UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Embolie pulmonaire à Bujumbura. A propos de 18 cas

Nahayo, Herménégilde

2019-10
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/193

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI



FACULTE DE MEDECINE

EMBOLIE PULMONAIRE A BUJUMBURA. A PROPOS DE 18 CAS

Par

Dr Herménégilde NAHAYO.

Sous la direction du :

Pr Elysée BARANSAKA

Mémoire présenté et soutenu publiquement en vue de l'obtention du Grade de **Médecin Spécialiste en Cardiologie.**

Bujumbura, Octobre 2019

DEDICACE

A ma chère épouse Dr **Séraphine NTIZAHUVYE** et mes 4 enfants : **Mac, Keilla, Blessing, Meira.**
Merci pour votre soutien lors de mes moments d'absence en famille. Je vous aime.
A tous ceux et celles qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

REMERCIEMENTS

Au Professeur **Eugène NDIRAHISHA**,
Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de mémoire.
Vous serez pour nous, l'exemple de droiture et du sérieux dans l'exercice de la profession. Veuillez accepter Maître, l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

A mon directeur de Mémoire : Professeur **Elysée BARANSAKA**,
Vous m'avez accordé un grand honneur en acceptant de diriger ce travail. Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre encadrement, votre expérience, vos qualités humaines lors de ma formation de 2ème cycle et 3ème cycle au CHU de KAMENGE, nous avons pu apprécier en vous le maître respectable. Veuillez croire en l'expression de mon estime et de ma profonde reconnaissance.

A nos juges,
Dr Marc NIMBURANIRA,
Nous vous remercions pour le privilège que vous nous avez accordé pour juger ce mémoire. Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de nos remerciements et de notre très haute considération.
Je remercie particulièrement au Professeur **Jean René LUSSON** et Docteur **Sylvain CHANSEAUME** du **CHU de Clermont Ferrand**, votre encadrement, votre modestie, vos immenses qualités humaines, médicales et scientifiques nous ont profondément marqué.

ABREVIATION

AOD : Anticoagulant Oral Direct
AP : Artère Pulmonaire
AVK : Anti- Vitamine K
CHU : Centre Hospitalo-Universitaire
Coll. : Collaborateurs
CPA : Cœur Pulmonaire Aigu
CPK : Créatinine Phosphokinase
CPK-MB : Créatinine Phosphokinase Muscle Brun
DD : D-Dimères
ECG : Electrocardiogramme
EP : Embolie Pulmonaire
ETO : Echographie Trans-Œsophagienne
ETT : Echographie Trans-Thoracique
ESC : European Society of Cardiology
FI02 : Fraction Inspirée en Oxygène
FOP : Foramen Ovale Perméable
HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire
HNF : Héparine Non Fractionnée
HTA : Hypertension Artérielle
IACC : Intensive and Acute Cardiovascular Care
IC : Insuffisance Cardiaque
ICOPER : International Cooperative Pulmonary Embolism Registry
IDM : Infarctus du Myocarde
IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IMC : Indice de Masse Corporelle
Ino+ : Inotrope Positif
INR : International Normalized Ratio
IRM : Imagerie par Résonnance Magnétique
IV : Intraveineuse
IVD : Insuffisance Ventriculaire Droite
O2 : Oxygène
OAP : Œdème Aigu du Poumon
OMI : Œdèmes des Membres Inférieurs
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PaO2 : Pression Partielle en Oxygène
PAS : Pression Artérielle Systolique.
PESI : Pulmonary Embolism Severity Index
sPESI : Simplified Pulmonary Embolism Severity Index
RT : Radiographie Thoracique
RtPa : Rétéplase
TCA : Temps de Céphaline Activé

TCK : Temps de Céphaline Kaolin
TDM : Tomodensitométrie
TVP : Thrombose Veineuse Profonde
USA : United State of America
VES : Volume d'ejection systolique
VD : Ventricule droit

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Evaluation et stratification du risque de l'embolie pulmonaire [1]. 6
Tableau II : Score de PESI (version originale)-PESI SIMPLIFIE (version simplifiée) [1]. 7
Tableau III: (au-dessus) .Score de Wells, version originale et version simplifiée [2]. 10
Tableau IV: (au-dessus). Score de Genève, version originale et version simplifiée [2]. 10
Tableau V: Répartition des patients en fonction du sexe. 17
Tableau VI: Répartition des patients selon l'âge. 17
Tableau VII: Répartition des patients selon la résidence. 18
Tableau VIII: Service d'origine. 18
Tableau IX: Facteurs de risque thromboembolique retrouvés. 19
Tableau X: Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire. 19
Tableau XI: Les antécédents médico-chirurgicaux des patients. 20
Tableau XII: Circonstances de découverte et symptomes fonctionnels. 20
Tableau XIII: Signes physiques. 21
Tableau XIV : Incidence de l'EP selon le score de probabilité clinique de Wells. 21
Tableau XV: Fréquence des signes électrocardiographiques d'EP confirmée des patients étudiés. 22
Tableau XVI: Répartition des patients selon les résultats de l'échocardiographie. 22
Tableau XVII: Répartition anatomique de l'embolie pulmonaire. 24
Tableau XVIII: Le rapport VD/VG à l'angioscanner thoracique. 24
Tableau XIX: Répartition des anomalies pleuropulmonaire à l'angioscanner thoracique. 24
Tableau XX: Stratification du risque de l'EP confirmée. 25
Tableau XXI: Répartition des patients selon le traitement initial. 25
Tableau XXII: Répartition des patients selon le traitement au long cours. 26
Tableau XXIII: Caractéristiques évolutives de l'embolie pulmonaire chez nos patients. 26
Tableau XXIV: Fréquence des facteurs de risques thromboemboliques veineux selon les auteurs. 28
Tableau XXV: Fréquence des signes cliniques selon les auteurs. 29
Tableau XXVI: Traitement initial de l'embolie pulmonaire selon les auteurs. 34

LISTE DES FIGURES

Figure 1:Physiopathologie de l'embolie pulmonaire aigüe 4
Figure 2: Impact de la dysfonction ventriculaire droite et l'instabilité hémodynamique sur la mortalité attribuable à l'embolie pulmonaire……..5
Figure 3: Algorithme diagnostique et thérapeutique pour les patients instables suspects d'embolie pulmonaire aigue..... 8
Figure 4:Algorithme pour les patients initialement stables suspects d'embolie pulmonaire aigue 9
Figure 5: Algorithme de diagnostic de l'embolie pulmonaire durant la grossesse 11
Figure 6: Algorithme de la stratégie thérapeutique de l'embolie pulmonaire 12
Figure 7: Algorithme thérapeutique de l'embolie pulmonaire durant la grossesse 13

TABLE DES MATIERES

DEDICACE i
REMERCIEMENTS ii
ABREVIATION iii
LISTE DES TABLEAUX v
LISTE DES FIGURES vi
TABLE DES MATIERES vii
I.INTRODUCTION 1
II.GENERALITES. 2
II.1.DEFINITION. 2
II.2. PHYSIOPATHOLOGIE. 2
II.2.1. Origine et formation du caillot. 2
II.2.2. Conséquences hémodynamiques. 3
II.2.3. Conséquences respiratoires 3
II.3.L'EVALUATION ET STRATIFICATION DU RISQUE DE L'EP. 5
II.3.1.Classification de l'embolie pulmonaire selon la stratification du risque. 6
II.4.LA STRATEGIE DIAGNOSTIQUE A LA PHASE AIGUE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE. 8
II.4.1. Démarche diagnostique des embolies pulmonaires en cas d'instabilité hémodynamique. 8
II.4.2. Démarche diagnostique en cas de stabilité hémodynamique. 9
II.5. LA STRATEGIE THERAPEUTIQUE DE L'EP 11
II.5.1. Algorithme de la stratégie thérapeutique de l'embolie pulmonaire. 12
II.5.2.Algorithme thérapeutique de l'embolie pulmonaire durant la grossesse 13
..... 13
II.6.Durée optimale de traitement anticoagulant oral dans l'embolie pulmonaire. 13
III. PATIENTS ET METHODES 14
1. Type et période d'étude. 14
2. Les patients. 14
2.1. Population cible. 14
2.2. Critères d'inclusion. 14
2.3. Critère de diagnostic de confirmation d'EP. 14
2.4. Critère de stratification du risque et de pronostic d'EP. 14
2.5. Critères d'exclusion. 15
3. Recueil de données 15
4. Analyse des données 15
5. Limite de l'étude 16

IV.RESULTAT 17
IV.1. Données épidémiologiques 17
IV.1.1. Sexe et Age 17
IV.1.1.1. Sexe 17
IV.1.1.2. Age 17
IV.1.2.Origine géographique 18
IV.1.3.Répartition des patients selon le mode d'admission en angioscanner thoracique 18
IV.2. Facteurs de risque de maladies thromboemboliques et cardiovasculaires. 18
IV.2.1. Les facteurs de risque des maladies thromboemboliques. 18
IV.2.2.Facteurs de risque cardiovasculaire 19
IV.2.3. Les antécédents médico-chirurgicaux personnels 19
IV.3. Les circonstances de découverte et symptomes fonctionnels 20
IV.4. Signes physiques 20
IV.5.Incidence de l'EP selon le score de probabilité clinique de Wells 21
IV.6.Données paracliniques 21
IV.6.1.Fréquence des signes électrocardiographiques d'EP des patients étudiés. 21
IV.6.2. Signes échocardiographiques chez les patients avec embolie pulmonaire confirmée. 22
IV6.3. Données morphologiques tomodensitométriques. 22
IV.6.3.1. Localisation 23
IV.6.3.2.Le rapport VD/VG à l'angioscanner thoracique. 24
IV.6.3.3.Les anomalies pleuropulmonaires à l'angioscanner thoracique 24
IV.7. Stratification du risque de l'EP confirmée par le score PESI simplifié. 24
IV.8. Données thérapeutiques 25
IV.8.1 Traitement initial 25
IV.8.2. Traitement au long cours 26
IV.9. Durée d'hospitalisation 26
IV.10. Evolution intra-hospitalière et après six mois de traitement anticoagulant. 26
V.DISCUSSION ET COMMENTAIRE 27
V.1. Profil épidémiologique 27
V.1.1. Age 27
V.1.2. Sexe. 27
V.2.Les facteurs de risques de maladies thromboemboliques. 27
V.3.Données cliniques 28
V.3.1. Signes fonctionnels et signes physiques 28
V.4.Incidence de l'EP selon le score de probabilité clinique de Wells 30
V.4.1.Correlation de la probabilité clinique pré-test et résultat de l'angioscanner thoracique. 30
V.5. Les examens paracliniques de présomption 30

V.5.1. L'électrocardiogramme 30
V.5.2. Echocardiographie transthoracique 31
V.5.3. Les examens paracliniques biologiques de stratification diagnostique et pronostique . 32
V.6. Les examens complémentaires de confirmation de l'EP. 32
V.6.1. Angioscanner thoracique 32
V.7. Données thérapeutiques. 33
V.7.1.Traitement initial 33
V.8.Evolution 35
VI.CONCLUSION ET RECOMMANDATION 36
VI.1.CONCLUSION 36
VI.2.RECOMMANDATION 37
BIBLIOGRAPHIE 38

I.INTRODUCTION

Près de deux siècles après la description originale de l'embolie pulmonaire par Rudolf Virchow en 1859, de nombreux éléments sont venus enrichir nos connaissances d'une affection qui demeure, encore aujourd'hui, un défi redoutable pour bien des cliniciens et leurs patients [1].

L'embolie pulmonaire est une pathologie fréquente, grave, multifactorielle, avec l'absence de signe clinique pathognomonique. La démarche diagnostique et thérapeutique repose sur la stratification clinique du risque de mortalité précoce associée à la réalisation d'examens complémentaires [2, 3].

Sa prévalence en Europe est de 17-42,6% des patients hospitalisés, 8 à 52% des vérifications nécropsiques [4-6], 11 % des patients qui en sont atteints décèdent dans l'heure suivant l'apparition des premiers symptômes et représente, après la cardiomyopathie ischémique, la seconde cause de mort subite chez l'adulte et constitue aux USA la 3ème cause de mortalité [7-9].

En Afrique subsaharienne, l'embolie pulmonaire est de plus en plus rapportée depuis les premières séries des décennies 1970 et 1980 [10, 11] mais souvent sous forme de séries autopsiques ou de petites séries cliniques dont les méthodes de confirmation diagnostique sont parfois approximatives [12].

Dans les pays développés, les principes de prise en charge ont été précisés. La Société Européenne de Cardiologie (ESC) a publié une actualisation des recommandations sur le diagnostic et la prise en charge thérapeutique de l'embolie pulmonaire qui dépend de la stratification du risque de mortalité immédiate ou précoce [5, 13, 14, 39].

