

# L'embolie pulmonaire en milieu de Pneumologie. Expérience d'un hôpital régional Tunisien. Pulmonary embolism in Pneumology department. Experience of a Tunisian regional hospital

Jamel El Ghoul<sup>1</sup>, Afef Ben dayekh<sup>2</sup>, Souad Ferjani<sup>3</sup>, Mohamed Mallek<sup>1</sup>, Sami Milouchi<sup>4</sup>

1- Département de pneumologie, Hôpital régional Habib Bourguiba Médenine, Tunisie.

2- Service des Urgences, Hôpital régional Habib Bourguiba Médenine, Tunisie.

3- Service d'imagerie, Hôpital régional Habib Bourguiba Médenine, Tunisie

4- Département de cardiologie, Hôpital régional Habib Bourguiba Médenine, Tunisie.

## Résumé

**Objectifs.** Contribuer à l'étude des aspects cliniques et la prise en charge thérapeutique de l'embolie pulmonaire en milieu de pneumologie.

**Méthode.** Etude rétrospective, descriptive portant sur des dossiers de malades hospitalisés pour embolie pulmonaire (EP) entre 2014 et 2018, au service de pneumologie de l'hôpital régional Habib Bourguiba Médenine.

**Résultats.** Au total, 70 patients d'âge moyen de  $65 \pm 19,4$  ans ont été inclus. Le sexe ratio était de 0,52. Les facteurs de risque thromboemboliques étaient dominés par l'âge avancé (61,4 %), le contexte postopératoire (27,2 %), l'alitement (25,7 %) et le cancer (14,2 %). La dyspnée était le signe fonctionnel majoritaire (84,3 %) suivie de la douleur thoracique dans 47,1% des cas. L'épanchement pleural et la cardiomégalie étaient les signes radiologiques les plus fréquents respectivement dans 28,6 % et 25,7 % des cas. Sur le plan gazométrique, près de la moitié de nos patients (47,1 %) avaient une hypoxémie à l'admission. L'angioscanner thoracique a contribué au diagnostic positif dans la majorité des cas (85,7%). Le traitement par les héparines à bas poids moléculaire a été administré chez près de 84,3% des patients. La durée moyenne d'hospitalisation était de  $10,3 \pm 6$  jours. Le taux de mortalité intrahospitalière était de 15,7 %.

**Conclusion.** Le diagnostic de l'EP reste difficile en pneumologie particulièrement chez les sujets avec comorbidités cardio respiratoires. Le contexte post-opératoire constitue la principale étiologie des EP dans notre institution. La prise en charge thérapeutique dans notre pratique était caractérisée par le recours fréquent aux héparines à bas poids moléculaire.

## Mots-clés

Embolie pulmonaire;  
Diagnostic; Traitement;  
Pronostic; Hôpital  
régional tunisien

## Summary

**Aim:** To study the clinical features and the management of pulmonary embolism in pneumology department.

**Methods:** Retrospective, descriptive study, including patients for acute pulmonary embolism (PE) between 2014 and 2018, in the pneumology department of the Habib Bourguiba Médenine hospital.

**Results :** A total of 70 patients with a mean age of  $65 \pm 19.4$  years were included. The sex ratio was 0.52. Thromboembolic risk factors were dominated by advanced age (61.4%), postoperative context (27.2%), bed rest (25.7%) and cancer (14.2 %). Dyspnea was the most common functional sign (84.3%) followed by chest pain in 47.1% of cases. Pleural effusion and cardiomegaly were the most frequent radiological signs in 28.6 % and 25.7 % of cases, respectively. 47.1% of patients had hypoxemia on admission. Chest CT angiography confirmed the diagnosis in 85.7 % of cases. Treatment with low-molecular-weight heparin was administered in approximately 84.3%. The mean duration of hospitalization was  $10.3 \pm 6$  days. The hospital mortality rate was 15.7%.

**Conclusion :** The diagnosis of PE remains difficult in pneumology especially in subjects with cardio respiratory comorbidities. The postoperative context is the main etiology of PE in our institution. The therapeutic management in our practice was characterized by frequent use of low- molecular- weight-heparin.

## Keywords

Pulmonary embolism;  
Diagnosis; Treatment;  
Prognosis; Tunisian  
regional hospital

## Correspondance

EL Ghoul Jamel, Département de pneumologie, Hôpital régional Habib Bourguiba Médenine.

