;120(10):871–9.
 38. Roach PJ, Schembri GP, Bailey DL. V/Q scanning using SPECT and SPECT/CT. *J Nucl Med.* 2013 Sep;54(9):1588–96.
 39. Kumamaru KK, Saboo SS, Aghayev A, Cai P, Quesada CG, George E, et al. CT pulmonary angiography-based scoring system to predict the prognosis of acute pulmonary embolism. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2016 Dec;10(6):473–9.
 40. 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, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012 Feb;141(2 Suppl):e419S–e496S.
 41. Kumamaru KK, Saboo SS, Aghayev A, Cai P, Quesada CG, George E, et al. CT pulmonary angiography-based scoring system to predict the prognosis of acute pulmonary embolism. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2016 Dec;10(6):473–9.
 42. Jiménez D, Aujesky D, Díaz G, Monreal M, Otero R, Martí D, et al. Prognostic significance of deep vein thrombosis in patients presenting with acute symptomatic pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010 May 1;181(9):983–91.
 43. Kreit JW. The impact of right ventricular dysfunction on the prognosis and therapy of normotensive patients with pulmonary embolism. *Chest.* 2004 Apr;125(4):1539–45.
 44. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Prognostic role of echocardiography among patients with acute pulmonary embolism and a systolic arterial pressure of 90 mm Hg or higher. *Arch Intern Med.* 2005 Aug 8;165(15):1777–81.
 45. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2014 Nov 14;35(43):3033–69, 3069a–3069k.

46. Becattini C, Agnelli G, Vedovati MC, Pruszczyk P, Casazza F, Grifoni S, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism: diagnosis and risk stratification in a single test. *Eur Heart J*. 2011 Jul;32(13):1657–63. Références 93
47. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation*. 2007 Jul 24;116(4):427–33.
48. Jiménez D, Uresandi F, Otero R, Lobo JL, Monreal M, Martí D, et al. Troponin-based risk stratification of patients with acute nonmassive pulmonary embolism: systematic review and metaanalysis. *Chest*. 2009 Oct;136(4):974–82.
49. Lankeit M, Friesen D, Aschoff J, Dellas C, Hasenfuss G, Katus H, et al. Highly sensitive troponin T assay in normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2010 Aug;31(15):1836–44.
50. Boscheri A, Wunderlich C, Langer M, Schoen S, Wiedemann B, Stolte D, et al. Correlation of heart-type fatty acid-binding protein with mortality and echocardiographic data in patients with pulmonary embolism at intermediate risk. *Am Heart J*. 2010 Aug;160(2):294–300.
51. Puls M, Dellas C, Lankeit M, Olschewski M, Binder L, Geibel A, et al. Heart-type fatty acid-binding protein permits early risk stratification of pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2007 Jan;28(2):224–9. 130.
52. Kostrubiec M, Łabyk A, Pedowska-Włoszek J, Dzikowska-Diduch O, Wojciechowski A, Garlińska M, et al. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin, cystatin C and eGFR indicate acute kidney injury and predict prognosis of patients with acute pulmonary embolism. *Heart*. 2012 Aug;98(16):1221–8. 133.
53. Farge D, Deboudeau P, Beckers M, Baglin C, Bauersachs RM, Brenner B, et al. International clinical practice guidelines for the treatment and prophylaxis of venous thromboembolism in patients with cancer. *J Thromb Haemost*. 2013 Jan;11(1):56–70.
54. Van der Hulle T, Kooiman J, den Exter PL, Dekkers OM, Klok FA, Huisman MV. Effectiveness and safety of novel oral anticoagulants as compared with vitamin K antagonists in the treatment of acute symptomatic venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost*. 2014;12(3):320–8.
55. Meneveau N, Séronde M-F, Blonde M-C, Legalery P, Didier-Petit K, Briand F, et al. Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. *Chest*. 2006 Apr;129(4):1043–50.
56. Kanter DS, Mikkola KM, Patel SR, Parker JA, Goldhaber SZ. Thrombolytic therapy for pulmonary embolism. Frequency of intracranial hemorrhage and associated risk factors. *Chest*. 1997 May;111(5):1241–5.
57. Mikkola KM, Patel SR, Parker JA, Grodstein F, Goldhaber SZ. Increasing age is a major risk factor for hemorrhagic complications after pulmonary embolism thrombolysis. *Am Heart J*. 1997 Jul;134(1):69–72.
58. Jais X, Dartevelle P, Parent F, Sitbon O, Humbert M, Fadel E, et al. Hypertension pulmonaire postembolique. *Revue des Maladies Respiratoires [Internet]*. 2007 Apr [cited 2018 Aug 30];24(4):497–508.
59. Pengo V, Lensing AWA, Prins MH, Marchiori A, Davidson BL, Tiozzo F, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2004 May 27;350(22):2257–64.