Au BURUNDI, pays à ressources limitées, aucune étude n'a encore abordé la prise en charge diagnostique et thérapeutique optimale sur des bases objectives qui constituent un défi difficile à relever .D'où l'intérêt du présent travail pour déterminer les conditions du diagnostic de confirmation, les aspects cliniques, thérapeutiques et de l'évolution des embolies pulmonaires confirmées par angioscanner thoracique à BUJUMBURA.

L'objectif principal de notre travail est de contribuer à l'amélioration de la prise en charge de l'embolie pulmonaire à BUJUMBURA.

Les objectifs spécifiques sont :

-déterminer les signes cliniques, paracliniques et surtout l'apport de l'angioscanner thoracique dans la stratification du risque d'embolie pulmonaire ;

-décrire la prise en charge thérapeutique ;

-déterminer l'évolution intra-hospitalière et à 6 mois du traitement anticoagulant.

II.GENERALITES.

II.1.DEFINITION.

L'embolie pulmonaire se définit comme l'oblitération brutale (totale ou partielle) du tronc de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches par un corps étranger circulant, le plus souvent fibrino-cruorique, dont le point de départ habituel est une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs dans 70-90% des cas [2].

Le terme d'EP massive ou de haut risque se définie par des signes cliniques de mauvaise tolérance hémodynamique avec hypotension ou choc cardiogénique, à savoir: une PAS inférieure à 90 mm Hg ou par sa diminution de plus de 40 mm Hg à la pression systolique initiale durant plus de 15 minutes non expliquée par une autre cause et correspond le plus souvent à une obstruction de l'arbre artérielle pulmonaire de plus de 50 % [9].

II.2. PHYSIOPATHOLOGIE.

II.2.1. Origine et formation du caillot.

Trois facteurs exposent à la formation de complications thromboemboliques. Ces facteurs ont été décrit par Virchow il y'a plus d'un siècle : il s'agit de la stase sanguine, l'hypercoagulabilité et de la lésion pariétale [16-18, 33].

Le thrombus se forme dans 90 % des cas au niveau des veines profondes des membres inférieurs [17,33]. Il est alors symptomatique ou asymptomatique et peut le rester plusieurs jours. Quand les capacités de lyse physiologique du patient sont dépassées, il y'a un risque d'extension qui se fait en amont et en aval avec un thrombus non adhérent à la paroi comportant un risque important d'EP [16, 33].

La migration vers la circulation pulmonaire est responsable d'une oblitération brutale de l'artère pulmonaire ou de ses branches, entraînant des conséquences hémodynamiques et respiratoires.

II.2.2. Conséquences hémodynamiques.

La première conséquence d'une EP aiguë est hémodynamique. Une obstruction de 25% ou plus du lit artériel pulmonaire provoque des résistances artérielles pulmonaires, compensées par une élévation des pressions ventriculaire droite et de l'artère pulmonaire. Elle est symptomatique si 30–50% du lit artériel pulmonaire est occlus. La mort subite peut être la conséquence de l'augmentation brutale des résistances artérielles pulmonaires. La dilatation du ventricule droit (VD) et l'inversion de la cinétique du septum interventriculaire (septum paradoxal) induit secondairement une diminution du débit cardiaque qui peut entraîner une dysfonction systolique ventriculaire gauche. La stimulation du système sympathique permet cependant, en l'absence d'insuffisance VD, une augmentation des pressions artérielles pulmonaires et la restauration d'une perfusion pulmonaire. Elle induit par ailleurs une vasoconstriction systémique qui limite le risque d'hypotension artérielle systémique. À l'inverse, la baisse de la PA systémique peut induire un hypodébit coronaire et une dysfonction ventriculaire gauche ischémique qui peut aboutir au décès du patient [20]. L'existence d'une cardiopathie pré-existante limite les possibilités de compensation et aggrave le pronostic.

II.2.3. Conséquences respiratoires

L'hypoxémie est la conséquence des anomalies hémodynamiques. Elle est secondaire à:

-la modification du rapport ventilation-perfusion (hypoperfusion- effet shunt) ;

-la baisse du débit cardiaque systémique ;

-l'ouverture possible d'un foramen ovale perméable (FOP), secondaire à l'hyperpression dans l'oreillette droite, à l'origine d'un shunt droit-gauche (l'ouverture d'un FOP favorise la survenue d'embolies paradoxales).

Les embolies distales de petite taille, sans retentissement hémodynamique, peuvent être responsables d'hémorragies intra-alvéolaires à l'origine d'hémoptysies, d'un épanchement pleural souvent douloureux, voire d'un infarctus pulmonaire.

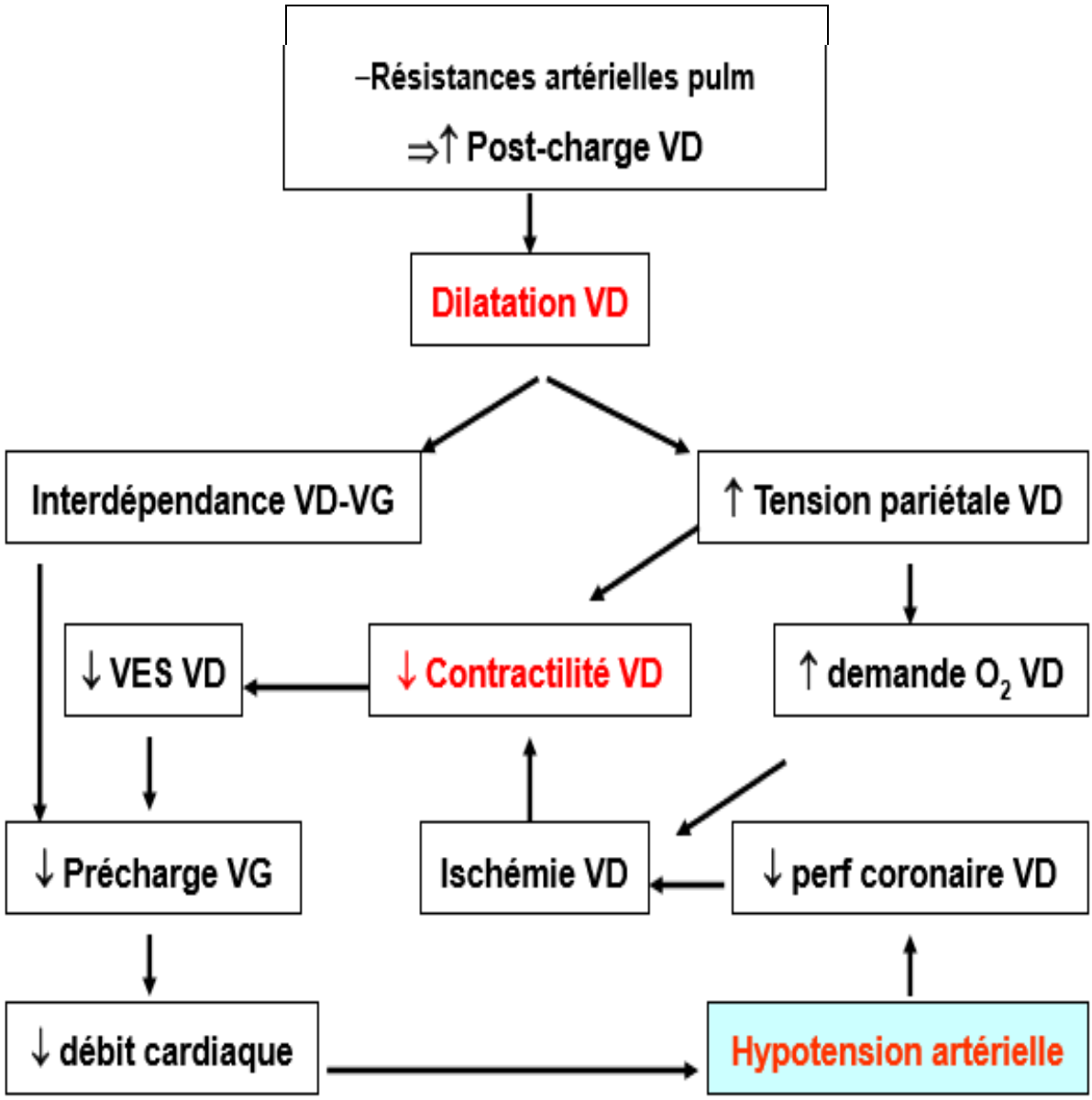


Figure 1: Physiopathologie de l'embolie pulmonaire aigüe [20].

II.3.L'EVALUATION ET STRATIFICATION DU RISQUE DE L'EP.

La stratification du risque a d'importantes implications diagnostiques et thérapeutiques, repose sur la présence ou non d'une instabilité hémodynamique (choc ou hypotension artérielle systémique), qui définit les EP à haut risque de mortalité précoce [1, 5].
En l'absence d'instabilité hémodynamique, il convient d'identifier le risque évolutif du patient sur la base de scores cliniques, la présence d'une dysfonction ventriculaire droite (VD) et/ou d'une élévation des biomarqueurs (troponine, BNP, NT-proBNP) [13]. Cette stratification du risque doit être établie dès la prise en charge hospitalière ce qui confère aux médecins un rôle déterminant dans la mise en place des filières de soins appropriées à chaque type d'EP.

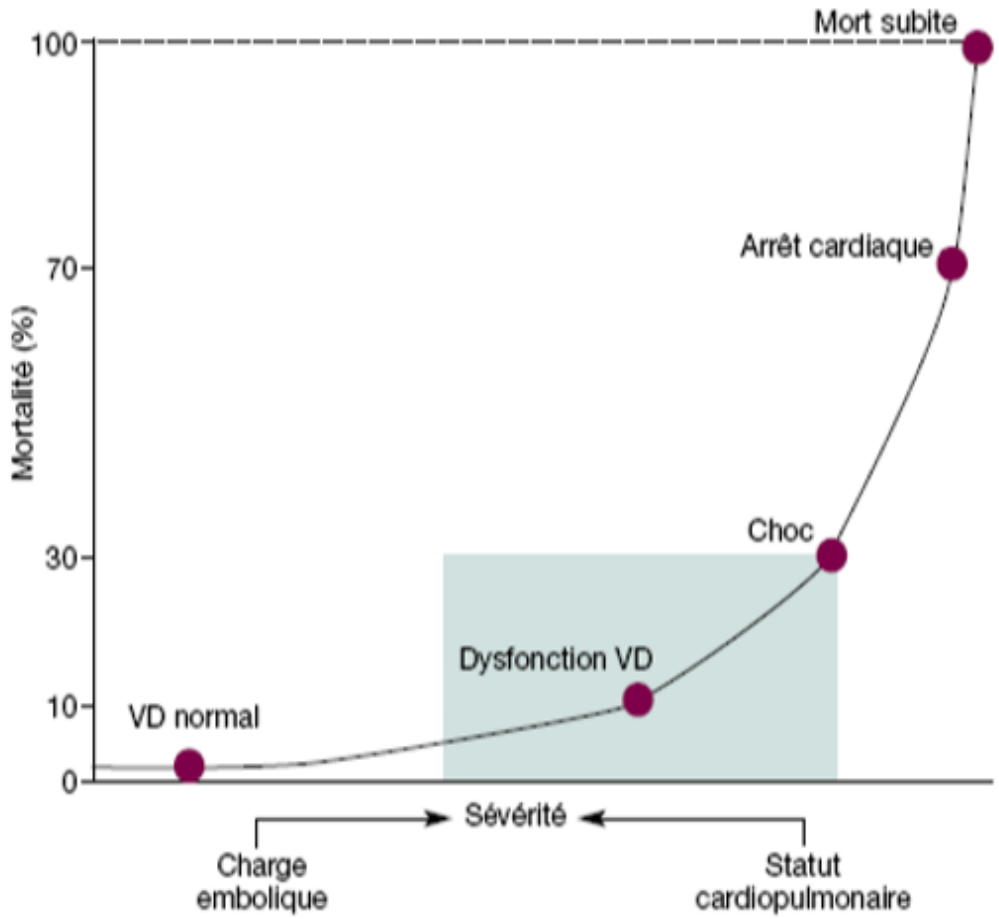


Figure 2. Impact de la dysfonction ventriculaire droite et l'instabilité hémodynamique sur la mortalité attribuable à l'embolie pulmonaire [5].

II.3.1.Classification de l'embolie pulmonaire selon la stratification du risque.

Les embolies pulmonaires graves (haut risque), définies par un état de choc ou une hypotension artérielle et dont la mortalité initiale est supérieure à 15 %, représentent moins de 5 % des cas [1, 5].

Les formes de gravité intermédiaire qui n'entrainent ni état de choc ni hypotension mais s'accompagnant d'une dilatation des cavités cardiaques droites et / ou d'une élévation des marqueurs de dysfonction ou d'ischémie ventriculaire, dont la mortalité serait de l'ordre de 7-10 %, représenteraient jusqu'à 20 % des EP [1, 5].