Adresses e-mail : j.elghoul@hotmail.fr

## INTRODUCTION

L'embolie pulmonaire (EP) constitue une urgence diagnostique et thérapeutique. Elle est souvent sous-estimée, sous diagnostiquée et par conséquent sous traitée. En l'absence de signe clinique pathognomonique, la démarche diagnostique repose sur l'évaluation de la probabilité clinique associée à la réalisation d'examen complémentaires. L'EP est peu étudiée dans notre pays. C'est dans ce contexte que nous avons mené ce travail dont l'objectif est de faire le point sur les particularités épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques ainsi que le pronostic immédiat des EP fibrino-cruoriques pris en charge en milieu de pneumologie, dans un hôpital régional tunisien.

## MÉTHODES

### Patients

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive portant sur des dossiers de malades hospitalisés pour EP du 1<sup>er</sup> janvier 2014 au 31 décembre 2018, au service de pneumologie de l'hôpital régional Habib Bourguiba Médenine.

Ont été inclus tous les dossiers des patients atteints d'EP confirmée par angioscanner thoracique et/ou scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion à probabilité élevée d'EP et/ou échographie trans-thoracique (ETT) en présence de signes directs d'EP (Thrombus des cavités cardiaques) et/ou ETT en présence de signes de cœur pulmonaire aigu (CPA) avec forte estimation clinique et en absence d'autres causes du CPA et/ou échographie doppler veineux des membres inférieurs, objectivant une thrombophilie veineuse profonde (TVP) proximale, en présence de signes respiratoires.

Les dossiers de patients dont les résultats de l'imagerie ou l'évolution n'ont pas été précisés ont été exclus.

### Méthodes

La collecte des données a été réalisée à l'aide d'une fiche standardisée. Ainsi, nous avons collecté les informations suivantes dans le dossier clinique des patients : variables sociodémographiques (âge, sexe, tabagisme, antécédents pathologiques); facteurs de risque thromboemboliques; signes fonctionnels; données de l'examen physique; résultats des examens para-cliniques rapportés dans le dossier (radiographie du thorax, électrocardiogramme, gazométrie artérielle, bilan sanguin standard, D-dimères, bio-marqueurs cardiaques, ETT, angioscanner thoracique, échographie doppler veineux des membres inférieurs, scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion); nature du traitement, durée d'hospitalisation; survenue de complications et pronostic (sortie ou décès).

### Analyse statistique

Les données avaient été saisies et analysées grâce au logiciel SPSS version 20.0. Les résultats sont présentés sous forme de nombre et pourcentage.

### Considérations éthiques

La collecte et l'analyse des données issues des dossiers ont été effectuées avec respect strict de l'anonymat.

## RÉSULTATS

Nous avons finalement retenu 70 dossiers d'EP. L'âge moyen de survenue de l'EP chez nos patients était de 65 ±19,4 ans avec des extrêmes allant de 22 à 90 ans. Soixante-six pour cent des patients (n = 46) étaient de sexe féminin. Des antécédents respiratoires étaient notés dans 17,1% des cas dominés par la fibrose pulmonaire et la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) respectivement dans 5,7 % et 4,3% des cas. Les facteurs de risque thromboemboliques étaient dominés par l'âge avancé (n= 43 ; 61,4 %), le contexte postopératoire (n= 19 ; 27,2 %), l'alitement (n = 18 ; 25,7 %) et le cancer (n= 10 ; 14,2 %) (Tableau 1).

**Tableau 1** : Caractéristiques générales des 70 patients hospitalisés pour embolie pulmonaire.

Caractéristiques	n (%)
<b>Age</b>	
< 40 ans	12 (17,1)
40-64 ans	15 (21,4)
65- 80 ans	22 (31,4)
> 80 ans	21 (30)
<b>Mode de vie</b>	
Tabagisme	17 (24,2)
<b>Sexe</b>	
Masculin	24 (34)
Féminin	46 (66)
<b>Antécédents respiratoires</b>	
Fibrose pulmonaire	4 (5,7)
BPCO	3 (4,3)
Séquelles de tuberculose	2 (2,9)
Dilatation des bronches	2 (2,9)
<b>FDR thromboemboliques</b>	
Contexte post-opératoire	19 (27,2)
Alitement prolongé	18 (25,7)
Cancer évolutif	10 (14,2)
Immobilisation	5 (7,14)
Insuffisance cardiaque congestive	2 (2,9)
Grossesse/Post-partum	4 (5,8)
Thrombophilie	3 (4,2)

Sur le plan clinique, la dyspnée était le signe fonctionnel majoritaire dans notre série, relevée chez 84,3 % de nos malades suivie de la douleur thoracique dans 47,1% des cas. Les signes physiques étaient dominés par la polypnée (61,4 %) et la tachycardie (50 %). Un tableau de détresse respiratoire aiguë était présent dès l'admission dans 7,14% des cas, alors que quatre patients avaient initialement une hypotension artérielle ( $PAS \leq 90$  mmHg) sans signes périphériques de choc.

Pratiquée chez 97,1% des patients, la radiographie du thorax était normale dans 30 % des cas. Quand elle était pathologique, les signes les plus fréquemment retrouvés étaient l'épanchement pleural (28,6 %) et la cardiomégalie (25,7 %). L'électrocardiogramme réalisé chez tous les patients avait montré des anomalies électriques chez 47 patients (67,1 %). Il s'agissait essentiellement de tachycardie sinusale dans 41,4 % des cas. Sur le plan gazométrique, près de la moitié de nos patients (47,1 %) avaient une hypoxémie à l'admission. Le dosage de D-dimères, effectué par la méthode ELISA dans la plus part des cas (72,5 %), était réalisé chez 57,14 % des malades. Dans un seul cas, le taux de D-dimères était négatif en présence d'une forte estimation clinique. Réalisés chez 27 patients (38,5 %), la troponine et le taux de brain natriuretic peptide (BNP) étaient positifs dans 13 % et 30 %, respectivement.

L'angioscanner thoracique était réalisé chez 62 patients. Il était normal dans un cas et non concluant dans l'autre cas. L'EP était de siège segmentaire dans 40 % des cas et proximale dans 23,3 % des cas. L'ETT, effectuée pour 33 patients (47,1%), était normale dans un tiers des cas. Le signe échocardiographique le plus fréquent était l'augmentation des pressions artérielles pulmonaires (51,5 %) (Tableau 2). La scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion était pratiquée chez trois patients et a révélé des défauts de perfusions segmentaires unilatéraux dans tous les cas. Elle était réalisée en première intention en raison d'une allergie aux produits de contraste dans un cas et en présence d'une insuffisance rénale sévère dans l'autre cas. En deuxième intention, elle était pratiquée dans un seul cas en présence d'une forte probabilité clinique avec angioscanner thoracique normal. Le tableau 3 résume la contribution des examens complémentaires dans le diagnostic positif de l'EP chez nos patients.

Tous nos patients avaient reçu un traitement anticoagulant avec de l'oxygénothérapie dès la confirmation diagnostique de l'EP. L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) était prescrite dans 84,3% des cas et l'héparine non fractionnée (HNF) dans 18,6% des cas. Trois patients ont bénéficié d'une thrombolyse à la dose de 1,5 millions unités sur deux heures, en présence d'un état de choc hémodynamique associé à des signes de dysfonction cardiaque droite. La thrombolyse était instaurée au service de pneumologie en collaboration avec les médecins cardiologues dans un cas, et au

service de réanimation dans les deux autres cas. Le relais par les anti-vitamines K (AVK) était précoce dans la plupart des cas avec un délai moyen de 3,1 jours et des extrêmes allant de un à dix jours. La durée moyenne d'hospitalisation était de  $10,3 \pm 6$  jours. L'évolution à la phase aiguë était favorable dans 74,2 % des cas. Par ailleurs, un tableau d'état de choc et d'insuffisance respiratoire aiguë était observé chez 7,14 % et 10 % des malades, respectivement. Des complications hémorragiques de faible à moyenne abondance étaient notées dans deux cas, rapidement corrigées. En tout, 11 patients sont décédés durant l'hospitalisation, soit un taux de mortalité intrahospitalière de 15,7 % (Tableau 4).

**Tableau 2 :** Signes échocardiographiques de l'embolie pulmonaire chez nos patients.

Variables	n (%)
Pression artérielle pulmonaire > 40 mmHg	17 (51,5)
Dilatation des cavités droites	14 (42,2)
Septum paradoxal	5 (15,1)
Epanchement péricardique	2 (6)
Thrombus du VD	1 (3)
Diamètre VD/VG > 0,6	11 (33,3)
Diamètre VD/VG > 0,9	6 (18,1)
Echographie normale	11 (33,3)

**Tableau 3 :** Examens complémentaires ayant confirmé le diagnostic d'embolie pulmonaire.

Moyens diagnostiques	Indication (n)	Contribution diagnostique n (%)
Echographie doppler MI	17	3 (4,3)
Scintigraphie ventilation-perfusion	3	3 (4,3)
ETT	33	4 (5,7)
Angioscanner thoracique	62	60 (85,7)
Total		100 (100)