-**Les formes de faible gravité**, de loin les plus fréquentes, caractérisées par l'absence de choc, d'hypotension ou de signe de dysfonction ventriculaire droite, la mortalité initiale inferieure à 5 % [1, 5].

Risque de mortalité à 30 jours		Choc ou hypoten-sion	PESI III-IV ou sPESI ≥ 1	Signes de défaillance VD	Biomar-queurs cardiaques*
Haut		+	+	+	+
Intermé-diaire	Haut	-	+	2 positifs	
	Bas	-	+	1 des 2 positifs	
Faible		-	-	-	-

* Troponines T ou NT-proBP. VD : ventricule droit.

Tableau I: Evaluation et stratification du risque de l'embolie pulmonaire [1].

II.3.2. Score PESI (version originale) –PESI simplifié (version simplifiée)

Pour les patients stables sur le plan hémodynamique, il est nécessaire de recourir au score PESI (ou au score PESI simplifié) pour distinguer les embolies à risque intermédiaire (PESI ≥ à III ou sPESI ≥ à 1), des embolies à bas risque (PESI ≤ à II ou sPESI = 0). Le score PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) et sa version simplifiée (sPESI) permettent d'identifier avec au moins autant d'exactitude les patients à bas risque que la combinaison de paramètres échographiques et biologiques.

Paramétres	PESI	PESI simplifié (sPESI)
Âge	Âge en année	+1 si > 80 ans
Sexe masculin	+10	
Cancer	+30	+1
Insuffisance cardiaque chronique	+10	+1
Pathologie pulmonaire chronique	+10	
Fréquence cardiaque ≥ 110/min	+20	+1
Pression artérielle < 100 mmHg	+30	
Fréquence respiratoire > 30/min	+20	
Température < 36°C	+20	
Altération de l'état de conscience	+60	
Saturation en O2 < 90 %	+20	+1
	Risque stratifié de mortalité à 30 jours : somme des points	
	Classe I : ≤ 65 points = risque très bas (0-1,6 %) Classe II : 66-85 points = risque faible (1,7-3,5 %)	0 point = risque de 1% (IC 95% 0-2,1%)
	Classe III : 86-105 points = risque intermédiaire (3,2-7,1 %) Classe IV : 106-125 points = haut risque (4-11,4 %) Classe V : > 125 points = risque très élevé (10-24,5 %)	≥ 1 point(s) = risque de 10.9% (IC 95% 8,5-13,2%)

Tableau II : Score de PESI (version originale)-PESI SIMPLIFIE (version simplifiée) [1].

II.4.LA STRATEGIE DIAGNOSTIQUE A LA PHASE AIGUE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE.

La Société Européenne de Cardiologie (ESC) en 2019 a publié une actualisation des recommandations sur le diagnostic et la prise en charge thérapeutique de l'embolie pulmonaire [2, 13,39].
La stratégie diagnostique et thérapeutique diffère en fonction de la présence ou non de signes de choc ou d'hypotension systémique [2, 5, 13, 14].

II.4.1.Démarche diagnostique des embolies pulmonaires en cas d'instabilité hémodynamique.

Les symptomes et signes cliniques d'instabilité hémodynamique peuvent être la syncope, l'hypotension artérielle, la tachycardie, des marbrures, une froideur des extrémités, des signes d'insuffisance ventriculaire droite mis en évidence par une turgescence jugulaire franche, hépatomégalie et même la survenue d'arrêt cardio-circulatoire [13].
Dans cette situation, sauf si le scanner est disponible tout de suite sans prise de risque pour le patient, l'échocardiographie au lit du malade est l'examen de référence. Le scanner thoracique de confirmation pourra souvent être fait après stabilisation hémodynamique, le traitement en urgence est de lever l'obstacle à l'éjection du ventricule droit, soit par la fibrinolyse, soit par une thrombectomie chirurgicale ou percutanée [2,13].

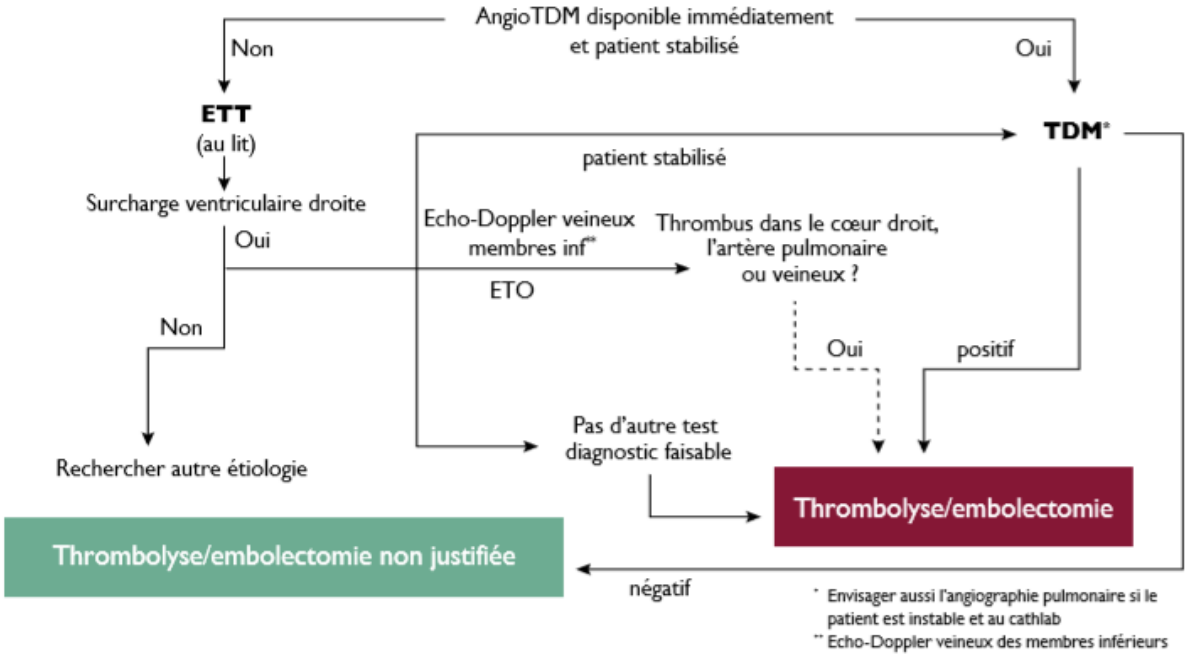


Figure 3: Algorithme diagnostique et thérapeutique pour les patients instables suspects d'embolie pulmonaire aigue [13].

II.4.2. Démarche diagnostique en cas de stabilité hémodynamique.

En cas de stabilité hémodynamique, la démarche diagnostique repose sur l'évaluation de la probabilité clinique pré-test associée à la réalisation d'examens complémentaires de confirmation [2, 3, 13].

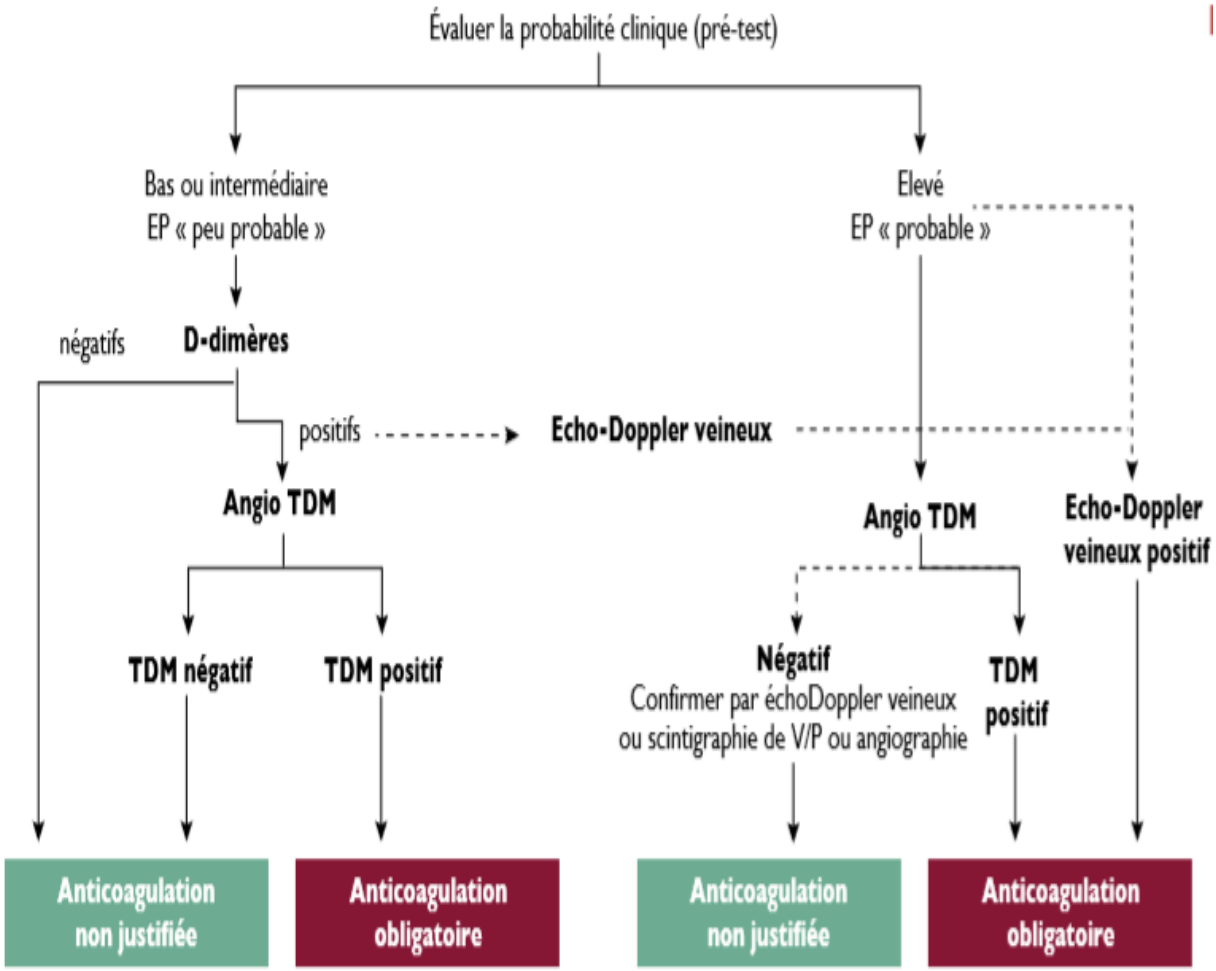


Figure 4: Algorithme pour les patients initialement stables suspects d'embolie pulmonaire aigue [13].

La probabilité clinique pré-test a été évaluée par plusieurs scores. Les plus populaires sont ceux de **Wells** et de **Genève** révisés dont des versions simplifiées existent et ont été validées [21].

	Points selon score de décision clinique	
Score de Wells	**Version originale**	**Version simplifiée**
ATCD d'EP ou TVP	1,5	1
Fréquence cardiaque > 100bpm	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 3 niveaux		
Faible	0-1	N/A
Intermédiaire	2-6	N/A
Elevé	≥7	N/A
Score à 2 niveaux		
EP peu probable	0-4	0-1
EP probable	≥5	≥2

Tableau III: (au-dessus) .Score de Wells, version originale et version simplifiée [2].

	Points selon score de décision clinique	
Score de Genève révisé	**Version originale**	**Version simplifiée**
ATCD d'EP ou TVP	3	1
Fréquence cardiaque 75-94 bpm ≥95 bpm	3 5	1 2
Chirurgie ou fracture dans le mois précédent	2	1
Hémoptysie	2	1
Cancer évolutif	2	1
Douleur unilatérale du membre inférieur	3	1
Douleur à la palpation du MI et œdème unilatéral	3	1
Age >65 ans		
Probabilité clinique		
Score à 3 niveaux		
- Faible	0-3	0-1
- Intermédiaire	4-10	2-4
- Elevé	≥11	≥5
Score à 2 niveaux		
- EP peu probable	0-5	0-2
- EP probable	≥6	≥3

Tableau IV: (au-dessus). Score de Genève, version originale et version simplifiée [2].

II.4.3. Cas particulier de l'algorithme de diagnostic de l'embolie pulmonaire durant la grossesse.