**Tableau 4 :** Caractéristiques évolutives des 70 patients hospitalisés pour embolie pulmonaire.

Variables	n (%)
<b>Evènements aigus</b>	
Complications hémorragiques	2 (2,9)
Troubles de rythme	2 (2,9)
Insuffisance respiratoire aiguë	7 (10)
Etat de choc	5 (7,14)
Décès	11 (15,7)
<b>Evènements ultérieurs</b>	
Cœur pulmonaire chronique	3 (4,2)
Surdosage en antivitamines K	9 (12,8)
Récidive thromboembolique	1 (1,4)

## DISCUSSION

L'EP est la troisième pathologie cardiovasculaire en fréquence après l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral, avec une incidence annuelle globale entre 100 et 200 pour 100 000 habitants [1,2]. En Tunisie, aucune donnée statistique n'est disponible quant à l'incidence de cette pathologie. Par ailleurs, l'incidence de l'EP augmente de façon exponentielle avec l'âge, estimée entre 4 et 5 pour 1000 habitants par an au-delà de 75 ans (3). Dans l'étude française en population générale « EPI-GETBP » [3], l'incidence des EP diagnostiquées par imagerie était de 0,6 ‰ habitants par an et atteignait près de 0,5 ‰ habitants par an chez les sujets de plus de 75 ans. Dans notre série, comme dans d'autres séries de la littérature [4-6], l'âge moyen était de  $65 \pm 19,4$  ans avec un pic de fréquence compris entre 65 et 80 ans.

Soulignés dans 17,1% des cas dans notre série, les affections respiratoires chroniques sont souvent décrites dans la littérature en association avec l'EP, dont certaines sont citées comme des facteurs de risque (FDR) de l'EP notamment l'insuffisance respiratoire chronique, la BPCO et le cancer du poumon [7-10].

Les signes cliniques dominants dans notre série ainsi que les facteurs de risque thromboemboliques les plus

fréquents sont comparables à ceux retrouvés par la plupart des auteurs [11-17] (tableau 5 et 6).

La radiographie du thorax était pathologique dans 70 % des cas. Les signes les plus fréquents étaient l'épanchement pleural et la cardiomégalie respectivement dans 28,6 % et 25,7 % des cas. Selon la plus part des séries de la littérature [15-16,18], la radiographie du thorax est rapportée comme normale dans 17% à 76 % des cas. Par ailleurs, elle peut montrer une variété de signes non spécifiques dont les plus courants sont la cardiomégalie, l'épanchement pleural, l'élévation d'une coupole diaphragmatique, l'atélectasie et la saillie ou l'amputation de l'artère pulmonaire. En effet, au moins un de ces signes radiologiques est présent dans 65% des cas [18-19]. D'autre part, l'épanchement pleural, comme dans notre série, est souvent unilatéral et se limite dans la majorité des cas à l'émoussement des culs de sac pleuraux sinon il ne dépasse pas le tiers de l'hémithorax [20-21]. Réalisé chez tous nos patients, l'électrocardiogramme mettait en évidence les signes électriques qui sont classiquement retrouvés de façon très variable chez les différents auteurs. La tachycardie sinusale était l'anomalie la plus retrouvée chez nos patients dans 41,4 % des cas, ce qui est proche de la série de Rodger [22] qui trouvait 42 %.

**Tableau 5 :** Fréquences des signes cliniques selon les auteurs

Facteurs de risque	Even [15]%	Stein [16]%	Ouldzein [13]%	Boukhris [22]%	Notre série
Hémoptysie	6	–	16,3	2,66	2,9
Syncope	24	–	4,7	1,33	4,3
Pas de symptômes	0,87	0	2,3	0,67	4,3
<b>Signes physiques</b>					
Hypotension (ou état de choc)	–	8	16,3	9,33	5,7
Tachycardie	–	26	44,2	47,33	50
Fièvre	5	2	20,9	10	12,8
Cyanose	–	1	2,3	–	–
Signes de phlébite	–	47	34,9	16	8,5

**Tableau 6 :** Fréquence des facteurs de risque thromboembolique veineux selon les auteurs.

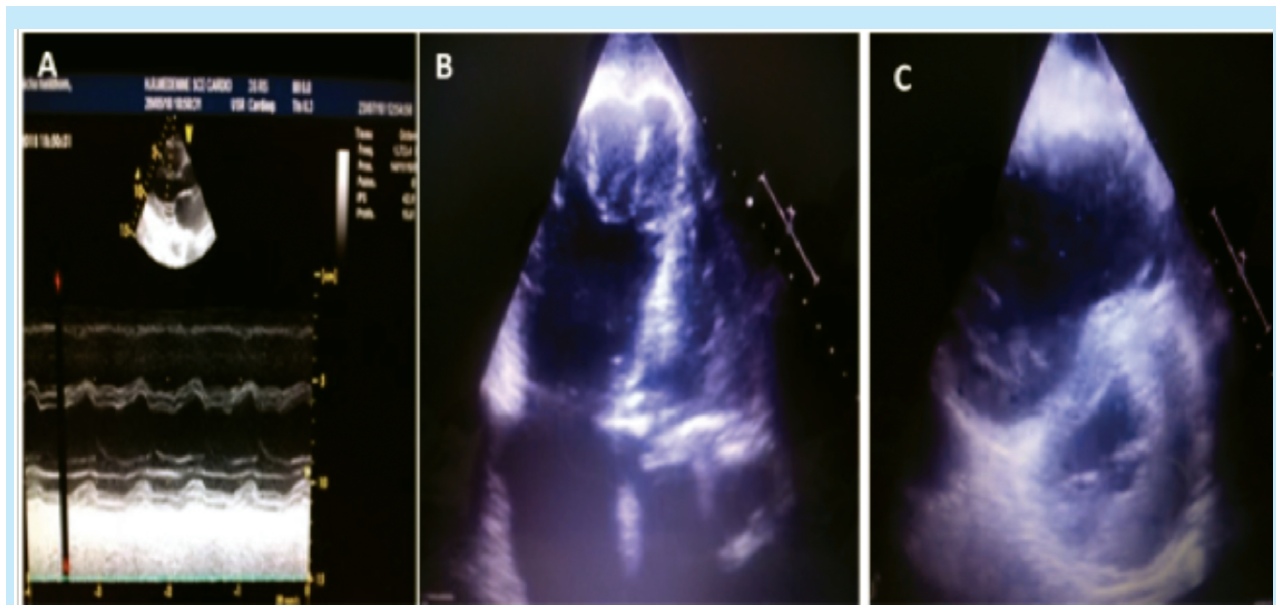
Facteurs de risque	Even [15] %	Stein [16] %	Ouldzein [13] %	Boukhris [22] %	Notre série 61,4
Age avancé	–	–	37,2	58,7	27,2
Contexte post-opératoire	27	48,4	34,9	6	25,7
Immobilisation/Alitement	–	–	–	20	2,8
Antécédents thrombo-emboliques	–	–	16,3	14,8	10
Cancer	15	17,4	4,7	15	7,1
Traumatisme, Fracture	17	–	14	–	–
Obésité	12	–	14	20,6	–

A la gazométrie, l'hypoxémie était présente chez 47,1 % de nos malades. Dans deux séries tunisiennes, Hariz [14] et Ouldzein [13] ont décrit une hypoxémie respectivement dans 51,3 % et 92,3 % des cas. L'existence d'une hypoxie-hypocapnie, habituellement évocatrice d'un effet shunt, a été notée chez 28,6 % des patients de notre série, résultat relativement proche de celui trouvé par Chikhaoui (21,4%) [23]. Réalisé chez 57,14 % de nos malades, le taux de D-dimère était négatif chez un seul patient. En effet, la valeur prédictive négative des D-Dimères est nettement moins satisfaisante en cas de forte probabilité d'EP et ils ne devraient pas être dosés dans cette situation [24], chose qui n'est pas respectée dans tous les cas dans notre série puisqu'un dosage de D-Dimères était réalisé même en présence d'une forte estimation clinique chez 13 patients.

Dans notre étude, l'ETT était réalisée chez 47,1 % des patients, soit une proportion similaire à celle rapportée par Rubbolli (48%) [25], mais inférieure à celles décrites dans d'autres séries réalisées en milieu de cardiologie comme dans l'étude de Hariz (77 %) [14] et celle de Ouldzein (75%) [13]. L'ETT ne montre que très rarement des signes directs d'EP (thrombus intracavitaire ou dans le tronc de l'artère pulmonaire), affirmant dans ce cas le diagnostic positif d'EP. Les signes échocardiographiques d'EP sont le plus souvent indirects. Il s'agit souvent de signes de cœur pulmonaire aigu (CPA), fréquemment