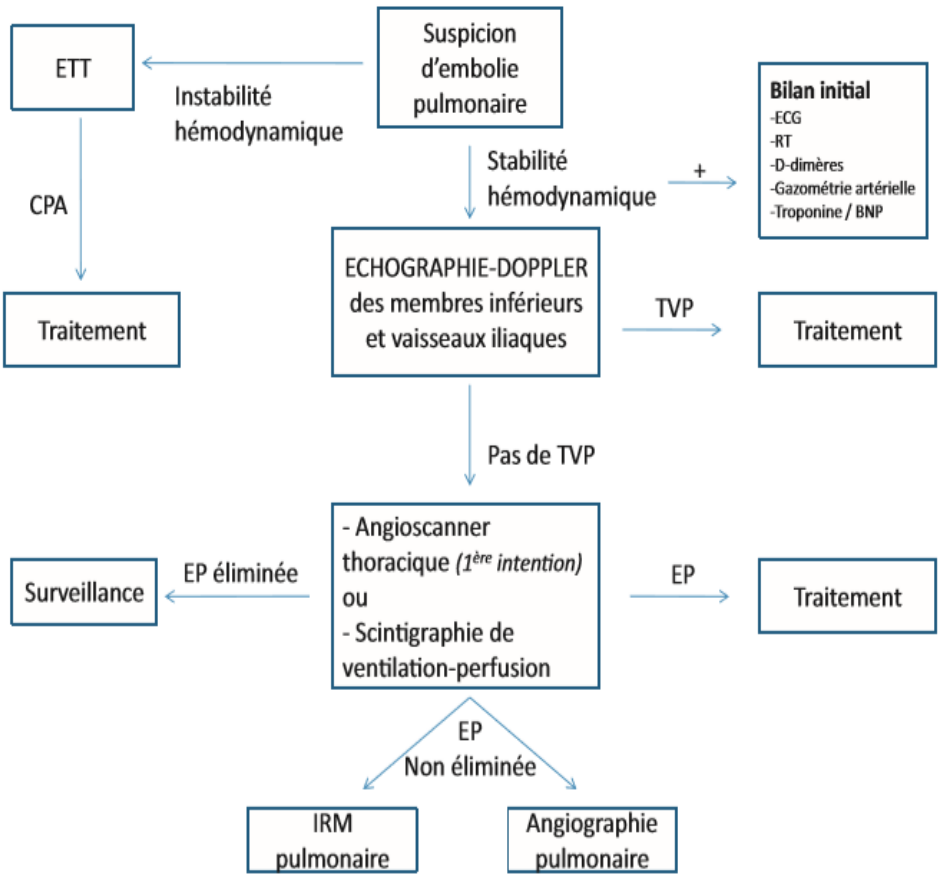


Figure 5: Algorithme de diagnostic de l'embolie pulmonaire durant la grossesse [15].

II.5. LA STRATEGIE THERAPEUTIQUE DE L'EP.

Le traitement des embolies pulmonaires est fonction de la stratification du risque de mortalité précoce qui repose sur la présence d'un choc cardiogénique ou une hypotension artérielle systolique inférieure à 90 mm Hg, une dysfonction ventriculaire droite et/ou une élévation des biomarqueurs cardiaques (BNP « brain natriuretic peptide », troponine). Les patients normo-tendus, sans dysfonction ventriculaire droite et sans élévation des biomarqueurs cardiaques sont décrits comme étant à faible risque de mortalité inférieur à 1 % dans les 30 premiers jours [5].

II.5.1. Algorithme de la stratégie thérapeutique de l'embolie pulmonaire.

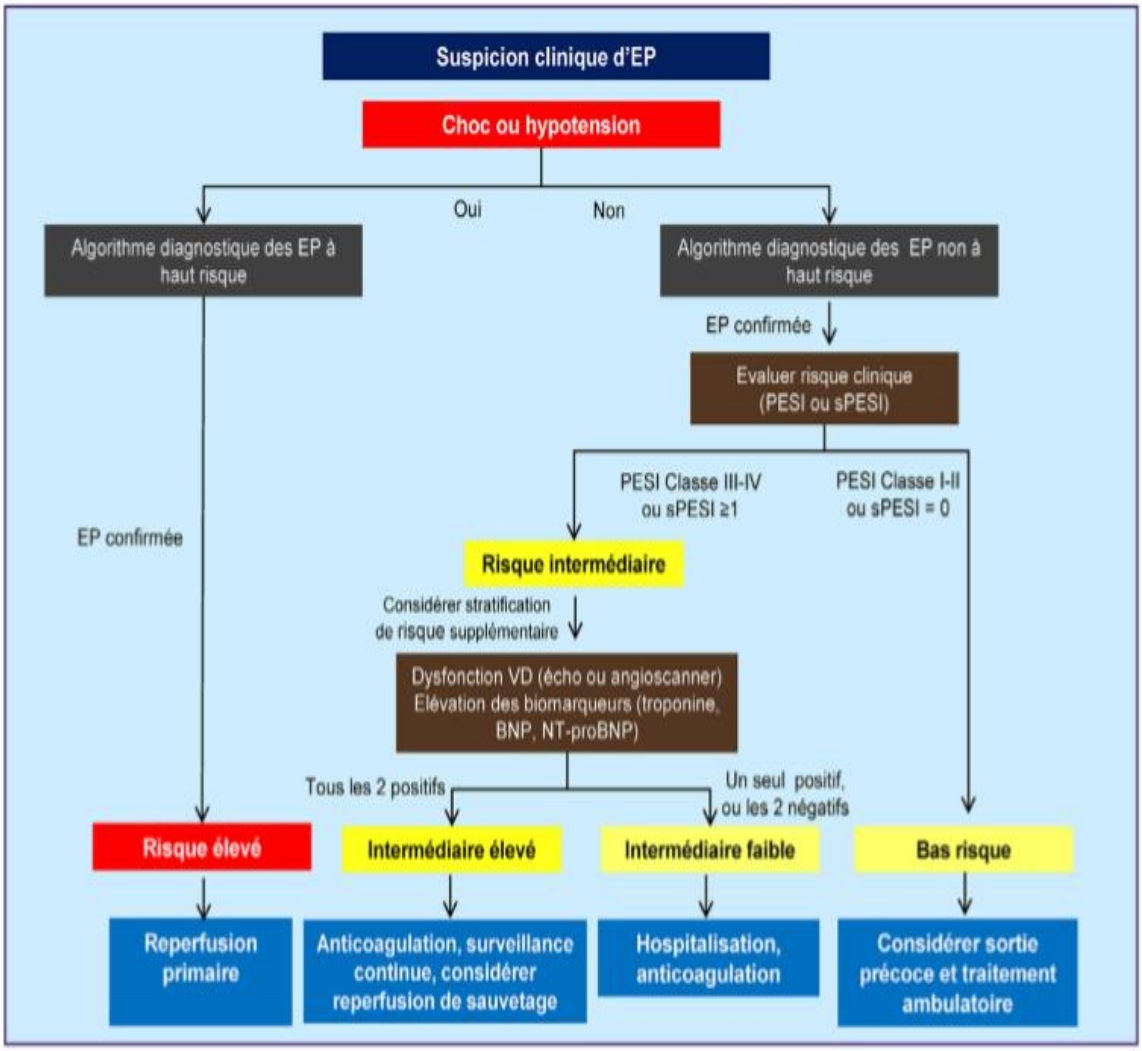


Figure 6: Algorithme de la stratégie thérapeutique de l'embolie pulmonaire [13].

II.5.2.Algorithme thérapeutique de l'embolie pulmonaire durant la grossesse

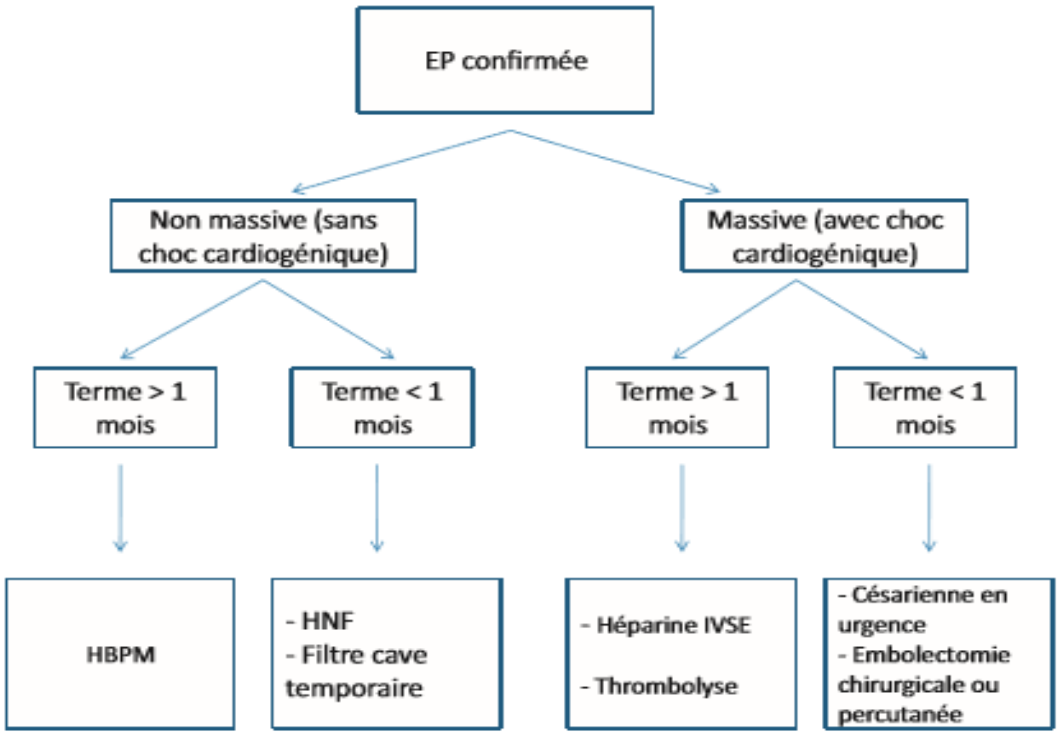


Figure 7: Algorithme thérapeutique de l'embolie pulmonaire durant la grossesse [15].

II.6.Durée optimale de traitement anticoagulant oral dans l'embolie pulmonaire.

Une des principales préoccupations dans la prise en charge de l'embolie pulmonaire est la durée optimale du traitement anticoagulant qui dépend du contexte clinique.

La durée recommandée du traitement anticoagulant de la TVP proximale et/ou de l'EP est de 3 mois en cas de facteur déclenchant majeur transitoire, d'au moins 6 mois dans les formes idiopathiques ou en présence d'un facteur de risque mineur (contraception œstroprogestative, traitement hormonal substitutif ou voyage prolongé notamment), prolongée au-delà de 6 mois en présence d'un facteur de risque persistant majeur (cancer évolutif, syndrome des anti-phospholipides, déficit en antithrombine) et dans les formes idiopathiques récidivantes [22, 23, 24].

III. PATIENTS ET METHODES

1. Type et période d'étude.

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive sur une période de trois ans allant du 1er Janvier 2015 au 31 décembre 2018. Nous avons colligé systématiquement les patients qui ont présenté une embolie pulmonaire confirmée par l'angioscanner thoracique durant la période.

2. Les patients.

2.1. Population cible.

Patients adressés dans le service d'imagerie de l'Hôpital de Kira pour suspicion d'embolie pulmonaire.

2.2. Critères d'inclusion.

Etaient inclus dans l'étude, tous les patients ayant une embolie pulmonaire confirmée par l'angioscanner thoracique au cours de la période d'étude.

2.3. Critère de diagnostic de confirmation d'EP.

Le critère angioscannographique de diagnostic direct retenu était une lacune ou défaut d'opacification intraluminale dans le réseau artériel pulmonaire, réalisé par les radiologues sur un scanner hélicoïdal de type TOSHIBA Aquilion séries à 64 barrettes.

2.4. Critère de stratification du risque et de pronostic d'EP.

La stratification du risque de mortalité hospitalière et dans les 6 mois de traitement anticoagulant a été estimée grâce aux scores de PESI et sPESI, combiné à la dysfonction ventriculaire droite à bases des critères échocardiographique et scannographique.

La dysfonction ventriculaire droite est définie par la présence à l'échocardiographie-Doppler d'au moins un des signes suivants :
- une dilatation du VD définie par un rapport diamètre basal VD/VG ≥ 0,9 mesuré en coupe 4 cavités, incidence apicale.
-une hypertension artérielle pulmonaire définie par des pressions artérielles pulmonaires systoliques (PAPS) ≥ 35 mmHg ;
-une altération de la fonction systolique du ventricule droit (VD) définie par une excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide < 17 mm ;
La dysfonction ventriculaire droite à l'angioscanner droit est définie par :

- une dilatation des cavités droites définie par un rapport diamètre VD/VG ≥ 0,9 en coupe axial.

Les biomarqueurs pronostiques (la troponine et la NT pro BNP) n'étaient pas réalisables.

2.5. Critères d'exclusion.

Toute suspicion d'EP non confirmée par l'angioscanner thoracique.