présents lorsque plus de 40 % du lit vasculaire pulmonaire est obstrué [26]. Ainsi, l'ETT a permis de retenir le diagnostic d'EP dans notre série chez quatre patients par la mise en évidence de signes de CPA dans trois cas, et par la présence d'un thrombus dans les cavités cardiaques dans un cas (Figure 1). L'existence d'une hypertension pulmonaire était le signe échocardiographique le plus retrouvé dans notre série tel a été le cas dans les séries de la littérature. Toutefois, les signes de dysfonction cardiaque droite étaient notés chez 44,2 % des patients, ce qui est largement supérieur au taux décrit dans la littérature (25 %) [26]. En fait, les critères diagnostiques de dysfonction cardiaque droite variaient sensiblement d'une étude à l'autre, d'autre part, l'ETT était pratiquée dans notre série seulement pour les patients présentant des signes de gravité initiale et/ou des signes d'atteintes cardio-vasculaires que ce soit à l'examen physique ou à l'électrocardiogramme.

L'angioscanner thoracique spiralé est devenu aujourd'hui la pierre angulaire du diagnostic d'EP. Toutefois, l'angioscanner même multibarrettes, ne permet pas à lui seul de retenir ou d'exclure le diagnostic de l'EP sans prendre en compte la probabilité clinique, et d'éventuels autres examens non invasifs. Dans notre série, l'angioscanner thoracique était pratiqué chez 88,6 % des patients. Il s'agit d'une prescription plus large que celle d'Oudzein [13] et Perrier [27] respectivement dans 55,8 % et 62 % des cas.



**Figure 1 :** ETT (A) : Coupe para sternale grand axe: mouvement paradoxal du septum interventriculaire avec dilatation des cavités cardiaques droites. (B) : Coupe quatre cavités: volumineux thrombus en regard de l'apex du VD. VD très dilaté (VD/VG > 1) avec bombement du septum interventriculaire en direction du VG. (C) : Coupe para sternale petit axe: dilatation importante du VD avec bombement du septum dans le VG.

L'échographie doppler veineux des membres inférieurs est intéressante lorsque les autres moyens diagnostiques ne sont pas disponibles ou lorsqu'il existe une contre-indication à une injection de produit de contraste iodé. Cet examen simple non invasif et disponible au lit du malade est d'autant plus utile qu'il existe des signes cliniques de TVP [27-29]. En effet, la mise en évidence d'une TVP proximale sus-poplitée dans un contexte de suspicion clinique d'EP, permet d'en retenir le diagnostic. Dans notre série, l'échographie doppler des membres inférieurs était réalisée chez 24,2 % des patients (n=17). Dans trois cas, la thrombose était proximale permettant de retenir le diagnostic d'EP. Quant à la scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion, elle n'était pratiquée que dans trois cas, en raison de non disponibilité de cet examen dans notre institution. La scintigraphie pulmonaire trouve sa place, notamment quand la réalisation du scanner est contre-indiquée (intolérance aux produits de contrastes iodés ou insuffisance rénale sévère), ce qui représente environ 10 % des patients suspects d'EP dans les études. Son indication préférentielle chez les femmes enceintes est également un sujet de débat [30].

Le traitement dans notre étude était basé essentiellement sur les HBPM, parfois les HNF, relayées rapidement par les AVK. Cette attitude est conforme avec les résultats des études actuelles qui montrent l'efficacité de l'administration initiale des HBPM relayée par les AVK. Les HBPM constituent le traitement de première intention de l'EP non grave à la phase aiguë. En revanche, elles ont plusieurs avantages par rapport à l'HNF : simplicité d'utilisation, une meilleure biodisponibilité et un moindre risque de thrombopénie induite par l'héparine [26, 31-33]. La thrombolyse n'a été utilisée que dans 4,2 % des cas (n=3), soit dans une proportion inférieure à celle décrite dans la littérature (entre 6% et 25%) [34-39]. L'utilisation communément admise des fibrinolytiques est l'EP avec état de choc. Ceci est justifié par le risque élevé de mortalité thrombotique (> 25 %) et le contexte d'urgence thérapeutique [26,32].

L'EP est une pathologie grave, associée à une morbidité et une mortalité élevées à travers le monde en dépit des

différentes options thérapeutiques actuellement disponibles. Environ 370 000 décès étaient liés à la maladie veineuse thrombo-embolique en 2004 dans six pays européens comptant une population totale de 454,4 millions d'habitants, selon une estimation fondée sur un modèle épidémiologique [40]. Cette étude a permis de retrouver une létalité hospitalière par EP de 15,7 %. Les chiffres retrouvés dans les séries nationales et internationales montrent une mortalité globale comprise entre 5,9 % et 30 % (tableau 7) [5, 14, 36, 41-43].