3. Recueil de données

Nous avons établis la liste des patients à partir des registres des admissions et des résultats des angioscanners thoraciques effectués pour suspicion d'embolie pulmonaire au service d'imagerie à l'Hôpital de KIRA au cours de la période d'étude.
Un recueil des données de façon rétrospective a été réalisé. Une recherche sur les comptes rendus renseignés par les radiologues qui ont documenté l'embolie pulmonaire ainsi que les comptes rendus d'hospitalisation qui a suivi, a été effectuée.
L'ensemble des données a fait l'objet d'une vérification rétrospective. Certaines données manquantes étaient recherchées dans les dossiers patients informatisés, les dossiers papiers des services, hôpitaux et cliniques qui ont référés les patients au scanner et appel téléphonique des patients pour complément d'information.

Chaque patient de l'échantillon a bénéficié une fiche d'observation et une base de données a été constituée. Nous avons recueilli et étudié les données socio-épidémiologiques, des résumés cliniques, paracliniques comprenant les signes éléctrocardiographiques, échocardiographiques, études morphologiques scannographiques notamment la localisation, le rapport ventriculaire droit/ventriculaire gauche, les anomalies pleuropulmonaires au scanner thoracique.
Les données relatives à la prise en charge à la phase aiguë, le service, la durée, le mode de sortie du patient et évolution dans les 6 mois de traitement anticoagulant ont été recueillis.

4. Analyse des données

Pour l'analyse des données, un fichier Excel a été constitué, le calcul de l'écart type, des moyennes et des pourcentages ont été utilisées pour comparer les résultats.

5. Limite de l’étude

La taille de notre échantillon est petite pour un recrutement sur 3ans. Cela est probablement dû au sous-diagnostic de confirmation de cette pathologie lié aux prix élevés de l’angioscanner thoracique dans la ville de BUJUMBURA.

IV.RESULTAT

Durant la période d'étude, nous avons recensé un total de 90 demandes d'angioscanner thoracique pour suspicion d'EP et le diagnostic d'EP a été confirmé chez 18 patients soit 20% des demandes.

IV.1. Données épidémiologiques

IV.1.1. Sexe et Age

IV.1.1.1. Sexe

L'échantillon comprenait dix femmes (55,6%) et huit hommes (44,4%) avec un sex ratio de 1,25 en faveur des femmes.

Tableau V: Répartition des patients en fonction du sexe.

Sexe	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Femme	10	55,6
Homme	8	44,4
Total	18	100

IV.1.1.2. Age

L'âge moyen de nos patients était de 53,5 ± 12,3 ans avec des extrêmes à 31 ans et à 75 ans. La répartition des patients selon des tranches d'âges de dix ans, montrait un pic d'embolie pulmonaire confirmée pour la tranche d'âge entre 50-59ans (33,3%).

Tableau VI: Répartition des patients selon l'âge.

Tranche d'âge (en années)	Effectif	Fréquence (%)
30-39	2	11,1
40-49	5	27,8
50-59	6	33,3
60-69	2	11,1
70-79	3	16,7
TOTAL	18	100

IV.1.2.Origine géographique

Quinze patients (83,3%) étaient urbains.

Tableau VII: Répartition des patients selon la résidence.

Résidence	Effectif	Pourcentage(%)
Urbaine	15	83,3
Rurale	3	16,7
Total	18	100

IV.1.3.Répartition des patients selon le mode d'admission en angioscanner thoracique

Onze patients confirmés d'EP étaient admis à l'angioscanner thoracique par transfert ou référence par un cardiologue, trois patients ont consulté directement le service des urgences, deux patients ont été adressés au scanner thoracique pour bilan de dyspnée par un hépato-gastroentérologue et deux patients étaient adressés à l'angioscanner thoracique par un pneumologue.

Tableau VIII: Service d'origine.

Service d'origine	Effectif	Fréquence (%)
-cardiologie -urgence -Hépato-gastroentérologie -Pneumologie	11 3 2 2	61,1 16,7 11,1 11,1
Total	18	100

IV.2. Facteurs de risque de maladies thromboemboliques et cardiovasculaires.

IV.2.1. Les facteurs de risque des maladies thromboemboliques.

Les facteurs de risque de maladies thromboemboliques étaient retrouvés chez les 18 patients (100%). Ces différents facteurs de risque thromboembolique étaient dominés par un antécédent de TVP ou d'EP avec 7cas, soit 38,9%.

Tableau IX: Facteurs de risque thromboembolique retrouvés.

Facteurs de risque de l'EP	Nombre de cas	Pourcentage %
-Antécédent de thrombose veineuse profonde ou d'embolie pulmonaire	7	38,9
-Age supérieur à 60ans	5	27 ,8
-Insuffisance cardiaque décompensé	3	16,7
- Cancer évolutif	3	16,7
-Antécédent d'AVC et de paralysie	1	5,7
-Post chirurgie gynécologique (hystectomie).	1	5,7

IV.2.2.Facteurs de risque cardiovasculaire

Les facteurs de risque cardiovasculaire majeurs étaient présents chez 10 patients (66,6%).

Tableau X: Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire.

Facteur de risque	Effectif	Pourcentage %
HTA	4	22,2
Diabète	4	22,2
Tabac	2	11,1
Sédentarité	4	22,2
Obésité	2	11,1

IV.2.3. Les antécédents médico-chirurgicaux personnels

Les antécédents médico-chirurgicaux personnels des patients étaient dominés par l'insuffisance cardiaque dans 16,7% des cas.

Tableau XI: Les antécédents médico-chirurgicaux des patients.

Les antécédents médico-Chirurgicaux	Effectif	Pourcentage %
-Insuffisance cardiaque	3	16,7
-Hépatocarcinome post Hépatite virale B	2	11,1
-Hépatocarcinome post Hépatite virale c	1	5,5
-Pangastrite	1	5,5
-VIH	1	5,5
-TBC	1	5,5
-cardiopathie congénitale	1	5,5

IV.3. Les circonstances de découverte et symptomes fonctionnels

La symptomatologie fonctionnelle était dominée par la dyspnée et les douleurs thoraciques respectivement dans 88,9% et 44,4% des cas.

Tableau XII: Circonstances de découverte et symptomes fonctionnels.

Mode de révélation (Circonstances de découverte et symptomes fonctionnels)	Nombre	Pourcentage (%)
Dyspnée	16	88 ,9
Douleurs thoraciques	8	44,4
Syncope	4	22,2
Hémoptysie	3	16,7

IV.4. Signes physiques

A l'examen clinique initial, on avait un cas d'hypotension en état de choc cardiogénique, 8 cas avec des signes d'IVD et tous les patients avaient une tachycardie.

Tableau XIII: Signes physiques.

Signes physiques	Effectif	Pourcentage %
Tachycardie	18	100
Signes d'IVD	8	44,4
Hypotension avec état de choc	1	5,6

IV.5.Incidence de l'EP selon le score de probabilité clinique de Wells

Le score de Wells était de probabilité forte à 66,6%, de probabilité moyenne à 33,4%.

Tableau XIV : Incidence de l'EP selon le score de probabilité clinique de Wells.

Score de Wells et probabilité de l'EP	Nombre de cas	Pourcentage
Probabilité forte (Score supérieure à 6)	12	66,6%
Probabilité moyenne (score 2-6)	6	33,4%
Probabilité faible (score 0-1)	0	0
Total	18	100

IV.6.Données paracliniques

IV.6.1.Fréquence des signes électrocardiographiques d'EP des patients étudiés.

L'électrocardiogramme réalisé chez les 18 patients (100%) avait montré des anomalies électriques chez 18 patients (100%). La tachycardie sinusale (88,9%) était quasi constante associé à huit fois, à une déviation axiale droite avec aspect S1Q3 (44,4%). Huit patients (44,4%) présentaient un bloc de branche droit complet et un cas d'arythmie complète par la fibrillation atriale.

Tableau XV: Fréquence des signes électrocardiographiques d'EP confirmée des patients étudiés.

Signes ECG	Patients confirmés d'EP	Pourcentages %
- Tachycardie sinusale	16	88,9
- Bloc de branche droit	8	44,4
- Aspect S1Q3 avec axe droit	8	44,4
- fibrillation atriale	1	5,6

IV.6.2. Signes échocardiographiques chez les patients avec embolie pulmonaire confirmée.

Tableau XVI: Répartition des patients selon les résultats de l'échocardiographie.

Variables	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Echocardiographie normale	10	55,6
Echocardiographie anormale : - dilatation des cavités droites Diamètre VD/VG ≥0 ,6 - septum paradoxal avec PAPS > 40 mmHg	8 8 8	44,4
Total	18	100

IV6.3. Données morphologiques tomodensitométriques.

Angioscanner thoracique réalisé chez une patiente en état de choc cardiogénique, avait montré des caillots dans les 2 branches de l'AP.

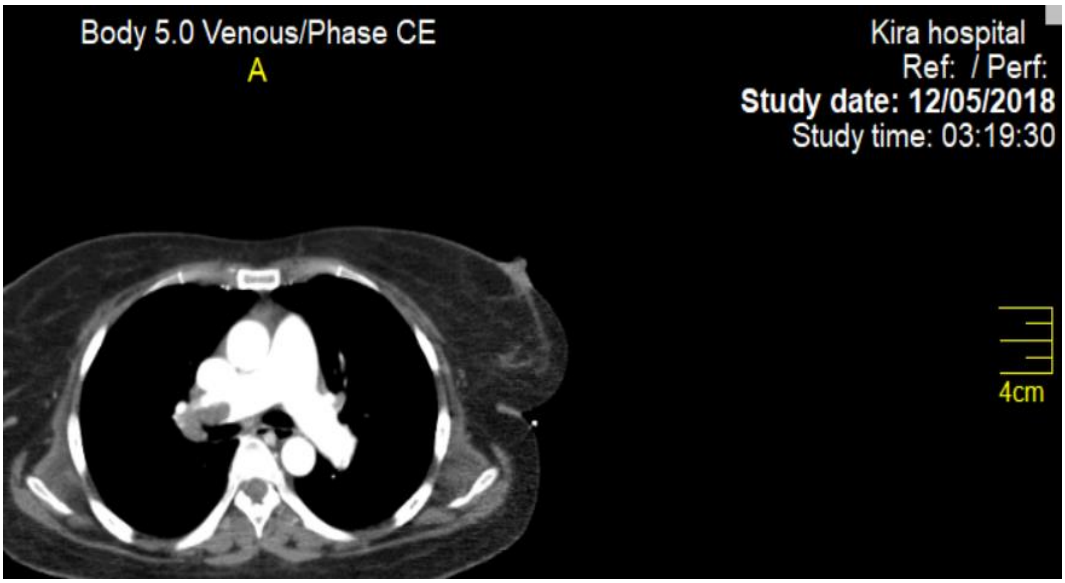


Image1.L'angioscanner pulmonaire en coupe axial centré sur le tronc pulmonaire montrant des caillots dans les branches de l'artère pulmonaire proximale.

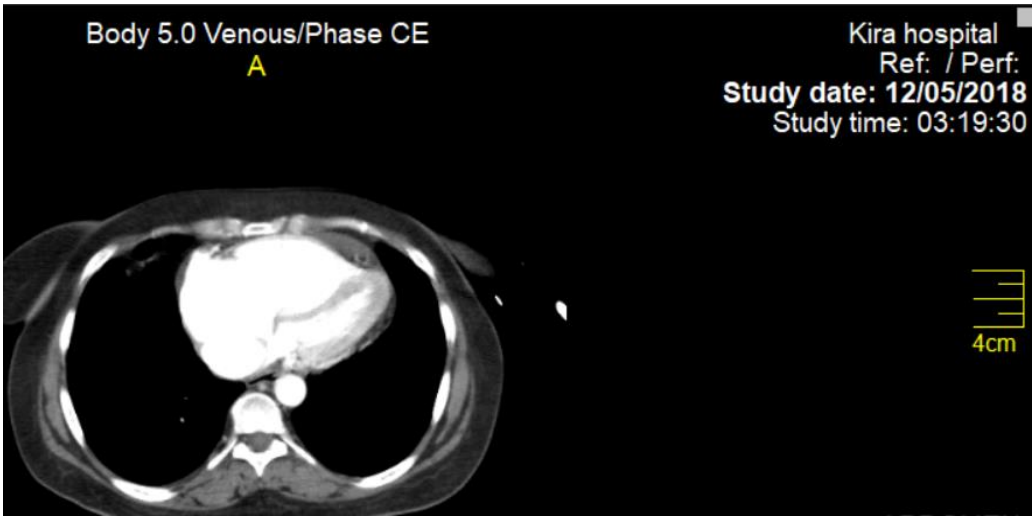


Image 2.Angioscanner thoracique de la même patiente montrant une dilatation des cavités droites définie par un rapport diamètre basal VD/VG ≥ 0,9 mesuré en coupe axial avec septum paradoxal secondaire à une obstruction pulmonaire bilatérale.

IV.6.3.1. Localisation

L'embolie pulmonaire était bilatérale chez douze patients (66.7%), localisée à droite chez cinq patients (27,7%) et à gauche chez un patient (5,6 %).

Tableau XVII: Répartition anatomique de l'embolie pulmonaire.

Localisation anatomique	Nombre	Pourcentage %
-Bilatérale -Droite -Gauche	12 5 1	66,7 27,8 5,5
Total	18	18

IV.6.3.2.Le rapport VD/VG à l'angioscanner thoracique.

Huit patients (44,4%) avaient le rapport VD/VG supérieur à 1.

Tableau XVIII: Le rapport VD/VG à l'angioscanner thoracique.

Le rapport VD /VG	Effectif	Pourcentage %
VD/VG supérieure à 1	8	44,4
VD/VG inférieur à 1	10	55 ,6
Total	18	100

IV.6.3.3.Les anomalies pleuropulmonaires à l'angioscanner thoracique

Un infarctus pulmonaire était noté chez trois patients (16,6%) accompagné par une réaction pleurale chez trois patients (16.6%). Trois patients (16 ,6%) avaient de nodules parenchymateux, un patient (5,6%) avait une image cavitaire et un patient (5,6%) avec un goitre plongeant.

Tableau XIX: Répartition des anomalies pleuropulmonaire à l'angioscanner thoracique.

Les anomalies pleuropulmonaires	Effectif	Pourcentage %
Infarctus pulmonaire	3	16 ,6
Pleurésie réactionnelle	3	16.6
Nodule parenchymateux	3	16,6
Un goitre plongeant	1	5,6
Une image cavitaire	1	5,6

IV.7. Stratification du risque de l'EP confirmée par le score PESI simplifié.

Treize patients (72,2%) étaient à risque intermédiaire avec score PESI simplifié supérieure ou égale à un. Le score PESI simplifié est à 0 chez quatre patients (22,2%) et un patient (5,6%) à haut risque.

Tableau XX: Stratification du risque de l'EP confirmée.

Stratification du risque	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Risque faible -PESIs à 0	4	22,2%
Risque intermédiaire -PESI ≥ 1	13	72,2%
Haut risque	1	5,6

.

IV.8. Données thérapeutiques

IV.8.1 Traitement initial

Après confirmation du diagnostic de l'embolie pulmonaire par angioscanner thoracique, les patients ont bénéficié de la prise en charge suivante :
-l'ensemble de patients a bénéficié d'un monitorage non invasif des paramètres vitaux.
-le traitement symptomatique a comporté une oxygénothérapie adaptée à la saturation en oxygène.
-mise en place d'une voie veineuse au sérum physiologique 0.9%.
-la prise en charge thérapeutique a été basée sur l'héparine à bas poids moléculaire (enoxaparine) dose adaptée au poids et à la fonction rénale avec chevauchement par les anti-vitamines K. Il s'agissait de 13cas sous acénocoumarol 4mg, 4 cas mis sous coumadine 5mg. Les AVK étaient débutés dès le premier jour de l'héparinothérapie dans 100%.
-un cas de décès dans un état de choc cardiogénique avant de débuter le traitement anticoagulant.

Tableau XXI: Répartition des patients selon le traitement initial.

Traitement initial	Nombre de cas	Pourcentage
Traitement anticoagulant HBPM (enoxaparine) Antivitamines K HNF	17 17 17 0	94,4% 94,4% 94,4% 0
Thrombolyse	0	0%

IV.8.2. Traitement au long cours

Les anti-vitamines K représentaient la majorité du traitement anticoagulant oral au long cours chez quinze patients (88,2%) avec une durée moyenne de traitement de 6mois.

Tableau XXII: Répartition des patients selon le traitement au long cours.

Traitement anticoagulant peros		**effectif**	**Pourcentage**
AVK	Acenocoumarol 4mg	11	64,7
	Coumadine 5mg	4	23,5
AOD	Rivaroxaban 20mg	2	11,8

IV.9. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 9 jours avec extrême de 3 à 13jours.

IV.10. Evolution intra-hospitalière et après six mois de traitement anticoagulant.

L'évolution intrahospitalière était favorable dans 94,4% des cas. 1 cas de décès dans un état de choc cardiogénique avec arrêt cardiorespiratoire contexte d'embolie pulmonaire massive dans les premières 24 h de l'admission.

Tableau XXIII: Caractéristiques évolutives de l'embolie pulmonaire chez nos patients.

Variables	**Nombre**	**Pourcentage%**
Evénements à la phase aigüe : -évolution favorable -décès ≤ 1h de l'admission par arrêt cardiorespiratoire	 17 1	 94,4 5,6
Evénements ultérieurs : -Décès intra hospitalier après 24h -Décès dans les 6mois de traitement anticoagulant -cœur pulmonaire post –embolique -récidive embolie pulmonaire après 6mois de traitement anticoagulant -surdosage AVK avec saignement mineur	 0 3 6 3 1	 0 16,7 33,3 16,7 5,6

V.DISCUSSION ET COMMENTAIRE

V.1. Profil épidémiologique

V.1.1. Age

Dans notre série, les patients étaient relativement jeunes avec un âge moyen de 53,5±12,3 ans et environ 61% avaient moins de 60 ans.
Ce même constat est fait par les autres auteurs africains notamment Soulemane du Togo [27] et Diall du Mali [32] respectivement de 52,7±14,4 ans et 51±16,9 ans d'âge moyen. Ceci contraste avec les résultats des travaux des pays développés où l'âge moyen est de 68 ans en Allemagne [25] et 67,6 ans en France avec une incidence croissante avec l'âge [26].

V.1.2. Sexe.

Dans notre étude, l'embolie pulmonaire confirmée a été retrouvée chez 10 femmes (55,6%) et 8 hommes (44,4%) avec un sex ratio de 1,25 en faveur des femmes.
La prédominance féminine observée dans notre étude, concorde à celle décrite dans la littérature et dans la majorité des séries de la littérature en particulier dans les études ICOPER (International Cooperative Pulmonary Embolism Registry) [28,39] et PIOPED II (Prospective Investigation Of Pulmonary Embolism Diagnosis) [29,39]. Elle serait probablement liée à l'existence des facteurs propres au sexe féminin : insuffisance veineuse de la femme au cours de la grossesse, contraception orale par oestroprogestatif qui est identifiée comme la première cause de survenue de la MTEV chez la femme jeune avec une multiplication du risque par 2 à 6 [30] et peut-être à leur longévité plus importante.

V.2.Les facteurs de risques de maladies thromboemboliques.

Dans notre étude, les facteurs de risques de maladies thromboemboliques retrouvés sont classiquement ceux décrits dans la littérature et comparables à ceux retrouvés par la plupart des auteurs avec des prévalences variables [27, 32,51]. Ces facteurs comme identifiés dans la littérature sont l'âge avancé, le sexe féminin, les antécédents de maladies thromboemboliques, la chirurgie récente, l'hospitalisation, l'immobilisation, le traumatisme, les transfusions, le cancer, les anomalies constitutionnelles ou acquises de l'hémostase [4, 27, 28,29, 30] et sont absents dans 30% des EP [1,14].

Tableau XXIV: Fréquence des facteurs de risques thromboemboliques veineux selon les auteurs.

Auteurs / Facteurs de risques	Bell [42] 1977 n=327	Even [49] 1981 n=338	Stein [50] 1997 n=153	Ouldzein [51] 2008 n=43	**Notre série 2019 n=18**
Age avancé > à 60ans	-	-	-	37,2	**27,8**
Antécédent de maladies thromboembolique	-	-	-	16,3	**38,9**
Post-opératoire	31,2	27	48,4	34,9	**5,6**
Cancer	7,2	15	17,4	4,7	**16,7**
Oestro-progestatifs	10	10	9,7	2,3	**-**
Anomalie de l'hémostase	-	-	-	4,7	**non faisable**
Aucun	6	21	-	2.3	**-**

V.3.Données cliniques

V.3.1. Signes fonctionnels et signes physiques

Dans notre série, la dyspnée était présente dans 88,9% des cas et la douleur thoracique dans 44,4% des cas et représentaient les symptomes fonctionnels les plus fréquents comme ailleurs.
Les signes physiques étaient dominés par la tachycardie dans 100% des cas et les signes d'insuffisance cardiaque droite dans 44,4% des cas.
Nos résultats sont comparable à ceux des autres auteurs africains (tableau XXV) notamment Soulemane et coll.du Togo [27], Ouldzein de Tunisie [51] et Soumaoro du Mali [60].

Tableau XXV: Fréquence des signes cliniques selon les auteurs.

Auteurs / Symptomes et signes cliniques	Soulemane [27] 2017 Togo n=51	Soumaoro [60] 2006 Mali n=2006	Ouldzein [51] 2008 Tunisie n=43	**Notre Série 2019 Burundi n=18**
Symptomatologie fonctionnelle :				
-Dyspnée	98	80	65,1	**88,9**
-Douleur thoracique	78,4	76	53,5	**44,4**
-Syncope	29,4	-	4,7	**22,2**
-Hémoptysie	31,4	-	16,3	**16,7**
Signes physiques :				
-Tachycardie	80,4	96 ,7	60,5	**100**
-Signes d'IVD	21,7	-	16,3	**44,4**

La dyspnée constitue le signe fonctionnel dominant dans la littérature avec une fréquence allant de 73 à 100 % [31,32].
Il faut cependant bien garder à l'esprit que seul 20% des patients chez qui on diagnostiquera une embolie pulmonaire auront présenté la triade classique: dyspnée, douleur thoracique et hémoptysie [34]. Encore plus déroutant, chez les patient qui décéderont d'une embolie pulmonaire massive, on aura retrouvé dans seulement 60% des cas une dyspnée, dans 17% des cas une douleur thoracique et dans 3% des cas une hémoptysie [34].
La tachycardie est parfois le seul symptôme orientant vers l'EP. Elle est constatée dans 30 à 40% des cas selon les séries [5, 31, 35] et elle peut être causée par la douleur, la fièvre, l'hypoxie ou une chute de la tension artérielle.

V.4.Incidence de l'EP selon le score de probabilité clinique de Wells

La première étape de la démarche diagnostique de l'EP hémodynamiquement stable est l'évaluation de la probabilité clinique pré-test afin d'éviter des examens inutiles et les faux positifs qui peuvent conduire à la mise en route de traitement anticoagulant inutiles [21].
Différents scores de probabilité clinique pré-test ont été élaborés et deux ont été particulièrement étudiés dans la littérature internationale, validé dans les études prospectives et par les recommandations européennes qui sont le score de Wells [36] et le score révisé de Genève [37].

Dans notre série, incidence de l'EP selon le score de probabilité clinique de Wells simplifié était de probabilité forte dans 66,6% des cas, de probabilité intermédiaire dans 33,4%.

Dans l'étude de Soulemane et coll [27], le score de Wells pour l'EP confirmée par angioscanner thoracique était faible dans 21,6%, modéré dans 29,4% et élevé dans 49%.

V.4.1.Correlation de la probabilité clinique pré-test et résultat de l'angioscanner thoracique.

La faible probabilité clinique pré-test d'embolie pulmonaire correspond à une incidence d'embolie pulmonaire confirmée de 10 %, la probabilité intermédiaire ou modérée correspondra à une incidence de 30 % et en cas de probabilité forte, l'incidence de l'embolie pulmonaire sera de 65 % [14].
Dans notre série, les patients avec embolie pulmonaire documentée par l'angioscanner thoracique, la probabilité clinique pré test évaluée par le score de wells corrigé était probable dans 100% des cas.

V.5. Les examens paracliniques de présomption

V.5.1. L'électrocardiogramme

Dans notre série, l'ECG était anormal dans 100% des cas et notait la tachycardie sinusale dans 88 ,9%, bloc de branche droit dans 44,4%, aspect S1Q 3 dans 44,4%, fibrillation auriculaire dans 5,6%.

H. Ouldzein et coll [50], l'électrocardiogramme réalisé chez tous les patients avait montré des anomalies électriques chez 38 patients (88,4 %). Il s'agissait essentiellement de tachycardie sinusale (15 patients ; 35 %), de bloc de branche droit (15 patients ; 35 %) et d'aspect S1Q3 (neuf patients ; 21 %).

Soulemane et coll [27], notait que les tracés d'électrocardiogramme étaient très contributifs avec la mise en évidence des signes d'un cœur pulmonaire qui sont l'aspect S1Q3 avec déviation axiale droite.

Les anomalies les plus fréquemment retrouvées sont la tachycardie sinusale, le bloc de branche droit, l'aspect S1Q3 témoin de surcharge ventriculaire droite, la déviation axiale droite, les modifications du segment « ST » ou de l'onde « T » et l'onde « P » pulmonaire [40, 41,42].