**Tableau 7 : Mortalité globale selon les auteurs.**

Auteurs [références]	Année	Effectif	Mortalité globale
Alpert [39]	1976	144	14 % <sup>a</sup>
Kasper [35]	1997	1001	22 % <sup>a</sup>
Golhaber [5]	1999	2454	17,4% <sup>b</sup>
Donzé [40]	2008	357	5,9 % <sup>b</sup>
Furlan [41]	2012	635	6 % <sup>c</sup>
Hariz [14]	2013	150	9,33 % <sup>a</sup>

(a) : mortalité hospitalière ; (b) : mortalité à 3 mois ; (c) : mortalité à 1 mois

## CONCLUSION

L'EP est une pathologie fréquente en milieu de pneumologie. Le polymorphisme de ses manifestations inaugurales et l'absence de spécificité des signes fonctionnels expliquent les difficultés diagnostiques, particulièrement chez les sujets avec comorbidités cardio respiratoires. La prise en charge de l'EP repose actuellement sur la stratification initiale de la sévérité qui fait appel au risque de décès précoce lié au phénomène thrombo-embolique. Le traitement anticoagulant, basé essentiellement dans notre pratique sur l'héparinothérapie, est l'élément incontournable de la prise en charge thérapeutique de l'EP. Toutefois, le recours à une stratégie de reperfusion doit systématiquement être envisagé en présence de signes d'instabilité hémodynamique.

## REFERENCES

1. Heit JA. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008; 28(3): 370-372.
2. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost* 2007; 98(4):756-64.
3. 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;83(5):657-60.
4. Nilsson T, Måre K, Carlsson A. Value of structured clinical and scintigraphic protocols in acute pulmonary embolism. *J Intern Med*. 2001; 250(3):213-8.
5. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER).

- Lancet Lond Engl. 1999; 353(9162):1386-9.
6. Leveau P, Ingrand P. Probabilité clinique du diagnostic d'embolie pulmonaire estimée par le score ASE. *Réanimation Urgences*. 2000; 9(2):101-8.
  7. Gunen H, Gulbas G, In E, Yetkin O, Hacievliyagil SS. Venous thromboemboli and exacerbations of COPD. *Eur Respir J*. 2010; 35(6):1243-8.
  8. Chen W-J, Lin C-C, Lin C-Y, Chang Y-J, Sung F-C, Kao C-H, et al. Pulmonary embolism in chronic obstructive pulmonary disease: a population-based cohort study. *COPD*. 2014; 11(4):438-43.
  9. Hubbard RB, Smith C, Le Jeune I, Gribbin J, Fogarty AW. The association between idiopathic pulmonary fibrosis and vascular disease: a populationbased study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008; 178(12):1257-61.
  10. Sprunger DB, Olson AL, Huie TJ, Fernandez-Perez ER, Fischer A, Solomon JJ, et al. Pulmonary fibrosis is associated with an elevated risk of thromboembolic disease. *Eur Respir J*. 2012; 39(1):125-32.
  11. Miniati M, Cenci C, Monti S, Poli D. Clinical presentation of acute pulmonary embolism: survey of 800 cases. *PLoS One*. 2012; 7(2):e30891.
  12. Stein PD, Beemath A, Matta F, Weg JG, Yusen RD, Hales CA, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. *Am J Med*. 2007; 120(10):871-9.
  13. 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 Angéiologie*. 2008; 57(1):52-7.
  14. Hariz H. L'embolie pulmonaire fibrinocruorique en milieu de cardiologie: prise en charge, pronostic à court et à moyen terme. Thèse de Médecine Sfax, Tunisie 2013.
  15. Even P, Sors H, Safrand D. Diagnostic des embolies pulmonaires. Analyse critique à propos de 338 observations. In: *La maladie thromboembolique*. Paris: Masson; 1981. p. 45-94.
  16. Stein PD, Henry JW. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. *Chest* 1997; 112: 974-9.
  17. Boukhris I, Abdallah M, Bouslema K, Hamzaoui S, Larbi T, Harmel A, et al. La maladie veineuse thromboembolique : quels autres facteurs de risque dans une population nord-africaine ? Une étude de 276 cas. *Ann Cardiol Angéiologie*. 2018; 67(1):41-7.
  18. Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, DeRosa M. Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Chest*. 2000; 118(1):33-8.
  19. Stein PD, Willis, III PW, DeMets DL, Greenspan RH. Plain Chest Roentgenogram in Patients with Acute Pulmonary Embolism and No Preexisting Cardiac or Pulmonary Disease. *Am J Non Invasive Cardiol*. 1987; 1(3):171-6.
  20. Shi H-Z, Teng L-L, Wang X-J, Wang Z, Xu L-L, Zhai Z-G, et al. Incidence of Pleural Effusion in Patients with Pulmonary Embolism. *Chin Med J*. 2015 ; 128(8): 1032.
  21. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest*. 1991; 100(3):598-603.
  22. Rodger M, Makropoulos D, Turek M, et al. Diagnostic value of the electrocardiogram in suspected pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2000; 86:807-9 (A10).
  23. Chikhaoui H. Application d'un algorithme décisionnel au diagnostic de l'embolie pulmonaire non grave en milieu pneumologique (étude prospective de 62 cas). Thèse de Médecine Tunis 2004.
  24. Carrier M, Righini M, Djurabi RK, Huisman MV, Perrier A, Wells PS, et al. VIDAS D-dimer in combination with clinical pre-test probability to rule out pulmonary embolism. A systematic review of management outcome studies. *Thromb Haemost*. 2009; 101(5): 886-92.
  25. Rubboli A, Leonardi G, de Castro U, Bracchetti D. Diagnostic approach to acute pulmonary embolism in a general hospital. A two-year analysis. *Ital Cardiol*. 1998; 28(2):123-30.
  26. 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 ; 35(43) : 3033-69.
  27. Perrier A, Roy P-M, Aujesky D, Chagnon I, Howarth N, Gourdier A-L, et al. Diagnosing pulmonary embolism in outpatients with clinical assessment, D-dimer measurement, venous ultrasound, and helical computed tomography: a multicenter management study. *Am J Med*. 2004; 116(5):291-9.
  28. Le Gal G, Righini M, Sanchez O, Roy P-M, Baba-Ahmed M, Perrier A, et al. A positive compression ultrasonography of the lower limb veins is highly predictive of pulmonary embolism on computed tomography in suspected patients. *Thromb Haemost*. 2006 ;95(6): 963-6.
  29. Elias A, Colombier D, Victor G, Elias M, Arnaud C, Juchet H, et al. Diagnostic performance of complete lower limb venous ultrasound in patients with clinically suspected acute pulmonary embolism. *Thromb Haemost*. 2004; 91(1):187-95.
  30. Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32:3147-97.
  31. Simonneau G, Sors H, Charbonnier B, Page Y, Laaban JP, Azarian R, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for acute pulmonary embolism. The THESEE Study Group. *Tinzaparine ou Heparine Standard: Evaluations dans l'Embolie Pulmonaire*. *N Engl J Med*. 1997; 337(10):663-9.
  32. 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; 141(2Suppl):e419S-e496S.
  33. Tapson VF. Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med*. 2008; 358(10):1037-52.
  34. Capstick T, Henry MT. Efficacy of thrombolytic agents in the treatment of pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2005; 26:864-74.
  35. Thabut G, Jebrak G. Fibrinolysis in pulmonary embolism. *Presse Med* 2001; 30: 1501-6.
  36. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser KD, et al. Management strategies and

- determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30(5):1165-71.
37. Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, et al. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation* 2004 ; 110: 744–9.
  38. Thabut G, Thabut D, Myers RP, et al. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a meta analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002 ; 40:1660–7.
  39. Dong B, Jirong Y, Liu G, et al. Thrombolytic therapy for pulmonary embolism. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 ; 2: CD004437.
  40. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, et al. VTE Impact Assessment Group in Europe (VITAE). Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost* 2007; 98:756-764.
  41. Alpert JS, Smith R, Carlson J, et al. Mortality in patients treated for pulmonary embolism. *JAMA* 1976 ; 236: 1477-80.
  42. Donzé J, Le Gal G, Fine MJ, Roy PM, Sanchez O, Verschuren F, et al. Prospective validation of the Pulmonary Embolism Severity Index. A clinical prognostic model for pulmonary embolism. *Thromb haemost* 2008 ; 100 : 943-8.
  43. Furlan A, Aghayev A, Chang CC, Patil A, Jeon KN, Park B, et al. Short-term mortality in acute pulmonary embolism: clot burden and signs of right heart dysfunction at CT pulmonary angiography. *Radiology* 2012 ; 265(1):283-93.