V.5.2. Echocardiographie transthoracique

L'échocardiographie est la technique non invasive qui permet une évaluation rapide et satisfaisante de l'état hémodynamique surtout pour les patients en état de choc. Chez un patient cliniquement suspect d'embolie pulmonaire, en état de choc et sans antécédent cardiopulmonaire, la présence d'un cœur pulmonaire aigu à l'échocardiographie permet d'affirmer le diagnostic [62].
L'échocardiographie permet de montrer soit un signe direct en faveur de l'EP qui est le thrombus intra-cavitaire droit présent dans 7 à 18 % des patients de réanimation [5], soit des signes indirects de l'EP qui sont : l'hypertension artérielle pulmonaire qui a une valeur diagnostique importante [43] en l'absence de tares cardio-respiratoire sous-jacentes [44].
Une dilatation aigue des cavités droites, une réduction de la taille du ventricule gauche du fait de la rigidité péricardique, la mise en évidence de l'existence d'une dysfonction ventriculaire droite aigue permet d'une part d'orienter vers le diagnostic de l'EP et d'autre part d'évaluer le pronostic [5].
Une dysfonction du VD avec une instabilité hémodynamique résultant d'une EP massive est associée à un pronostic sombre et un taux de mortalité atteignant les 65% à la phase aigüe [31,45, 46].

Dans notre série, l'échocardiographie trans-thoracique était réalisée dans 100% des cas et était anormale dans 44 ,4% des EP confirmées. Les signes échocardiographiques anormaux étaient une dilatation des cavites droites, diamètre le VD/VG supérieure à 0 ,6 et un septum paradoxal avec pressions pulmonaires supérieures à 40mmHg.

Dans la série de H. Ouldzein [50], l'échographie cardiaque transthoracique a été réalisée dans près de 75 % des patients confirmés d'EP avec échographie anormale dans 44%.

Soulemane P .et coll [27] notait que près de 71% des patients avaient effectué l'échodoppler cardiaque transthoracique et les trois quart présentaient des images faisant évoquer un cœur pulmonaire.

En 1997, Ribeiro a montré que la dilatation des cavités droites et l'hypokinésie du ventricule droit à l'échographie semblent associées à une élévation importante de la mortalité [56]. En effet, dans cette étude, la mortalité hospitalière atteignait 14% chez les patients présentant ces anomalies échographiques alors qu'elle était nulle chez les patients dont l'échographie cardiaque était jugée comme normale.
Fremont B et coll [57] dans une cohorte prospective de 950 patients ayant bénéficié d'une échographie cardiaque à l'admission,a retrouvé une valeur seuil du rapport VD/VG ≥ 0,9 comme un facteur indépendant prédictif de mortalité intrahospitalière de l'embolie pulmonaire.

V.5.3. Les examens paracliniques biologiques de stratification diagnostique et pronostique

L'absence de la faisabilité des D-dimères, du gaz du sang, des BNP, NT-proBNP, troponines ne nous avait pas permis de faire correctement la stratification diagnostique et pronostiques d'embolie pulmonaire confirmée par angioscanner thoracique.

V.6. Les examens complémentaires de confirmation de l'EP.

V.6.1. Angioscanner thoracique

En l'absence de contre-indications (insuffisance rénale aigue, allergie à l'iode…,), l'angioscanner thoracique est devenu l'examen d'imagerie de première intention à réaliser afin de poser un diagnostic de certitude. C'est un examen rapide, sensible, spécifique , permettant le diagnostic positif de l'EP, la caractérisation de la qualité du parenchyme pulmonaire sous- jacent mais aussi la recherche de diagnostics différentiels [31,46]. Il permet une visualisation fiable, au moins jusqu'aux branches segmentaires [14].

Durant la période d'étude, nous avons recensé un total de 90 demandes d'angioscanner thoracique pour suspicion d'EP et le diagnostic d'EP a été confirmé chez 18 patients soit 20% des demandes.

H. Ouldzein et coll [51]. L'angioscanner thoracique hélicoïdal était réalisé chez 24 patients (55,8 %) était positif dans 83 % des cas [n = 20].

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

V.7. Données thérapeutiques.

V.7.1.Traitement initial

Dans notre série, le traitement initial comportait dans tous les cas (100%) de l'énoxaparine à dose curative initialement avec relais par les anti-vitamines K (acénocoumarol à 76 ,4%, coumadine à 23,6%). Faute d'unité de cardiologie interventionnelle, de chirurgie cardiovasculaire, aucun cas d'embolectomie percutanée ou chirurgicale n'a été pratiqué.

Tableau XXVI: Traitement initial de l'embolie pulmonaire selon les auteurs.

Auteurs / Traitement initial	Soulemane [27] Togo	Konin [58] Cote d'Ivoire	Ouldzein [51] Tunisie	Pouzet [61] France	Aissa [59] France	**Notre Série BURUNDI**
-HNF	-	-	75%	-	71,4%	-
-HBPM	100%	100%	40%	-	28,6%	**100%**
-AVK	100%	100%		-	-	**100%**
-AOD	-	-		89%	-	-
-Thrombolyse	13,7	-	1%		11 ,9%	-

Dans l'étude de Soulemane P et coll. [27], l'arsenal thérapeutique restait conventionnel avec les héparines de bas poids moléculaire à dose curative et en relais un AVK. Le traitement fibrinolytique à la streptokinase a été effectué chez 8 patients.

Dans la série de Konin et coll. [58] tous les patients ont bénéficié d'un traitement classique (héparine et AVK) ; aucun patient n'a été thrombolysé.

Dans la série de H. Ouldzein et coll. [51], le traitement par l'héparine non fractionnée (HNF) a été administré chez près de 75 % des patients alors que les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) ont été prescrites chez 40 % seulement avec 35 % des patients qui avaient recu initialement l'HNF relayée par les HBPM. un seul malade a recu un traitement thrombolytique. Les antivitamines K (AVK) ont été prescrits chez la majorité des patients.

Dans une étude européenne, G. Pouzet et coll. [61], notait que le traitement des EP sPESI à 0, il ressort une nette prépondérance des anticoagulant oraux directs (AOD) avec 89 % des patients qui ont quitté l'hôpital avec un AOD.

Dans la série d'Aissa et coll. [59], le traitement correspondait à l'utilisation de HNF dans 71,4 % des cas, des HBPM dans 28,6 % des cas, une thrombolyse dans 11,9 % des cas et une pose d'un filtre cave dans 2,4 % des cas.

V.8.Evolution

La létalité hospitalière de l'embolie pulmonaire (EP) dépend essentiellement de l'existence de comorbidités et de la tolérance hémodynamique clinique [22, 40].

La mortalité de l'embolie pulmonaire reste élevée en cas d'EP grave, elle est de 65 à 90 % en cas d'arrêt cardiaque. Elle varie entre 3 et 15 % en cas d'EP à risque intermédiaire[14]. Elle est inférieure à 5% en l'absence de dysfonction cardiaque droite et de comorbidité majeure.
Dans notre série, l'évolution intra-hospitalière était favorable chez 17patients (94 ,4%) et nous avons enregistré un décès (5, 6%) dans les premières vingt quatre heures de confirmation de l'embolie pulmonaire à haut risque et était en état de choc cardiogénique.
Trois patients sont décédés dans les six premiers mois du traitement anticoagulant et avaient un score sPESI supérieure à 1 et les facteurs de surmortalité étaient les comorbites associées à l'embolie pulmonaire notamment le cancer hépatique, insuffisance cardiaque droite et l'accident vasculaire cérébral.
Dans la série de Konin et coll. [58], la mortalité intra-hospitalière était de 13% (24/184).Cette mortalité était plus marquée entre le 1er et le 3e jour. Dans 33,7% des cas (62/184), les patients avaient un mauvais score sPESI ≥ 1 dans 73,9% des cas (136/184). La quasi-totalité des patients décédés (23/24) était aux classes IV et V de PESI et 100 % avaient un sPESI > 1. Les facteurs de surmortalité étaient le cancer, l'insuffisance cardiaque droite, le choc cardiogénique, la désaturation (SatO2 < 90 %) et la tachycardie sinusale.

VI.CONCLUSION ET RECOMMANDATION

VI.1.CONCLUSION

L'embolie pulmonaire est relativement fréquente au BURUNDI car totalise au moins 20 % des suspicions présumées d'EP.
Elle concerne une population relativement jeune avec prédominance féminine.
Les facteurs de risque thromboembolique de l'EP sont dominés successivement par les antécédents de maladies thromboemboliques et l'âge supérieur à 60 ans.

Les signes cliniques de l'EP ne sont pas spécifiques .La probabilité de nos patients (66,6%) avaient une probabilité forte avec le score de Wells supérieur à 6.
A part le scanner thoracique qui est l'examen paraclinique de confirmation, l'ECG était l'examen complémentaire le plus sensible ,100% d'ECG anormaux mais non spécifique.
L'échocardiographie qui est un examen visuel plus pratique avait montré des signes en faveur de l'EP dans 44,4%.

Sous traitement, l'évolution a été favorable dans 94,4% des cas .Le risque évolutif par la méthode de stratification PESI était intermédiaire dans 72,2% des cas.
Ainsi pour diminuer l'impact négatif de l'EP, il faut une prévention à grande échelle de la MTEV et adopter une prise en charge adéquate en utilisant le score PESI ou sPESI.

VI.2.RECOMMANDATION

En vue d'améliorer le diagnostic, le traitement et le pronostic de l'embolie pulmonaire, nous nous permettons d'émettre quelques recommandations :

Aux responsables des structures des soins,

-Formation du personnel médical et paramédical au diagnostic et au traitement de l'embolie pulmonaire.

-Affecter les moyens médicaux suffisants dans les infrastructures publics et privés notamment les échographes, les biomarqueurs (d-dimères, troponine, NT proBNP), les thrombolytiques (les fibrinolytiques, les anticoagulants..) pour la prise en charge optimale de l'embolie pulmonaire.

Au personnel médical :

-Standardiser et promouvoir l'usage d'un algorithme décisionnel dans le diagnostic et traitement de l'embolie pulmonaire

-promouvoir la thromboprophylaxie des patients à risques des maladies thromboemboliques

Aux malades :

-consulter sans délais en cas de symptomes fonctionnels en rapport avec l'embolie pulmonaire : dyspnée, douleurs thoraciques, tachycardie

-respecter les conseils des médecins à propos du traitement : de l'observance à la surveillance du traitement anticoagulant

BIBLIOGRAPHIE

1. Ancion A et coll. Embolie pulmonaire aiguë : paradoxes, jugements et évidences. Revue médicale de Liège. 2018 Mai;73(5-6):319-325.

2. Nicolas Meneveau. L'embolie pulmonaire aux urgences : que disent les recommandations. Presse Med .2018 ; 47 : 784-791

3. Janah H et coll. Embolie pulmonaire : place à la scintigraphie pulmonaire 21e Congrès de pneumologie de langue francaise — Marseille, 27—29 janvier 2017 A309.

4. Geerts WH et coll. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest. 2004; 126:338S-400S.

5. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galie N, Pruszczyk P et al. 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). Eur Heart J. 2008; 29(18): 2276-315.

6. Barrelier MT et coll. Prévalence de la thrombose veineuse diagnostiquée par échographie-doppler des membres inférieurs dans la suspicion d'embolie pulmonaire et dans l'embolie pulmonaire confirmée. J Mal Vasc. 2001; 26(1): 23-30.

7. Bell W.R. Pulmonary embolism: progress and problems. Am.J.Med 1982, 72: 181-183.

8. Robin E.D. Over diagnosis and over treatment of pulmonary embolism: the emperor may have no clothes. Ann.intern. Med 1977, 87:775-781.

9. Cohen Ariel. Cardiologie et pathologies cardiovasculaires : 1997 Edition Estem : pp.593-711.

10. Elegbeleye OO et al. Pulmonary embolism in Africans.Trop Geogr Med 1975; 27: 31 – 33.

11. Touze JE, Moncany G, Amonkou A et al.La maladie thromboembolique pulmonaire en Côte d'Ivoire (à propos de 13 cas). Med Trop 1985; 45 :43-46.

12. Houenassi M et coll.Evaluation de la prise en charge de l'embolie pulmonaire dans un pays à faible niveau socioéconomique : cas du Bénin. Cardiologie Tropicale .N° 136. Jan- Fév. Mars 2013.

13. Konstantinides SV, Torbicki A, AgnelliG, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al.ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism.Eur Heart J 2014; 35(45):3145–6.

14. E. Ferrari.Scores de probabilité, diagnostic et stratification du risque de l'embolie pulmonaire Arch Mal Coeur Vaiss Prat 2015;2015:2.

15. L.Lonjaret et al. Embolie pulmonaire et grossesse. Annales Francaises d'Anesthesie et de Reanimation 32(2013)257–26.

16. Jan F.Encyclopédie médicale : Embolie pulmonaire ,Tome 3, pp 379-387

17. Lucas Masotti, Cerina . Diagnosis and treatment of acute Pulmonary Thromboembolism in the Elderly. Clinical practice and Implications for Nurses. Italy Journal of Emergency Nursing. August 2008.

18. Bagot CN, Arya R. "Virchow and his triad: a question of attribution.Br. J. Haematol. 2008; 143: 180–90.

19. Armand-Perroux A, Barrelier M-T. La thrombose veineuse : quoi de neuf ? Réanimation 2008; 17: 736-744.

20. SZ Goldhaber. Pulmonary embolism thrombolysis. Broadening the paradigm for its administration. Circulation. 1997; 96: 716-718.

21. A. Junaud.Les scores diagnostiques pour l'embolie pulmonaire et les scores d'exclusion de l'embolie pulmonaire. Rev. Med Suisse 2015; 11: 1204-9.

22. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary enbolism: results of a multicenter registry. J Am Coll Cardiol 1997;30: 1165-71.

23. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, et al.Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American college of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2012;141:7S-47S.

24. Recommandations de bonne pratique concernant la prévention et le traitement de la maladie thrombo-embolique veineuse en médecine. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé, 2009.

25. Reissig A, Haase U, Schulze E, Lehmann T, Kroegel C.
Diagnosis and therapy of pulmonary embolism prior to death. Dtsch Med Wochenschr. 2010; 135(30): 1477-83.

26. Olié V, Chin F, Lamarche-Vadel A, De Peretti C. La maladie veineuse thromboembolique: patients hospitalisés et mortalité en France en 2010. Bull Epidémiol Hebd. 2013; (33-34): 417-24

27. Soulemane P et coll.L'embolie pulmonaire au centre hospitalier universitaire Campus de Lomé (Togo): étude rétrospective à propos de 51 cas PanAfrican medical journal 2015.

28. Awala Sandrine.Les urgences cardiovasculaires : Etude épidémiologique et clinique dans le service de cardiologie de l'hôpital du point G. 2004, 9-13.

29. Huisman MV, Buller HR, Ten Cate JW, Van Royen EA, Vreeken J, Kersten MJ, Bakx R.Unexpected high prevalence of silent pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. Chest.1989; 95:498-502.

30. Reiff DA, Haricharan RN, Bullington NM, Griffin RL, McGwin G Jr, Rue LW 3rd.Traumatic brain injury is associated with the development of deep vein thrombosis independent of pharmacological prophylaxis. J.Trauma. 2009;66 :1436-40.

31. Meneveau N, Vuillemenot A, Bassand J.-P. L'Embolie Pulmonaire. Evaluation clinique démarche diagnostique et stratégie thérapeutique. Boeringer Ingelheim France.R and J. Edition médicale 1997 ; 11 - 53 56.

32.Diall IB, Coulibaly S, Minta I, Ba Ho, Diakite M, Sidibe N et al.
Etiologie, clinique et évolution de l'embolie pulmonaire à propos de 30 cas.
Mali Méd. 2011; 26(1): 1- 6.

33.Bahloul M et coll. L'embolie pulmonaire fibrino-cruorique :Fréquence ,physiopathologie ,tableau Clinique et traitement . La tunisie médicale -2014,vol 92(numéro 07) :435-447

34. F Talavera, G Setnik, J Halamka. Pulmonary embolism. Besson, E medicine 1999.

35. Miniati M, Bottai M, Monti S. Comparison of 3 Clinical Models for Predicting the Probability of Pulmonary Embolism. Medicine (Baltimore).2005; 84:107-114.

36. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. Thromb Haemost 2000; 83:416420.

37. Hermanides J, Cohn DM, Devries JH et al. Venous thrombosis is associated with hyperglycemia at diagnosis: a case-control study. J Thromb Haemost. 2009; 7: 945-9

38. A.C. Clark et al. Pulmonary embolism, epidemiology, patient presentation, diagnosis, treatment .Journal of Radiology Nursing 38 (2019) 112-118.

39. Konstantinides SV et al.ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J (2019)00, 1-61.

40. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER).Lancet. 1999; 353:1386-89.

41.Bahloul M, Chaari A, Kallel H, Abid L, Hamida CB, Dammak H, Rekik N, Mnif J, Chelly H, Bouaziz M. Pulmonary embolism in intensive care unit: Predictive factors, clinical manifestations and outcome. Ann Thorac Med.2010; 5: 97-103.

42. Bell WR,Simon TL, De Mets DL. The clinical features of submassive and massive pulmonary embolism.Am J Med, 1977; 62:355-360.

43. Jardin F, Dubourg O, Bourdarias JP.Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale. Chest. 1997; 111: 209-17.

44. Reiff DA, Haricharan RN, Bullington NM, Griffin RL, McGwin G Jr, Rue LW 3rd.Traumatic brain injury is associated with the development of deep vein thrombosis independent of pharmacological prophylaxis. J Trauma. 2009; 66:1436-40

45. Stavors Konstantinidis. Pulmonary embolism: impact of right ventricular dysfunction. Current opinion in cardiology.2005, 20: 496-501.

46. Vedovati MC, Germini F, Agnelli G, Becattini C.Prognostic role of embolic burden assessed at computed-tomography angiography in patients with acute

pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis. J Thromb Haemost 2013; 11(12):2092–102.
47. Stein et al.Prévalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy.Chest 1995, 108; 978-81.

48. T.A.A Seghda et coll.Prise en charge des embolies pulmonaires associées à des trombi intracavitaires droits :à propos d'une série retrospective au CHU Yalgado Ouédodrogo.Annales de cardiologie et d'angéiologie 2018.

49. Even P et coll. Diagnostic des embolies pulmonaires .Analyse critique à propos de 338 observations .La maladie thromboembolique.Paris : Masson ; 1981.p.45-94.

50. Stein PD et al.Clinical caractéristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes.

51. Ouldzein H. et coll.Prise en charge de l'embolie pulmonaire en milieu cardiologique : expérience d'un Hôpital tunisien .Annales de cardiologie et d'angéiologie 57(2008)52-57.

52. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. N Engl J Med 2006;354:2317-27.

53. B. Egger J.-D. Aubert .Embolie pulmonaire : prise en charge initiale .Rev Med Suisse 2007; volume 3. 32705.

54. Rubboli A. Diagnostic approach to acute pulmonary embolism in a general hospital. A two-year analysis. G Ital Cardiol 1998;28 : 123–30.

55. Szinku Z, Sulle C, Magel F, Rumi G, Horvath G. New methods for the diagnosis of acute pulmonary embolism. Orv Hetil 2003;144: 117–20.

56.Ribeiro A, Lindmarker P, Juhlin-Dannfelt A, et al. Echocardiography Doppler in pulmonary embolism: right ventricular dysfunction as a predictor of mortality rate. Am Heart J 1997;134:479—87.

57. Fremont B, Pacouret G, Jacobi D, et al. Prognostic value of echocardiographic right/left ventricular end-diastolic dia- meter ratio in patients with acute pulmonary embolism: results from a monocenter registry of 1,416patients. Chest 2008;133:358—62.

58. Konin C .et coll.Evaluation du risque de mortalité hospitalière de l'embolie pulmonaire dans une unité de soins intensifs de cardiologie (USIC) d'Afrique subsaharienne.Journal des Maladies Vasculaires (2016) 41, 128—147

59 .Aissa A, et al. Apport de l'angioscanner pulmonaire dans l'évaluation de la gravité de l'embolie pulmonaire aiguë. Ann Cardiol Angeiol (Paris) (2018), https://doi.org/10.1016/j.ancard.2018.08.006 .

60.F.Soumaoro et coll.Embolie pulmonaire : Aspects épidémiologiques ,cliniques et évolutifs dans les services de cardiologie de l'Hopital du point G.A propos de 30cas .These de médecine Mali 2006

61. G. Pouzet. Evaluation de la prise en charge des embolies pulmonaires à bas risque diagnostiquée aux urgences. Étude HoPE (Home Treatment of Pulmonary Embolism). Annales de Cardiologie et d'Angéiologie, juin 2018.

62. Grifoni S et al. Utility of an integrated clinical, echocardiographic, and venous ultrasonographic approach for triage of patients with suspected pulmonary embolism. Am J Cardiol 1998; 82 : 1230-5.

63. Buller HR et al. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism.N Engl J Med. 2012 Apr 5; 366(14): 1287-97.

FICHE D'OBSERVATION :

I .IDENTITE ET RENSEIGNEMENTS ADMINISTRATIFS DU PATIENT

Nom et Prénom :

Sexe :

Nationalité:

Age (date de naissance):

Profession :

Résidence du patient :

II .Le motif et le médecin demandeur de l'angioscanner thoracique :

III. Les facteurs de risque cardiovasculaire :

-Histoire familiale de pathologie cardiovasculaire : Oui □ Non □

-Tabagisme : Oui □ Non □

-Diabète : Oui □ Non □

-HTA : Oui □ Non □

-Dyslipidémie : Oui □ Non □

-Obèse (IMC ≥30) : Oui □ Non □

IV. Les Facteurs de risque thromboembolique du patient :

-Antécédent de thrombose veineuse profonde ou d'EP : Oui □ Non □

-Age supérieur à 60ans : Oui □ Non □

-Insuffisance cardiaque décompensée : Oui □ Non □

- Cancer évolutif : Oui □ Non □

-Antécédent d'AVC et de paralysie : Oui □ Non □

- Post chirurgie ou immobilisation prolongée : Oui □ Non □

V. Les antécédents médico-chirurgicaux du patient :

VI. Les circonstances de découverte et symptomes fonctionnels :

-Dyspnée : Oui □ Non □

-Douleurs thoraciques : Oui □ Non □

-Hémoptysie : Oui □ Non □

-Syncope : Oui □ Non □

VII. Les signes physiques :

-Hypotension : Oui □ Non □

-Détresse respiratoire : Oui □ Non □

-signes d'IVD et IVG : Oui □ Non □

VIII. Incidence de l'EP selon le score de probabilité clinique de Wells.

IX. Résultats des examens paracliniques :

- Electrocardiogramme :

-Echocardiographie transthoracique :

-Angioscanner thoracique :

-D-dimères :

-Troponine :

-NT proBNP :

X .Analyse morphologique de l'angioscanner thoracique :

-Dysfonction ventriculaire droite : Oui □ Non □

-Localisation des embols :

-Anomalies pleuropulmonaires associées :

XI. Stratification du risque de l'EP confirmée par le score de PESI simplifié

XII.Données thérapeutiques

1. Traitement initial et au long cours

-HNF : Oui □ Non □

-HBPM : Oui □ Non □

-AVK : Oui □ Non □

- AOD : Oui □ Non □

X III. Evolution :

Evénements à la phase aigüe :

-évolution favorable Oui □ Non □
-décès ≤ 1h de l'admission par arrêt cardiorespiratoire : Oui □ Non □

Evénements ultérieurs :

-Décès intra hospitalier après 24h : Oui □ Non □
-Décès dans les 6mois de traitement anticoagulant : Oui □ Non □
-cœur pulmonaire post –embolique : Oui □ Non □
-récidive embolie pulmonaire après 6mois de traitement anticoagulant : Oui □ Non □
-surdosage AVK avec saignement : Oui □ Non □

RESUME

Du 1er janvier 2015 au 31 décembre 2018, nous avons mené une étude rétro-prospective et descriptive de la prise en charge de l'embolie pulmonaire documentée par angioscanner thoracique à BUJUMBURA avec comme objectif de déterminer les aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques.

Sur le plan socio-épidémiologique, l'embolie pulmonaire prédominait dans les tranches d'âges entre 40-49ans (27,8%) et entre 50-59ans (33,3%) et la moyenne d'âge était 53,5±12,3ans, le sex ratio était à 1,25 en faveur des femmes.

La probabilité clinique pré –test par score de wells simplifié était à 100% probable. Les antécédents de maladies thromboemboliques veineuses étaient le facteur de risque le plus fréquent.

La dyspnée était le motif de consultation et de demande de l'angioscanner thoracique chez la majorité des patients (88,9%).

L'évolution intrahospitalière était favorable chez la majorité des patients (94,4%) avec un cas de décès (5,6%). Dans les six mois de traitement, on a noté trois cas (16,7%) de décès, de 6cas (33,3%) de cœur pulmonaire post embolique et 3cas (16,7%) de récidives d'embolies pulmonaires malgré un traitement adéquat.

Les étiologies des décès étaient l'embolie pulmonaire associée à la comorbité notamment le cancer, insuffisance cardiaque et l'accident vasculaire cérébral.